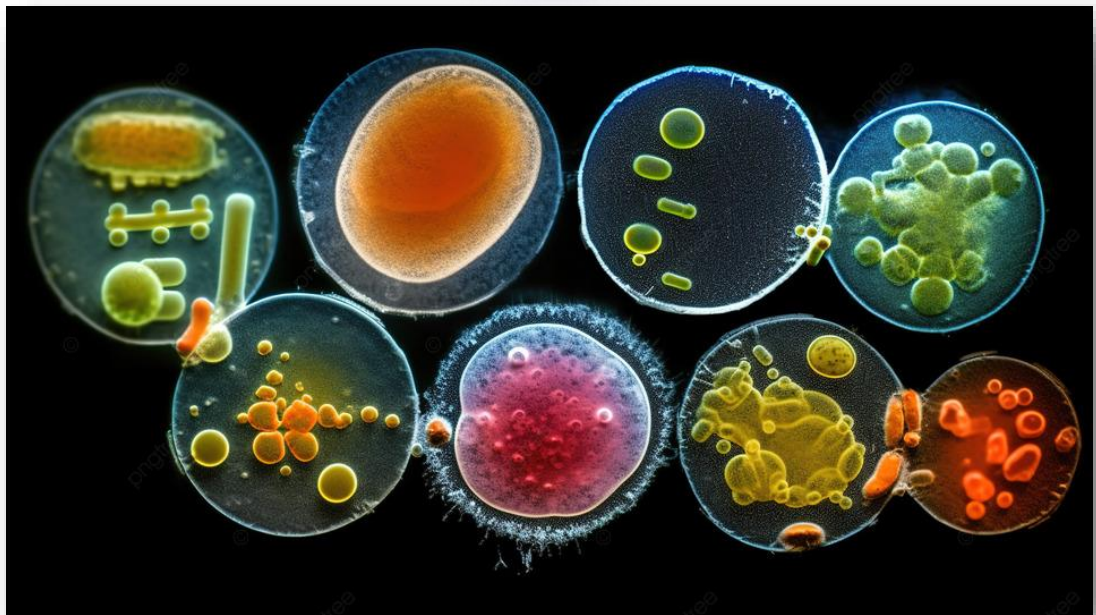


ՄԵՀՐԱԲՅԱՆԻ ԱՆՎԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՔՈԼԵՋ

Ղազարյան Թ.Հ.

ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ
ՎԻՐՈՒՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ
ԵՎ ԻՍՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ



Երևան 2026

ՀՏԴ 579.61:578.7:612.017(07)

ԳՄԴ 52.6+52.7g7

Ղ 158

Հրատարակության է երաշխավորել Մեհրաբյանի անվան
բժշկական քոլեջի մեթոդական խորհուրդը 2026թ.

Գլխ. խմբագիր՝ ՄԲԲ դասախոս, բժիշկ մանկաբարձ-գինեկոլոգ, բժիշկ փորձագետ,
Թ.Հ. Ղազարյան.

Գրախոս՝ կ.գ.թ., դոցենտ, ՀՀ ԳԱԱ Օրգանական և դեղագործական քիմիայի
գիտատեխնոլոգիական կենտրոնի Ա.Լ. Մնջոյանի անվ. Նուրբ օրգանական
քիմիայի ինստիտուտի ֆարմակոլոգիայի և պաթոհիստոլոգիայի
լաբորատորիայի վարիչ, Հ.Վ. Գասպարյան

Լեզվաբան խմբագիր՝ ՄԲԲ դասախոս Հ.Գ. Մուրադյան

Կազմող, տեխնիկական խմբագիր, սրբագրիչ և դիզայն՝ ՄԲԲ դոցենտ, Ռուս-Հայկական
համալսարանի, ռուսաց լեզվի և մասնագիտական հաղորդակցության ամբիոնի
ավագ դասախոս, Պետրոս Մեծի անվ. Մանկտ Պետերբուրգի պոլիտեխնիկական
համալսարանի ավագ դասախոս, Նեյրոգիտությունների միջազգային ակադեմիայի
իսկական անդամ (ակադեմիկոս, «Մանկավարժական բաժանմունք»-ի
ուղղությամբ), Ա.Ս. Հակոբյան

Ղազարյան Թ.Հ.

Ղ 158

Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն
(Ուսումնամեթոդական ձեռնարկ) / Ղազարյան Թ.Հ. // Գլխ. խմբ.՝ Ղազարյան Թ.Հ.,
կազմ.՝ Հակոբյան Ա.Ս.: – Երևան՝ Մեհրաբյանի անվան բժշկական քոլեջ, 2026: –
182 էջ:

«Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն» ուսումնա-
մեթոդական ձեռնարկը կազմվել է քոլեջում գործող ուսումնական պլանին, առարկայական
ծրագրին և Պետական կրթական չափորոշիչներին համապատասխան՝ տեսական և պրակտիկ
փորձի հիման վրա: Այն նպատակ ունի մատչելի կերպով ներկայացնել բժշկական
մանրէաբանության, վիրուսաբանության և իմունաբանության բարդ ոլորտը, գործնական
կիրառությունը բժշկական բնագավառում:

Ձեռնարկը կարող է օգտակար լինել ոչ միայն ուսանողների, դասախոսների, այլև
բուժաշխատողների և առողջապահության ոլորտի մասնագետների համար:

ՀՏԴ 579.61:578.7:612.017(07)

ԳՄԴ 52.6+52.7g7

ISBN 978-9939-1-2314-1

© Մեհրաբյանի անվան բժշկական քոլեջ, 2026

© Ղազարյան Թ.Հ., 2026

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ	4
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ.....	5
ԳԼՈՒԽ 1. ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՐԿԱՆ ԵՎ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ	5
ԳԼՈՒԽ 2. ՄԱՆՐԷՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄԸ, ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ ԵՎ ԱՆՎԱՆԱԿԱՐԳՈՒՄԸ	9
ԳԼՈՒԽ 3. ՄԱՆՐԷՆԵՐԻ (ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ) ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ, ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ԵՎ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԸ.....	12
ԳԼՈՒԽ 5. ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՎԻՐՈՒՄԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ.....	31
ԳԼՈՒԽ 7. ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՀԻՄՈՒՆՔՆԵՐԸ.....	41
ԳԼՈՒԽ 8. ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԸ	47
ԳԼՈՒԽ 9. ԻՄՈՒՆՈՐԵՏԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ, ԻՄՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՌՈՏ ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆԸ	61
ԳԼՈՒԽ 10. ԲԱԿՏԵՐԻԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ	89
ԳԼՈՒԽ 11. ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ.....	151
ԹԵՄԱՆԵՐԻՆ ՎԵՐԱԲԵՐՎՈՂ ՀԱՐՑԱՇԱՐ	177
ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ	181

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Բժշկական մանրէաբանությունը, վիրուսաբանությունը և իմունաբանությունը կենսաբժշկական գիտություններ են, որոնց վերաբերյալ գիտելիքներն անհրաժեշտ են յուրաքանչյուր բժշկի և բուժաշխատողի համար, քանի որ այն ունի մեծ կիրառական նշանակություն: Ընդհանուր մանրէաբանությունն ուսումնասիրում է մանրէների դասակարգումն ու անվանակարգումը, ուլտրակառուցվածքը, մորֆոլոգիան, ֆիզիոլոգիան, գենետիկան, էկոլոգիան, մանրէների փոխհարաբերությունը մարդու օրգանիզմի հետ նորմայում ու ախտաբանական վիճակների ընթացքում, մանրէների տարբեր տեսակների դերն ինֆեկցիոն հիվանդությունների առաջացման էթիոլոգիայում և պաթոգենեզում, ինֆեկցիոն պրոցեսը և իմուն մեխանիզմների ձևավորումը, ինֆեկցիոն հիվանդությունների լաբորատոր ախտորոշումը, կանխարգելումը և բուժումը: Ինչպես ասվում է, հիվանդությունների կանխարգելումն ավելի հեշտ է, քան բուժումը, որն ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեպքում իրականացվում է պատվաստանյութերի միջոցով, սակայն երբ առաջացել է այն, շատ կարևոր է դրա վաղ և ճշգրիտ ախտորոշումը, որի ժամանակակից մեթոդները նկարագրված են սույն ձեռնարկում:

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԼՈՒԽ 1. ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՐԿԱՆ ԵՎ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ

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 1030 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 (1մկմ=10–3մմ), կամ նանոմետրերով (1նմ=10–3մկմ): Մանրէները հիմնականում միաբջջի օրգանիզմներ են, որոնք գենետիկորեն կապված են ինչպես բուսական, այնպես էլ կենդանական աշխարհի հետ: Որոշ մանրէներ (բորբոսասնկեր) ունեն բազմաբջջի կառուցվածք, վիրուսները զուրկ են բջջային կառուցվածքից, իսկ XX դարի վերջում հայտնաբերվեցին սպիտակուցային մոլեկուլներ՝ պրիոններ, որոնք օժտված են ինֆեկցիոնությամբ և

առաջացնում են վարակիչ (ինֆեկցիոն) հիվանդություններ՝ տրանսմիսիվ սպունգանման էնցեֆալոպատիաներ (Գերստման-Շտրեուսլեր-Շեյնկերի համախտանիշ, Կրետցֆելդ-Յակոբի հիվանդություն, 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 մանրէա-բանական արդյունաբերությունում: Մյուս կողմից գոյություն ունի միկրոօրգանիզմների ստվար մի խումբ, որն էվոլյուցիայի ընթացքում հարմարվել է գոյատևման մակաբույծ (պարազիտային) կենսաձևին և մեծ չափի է մարդկության համար՝ հարուցելով մարդու, կենդանիների և բուսականության տարաբնույթ ինֆեկցիոն հիվանդություններ:

Որպես կենսաբանական գիտություն՝ մանրէաբանությունը սերտորեն առնչվում է բուսաբանության, կենդանաբանության, ֆիզիոլոգիայի, հիգիենայի, բժշկության հետ:

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

Բժշկական մանրէաբանության ուսումնասիրության առարկան ախտածին (պաթոգեն) միկրոօրգանիզմներն են, որոնք առաջացնում են վարակիչ հիվանդություններ միայն մարդկանց մոտ, ինչպես նաև այն մանրէներին, որոնք ախտածին են և՛ կենդան-

նինների, 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:

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:

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 (գազահեղուկային քրոմատոգրաֆիա, էլեկտրոֆորեզ) և կենսաքիմիական մեթոդներով միկրոբային բջջի տարբեր կառույցներում որոշվում է լիպիդների, ամինաթթուների, հիմնական շաքարների կազմը: Շճադասակարգման հիմքը միկրոօրգանիզմների սպեցիֆիկ հակաժինների հայտնաբերումն է: Վերջին տարիներին լայնորեն կիրառվում է գենոտաքսոնոմիան, որի հիմքում ընկած է ԴՆԹ-ի նուկլեոտիդային կազմի որոշումը և գենոմիառավել 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:

Տվյալ տեսակի յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում (որոշակի աղբյուրից, որոշակի ժամանակահատվածում) անջատված կուլտուրան անվանվում է շտամ (գերմ. *stammen* – 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, սերոլար, էկոլար, պաթոլար 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, սպիտակուց 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: 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, իսլամիդիաներ, միկոպլազմաներ), որոնք ըստ բջջի կառուցվածքի պրոկարիոտ (նախակորիզային) օրգանիզմներ են:

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

3. «*Vira*» թագավորությանը (վիրուսներ, պրիոններ): «*Archaea*» կայսրությունում ընդգրկված մանրէները պրոկարիոտ օրգանիզմներ են: Դրանք մարդու համար ախտածին տեսակներ չեն ընդգրկում, սակայն էական դեր ունեն բնության մեջ նյութերի և

Էներգիայի շրջանառության գործընթացներում:

Ներկայումս բակտերիաների համակարգման և տարբերակման համար լայնորեն կիրառվում է «*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:

ԳԼՈՒԽ 3. ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ (ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ) ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ, ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ԵՎ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԸ

Բակտերիաների հիմնական ձևերը

Տարբերում են բակտերիաների հետևյալ հիմնական ձևերը՝ գնդաձև (սֆերիկ) կամ կոկանման (հուն. *kokkos* – հատիկ, գունդ), ցուպիկաձև (ցիլինդրիկ), ուղրուն (սպիրալանման) Գնդաձև բակտերիաները հիմնականում ունեն ճիշտ գնդի ձև, երբեմն լոբաձև կամ նշտարաձև (լանցետանման) են: Չափերը տատանվում են 0.5–1.5 մկմ-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 լոբաձև են (*Neisseria gonorrhoeae*) կամ նշտարաձև (*Streptococcus pneumoniae*): Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում են նեյսերիաները և պնևմոնիայի ստրեպտոկոկը:
- Ստրեպտոկոկեր (լատ. *streptos* – շղթա)՝ կիսվում են մեկ հարթությամբ և բազմանալով՝ բջիջները պահպանում են կապը միմյանց միջև՝ առաջացնելով տարբեր երկարության շղթաներ 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: Ստաֆիլոկոկերը (*S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*) առաջացնում են մարդու ավելի քան 100 հիվանդություն: Դրանք թարախային բորբոքումների առավել հաճախ հանդիպող հարուցիչներն են:
- 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:

Ցուլիկաձև բակտերիաները տարբերակվում են ըստ չափի. փոքր՝ 0.5x2.0մկմ, որոնց անվանում են նաև կոկոբակտերիաներ (*Francisella tularensis*, *Brucella melitensis*), միջին՝ 2.0x5.0մկմ (*Escherichia coli* և աղիքային ինֆեկցիաների հարուցիչների մեծամասնությունը), խոշոր՝ ավելի քան 5.0x10.0մկմ (*Clostridium novyi*):

Բակտերիաների ծայրերը կարող են լինել կլորացած (*Escherichia coli*), սրացած (*Fusobacterium*), հատած (*Bacillus anthracis*):

Բակտերիաները կարող են լինել ձվաձև՝ օվոիդ (*Yersinia pestis*):

Ցուլիկաձև բակտերիաները կոկերի նման կիսվելուց հետո կարող են տարբեր դասավորություն ունենալ՝ մեկական և խառը, գույգերով՝ դիպլոբակտերիաներ, շղթաներով՝ ստրեպտոբակտերիաներ: Սպոր առաջացնող ցուլիկները բաժանվում են՝

- բացիլների (*Bacillus anthracis*)՝ օժտված շնչառության աերոբ տիպով (սպորը վեգետատիվ ձևի դեֆորմացիա չի առաջացնում),
- կլոստրիդիաների (*Clostridium tetani*)՝ օժտված շնչառության անաերոբ 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՝ Վիբրիոներ (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:

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

Բակտերիային բջջի կառուցվածքը

Բակտերիաները կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններով օժտված միաբջիջ օրգանիզմներ են, որոնց հիմնական տարբերությունը էուկարիոտ բջիջներից ներքին միջավայրի բաժանումներն ապահովող տարրական թաղանթային կառույցների (Գուլջիի ապարատ, էնդոպլազմատիկ ցանց, կորիզաթաղանթ) բացակայությունն է: Բակտերիային բջջի 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, միկրոթավիկներ և անբարենպաստ պայմաններում սպոր առաջացնելու ունակություն: Բակտերիաների թաղանթը կազմված է երեք շերտից՝ արտաքին լորձային շերտ, բջջապատ, ցիտոպլազմատիկ թաղանթ: Լորձային շերտը տարբեր մածուցիկության ու քիմիական կազմով դոնդողա նման միացություն է, որից որոշ բակտերիաների մոտ կարող է ձևավորվել պատիճ:

Պատիճը օժտված է հետևյալ ֆունկցիաներով՝

◆ պաշտպանական, որով բակտերիային բջջը 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 **ադհեզիան** թիրախ բջջի մակերեսին, ինչը հանդիսանում է յուրաքանչյուր ինֆեկցիոն պրոցեսի սկզբնական փուլը,

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

Ըստ բջջապատի կառուցվածքային առանձնահատկությունների և Գրամի եղանակով տարբեր գույներով ներկվելու ունակության՝ բակտերիաները բաժանվում են երկու խմբի՝ գրամ դրական (G^+ ՝ ներկվում են կապտամանուշակագույն) և գրամ բա-

ցասական (*G-*՝ ներկվում են վարդագույն) բակտերիաներ:

Բակտերիաների բջջապատը իրականացնում է հետևյալֆունկցիաները՝

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

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:

Բակտերիաների մի ստվար խումբ օժտված է շարժունությամբ, ընդ որում տարբերում են երկու բնույթի շարժումներ՝ սողացող (սպիրոխետներ) և լողացող (ադիքային ցուպիկ): Լողացող բակտերիաների սպիտակուցային թելիկներն ունեն արտաբջջային դասավորություն և ստացել են մտրակներ անվանումը: Մտրակները կատարում են շարժողական (լոկոմոտոր) և անտիգենային (H-անտիգեն) ֆունկցիաներ:

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:

Սպորագոյացման ունակությունը, սպորի ձևը, չափը, տեղակայումը բակտերիային բջջի վեգետատիվ ձևում գենոտիպով պայմանավորված տեսակային հատկանիշներ են և ունեն տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն: 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): Բարենպաստ պայմաններում սպորը 4–12 ժամվա ընթացքում

ծլում և փոխարկվում է վեգետատիվ ձևի:

Սպիրոխետներ

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 միջաձիգ առանցքային թել (աքսիստիլ), որոնք ոլորվում են ինչպես իրենց առանցքի այնպես էլ մեկը մյուսի և պրոտոպլազմատիկ գլանի շուրջը՝ պայմանավորելով միկրոօրգանիզմի ոլորուն 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 տարբերակման ժամանակ (*Treponema* ցեղ՝ երկրորդային գալարներ չեն առաջացնում, առաջնային գալարները՝ թվով 8–12, տեղաբաշխված են բջջի երկարությամբ հավասարաչափ, մոտ 1մկմ հեռավորությամբ, *Borrelia* ցեղ՝ 3–8 անհամաչափ գալարներով, բարակածայրերով, երկրորդային գալարներ առաջացնող միկրոօրգանիզմներ են, *Leptospira* ցեղի տեսակներն ունեն սեղմված բարակ զսպանակի ձև՝ պայմանավորված բազմաթիվ՝ 20–30 առաջնային մանր գալարներով: Առաջացնում են երկրորդային գա-

լարներ՝ բնեռներում 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 մանրադիտակագնումը իրականացվում է նաև նատիվ պրեպարատներում՝ մութ դաշտում կամ ֆագոկոնտրաստային մանրադիտակով:

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 տարբերակում են ռիկետսիաների մորֆոլոգիական հետևյալ տիպերը՝

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

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

◆ Բացիլանման՝ մի փոքր կորացած կամ երկարած, բնեռներում երկհատիկավոր, երբեմն նաև 4 հատիկավոր (զույգ հատիկներ բնեռներում), 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: Արհեստական

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: Հանգստի վիճակի ռիկետսիաներն ունեն սֆերիկ կառուցվածք և չեն բազմանում:

Խլամիդիաներ

Խլամիդիաները գրամ բացասական, անշարժ, սպոր և պատիճ չառաջացնող պրոկարիոտ միկրոօրգանիզմներ են, որոնք դասվում են *Chlamydiaceae* (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:

Կենսունակ բջջից դուրս խլամիդիաները գոյատևում են 0.2–0.5մկմ չափերով, եռաշերտ բջջապատով, մետաբոլիկ առումով քիչ ակտիվ, էլեմենտար մարմնիկների (ԷՄ) ձևով, որոնք ինֆեկցիոն միավորներ են ու ախտահարում են ինտակտ բջջերը: Ներբջջային՝ ռեպրոդուկտիվ ձևը՝ ռետիկուլյար մարմնիկ (ՌՄ), առաջանում է թիրախ բջջի ցիտոպլազմայում, 5–6 ժամվա ընթացքում՝ ներթափանցած էլեմենտար մարմնիկներից: Այն ունի ավելի խոշոր՝ մինչև 1.5 մկմ չափեր, ցանցանման կառուցվածք, նուրբ բջջապատ: Սկզբում ԷՄ-ից ձևավորվում է ինիցիալ 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 լիզիտով:

Միկոպլազմաներ

Միկոպլազմաներն էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում կորցրել են բջջապատի բաղադրիչները սինթեզելու ունակությունը և փաստորեն գենետիկորեն զուրկ են դասական բջջապատից՝ նմանվելով բակտերիաների *L*-ձևերին:

Ըստ բջջաթաղանթի կառուցվածքի՝ դասվում են *Tenericutes* բաժնի *Mollicutes* դա-

սին, 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 իկոպլազմաները 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 գաղութներ: Մարդու մոտ միկոպլազմաներով հարուցված հիվանդություններն անվանվում են միկոպլազմոզներ և ուրեոպլազմոզներ:

Շողասնկեր

Շողասնկերը՝ *Actinomyces* կազմավորման մակարդակով զբաղեցնում են միջակայալ 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 խուրձ են: 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 մորֆոլո-

գիական կառույցներ՝ դրուզներ, որոնք կենտրոնում խառը միահյուսված, դեպի պերիֆերիան ճառագայթաձև ձգվող միցելների կուտակումներ են: Գրամ դրական են, անշարժ, որոշ տեսակներ կարող են առաջացնել պոլիսախարիդային պատիձ, 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:

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: Էկոտոքսին չեն սինթեզում, վիրուլենտության գործոններ են պատիձը, ադիեզիվության և ագրեսիվության ֆերմենտները: Բորբոքային օջախում ֆագոցիտոզը անավարտ է: Շրջակա միջավայրում բավականին կայուն են, կարող են դիմակայել և բազմանալ 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: Մորֆոլոգիական, 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:

Մակեր

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, բջջի 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 զամետի, 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: 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 ասպերգիլյոզի, աֆլատոքսիկոզի, պենիցիլիոզի առաջացմանը: Այդ դասին են պատկանում նաև որոշ խմորասնկեր՝ խմորասնկային միկոզներ, և երգոտիզմի հարուցիչը, որը պարազիտում 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 սերնդի ապահովում, որն իրականանում է արտաքին աշխարհի հետ նյութափոխանակության՝ սնուցման միջոցով:

Մանրէների սնուցումը, սնուցման առանձնահատկություններն 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 (սինթետիկ, 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, 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 օրգանոգենների աղբյուրի ու յուրացման՝ պայմանավորում է դրանց սնուցման տիպերի

բազմազանությունը: Բոլոր մանրէների համար ջրածնի և թթվածնի աղբյուր է ջուրը և մթնոլորտային թթվածինը:

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 (քեմոհետերոտրոֆներ): 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 ածխ գործոններ: Այդ պատճառով նման միացությունները դրանք ստանում են պատրաստի վիճակում՝ մակրոօրգանիզմի հյուսվածքներից կամ հարստացված սննդային միջավայրերից: Նման միկրոօրգանիզմները անվանվում են աուկսոտրոֆներ: Ածխ գործոններ են ամինաթթուները, պուրինային և պիրիմիդինային հիմքերը, որոշ լիպիդներ (խոլեսթերին և այլ ստերիններ), վիտամինները, երկաթպորֆիրինները: Միկրոօրգանիզմների կենսասինթետիկ պրոցեսների համար անհրաժեշտ են նաև *Mg*, *K*, *Ca*, *Fe* իոններ և այլ միկրոէլեմենտներ:

Բակտերիաների աճը և 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, որոշ դեպքերում՝ բողբոջմամբ: Սնկերը բազմանում են սպորներով, հատվելով, բողբոջմամբ և սեռական ճանապարհով: Նախակենդանիները բազմանում են սեռական և անսեռ եղանակներով, իսկ վիրուսները՝ վերարտադրությամբ (ռեպրոդուկցիա): 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:

Պինդ սննդամիջավայրերում բակտերիաների աճը և բազմացումը դրսևորվում է գաղութների առաջացմամբ, որը մեկ մայր բջջից առաջացած դուստր բջիջների 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: Գաղութները բնութագրվում են չափերով, ձևով, կոնսիստենցիայով, եզրերի և մակերեսի կառուցվածքով, թափանցիկությամբ, գունավորմամբ և այլ հատկանիշներով, սակայն ըստ կուլտիվացման պայմանների՝ դրանք կարող են փոփոխվել:

Մանրէների 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 ԱԵՖ-ի մոլեկուլների ձևով: Տարբերում են շնչառության աներոբ տիպ, որով օժտված միկրոօրգանիզմները կարիք ունեն ազատ թթվածնի (O_2):

Գոյություն ունեն բացարձակ՝ օբլիգատ աներոբ բակտերիաներ (կապույտ հազի հարուցիչ), որոնք կորցնում են կենսունակությունը O_2 -ի նույնիսկ չնչին սահմանափակման դեպքում: Անաներոբ շնչառության տիպով օժտված միկրոօրգանիզմները էներգիան ստանում են թթվածնի բացակայության պայմաններում: Բացարձակ օբլիգատ անաներոբ բակտերիաները չեն կարող գոյատևել թթվածնի նույնիսկ չնչին քանակների առկայության պայմաններում: Ֆակուլտատիվ անաներոբները ոչ միայն գոյատևում, այլ նաև ակտիվ կենսագործում են և՛ անթթվածին, և՛ թթվածնային պայմաններում:

Սննդային 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 ագրեգատային վիճակի (կոնսիստենցիա)՝ հեղուկ, պինդ, կիսահեղուկ: Պինդ և կիսահեղուկ սննդային միջավայրեր ստանալու համար հեղուկ սննդամիջավայրին ավելացվում է ագար-ագար դոնդողանման նյութը՝ առաջին դեպքում 2–3%, երկրորդ դեպքում՝ մինչև 1%: Ագար-ագարը 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: Մակարոված շիճուկը և ձվի սպիտակուցը ևս պինդ սննդամիջավայրեր են:

3. Ըստ բաղադրության՝ պարզ (մսապեպտոնային բուլյոն՝ ՄՊԲ, մսապեպտոնային ագար՝ 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 (դեֆնուցաաղային ագար՝ 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, Հիսի խայտաբղետ միջավայրեր և այլն), պայմանավորված բակտերիաների կուլտուրալ առանձնահատկություններով և ֆերմենտատիվ ակտիվությամբ, կիրառվում են բակտերիաների կոդմնորոշիչ տարբերակման նպատակով:

Միջավայրի գործոնների ազդեցությունը միկրոօրգանիզմների վրա

Նշանակալի դեր ունենալով կենսոլորտի ձևավորման գործում և պայմանավորե-

լով 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 ծայրահեղ 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), պսիխրոֆիլ (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 չեզոք, 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, ծանր 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:

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 օդեր, ունեղիներ (պինցետներ), փորձանոթի եզրեր:

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

Ստերջացումը չոր տաք օդով կատարվում է չորացնող պահարաններում (Պաստերյան վառարան) 180°C-ում 60 րոպե: Չոր տաք օդում ստերջացվում են ապակյա իրերը՝ փորձանոթներ, Պետրիի թասեր, կաթոցիկներ (պիպետներ):

Ստերջացումը ջերմությամբ, 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:

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:

Ջերմագայուն նյութերի՝ սպիտակուցներ, ժելատին, վիտամիններ պարունակող սննդային միջավայրեր, արյան շիճուկ և այլն, ստերջացումը իրականացվում է նաև այլ կոտորակային եղանակով՝ 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: Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով ստերջացումը (բակտերիցիդ լամպեր) կիրառվում է մանրէաբանական լաբորատորիաների մեկուսարանների, վիրահատական սրահների և այլ փակ տարածքների մանրէազերծման համար:

Քիմիական ստերջացում մեծ չափեր ունեցող իրերի, սարքավորումների, գործիքների, ինչպես նաև ջերմագայուն որոշ նյութերի՝ ռետինե և պոլիմերային իրերի ու գործիքների, տիտանի համաձուլվածքների ստերջացման համար կիրառվում է քիմիական եղանակը՝ գազերի կամ լուծույթների միջոցով:

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 ֆիլտրերով, որոնցով չեն անցնում բակտերիաները և դրանց սպորները, ինչպես նաև ցենտրիֆուգացմամբ:

Վարակազերծում (դեզինֆեկցիա)

Դեզինֆեկցիան ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէների ոչնչացումն է կամ դրանց քանակի նվազեցումը արտաքին միջավայրում և բժշկական սարքավորումների, գործիքների վրա: Այն 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 հատկության 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 ՎԻՐՈՒՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Վիրուսների առանձնահատկությունները

Վիրուսներն առաջինը հայտնագործել է ռուս գիտնական Դ.Ի. Իվանովսկին: 1887թ.-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 ներբջջային պարազիտ 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 ագենտներ՝ ախտածնությամբ օժտ-

ված պրոտեինային (պրիոններ) և նուկլեինաթթվային (վիրոիդներ) մոլեկուլներ: Վիրոիդները փոքր մոլեկուլային զանգվածով, օղակաձև, գերոլորված ՌՆԹ շղթաներ են, որոնք մարդու ախտաբանությունում դեր չունեն, առաջացնում են բույսերի հիվանդություններ:

Վիրուսների 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, վերատադրության յուրահատկությունները թիրախ բջջում (գենոմի ռեպլիկացիայի և վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզի առանձնահատկությունները), նուկլեոկասիդի 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: Բինոմինալ 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:

Վիրուսի (վիրիոնի) կառուցվածքի 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 մանրէազննմամբ, ուլտրացենտրիֆուգացմամբ, դիֆուզիայի արագությամբ գել միջավայրում, որոշակի թողունակությամբ բակտերիային ֆիլտրերով:

Ըստ կառուցվածքի տարբերում են՝ պարզ և բարդ վիրուսներ: 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 կամպեպլոս (հուն. *Peplos* – թիկնոց): Կապսիդը կազմված է միատեսակ սպիտակուցային մոլեկուլներից, որոնք միավորվում և ձևավորում են պատյանը տարածական սիմետրիայի երկու տիպով՝ սպիրալաձև և խորանարդաձև (իկոսաեդրիկ):

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 տետրաէդրներ, օկտաէդրներ, իկոսաէդրներ: Կապսոմերները՝ խորանարդաձև տարածական սիմետրիայի տիպով կառուցված, կապսիդի մորֆոլոգիական միավորներն են:

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 կոդավորված է ՌՆԹ-ի շղթայում, այնպիսի կոդով 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 կոդավորված ինֆորմացիայի տրանսլյացիան թիրախ բջջի ռիբոսոմի վրա ու վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզը: Բացասական շղթա (–)ՌՆԹ-ն օժտված չէ 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 կոդավորված է վիրուսի գենոմում: Ֆերմենտներն ապահովում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան՝ ռեպլիկացիա, տրանսկրիպցիա, տրանսլյացիա:

Վիրուսի և թիրախ բջջի փոխազդեցությունը

Վիրուսի փոխազդեցությունը թիրախ բջջի հետ կատարվում է 3 եղանակով.

I. Պրոդուկտիվ փոխազդեցության դեպքում իրականանում է վիրուսի ռեպրոդուկցիա՝ վերարտադրություն նոր սերնդի ելքով, որի արդյունքում ախտահարված բջիջը ի վերջո ոչնչանում է:

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 վիրոպեքսիս՝ 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:

4. Բուն վերարտադրության փուլն ունի տարածական բնույթ:

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 սու-

պերկապսիդով:

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

II. Ինտեգրատիվ փոխազդեցությունը վիրուսի նուկլեոթիդի ներդրումն է թիրախ բջջի քրոմոսոմի կազմի մեջ:

Ինտեգրված նուկլեինաթթուն անվանվում է պրովիրուս՝ նախավիրուս, երևույթը՝ վիրոգենիա:

III. Աբորտիվ փոխազդեցության դեպքում վիրուսի ռեպրոդուկցիան որևէ մի փուլում ընդհատվում է և ախտահարված բջջի հետագա սերնդում վիրուսի նուկլեոթթուն անհետանում է՝ վնասագերծվում:

ԳԼՈՒԽ 6. ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԷԿՈԼՈԳԻԱՆ

Մանրէները և բիոսֆերան

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): Բոլոր էկոսիստեմները միասին կազմում են երկրագնդի կենդանի թաղանթը՝ 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:

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՝ միևնույն 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՝ միա-

ժամանակյա 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:

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 ստերիլ 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, գազային 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 համանուն բիոտոպերում միկրոֆլորան գրեթե միևնույնն է: Չնչին անհատական տարբերությունները միկրոբիոցենոզներում կարող են պայմանավորված լինել բազմազան գործոններով:

րով՝ 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 հիվանդություն է և անվանվում է դիսբակտերիոզ: Դրա պատճառ կարող են հանդիսանալ բազմազան գործոններ՝ սննդի կազմը և որակը, ակոռոնի չարաշահումը, ծխելը, սթրեսային իրավիճակները, աղիների պերիստալտիկայի 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 չիմնավորված 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 քթմպանի միկրոֆլորային 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, նեյսերիանե-

ըն 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 միկոբակտերիաներ (*M.smegmatis*) և ֆուզոբակտերիաներ: Առողջ կնոջ հեշտոցում գերակշռում են Դոդերլայնի ցուպիկները (*Lactobacillus* ցեղի տարբեր ներկայացուցիչներ) և դիֆթերիդները: Կյանքի ռեպրոդուկտիվ շրջանում կանանց շուրջ 60%-ի մոտ հայտնաբերվում են գարդներելաներ՝ *Gardnerella vaginalis*, որոնք այլ պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմների նման, որոշակի պայմաններում կարող են հարուցել օպորտունիստական 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՝ միքոօրգանիզմների 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:

Հաստ 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 բարակաղիներում: Այստեղ կան նպաստավոր pH, ջերմաստիճան, և սննդային պայմաններ: Նորածնի հաստ աղու միկրոֆլորան ներկայացված է հիմնականում կաթնաթթվային բակտերիաներով, որոնք գլյուկոզի քայքայման շնորհիվ առաջացնում են կաթնաթթու:

Հասուն 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՝

◆ 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:

◆ Հաջորդ 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 իմուն համակարգի ձևավորումը,
- ◆ մասնակցում է մարսողության պրոցեսներին՝ նպաստելով բարդ նյութերի քայքայմանը և օրգանիզմի համար անհրաժեշտ նյութերի ներծծմանը,
- ◆ մասնակցում է ինչպես էնդոգեն, այնպես էլ էկզոգեն որոշ տոքսիկ նյութերի չեզոքացմանը,
- ◆ սինթեզում է մի շարք վիտամիններ՝ B, K:

ԳԼՈՒԽ 7. ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՀԻՄՈՒՆՔՆԵՐԸ

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 գործնական կիրառման համար դրանք պետք է օժտված լինեն մի շարք հատկություններով՝

1. Տոքսիկ 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 է 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:

Քիմիոթերապևտիկ 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 սուլֆանիլամիդային պրեպարատները (1935թ.)՝ ստրեպտոցիդ, նոքսուլֆազոլ և

այլն: Վերջիններին հակաբակտերիային ազդեցության մեխանիզմների ուսումնասիրությունները հանգեցրին հակամետաբոլիտների բազմազան խմբերի հայտնաբերմանը՝

◆ Սուլֆանիլամիդներ՝ սուլֆազին, սուլֆադիմեզին, սուլֆապիրիդազին, սուլֆամոնոմետօքսին, սուլֆադիմետօքսին: Ուրոլոգիական պրակտիկայում՝ ուրոսուլֆան: Համակցված պրեպարատներ՝ բակտրիմ (բիսեպտոլ, սուլֆատոն), որը կազմված է սուլֆամետօքսազոլից և տրիմետոպրիմից:

◆ Իզոնիկոտինաթթվի անալոգներ՝ իզոնիազիդ, ֆտիվազիդ, տուբազիդ, մետազիդ, էթիոնամիդ, պրոթիոնամիդ, պարասամինոսալիցիլաթթվի ածանցյալներ:

◆ ԴՆԹ-տրոպ նիտրոֆուրանի, նիտրոմիդազոլի ածանցյալներ՝ ֆուրացիլին, ֆուրազոլիդոն, մետրոնիդազոլ, տինիդազոլ:

◆ Ռեպլիկացիան և տրանսկրիպցիան արգելակող խինոլոնների խումբ՝ նալիդիկսաթթու, նոթֆլոքսացին, 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 բջիջների աճի ու բազմացման ճնշումը, այնուհետև մահը: Պետք է նշել, որ հակամետաբոլիտներն օժտված են հավասարագոր բջջասպան ազդեցությամբ թե՛ մանրէների և թե՛ մակրոօրգանիզմի բջիջների 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, պենիցիլում բորբոսասանկերի 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 պայմանա-

վորում 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), ցեֆալօքսին, կեֆլին, ցեֆուրօքսիմ, կեֆզոլ, կլաֆորան, ֆորտում:

◆ Ցիկլոսերին:

2. Պոլիէններ – նիստատին, լնորին, ամֆոտերիցին-B, գրիզեոֆուլվին, կլոտրիմազոլ:

3. Պոլիմիքսիններ – պոլիմիքսին-A, պոլիմիքսին-B:

4. Ամինոգլիկոզիդներ – ստրեպտոմիցին, նեոմիցին, մոնոմիցին, կանամիցին, գենտամիցին, տոբրամիցին, սիզոմիցին, ամիկացին:

5. Տետրացիկլիններ – տետրացիկլին, տետրացիկլինի հիդրոքլորիդ, մորֆոցիկլին, մետացիկլին հիդրոքլորիդ, ռոնդոմիցին, վիբրոմիցին:

6. Մակրոլիդներ – էրիթրոմիցին, օլեանդոմիցին:

7. Ռիֆամիցին – ռիֆամիցին, ռիֆամպիցին:

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՝ պոլիէններ, պոլիմիքսիններ,

◆ սպիտակուցի սինթեզի ճնշում՝ ամինոգլիկոզիդներ, տետրացիկլիններ, մակրոլիդներ,

◆ նուկլեինաթթուների սինթեզի ճնշում՝ ռիֆամիցին:

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 պրեպարատին համապատասխանում է ազդեցության մեկ միավոր՝ 1մկգ=1ԱՄ: Ազդեցության սպեկտրով հակաբիոտիկները տարբերակվում են՝

1. Հակաբակտերիային՝

ա) լայն սպեկտր (ամինոգլիկոզիդներ, տետրացիկլիններ),

բ) նեղ սպեկտր (բենզիլպենիցիլիններ):

2. Հակասնկային – ամֆոտերիցին, նիստատին,

3. Հակապարազիտային – ֆունգիկին,

4. Հակաուռուցքային – ռուբոմիցին, միտոմիցին C,

5. Հակավիրուսային – օկսոլին, տետրոֆեին, ռեմանտադին, ացիկլավիր:

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, պոլիեններ, 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 հակաբիոտիկակայուն 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 շրջանավոր 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 հակաբիոտիկներով ներծծված սկավառակների: Առաջին դեպքում միկրոօրգանիզմների աճի ու բազմացման ճնշումը դրսևորվում է փորձանոթում պոտորության բացակայությամբ, իսկ երկրորդ դեպքում՝ սկավառակի շուրջ թափանցիկ՝ ստերիլ, գոտու առկայությամբ:

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:

Հակավիրուսային 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 – օքսոլին, տետրոֆեին (ազդում են արտաբջջային վիրիոնի վրա),
- 2) վիրիոնի ադսորբցիայի արգելակում – վիրուսային ընկալիչների կառուցվածքային անալոգներ (կեդ ընկալիչներ),
- 3) վիրիոնի «մերկացման» արգելակում – ռեմանտադին,
- 4) նուկլեինաթթվի ռեպլիկացիայի ճնշում – վիդարաբին, ագիկլովիր,
- 5) վիրիոնի ինքնահավաքման ճնշում – մետիսազոն (մարբորան),
- 6) ռետրովիրուսների հակադարձ տրանսկրիպտազայի ճնշում ազիդոթիմիդին, դիդեզոքսիցիտադին:

ԳԼՈՒԽ 8. 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 տեղակայումը օրգանիզմում, այնպես էլ ինֆեկցիոն հիվանդության պարագենետիկ և կլինիկական առանձնահատկությունները: Ստաֆիլոկոկերը և ստրեպտոկոկերը, անցնելով արյան հոսք, առաջացնում են սեպսիս, ներթափանցելով շնչուղիների լորձաթաղանթ՝ բրոնխաբորբ, թոքաբորբ, միգուղիների լորձաթաղանթում՝ թարախային միգուկաբորբեր: Աղիքային ցուպիկը, մաշկի միջոցով ներթափանցելով օրգանիզմ, առաջացնում է թարախաբորբոքային 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:

Ախտածին մանրէները և դրանց հատկությունները

Ախտածնությունը (պաթոգենություն) միկրոօրգանիզմի գենոտիպով պայմանավորված տեսակային հատկությունն է, որը բնութագրվում է իր նկատմամբ ընկալունակ մարդու կամ կենդանու օրգանիզմում ինֆեկցիոն պրոցես առաջացնելու ունակությամբ: 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 ընկալունակ օրգանիզմում:

Պաթոգենությունը բնութագրվում է սպեցիֆիկությամբ, այսինքն՝ հարուցչին 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 գենոտիպը ֆենոտիպորեն արտահայտվում է վիրուլենտությամբ և տոքսիգենությամբ:

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 (ագրեսիա): Տոքսիգենությունը միկրոօրգանիզմների՝ սպիտակուցային թույներ (տոքսիններ) սինթեզելու ունակությունն է: Վիրուլենտությունը և տոքսիգենությունը 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:

Վիրուլենտության գործոնների բնութագիրը

Բակտերիաների վիրուլենտության գործոններով է պայմանավորված ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացումը: Քեմոտաքսիսը իրականանում է որոշակի քիմիական գրադիենտի ուղղությամբ, որոնք գտնվում են մակրոօրգանիզմի հյուսվածքներում, բջիջներում: Ադիզիայի 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 ադիզիայի ունակությունը պայմանավորված է մանրէների մակերեսին գտնվող որոշակի կառուցվածքով յուրահատուկ քիմիական խմբավորումներով՝ ադիզիններով և թիրախ բջիջների ընկալիչներով, որոնք միմյանց պետք է համապատասխանեն այնպես, ինչպես բանալին փականին, հակառակ դեպքում ադիզիան չի իրականանա: Ադիզիններն իրենց բնությամբ 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 խնամակցությունը այս կամ այն հյուսվածքային բջիջների նկատմամբ:

Բակտերիաների ադիզինները հիմնականում հանդիսանում են 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 ադիզիային:

◆ Բնդուլցված 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 իմունոգլոբուլիններով, որոնք կապող օղակ են՝ կամրջակ, բջիջների և բակտերիաների համապատասխան ադիեզիների միջև:

Հարուցիչների վիրուլենտությունը կարող է արտահայտվել որոշ տեսակների ունակությամբ՝ ներթափանցելու (պենետրացիա)՝ էպիթելային բջիջների, լեյկոցիտների կամ լիմֆոցիտների մեջ: Այլ տեսակներ ունակ են հադթահարելու 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 ագրեսիներ, իսկ երևույթը՝ ագրեսիա: Ագրեսիներին 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 լեյկոցիտների միգրացիան, դրանով իսկ ֆագոցիտոզը:

Օրգանիզմի պաշտպանական ֆունկցիաները ճնշվում են նաև որոշ ֆերմենտների (պրոտեազներ, կոագուլազաներ, ֆիբրինոլիզին, լեցիտինազա) 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:

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

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, նեյրոմեդիատորների 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 բոլոր 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 ընձեռում այդպիսի տոքսիններից անատոքսինի ստացման:

Ըստ ազդեցության մեխանիզմների՝ սպիտակուցային թույները դասակարգվում են չորս տիպի, 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 ադենիլատցիկլազային համակարգը, պայմանավորում ջրաաղային փոխանակության խանգարումն ու թաղանթային կառույցների թափանցելիության բարձրացումն էնտերոցիտներում և ջրի արտահոսքն աղիների լուսանցք՝ նպաստելով դիարեայի զարգացմանը: Տոքսիկոբլոկատորներն առաջացնում են ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի կուտակում հյուսվածքներում և այտուցի զարգացում: Նեյրոտոքսիններն արգելակում են նյարդային գրգիռների հաղորդումը գլխուղեղի և ողնուղեղի բջիջներում:

◆ Էքսֆոլիատիններ, որոնք սինթեզվում են ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի որոշ շտամների և էրիթրոգենինների՝ քուբեշի ստրեպտոկոկերի կողմից: Ազդում են միջբջջային փոխազդեցությունների վրա:

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: Տարբեր միկրոօրգանիզմներից անջատած էնդոտոքսինների ներարկումը փորձարարական կենդանիներին առաջացնում է միանման ռեակցիա: Բարձր դոզաների ներարկումը ճնշում է ֆագոցիտոզը, նկատվում է արտահայտ-

ված տոքսիկոզի պատկեր, որն ուղեկցվում է թուլությամբ, հնոցով, դիարեայով, սրտի աշխատանքի թուլությամբ, ջերմության անկումով: Փոքր դոզաներով ներարկման ժամանակ դիտվում է հակառակ ազդեցություն՝ խթանվում է ֆագոցիտոզը, տոքսիկոզը թույլ է արտահայտվում, բարձրանում է մարմնի ջերմությունը:

Ինֆեկցիայի ձևերը

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 բազմազան ձևերի՝

◆ 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 ինքնավարակման 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՝ 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 թույների անցումով արյան հոսք ու դրանց գեներալիզացմամբ՝ տոքսինեմիա: Նման հիվանդությունների պաթոգենետիկ ընթացքը և կլինիկական դրսևորումները հիմնականում պայմանավորվում են այդ տոքսիններով՝ դիֆթերիա, քութեշ, 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: Տարբերներքին օրգաններում թարախային բորբոքային օջախների առաջացումը սեպսիսի դեպքում անցում է սեպտիկոպիեմիայի: Ծայրահեղ ծանր դեպքերում կարող է տեղի ունենալ հարուցիչների և դրանց կենսագործունեության արգասիքների՝ թույների, 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 հիվանդություն-

ները՝ 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 ատոտֆլորայի 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 ասոցացված 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 նաև դեռևս չապաքինված հիվանդի մոտ: Կլինիկական ախտանիշների վերադարձը առանց կրկնակի վարակման, օրգանիզմում պահպանված հարուցիչների հաշվին, ինչպես օրինակ՝ կարմիր քամու, օստեոմիելիտի, բժավոր 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 երկա-

բատն 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 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:

Ինֆեկցիոն հիվանդությունների զարգացման փուլերը

Վարակիչ հիվանդությունները որոշակիորեն տարբերվում են սումատիկ հիվանդություններից, ինչը արտահայտվում է հետևյալ հիմնական առանձնահատկություններով՝ կոնտագիոզություն (վարակելիություն), սպեցիֆիկ էթիոլոգիական ագենտի՝ 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՝ գաղտնի (ինկուբացիոն, թաքնված, լատենտ), նախանշանային (պրոդրոմալ), ծաղկման 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 վերականգնողական միջոցառումների որակով և այլն: Ինֆեկցիոն հիվանդությունը կարող է ավարտվել ապաքինմամբ, մանրէակրությամբ և կարող է լետալ վախճան ունենալ:

Վիրուսային ինֆեկցիաների առանձնահատկությունները

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 վիրուս սպեցիֆիկ 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 ինֆեկցիոգություն տերմինները:

Վիրուսային և բջջային գենոմների փոխազդեցությունը կարող է ընթանալ մակրո-օրգանիզմի 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, պայմանավորվում 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 չդեկավարվող 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

շրջանավորում և տարածվում է օրգանիզմում: Այս առումով բացառություն են կազմում այն վիրուսները, որոնք տարածվում են ներթոգեն 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 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 պերսիստենցվող ինֆեկցիաների ձևով: Պրոդուկտիվ կամ սուր ինֆեկցիան ուղեկցվում է վիրուսի ռեպրոդուկցիայով և դրանց բավականին արագ արտազատումով օրգանիզմից: Սուր ինֆեկցիաները կարող են լինել օջախային և գեներալիզացված: Պերսիստենցվող 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 վերարտադրվելու ունակությունը: Այլ դեպքերում լատենտ ինֆեկցիան պայմանավորված է վիրուսի գենոմի ինտեգրմամբ բջջային քրոմոսոմի կազմի մեջ և ինտեգրատիվ ինֆեկցիայի առաջացումով, որի հետևանքները դժվար է կանխատեսել: Եթե վիրուսային նուկլեինաթթուն տեղակայվում է պրոմոտորին մոտ, կարող է խանգարվել սպիտակուցի սինթեզի ռեգուլյացիան և առաջանալ բջիջների չկարգավորվող բազմացում ու ուռուցքազոյացում:

Քրոնիկական ինֆեկցիաների դեպքում վիրուսը պարբերաբար արտազատվում է արտաքին միջավայր: Դանդաղ 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

ኩ ሃሴድ፡

ԳԼՈՒԽ 9. ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ, ԻՄՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՌՈՏ ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

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 գենետիկորեն օտարածին ցանկացած ագենտներից: 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 ծաղկով 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 ծաղկով 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 էին ունենում: Այնուամենայնիվ նման միջոցառումները ակնառու կերպով ապացուցում էին արհեստական ճանապարհով հիվանդության թեթև ձևերի և անընկալության առաջացման հնարավորությունն, 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 1798թ.-ին: Ջենների առաջարկած մեթոդը, չնայած բավականին մեծ խոչընդոտների, շատ արագ ճանաչում ստացավ, և հե-

տագա 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 խոլերայի, 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՝ արհեստական 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: 1897թ.-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 1964թ.-ին հանդես եկավ դրույթով, ըստ որի՝ իմունիտետի միջոցով իրականացվում է մշտական հսկողություն գենետիկական հոմեոստազի պահպանության համար, որի հիմնական կենսաբանական մեխանիզմը սեփականի և օտարի տարբերակումն է:

Իմունիտետի տեսակները

Ժամանակակից իմունաբանությունում տարբերում են երկու հիմնական բաժին՝ ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն: Ինֆեկցիոն իմունաբանությունը զբաղվում է վարակիչ հիվանդությունների նկատմամբ անընկալության մեխանիզմների, իմունիտետի ձևավորման հարցում հումորալ 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, կոոպերատիվ 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, օնոգենեզի իմունաբանություն, տոլեռանտություն, հակաուռուցքային իմունաբանություն, իմունաախտաբանություն և այլն:

Տեսակային իմունիտետ, օրգանիզմի պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոններ

Տվյալ տեսակի կենդանուն կամ մարդուն բնորոշ, բնածին կենսաբանական յուրահատկություններով պայմանավորված անընկալությունը անվանում են տեսակային: 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: Վերջիններս չունեն որևէ ընտրողական ուղղվածություն հարուցիչների առանձին 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: Հակահիֆեկցիոն պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոններն են՝

- ◆ արտաքին և ներքին պատնեշներ՝ անվնաս մաշկ և լորձաթաղանթներ, մարմնի նորմալ միկրոֆլորա, ավշային 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:

Մաշկ և լորձաթաղանթներ

Անվնաս մաշկը նախ մեխանիկական պատնեշ է շատ ախտածին մանրէների ճանապարհին, և բացի այդ, նրա մակերեսային շերտի անընդհատ նորացումը նպաստում է մահացած բջիջների 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, լորձաթաղանթ-

ներում արտագատված տարբեր ֆերմենտներն ու կենսագործունեության այլ արգասիքները ևս օժտված են հակաբակտերիային ազդեցությամբ:

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 բջիջները՝ խոչընդոտելով ախտածին մանրէների ադիզիզիան:

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:

Ֆագոցիտոզ

Դեռևս Ի. Մեչնիկովի 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

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 իրականանում է հետևյալ, միմյանց հաջորդող էտապներով՝

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

2. Օբյեկտի ամրացում ֆագոցիտի մակերեսին՝ ադհեզիա, 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: 0.1մկմ 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 հատիկներ, լատեքսի կտորներ և այլն) կլանումն իրականանում է առանց սպեցիֆիկ ընկալիչների մասնակցության՝ կեղծ ոտիկներով մասնիկի շրջափակման մեխանիզմով: Հարկ 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

գյուկոզի 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: Մակայն միշտ չէ, որ ֆագոցիտոզը ավարտվում է կլանված մանրէների ոչնչացմամբ ու վնասազերծմամբ, և ըստ այդմ տարբերում են՝

◆ ավարտուն ֆագոցիտոզ՝ ֆագոցիտված բջիջների լիակատար մարսում և վնասազերծում,

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

Մակրոֆագերի պրեզենտացիոն ֆունկցիան արտահայտվում է ֆագոցիտոզի ներքջային մարսման փուլում անտիգենի մշակմամբ (պրոցեսինգ) ու սեփական թաղանթի վրա դրա դետերմինանտ խմբերի ներկայացմամբ իմունոկոմպլեքսներին: Ըստ այս ֆունկցիայի՝ մոնոցիտար ֆագոցիտների համակարգում ընդգրկված բջիջները դիտարկվում են ոչ միայն որպես օրգանիզմի պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ՝ բնական ռեզիստենտության գործոն, այլ նաև ձեռքբերովի իմունիտետի զարգացմանը նպաստող կարևորագույն օղակ, քանի որ սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզը և գերզգայուն լիմֆոցիտների ու հիշողության բջիջների պրոլիֆերացիան իրականանում է դրանց պարտադիր մասնակցությամբ: NK բջիջները լիմֆոցիտանման բջիջներ են, բնորոշվում են յուրահատուկ մարկերներով: Մորֆոլոգիորեն դրանք հատիկավոր ցիտոպլազմայով, խոշոր լիմֆոցիտներ են, որոնց ազուրոֆիլ հատիկները, ֆագոցիտար ակտիվությամբ բջիջների լիզոսոմների համարժեք կառույցներն են, սակայն բնական քիլեր բջիջները ֆագոցիտար ակտիվությամբ օժտված չեն: Դրանց բջջասպան ազդեցությունը սպեցիֆիկ չէ, պայամանվորված չէ օտարածին անտիգենի (ախտածին մանրէներ, վիրուսով ախտահարված բջիջներ, ուռուցքային բջիջներ) բնույթով:

◆ Դասական (կլասիկ) ճանապարհով կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացումը իրականանում է օրգանիզմ ներմուծված հակածնին (Հձ) համապատասխան, հակամարմինների (Հմ) առկայության պայմաններում, այսինքն կոմպլեմենտի ակտիվացման խթան է հակածին-հակամարմին (ՀձՀմ) կոմպլեքսը՝ ձևավորված միայն M և G

դասերի իմունոգլոբուլիններով:

◆ Այլընտրանքային (ալտերնատիվ) ճանապարհով կոմպլեմենտի ակտիվացման խթան են հանդիսանում որոշ անտիգեններ՝ գրամ բացասական բակտերիաների լիպոպոլիսախարիդ, մի շարք գրամ դրական մանրէներինների բջջապատի պեպտիդոգլիկան, վիրուսների մակերեսային կառույցներ՝ գլիկոպրոտեիններ, IgA-ի և IgE-ի հետ իմուն կոմպլեքսներ:

◆ կոմպլեմենտի ակտիվացման լեկտինային ճանապարհին ընթանում է առանց հակամարմինների մասնակցության, արյան հատուկ սպիտակուցների միջնորդությամբ, որոնք ունակ են կապելու բակտերիաների թաղանթում առկա մանոզը:

ձեռքբերովի իմունիտետ

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: 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 հետվակցինային իմունիտետ: Պասիվ բնական անընկալությունն առաջանում է նորածինների օրգանիզմում, մոր արյան G դասի հակամարմինների կամ մայրական կաթով ստացված A դասի սեկրետոր հակամարմինների շնորհիվ: Պասիվ արհեստական անընկալությունը ձևավորվում է իմուն շիճուկների կամ մաքուր վիճակում ստացված իմունոգլոբուլինների ներարկման ճանապարհով: Ըստ անտիգենի բնույթի՝ իմունիտետը կարող է լինել հակաբակտերիային, հակավիր-

բուսային, հակատոքսիկ և այլն: Որպես կանոն, ինֆեկցիոն հիվանդությունների նկատմամբ անընկալությունը մակրոօրգանիզմում պահպանվում է հարուցիչի բացակայության պայմաններում, սակայն որոշ ինֆեկցիաների դեպքում (տուբերկուլոզ, համաճարակային բժավոր տիֆ) անընկալությունը պայմանավորված է հարուցիչի առկայությամբ՝ ինֆեկցիոն կամ ոչ ստերիլ իմունիտետ: 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:

Անտիգեն (հակաձին)

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 սպիտակուցները 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:**

Անստիգենությունը պայմանավորված է բիոպոլիմերի ամբողջական կառուցվածքով, քիմիական բնույթով, մոլեկուլային մասսայով, կոլոիդ վիճակով, կատաբոլիկ քայքայման նկատմամբ զգայունությամբ (ֆագոցիտար բջիջներում անստիգենի դետերմինանտ խմբերի ներկայացում), ինչպես նաև իմունացվող կենդանու տեսակով, օրգանիզմ ներմուծման եղանակով (էնտերալ և պարէնտերալ՝ ներմաշկային, ենթամաշկային, միջմկանային, ներորովայնային և այլն), դոզայով, օրգանիզմում դենատուրացիայի ենթարկվելու արագությամբ:

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

Իմունոգենությունը անստիգենային սուբստրատի հատկանիշն է օրգանիզմում ինդուկցելու իմուն ռեակցիաների զարգացում՝ հակամարմինների սինթեզ կամ գերզգայուն լիմֆոցիտների կուտակում: Իմունոգենությանը հակառակ հատկանիշ է տոլերոգենությունը, ինչը բնորոշվում է սեփական անստիգենների նկատմամբ անտարբերությամբ և խոչընդոտում է աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացմանը:

Տոլերանտությունը սեփական անստիգենների նկատմամբ ձևավորվում է անհատական զարգացման ընթացքում:

Սպեցիֆիկությունը անստիգենի ունակությունն է ընտրողաբար փոխազդելու համապատասխան հակամարմինների կամ լիմֆոցիտների հետ, ինչը բացառիկ կենսաբանական երևույթ է և ընկած է անստիգենների տարբերակման իմունաբանական մեթոդների, ինֆեկցիոն հիվանդությունների շճախտորոշման, սպեցիֆիկ կանխարգելման և բուժման հիմքում: Ի տարբերություն անստիգենության՝ 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 անստիգեններում էպիտոպների բազմազանությունը պայմանավորված է ինչպես ամինաթթուների կազմով ու հաջորդականությամբ, այնպես էլ տարածական կառուցվածքով: Բիոպոլիմերի մակերեսին կարող են դրսևորվել մեկից ավելի էպիտոպներ, ինչը պայմանավորում է անստիգենի վալենտությունը՝ մոնովալենտ, պոլիվալենտ: Մեկ էպիտոպի նկատմամբ, պլազմո-

ցիտների միևնույն կլոնի կողմից սինթեզված, հակամարմինները անվանում են մոնո-կլոնալ:

Այն հակաժինները, որոնք խթանում են հակամարմինների սինթեզն ու գերզգայուն լիմֆոցիտների կուտակումը և ունակ են սպեցիֆիկորեն փոխազդելու դրանց հետ, անվանում են լիարժեք անտիգեններ: Գոյություն ունեն նաև ոչ լիարժեք հակաժիններ՝ հապտեններ, որոնք զուրկ են իմունոգենությունից, սակայն ունակ են սպեցիֆիկ փոխազդեցության մեջ մտնելու համապատասխան հակամարմինների կամ լիմֆոցիտների հետ: Վերջիններս առաջանում են այդ իսկ անտիգենների և կրող սպիտակուցի (կոնյուգացված անտիգեն) կոմպլեքսով օրգանիզմի իմունացման արդյունքում: Կոնյուգացված անտիգենների ստացումը էքսպերիմենտում հիմնված է այս սկզբունքի վրա: 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 աուտո-իմուն ռեակցիաների և հիվանդությունների պատճառ դառնալ: 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:

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: Տարբեր մարդկանց անտիգենները, որոնք միմյանցից չեն տարբերվում, անվանվում են սինգեն: Նորմալում օրգանիզմի սեփական անտիգենների նկատմամբ իմուն ռեակցիաներ չեն զարգանում, քանի որ օրգանիզմը դրանց նկատմամբ տոլեռանտ է: Հյուսվածքային համատեղելիության անտիգենները (ՀՀԱ) խմբավորվում են երեք դասում, որոնցից երկուսը՝ I-ը և II-ը, անմիջականորեն առնչվում են իմուն համակարգի գործունեության հետ, իսկ երրորդը ներկայացված է

կոմպլեմենտի համակարգի առանձին ֆրակցիաներով, ցիտոկիններով և ջերմային շոկի սպիտակուցներով:

Մանրէների անտիգենները

Յուրաքանչյուր միկրոօրգանիզմ, որքան էլ պարզ կառուցվածք ունենա, օժտված է անտիգենների մի ամբողջ համակարգով, 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 պայմանավորում են տեսակի ներսում առանձնյակների տարբերությունները: Էվոլյուցիայի ընթացքում մարդու օրգանիզմում պարազիտար 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: 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:

Լիարժեք անտիգենային հատկություններով օժտված են նաև բակտերիաների կողմից սինթեզված սպիտակուցային թույները: Որոշ մանրէներով հարուցված ինֆեկցիաների դեպքում բորբոքային օջախում հայտնաբերվում է արտահայտված իմունազենությամբ օժտված անտիգեն (պրոտեկտիվ անտիգեն), որը միկրոօրգանիզմի 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 վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցներով ու դրանց կոմպլեքսներով: Վերջինս պայմանավորված է կապսիդի, իսկ բարդ վիրուսների մոտ նաև սուպերկապսիդի կառույցներով:

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

Իմուն համակարգի օրգանները և բջիջները

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

Տարբերում են իմուն համակարգի կենտրոնական օրգաններ՝ ոսկրածուծ, ուրցագեղձ (թիմուս), լյարդ՝ սաղմի ներարգանդային զարգացման ընթացքում և Ֆաբրիցիուսի տոպրակ (*bursa Fabricii*) թռչունների մոտ, որտեղ իրականանում է իմունոկոմպետենտ բջիջների առաջացումն ու անտիգեն անկախ հասունացումը, և պերիֆերիկ օրգաններ՝ արյուն, ավիշ, ավշային հանգույցներ, փայծաղ, ստամոքսաղիքային, միզասեռական, շնչական ուղիների ենթալորձային շերտի լիմֆոիդ հյուսվածքի կուտակումներ (լիմֆային լիմֆատիկ ֆոլիկուլներ, նշիկներ, պեերյան բծեր), որոնցում անտիգենային խթանից հետո հասուն լիմֆոցիտները ենթարկվում են պրոլիֆերացման ու հետագա տարբերակման:

Իմուն 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 լիմֆեցիտները: Ոսկրածուծը կատարում է նաև իմուն 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 տեղափոխված նախա-B բջիջների անտիգեն անկախ հասունացումն ու դիֆերենցումը հասուն B լիմֆոցիտների:

Թիմուսը լիմֆոէպիթելային 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:

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: Միննույն ժամանակ լիմֆատիկ հանգույցներում առաջանում են հակամարմիններ սինթեզող և իմուն ռեակցիաներն իրականացնող բջիջները:

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-(ֆաբրիցիուսի բուրսա՝ տոպրակ) պոպուլյացիաների: Վերջիններս, օժտված լինելով ընկալիչներով օտար անտիգենների նկատմամբ, ունակ են ձևավորելու սպեցիֆիկ իմուն պատասխան:

◆ Անտիգեն ներկայացնող բջիջները (ԱՆԲ) տարբերակվում 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՝ եռլինոֆիլներ, բազոֆիլներ, նեյտրոֆիլներ:

Հակամարմիններ

Հակամարմիններն արյան շիճուկի շուրջ 1/3-ը կազմող, պլազմոցիտների կողմից սինթեզվող, γ -գլոբուլիններին դասվող գլիկոպրոտեիդային մոլեկուլներ են, որոնք առաջանում են օրգանիզմում ի պատասխան օտարածին անտիգենի և ունակ են սպեցիֆիկորեն փոխազդելու վերջիններիս հետ: Ներկայումս դրանք միջազգային դասակարգմամբ անվանվում են իմունոգլոբուլիններ (Ig): Որևէ կոնկրետ սպեցիֆիկության հակամարմինները պլազմոցիտների մեկ կլոնի արգասիքն են և անվանվում են մոնոկլոնալ հակամարմիններ:

Հակամարմինների կարևորագույն դերը օտարածին անտիգենների վնասագերման խնդրում խթան հանդիսացավ վերջիններիս մոլեկուլային կառուցվածքի ուսումնասիրությունների համար: Առավել պարզ կառուցվածքով ներկայացված Ig-ի մոլեկուլի սպիտակուցային բաղադրամասը կազմված է 4 պոլիպեպտիդային շղթայից:

G դասի իմունոգլոբուլինները մոնոմեր են սինթեզվում են առաջնային իմուն պատասխանի գագաթնակետին և երկրորդային իմուն պատասխանի ժամանակ, կազմում են արյան Ig-ների մինչև 70–80%-ը: Դրանք օժտված են բավականին բարձր ավիդությամբ և կապվելով անտիգենների հետ: G իմունոգլոբուլիններով է պայմանավորված իմուն ֆագոցիտոզը: G իմունոգլոբուլինները միակն են, որ անցնում են պլազենտար պատնեշը և կյանքի առաջին մի քանի ամիսների ընթացքում նորածինն պաշտպանում են մի շարք ինֆեկցիոն հիվանդություններից:

M դասի իմունոգլոբուլինները պենտամեր են, սինթեզվում են առաջնային իմուն պատասխանի սկզբում և կազմում են շիճուկային իմունոգլոբուլինների մոտ 5–10%-ը: Առավել բարձր ավիդությամբ օժտված հակամարմիններն են, կարող են առաջացնել ագլյուտինացիա, պրեցիպիտացիա և կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացում: Պլազենտար պատնեշը 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 իմունոգլո-

բուլիններ (SIGA):

SIGA-ն պայմանավորում է տեղային իմունիտետը՝ խոչընդոտելով ախտածին մանրէների ադիեզիան էպիթելային բջիջների մակերեսին: Ագրեգացված 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 կանաֆիլատիկ 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 փոխհարաբերությունը, սինթեզի դինամիկան ու ինտենսիվությունը, սպեցիֆիկությունը պայմանավորված են բազմազան գործոններով՝ օրգանիզմ ներմուծված հակածնի քիմիական բնույթով, մուտքի դոզերով, դոզայով, 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: Առաջնային իմուն պատասխանի ինդուկտիվ ֆազայի 3–5 օրերի ընթացքում իրականացվում է անտիգենի մշակումը և ներկայացումը իմունոկոմպետենտ բջիջներին, որոնք ակտիվանալով պրոլիֆերացվում են՝ սկիզբ տալով անտիգեն սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզին պատրաստ պլազմատիկ բջիջների 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 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:

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

Իմունաբանական 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 անվնաս վում 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 աուտոիմուն 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 ցածրամոլեկուլային սպիտակուցային անտիգենները, հապտենները:

Իմունաախտաբանություն

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

բովիլ խանգարումներ (դիաբետ, ճարպակալում, սպիտակուցային քաղց, հյուծում, 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: Պայմանավորված 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. *Ana* – հակառակ, *Phylaxis* – պաշտպանություն): Այն օրգանիզմի ընդհա 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 հակամարմինների 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:

Անաֆիլակտիկ ռեակցիաները բնութագրվում են նաև ալերգենի փոքր դոզաների կրկնակի ներմուծման դեպքում, դեսենսիբիլիզացիայի հնարավորությամբ, ինչը ապահովվում է ալերգենի նկատմամբ IgE-ի սինթեզի փոխարկմամբ IgA-ի կամ IgG-ի սինթեզի, ռեակցիաների համեմատական բնութագիրը որոնք կուտակվելով օրգանիզմում՝ կապվում են ալերգենին և խոչնդոտում են ալերգեն-IgE կոմպլեքսի առաջացմանը: 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 հոդերում և կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ:

E իմունոգլոբուլինների նորմայից ավելի քանակների սինթեզը կարող է պայմանավորված լինել ինչպես անտիգենի բնույթով, այնպես էլ ժառանգական նախատրամադրվածությամբ: Նորմալ օրգանիզմում E իմունոգլոբուլինների 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 E իմունոգլոբուլինների 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 եղջացան, 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, սուլֆանիլամիդների 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 հակամարմինանտիգեն իմուն կոմպլեքսներով, որոնք նորմալ պայմաններում ապահովում են անտիգենի վնասազերծումն 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 իմուն բջիջներից հասունանում և դիֆերենցվում են նաև դանդաղ տիպի գերզգայունության T էֆեկտոր լիմֆոցիտներ

(TԴՏԳ): Վերջիններս մակրոօրգանիզմ նույն անտիգենի կրկնակի թափանցման դեպքում ճանաչում են նրան ԱՆԲ-ների մակերեսին՝ 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 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:

Իմունականխարգելում և իմունաբուժում

Կիրառական մանրէաբանության կարևորագույն ուղղություններից մեկը ինֆեկցիոն հիվանդությունների իմունականխարգելման 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 կենսագործունեության արգասիքներից (անատոքսիններ, ֆագեր, էուբիոտիկներ),

◆ իմուն շիճուկներ,

◆ իմունամոդուլյատորներ,

◆ ախտորոշիչ պրեպարատներ, այդ թվում և ալերգեններ:

Իմունականխարգելումը, 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, պատվաստ-

վածների 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, պարոտիտային, 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 իմունոգեն են, քան կենդանի վակցինաները: Դրանք ստացվում են ախտածին միկրոօրգանիզմներից, ջերմային կամ քիմիական նյութերով մշակման եղանակով, որը սակայն բացառում է կարևորագույն անտիգենների բնագրկումը: Սպանված վակցինաներ կիրառվում են ինչպես բակտերիային, այնպես էլ վիրուսային մի շարք ինֆեկցիաների կանխարգելման համար՝ լեպտոսպիրոզ, կապույտ հազ, գոնորեա, բրուցելյոզ, գրիպ, տզային էնցեֆալիտ: Ինչպես կենդանի վակցինաները, վերջիններս ևս ունեն որոշակի թերություններ՝ օրգանիզմի սենսիբիլացում, իմուն համակարգի մեծ բեռնավորում, ռեակտոգենություն 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 գենների ներդրման ճանապարհով: Ներկայումս փորձարկումներ են անցնում B հեպատիտի և փայտացման դեմ վակցինաները, որոնք ստացվել են վերջիններիս գենների ներդրմամբ սալմո-

նելաների գենոմում:

◆ Համեմատաբար վերջերս սկզբունքորեն հիմնավորվել է հակաիդիոտիպային 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, ԱԿԴՓ, կիրառվում են մանկական ազգաբնակչության պարտադիր պլանային վակցինացման համար: Որոշ վակցինաներ պարտադիր են որոշակի էնդեմիկ օջախներում և որոշակի պրոֆեսիոնալ խմբերի համար: Կան վակցինաներ, որոնք կիրառվում են՝ ելնելով համաճարակային իրավիճակից: 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:

Մասնավոր բժշկական մանրէաբանություն

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

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

2. 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:

3. Մաշկաալերգիկ եղանակով որոշում են մի շարք ինֆեկցիոն հիվանդություններին դեպքում (տուբերկուլյոզ, բրուցելյոզ, սիֆիլիս և այլն) օրգանիզմում զարգացող ինֆեկցիոն ալերգիայի առկայությունը:

4. 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 10. ԲԱԿՏԵՐԻԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

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:

Գրամ դրական կոկեր

Ցեղ Ստաֆիլոկոկ (*Staphylococcus*)

Մարդու կյանքի առաջին իսկ օրերից ստաֆիլոկոկերը բնակեցնում են մաշկի մակերեսը՝ *S.epidermidis*, ինչպես նաև բերանի, քթի խոռոչների, աղիների լորձաթաղանթները: Դրանք ընդգրկվում են նորածնի ձևավորվող միկրոֆլորայում հաստատելով սիմբիոտիկ փոխհարաբերություններ մակրո- և միկրոօրգանիզմների միջև: Միննույն 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 իմուն 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 ակտի-

վորեն բազմանալով, նպաստում են աուտոինֆեկցիայի և էկզոինֆեկցիայի զարգացմանը՝ պայմանավորված վարակի փոխանցման կենցաղ կոնտակտային, օդափոշային, օդակաթիլային և սննդային (ալիմենտար) մեխանիզմներով:

Դասակարգում: *Staphylococcus* ցեղը դասվում է *Micrococcaceae* ընտանիքին և ընդգրկում 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 թաքախային հիվանդությունները հարուցվում են հիմնականում *S.aureus*, երբեմն՝ *S.epidermidis* և հազվադեպ *S.saprophyticus* տեսակների զանազան շտամներով:

***Staphylococcus aureus*:**

Մորֆոլոգիա 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:

Զուրկ են մտրակներից, անշարժ են, սպոր չեն առաջացնում: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, սակայն լավ աճում և բազմանում են աերոբ 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, պիգմենտի գույնով ներկված՝ ոսկեգույն, գաղութներ: Հեղուկ միջավայրերում աճը ուղեկցվում է հավասարաչափ պղտորությամբ՝ 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 նըշված միջավայրում առաջացնում են դիֆուզ գաղութներ, իսկ պատիճ չառաջացնողները՝ կոմպակտ: Հեմոլիզին արտազատող շտամներն արյունային ազարի մակերեսին՝ գաղութի շուրջ, առաջացնում են հեմոլիզի գոտի:

Հարուցիչների 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°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), խաչաձև փոխազդող (ընդհանուր արյան էրիթրոցիտների, մաշկի և երիկամների իզոանտիգենների հետ, որոնցով պայմանավորված են (աուտոիմուն հիվանդությունները), տեսակային և տիպասպեցիֆիկ անտիգենների:

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

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 պրակտիկայում՝ որպես վերքային թարախաբորբոքային հիվանդությունների հարուցիչներ: Դրանք նորածինների սեպսիսի և մահացության ամենագլխավոր պատճառներից մեկն են: Ունենալով ալերգենի հատկություններ՝ ստաֆիլո-

կոկերը կարող են առաջացնել պսորիազ, հեմոռագիկ վասկուլիտ, ոչ սպեցիֆիկ պոլի-
արթրիտ և այլն: Սննդամթերքի ախտահարումը ստաֆիլոկոկերով նպաստում է սննդ-
դային տոքսիկոինֆեկցիաների առաջացմանը:

Իմունիտետ: Առողջ մեծահասակ մարդիկ կայուն են ստաֆիլոկոկային ինֆեկ-
ցիաների նկատմամբ, ինչը պայմանավորված է ինչպես պաշտպանության ոչ սպեցի-
ֆիկ 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 մանրադի-
տակային և բակտերիաբանական հետազոտության ցանք կատարելով Պետրիի թասե-
րում՝ դեղնուցաաղային, կաթնադեղնուցաաղային, արյունային ագարային սննդամի-
ջավայրերի մակերեսին: Թերմոստատում 37°C-ի պայմաններում, 18–24 ժամվա էքս-
պոզիցիայից հետո կատարում են կասկածելի գաղութների ընտրություն, դրանց
մանրադիտակազննում և փոխացանք թեք ագարի վրա՝ մաքուր կուլտուրայի ստաց-
ման նպատակով:

Հետագա տարբերակումն իրականացվում է կոագուլազային թեստով, գլյուկոզի
ֆերմենտացմամբ անաերոբ պայմաններում, ֆագոտիպացմամբ և այլ մեթոդներով:

Կանխարգելում և բուժում: Ոչ սպեցիֆիկ կանխարգելման նպատակն է բակտե-
րիակիրների հայտնաբերումը և նրանց սանացիան: Սպեցիֆիկ կանխարգելման հա-
մար կիրառվում է ստաֆիլոկոկային անատոքսին, բակտերիոֆագ: Պասիվ անընկալու-
թյուն առաջացնելու նպատակով առաջարկված է հակաստաֆիլոկոկային իմունոգլո-
բուլին, դոնորական հակաստաֆիլոկոկային հիպերիմուն շիճուկ:

Բուժումը հակաբիոտիկներով է, անջատված մաքուր կուլտուրայի հակաբիոտի-
կազգայունության որոշումից հետո:

Ցեղ Ստրեպտոկոկ (Streptococcus)

Համաճարակաբանություն: Տարբերում են միայն մարդու և մարդու ու կենդանի-
ների համար ախտածին էկոլարների ստրեպտոկոկեր: Մարդկային էկոլարները բնակ-
վում են բերանի խոռոչում, շնչուղիների լորձաթաղանթում, աղիներում, երբեմն նաև
մաշկի մակերեսին: Ստրեպտոկոկային հիվանդությունների հիմնական մասն ունեն

էնդոգէն ծագում: Էկզոգէն ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ մարդը և բակտերիակիրը, տարածման ուղին հիմնականում օդակաթիլային է:

Դասակարգում: *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 ագարի մակերեսին ստրեպտոկոկների աճի ու բազմացման առանձնահատկություններով: Ըստ այդմ տարբերում են՝

◆ α -հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկ՝ գաղութի շուրջ արձանագրվում է կանաչ հեմոլիզի գոտի՝ պայմանավորված բիթրոցիտների քայքայման հետևանքով մեթհեմոգլոբինի առաջացմամբ:

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

◆ γ -հեմոլիտիկ կամ անհեմոլիտիկ ստրեպտոկոկ՝ հեմոլիզը բացակայում է կամ անզեն աչքով անտեսանելի է:

Բջջապատի կառուցվածքում առկա ածխաջրատների անտիգենային սպեցիֆիկությամբ, ստրեպտոկոկները տարբերակվում են շուրջ 20 շճախմբի, որոնք նշվում են լատինական այբուբենի մեծատառերով՝ A-ից մինչև V: Շճախմբերում ըստ M, R և T սպիտակուցային անտիգենների՝ ստրեպտոկոկները բաժանվում են շճատիպերի: Միայն M անտիգենի սպեցիֆիկությամբ A խմբի β -հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկները տարբերակվում են ավելի քան 100 շճատիպի, որոնց որոշումն ունի համաճարակաբանական կարևոր նշանակություն: Ստրեպտոկոկներն 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 արտազատվող տոքսիններն ու ֆերմենտները: Ստրեպտոկոկային թարախաբորբոքային ինֆեկցիաների մեծ մասը հարուցվում են A-շճախմբին դասվող β -հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկներով՝ *Streptococcus pyogenes*:

Streptococcus pyogenes

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ դրական, գնդաձև կամ ձվաձև, 0.6–1.0մկմ տրամագծով միկրոօրգանիզմներ են: Ախտաբանական նյութից պատրաստված քսուրներում դասավորվում են եզակի և կարճ շղթաներով, մաքուր կուլտուրայից պատրաստված պրեպարատներում՝ երկար շղթաներով: Սպոր չեն առաջացնում, անշարժ են, վիրուլենտ որոշ շտամներ կարող են առաջացնել 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 վիրուլենտ շտամները պինդ սննդային միջավայրերի մակերեսին առաջացնում են փայլուն, ջրի կաթիլ հիշեցնող, կպչուն 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:

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, ադիզիվության գործոնը նպաստում է մանրէներ էպիթելային բջիջներին ֆիքսվելուն ու գաղութացմանը, խոչընդոտելով դրանց հեռացմանը տարբեր սեկրետների հետ: Հիմնական ադիզին է լիպոտեյխոյաթթուն, որը ծածկում է մակերեսային ֆիմբրիաները: Պատիճը պաշտպանում է մանրէին ֆագոցիտներից և հեշտացնում է ադիզիան: 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 սուպերանտիգենային

հատկություններ:

Իմունոգլոբուլինային 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:

O-ստրեպտոկոկինը թերմոլաբիլ սպիտակուց է, օժտված է անտիգենությամբ, դրանկատմամբ հիվանդի օրգանիզմում սինթեզվում են հակա O-ստրեպտոկոկիններ: 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-ստրեպտոկոկինը 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: Ցիտոտոքսիկները ախտահարում են մի շարք հյուսվածքների՝ մասնավորապես երիկամային կծիկների բջիջները, պայմանավորելով գլոմերուլոնեֆրիտի զարգացումը: *S.pyogenes*-ի որոշ շտամների կողմից սինթեզվող կարդիոհեպատիկ տոքսինը մասնակցում է սրտամկանի և լյարդի ախտահարմանը:

Էրիթրոգենինի (քուրեշային տոքսին) սինթեզը պայմանավորված է լիզոգեն կոնվերսիայով: Այն պայմանավորում է քուրեշի պաթոգենետիկ ընթացքը՝ մաշկի և լորձաթաղանթների ալ կարմիր գույնը: Օժտված է պիրոգեն, ալերգեն, իմունոսուպրեսիվ և միտոգեն ազդեցություններով: Պաթոգենեզը և կլինիկան: Ստրեպտոկոկների մուտքի դուր 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՝ ինքնու-

րույն 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%: Ռևմատիզմը զարգանում է որպես նագոֆարինգիալ ինֆեկցիաների բարդություն, կարող է ունենալ տարբեր դրսևորումներ՝ սուր միգրացվող պոլիարթրիտ, ոսկրային ցցուկների վրա ենթամաշկային հանգույցներ, էնդոկարդիտ, որը կարող է ընթանալ միտրալ փականների սպիացումով, միոկարդիտ, որը կարող է բարդանալ սուր սրտային անբավարարությամբ և այլն:

Քուրեշը (լատ. *Scarlatium* – ալ կարմիր գույն) 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:

1905–1906թթ. Սավչենկոն պարզեց, որ քուրեշային ստրեպտոկոկի տոքսինի դեմ ստացված հակատոքսիկ շիճուկը նպաստում է հիվանդության արդյունավետ բուժմանը: 1923–1924թթ. Դիկ ամուսինները ապացուցեցին, որ՝

◆ քուրեշով 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 քուրեշին բնորոշ կլինիկական ախտանիշներ:

Հարկ է նշել, որ քուրեշ հարուցում է ոչ թե ստրեպտոկոկի մի որևէ առանձին շճատիպ, այլ էրիթրոգենին արտազատող յուրաքանչյուր β -հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկ, որը լիզոգենացված է տոքսինագոյացման գենը կրող չափավոր ֆագով: Այդ իսկ պատճառով ժամանակի ընթացքում տարբեր երկրներում այդ շճատիպերը կարող են փոփոխ-

վել: Իմունիտետը քուրեշից հետո կայուն է, երկարատև: Կրկնակի հիվանդացություն արձանագրվում է 2–16% դեպքերում: Նորածինների պասիվ իմունիտետը պահպանվում է 3–4 ամիս:

Ստրեպտոկոկների 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 լեդուլիների 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 նեֆրիտոգեն:

Իմունիտետը տիպասպեցիֆիկ է:

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է մանրադիտակային, բակտերիաբանական (շաքարային բուլյոն, արյունային ագար) եղանակներով: Շճախմբերը տարբերակում են խմբասպեցիֆիկ՝ A, B, C, D, ... շիճուկներով՝ պրեցիպիտացիայի ռեակցիայով, շճատիպերը՝ ագլյուտինացիայի: Կիրառվում է նաև կոագլյուտինացիայի, իմունաֆերմենտային անալիզի ռեակցիաները:

Կանխարգելում և բուժում: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան, բուժումը հակաբակտերիային պրեպարատներով է:

Պնևմոնիայի ստրեպտոկոկ (*Streptococcus pneumoniae*)

Մարդու մոտ առաջացնում է կրուպոզ թոքաբորբ, բրոնխիտ, աչքի եղջրաթաղանթի սողացող խոց, սեպսիս և այլն: Թոքաբորբի զարգացման ժամանակ *S.pneumoniae*-ի էթիոլոգիական դերը ապացուցել են Կ. Ֆրենկելը և Ա. Վեյխգելբաումը 1884թ.-ին:

Համաճարակաբանությունը: Բնական շտեմարան են հիվանդները և բակտերիակիրները, որոնց մոտ հարուցիչները գտնվում են վերին շնչական ուղիներում: Հիվան-

դությունը 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:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ դրական, օվալ կամ նշտարաձև, 1մկմ տրամագծով կոկեր են: Կլինիկական նյութից պատրաստված քսուքներում 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 փուխր 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 ստրեպտոկոկներից նրանով, որ ֆերմենտացնում են ինուլինը և ցուցաբերում են բարձր զգայունություն օպտոլինի ու լեդու 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 սուրստրատներ՝ 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-սպլիտակուցով 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 պարենխիմայում գոյանում են խոռոչներ: Առաջնային օջախից հարուցիչները կարող են անցնել պլերալ խոռոչ և պերիկարդ, իսկ հեմատոգեն դիսի մինացիայի ճանապարհով՝ հարուցել պնևմոկոկային մենինգիտ, միոկարդիտ, էնդոկարդիտ, հոդերի ախտահարումներ և այլն: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, բարձր ջերմությամբ, պրոդրոկտիվ հազով և կրծքավանդակի ցավով: Հիվանդանում են բոլոր հասակներում, բայց առավել հազված են երեխաները, տարեցները, ինչպես նաև տարբեր հիվանդություններով տառապող անձինք: Ծանր դեպքերում մահացությունը հասնում է մինչև 80%:

Իմունիտետ: Հետինֆեկցոն իմունիտետի անկայունությունը բացատրվում է դրատիպասապեցիֆիկ բնույթով, 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 ստրեպտոկոկներից տարբերակում են օպտոխինոնի փորձով, որը ճնշում է դրանց աճը, դեզօքսիխոլատային փորձով՝ զգայունությունը լեդու նկատմամբ, ինչպես նաև տիպասապեցիֆիկ պատիճային անտիգեններով:

Կանխարգելում և բուժում: Յուրահատուկ կանխարգելման միջոցներ չկան, բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով:

Գրամ բացասական կոկեր

Ցեղ Նեյսերիա (*Neisseria*)

Գրամ բացասական կոկերին է դասվում *Neisseriaceae* ընտանիքը: Անվանումը տրվել է ի պատիվ Ա. Նեյսերի, որը 1879թ.-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:

Մենինգոկոկ (*Neisseria meningitidis*)

Համաճարակաբանությունը: Հարուցիչների շտեմարանը մարդու քթոմպանն 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 նագոֆարինգիտի երեւոյթներ, և միայն չնչին մասի մոտ կարող են առաջանալ հիվանդության գեներալիզացված ձևերը՝ մենինգիտ, մենինգոկոկեմիա: 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:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Առաջին անգամ նկարագրվել է Ա. Վեյսգելբաումի կողմից 1887թ.-ին:

Գրամ 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: 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:

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 դիսոցվել:

Կենսաքիմիական ակտիվությունը թույլ է. տարրալուծում են գլյուկոզը և մալտոզը՝ թթվի առաջացմամբ, սակայն առանց գազի, իսկ ժելատինը չեն ջրիկացնում: Կատալազային, իտո-քրոմօքսիդազային ռեակցիաները դրական են, ուրեազային ռեակցիան՝ բացասական:

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:

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: Ըստ յուրահատկության՝ տարբերակում են ցեղային, տեսակային, խմբասպեցիֆիկ և տիպասպեցիֆիկ անտիգեններ, որոնց հայտնաբերումը նշանակություն ունի ոչ միայն հարուցիչների վիրուլենտության գնահատման, այլև համաճարակաբանական առումով:

Անտիգենությամբ և իմունագենությամբ օժտված է և բջջապատի լիպոպոլիսախարիդը՝ էնդոտոքսինը: Վիրուլենտության գործոններ: Ֆիմբրիաները նպաստում են հարուցիչների ադիզիվային քթմպանի էպիթելին և ենթադրվում է նաև ուղեղաթաղանթի հյուսվածքային բջիջներին: 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, նեյրամինիդազա, պլազմակոագուլազա, ֆիբրինոլիզին, ինչպես նաև հեմոլիտիկ և հակալիզոցիմային ակտիվության այլ գործոններ:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Հարուցչի մուտքի դուռ է քթմպանի 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՝ նագոֆարինգիտ, 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:

Գոնոկոկ (*Neisseria gonorrhoeae*)

Գոնոկոկերի միակ շտեմարանը հիվանդ մարդն է: Դրանք տեղակայվում են հիմնականում միզասեռական օրգանների, երբեմն ուղիղ աղիքի և ըմպանի լորձաթաղանթում: Վարակումը տեղի է ունենում գերազանցապես սեռական ճանապարհով, հազվադեպ կենցաղային՝ սերտ կոնտակտի պայմաններում: Հնարավոր է պտղի վարակումը ծննդաբերության ժամանակ՝ ծննդաբերական ուղիներով անցնելիս: Հարուցիչը հայտնաբերել է Ա. Նեյսերը 1879թ.-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: Գրամ բացասական, սուրճի հատիկի նման, 0.5–1.5մկմ տրամագծով դիպլոկոկեր են՝ միմյանց ուղղված գոգավոր մակերեսներով: Ախ-

տաքանական նյութից պատրաստված պրեպարատներում խիստ բնութագրական է անավարտ ֆագոցիտոզի երևույթը: Մակրոօրգանիզմում և թարմ կուլտուրաներում առաջացնում են նուրբ պատիճ: Անշարժ են, սպոր չեն առաջացնում: Քիմիոթերապիկ 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 պղտորություն, որը մի քանի օրից նստում է:

Ասցիտային ագարի մակերեսին առաջացնում են 1–3մմ տրամագծով, նուրբ, թափանցիկ, հարթ եզրերով, ցողի կաթիլ հիշեցնող գաղութներ, որոշ տեսակները կարող են առաջացնել փոքր-ինչ պղտոր 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, միկրոթալիկները, 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 նախադոան, 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՝ սերմնաբջջերը, շագանակա-

գեղձը: 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՝ բլենոռեա: 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 պայման վորված է հակամարմինների տիպասպեցիֆիկ բնույթով:

Լաբորատոր ախտորոշում: Սուր գոնորեայի դեպքում ախտաբանական նյութի (միզուկից, արգանդի վզիկից քսուք) բակտերիոսկոպիայի բնութագրական նշաններն են գրամ բացասական, լոբաձև դիպլոկոկերի առկայությունը, դրանց ներբջջային տեղակայումը (անավարտ ֆագոցիտոզ): Քսուքներում գոնոկոկերի 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:

Շճաբանական հետազոտության համար կիրառվում է կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան, որը դրական կարող է լինել սուր գոնորեայի ժամանակ շուրջ 35%, իսկ քրոնիկականի՝ 65% դեպքերում:

Կանխարգելումը և բուժումը: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան, բուժումը հակաբակտերիային պրեպարատներով է:

Աղիքային ինֆեկցիաների հարուցիչներ

Սուր բակտերիային աղիքային ինֆեկցիաները՝ դիարեաները, 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, գրամ բացասական, պերիտրիխ դասավորությամբ մտրակներով օժտված, սպոր և պատիճ չառաջացնող, մարդու համար ախտածին և պայմանական ախտածին ցուպիկներ են: Միևնույն ժամանակ դրանցից յուրաքանչյուրն օժտված է որոշակի ռանձնահատկություններով, որոնք *Enterobacteriaceae* ընտանիքի ցեղերի և տեսակների տարբերակման հիմքն են՝ շաքարների տարրալուծում, ծծմբաջրածնի և ինդոլի առաջացում, միզանյութի հիդրոլիզ, արգինինի դեհիդրատացում, օրնիտինի դեկարբոքսիլացում, գլյուկոզի ֆերմենտացման դեպքում ագետոինի առաջացում (Ֆոգես-Պրոսկատերի ռեակցիա), մեթիլեն կարմիրի հետ փորձ, աճ նատրիումի ցիտրատով միջավայրերում, շաքտունություն և այլն:

Տարբերակման համար կարևոր նշանակություն ունի նաև անտիգենային կառուցվածքը, որի հիմքում ընկած է դրանց O, H և K անտիգենների ուսումնասիրությունը:

Աղիքային ցուպիկ (*Escherichia coli*)

Ցեղն ընդգրկում է մի քանի տեսակներ, որոնցից մարդու և կենդանիների համար կարևորվում է միայն *E.coli*-ին: Հետազայում *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 միկրոֆլորա-

յի 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 հարուցիչի: Վերքերի թարախակալումը զարգանում է հիմնականում էկզոգեն ինֆեկցիայի տիպով: Ի տարբերություն պայմանական ախտածինների՝ ախտածին էշերիխիաները, որոնք այլ կերպ անվանվում են դիարեային աղիքային ցուպիկներ, առողջ մարդկանց ստամոքսաղիքային 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, որնոց մինչև 2 տարեկան հասակային խմբում ՍԱԻ-ների շուրջ 60%-ը պայմանավորված է ախտածին էշերիխիաներով:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ բացասական, միջին չափերի՝ 3.0–6.0մկմ երկարության, կլորացած ծայրերով, պերիտրիխ մտրակներով (կարող են հանդիպել և ոչ շարժուն ձևերը), անկանոն դասավորությամբ ցուպիկներ են: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը 7.2–7.5: Սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, սակայն չեն աճում ցիտրատային՝ «քաղցած», միջավայրում: Հեղուկ միջավայրերում աճում են դիֆուզ պոտորության ձևով, թիթեղային ագարի մակերեսին առաջացնում են կլոր հարթ մակերեսով և եզրերով, կիսաթափանցիկ, գորշ գաղութներ: Լակտոզ պարունակող բոլոր միջավայրերում տարրալուծում են այն և ներկվում են ինդիկատորի գույնով: Էնդոյի միջավայրում առաջացնում են կարմիր, մետաղական փայլով գաղութներ:

Արյունային ագարի մակերեսին կարող են առաջացնել հեմոլիզ: 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:

Անտիգենային կառուցվածք: Հիմնականը O մարմնական անտիգենն է, ըստ որի՝ տարբերակում են շուրջ 173 շճախուր:

Էշերիխիաների H անտիգենը տիպասպեցիֆիկ է, որը պայմանավորում է շճատիպերը O շճախմբերում: Հայտնի է ավելի քան 55 Hշճատիպ: K անտիգենը 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 անտիգենը: Այդ պատճառով O ագլյուտինացիայի իրականացումից առաջ, K անտիգենը քայքայելու նպատակով, բակտերիային կուլտուրան ենթարկվում է ջերմային մշակման: Տարբերում են պատիճային անտիգենի 80-ից ավելի վարիանտ: Առանձին շտամների անտիգենային 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 կոդավորվող 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 դիարեա: Ցի-

տոտոքսինները պայմանավորում են մազանոթների էնդոթելային բջիջների, աղիների պատի քայքայումը, դրանք նման են դիզենտերիայի 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: Ադիկվիվության 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 դիարեայով, փսխումով և օրգանիզմի ջրազրկմամբ: Հիվանդանում են հիմնականում երեխաները կյանքի առաջին տարվա ընթացքում: Վարակումը տեղի է ունենում գերազանցապես կենցաղ-կոնտակտային, հազվադեպ՝ ալիմենտար ճանապարհով:

Գաղութացնում են բարակ աղիների էպիթելի թավիկները՝ առանց դրանք վնասելու: Էնտերոտոքսինն առաջացնում է ջրաաղային հավասարակշռության խանգարում խոլերոգենի ազդեցության մեխանիզմով՝ խոլերանման դիարեա: Հիվանդությունը հաճախ անվանում են «ճանապարհորդների դիարեա»՝ հիվանդանում են հիմնականում 1–3 տարեկան երեխաները և տարեցները, բռնկումները ջրային տիպի են:

Հարուցում են դիզենտերանման ինֆեկցիաներ: Շիզելանների նման էնտերոինվազիվ աղիքային ցուպիկները ունակ են ներթափանցելու աղիների էպիթելային բջիջներ, բազմանալու այնտեղ և քայքայելու վերջիններս, ինչը պայմանավորված է պլազմիդների և չափավոր ֆագերի կոդմից կոդավորվող մակերեսային սպիտակուցներով ու ցիտոտոքսինով:

Իմունիտետ: Կոլիբակտերիոզներից հետո իմունիտետ չի ձևավորվում: Էնտերոպաթոգեն աղիքային ցուպիկով հարուցված կոլիինֆեկցիաների ժամանակ պաշտպանական մեխանիզմներից ամենակարևորը M դասի շիճուկային հակամարմինների

սինթեզն է: Վերջիններս չեն անցնում պլացենտար պատնեշը, հետևաբար դա է պատճառը, որ նորածինները ընկալ են այդ ինֆեկցիայի նկատմամբ, ի տարբերություն դիզենտերիանման էշերիխիոզի, որի դեպքում սինթեզված G հակամարմինները անցնում են պլացենտար պատնեշը: 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: Կուլիբակտերիոզների դեպքում հետազոտության նյութ են թարախը, մեզը, լեղին, արյունը՝ պայմանավորված բորբոքային պրոցեսի տեղակայմամբ: ՍԱԻների 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՝ ԿԽԸ, ԿԽԹ, ԿԽհ, ԿԽԺ, ԿԽԺ: 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:

Ցեղ Սալմոնելա (*Salmonella*)

Ցեղն անվանվել է ամերիկացի հետազոտող Դ. Սալմոնի անունով, որը 1885թ.-ին S. Սմիթի հետ, մինչ այդ անհայտ ցուպիկաձև հարուցիչներ է անջատել սատկած խոզերի օրգաններից և անվանել դրանք *Bacterium suipestifer* (ներկայիս անվանումը՝ *Salmonella choleraesuis*): Մենդային թունավորումներից մահացած մարդկանց օրգաններում և օգտագործած սննդամթերքներում համանման միկրոօրգանիզմներ է հայտնաբերել Գերտները 1888թ.-ին՝ Գերտների ցուպիկ, ներկայիս անվանումն է *S. enteritidis*: Հիմք ընդունելով XX դարի 30-ական թվականներին Ֆ. Կաուֆմանի և Պ. Ուայթի կողմից սալմոնելաների անտիգենային կառուցվածքի (O, H և K անտիգեններ) վրա հիմնված

դասակարգումը՝ այսօր սալմոնելաները ներկայացվում են մեկ՝ *S. enteritica* տեսակով (որոշ աղբյուրների համաձայն 2 տեսակով՝ *S. bongori*, որն ախտահարում է միայն սառնարյուն կենդանիներին) և ընդգրկում են ավելի քան 2700 շճատիպ, որոնց թվում առանձին նոգոլոգիական 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 ֆագայի (80 և ավելի տարբերակ) և II ֆագայի (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:

Որովայնային տիֆի և պարատիֆերի սալմոնելաներ (*S. typhi*, *S. paratyphi* A, *S. paratyphi* B) Որովայնային տիֆի հարուցիչը՝ *S. typhi*-ն, հայտնաբերել է 1880թ.-ին Կ. Էբերտը որովայնային տիֆից մահացածների փայծաղի, լիմֆատիկ հանգույցների և բարակ աղիների պեքայան բծերի ախտաբանական կտրվածքներում: 1884թ.-ին մաքուր կուլտուրայում անջատել է Գ. Գաֆֆկին: A-պարատիֆի հարուցիչը՝ *S. paratyphi* A-ն, հայտնաբերել է 1898թ.-ին Գվինը (Բրիտոն-Կայդերի ցուպիկ), B պարատիֆի ցուպիկը՝ *S. paratyphi* B-ն, անջատել են 1896թ.-ին Աշարը և Բենսոդը (*S. schotmulleri*): Որոշ հեղինակներ առանձնացնում են նաև C-պարատիֆ: Որովայնային տիֆը որպես ինքնուրույն նոգոլոգիական միավոր առանձնացնելու փորձեր է կատարել ռուս բժիշկ Ա. Պյատնիցկին դեռևս 1804թ.-ին, սակայն դա հիմնավորապես իրականացրել է Ռ. Բրետոնոն 1822թ.-ին՝ տարբերակելով այն աղիների տուբերկուլյոզից, միևնույն ժամանակ ենթադրություն անելով նրա կոնտագիոզ բնույթի վերաբերյալ:

Համաճարակաբանությունը: 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 հարուցիչ-

ները միմյանցից և ընդհանրապես սալմունելա ցեղի մնացած ներկայացուցիչներից չեն տարբերվում: Դրանք գրամ բացասական, կլորացած ծայրերով, միջին չափերի՝ 1.0–5.0մկմ երկարությամբ ցուպիկներ են: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, ունեն պերիտ-րիխ դասավորված մտրակներ: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, աճի և բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 6.8–7.2, սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, ցիտրատային՝ «քաղցած», ազարային միջավայրում չեն աճում: Հեղուկ միջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, թիթեղային ազարի մա-կերեսին՝ 2–4մմ տրամագծով, նուրբ, հարթ մակերեսով և եզրերով, կիսաթափանցիկ գաղութներ, սակայն Vi անտիգենով օժտված *S.typhi* գաղութները պղտոր 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, բիսմուտսուլֆիտ-ազարային միջավայրում՝ սև: Ընտրովի միջավայր է լեղային բույո-նը: Կատալազա դրական են, օքսիդազա՝ բացասական, մեթիլեն կարմիրի հետ ռեակ-ցիան դրական է, Ֆոգես Պրոսկատերը՝ 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:

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:

Անտիգենները: Օժտված են O և H անտիգեններով, տիֆի հարուցիչները՝ նաև մա-կերեսային Vi անտիգենով՝ վիրուլենտության անտիգեն:

Ախտածնությունը: Տիֆ, պարատիֆերի հարուցիչների կարևորագույն կենսաբա-նական հատկությունը ֆագոցիտոզին դիմակայելու և լիմֆոիդ համակարգի բջիջնե-րում բազմանալու ունակությունն է: Վիրուլենտության հիմնական գործոնը, բացի Vi անտիգենը, էնդոտոքսինն է, որը բնութագրվում է առանձնահատուկ բարձր տոքսիկու-թյամբ:

Պաթոգենեզը և կլինիկան: Հարուցիչները, պերօրալ ճանապարհով մուտք գործե-

լով մակրոօրգանիզմ, պայմանավորում են պաթոգենետիկ հետևյալ փուլերի զարգացումը.

1. Մարսողական կամ դիգեստիվ փուլ:

2. Մեզենտերիալ 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 Պեերյան 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 միկրոօրգանիզմների 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, որտեղ 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: Լեդուլիներում և լեդապարկում առավել նպաստավոր պայմաններ գտնելով և բազմանալով՝ տիֆ – պարատիֆերի հարուցիչները լեդու 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 լեդապարկը: Լեդու 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 սպիների 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 բակտերիակրություն՝ սուր կամ քրոնիկական, ինչը բացատրվում է հումորալ իմունիտետի ոչ լիարժեքությամբ: Հետվակցիային իմունիտետը կարճատև է՝ մոտ 12 ամիս:

Լաբորատոր ախտորոշում:

◆ Հիմնական մեթոդը բակտերիաբանականն է՝ հեմոկուլտուրայի 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 ազդուտինացվում 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 բակտերիակրության 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 ազդուտինացիայի ռեակցիան դրվում է տիֆի և պարատիֆերի O և H անտիգենների հետ: Կիրառվում է նաև հեմազդուտինացիայի ռեակցիան, որում երիթրոցիտար դիագնոստիկումը 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 առկայու-

թյան դեպքում, 20–30 րոպեի ընթացքում, առաջացնում է տեղային ալերգիկ ռեակցիա՝ կարմրություն, այտուց:

Կանխարգելում և բուժում: Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով, ինչպես նաև սիմպտոմատիկ: Յուրահատուկ կանխարգելման համար սահմանափակ կիրառություն ունի որովայնատիֆային քիմիական մոնովակցինան, կոմբինացված TABte (որովայնային տիֆի, A-պարատիֆի, B-պարատիֆի, փայտացման վակցինա) վակցինան և որովայնատիֆային բակտերիոֆագը:

Սալմոնելյոզներ (Սալմոնելային դիարեաներ)

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 ձուն կարող է ախտահարվել և՛ իր զարգացման ընթացքում, և՛ հետագայում: Ձվազատման 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 միան 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 ադիզիվությունն ու գաղութացումը, էնտերոտոքսինը (ազդում է ադենիլատցիկլազա համակարգի վրա՝ պայմանավորելով դիարեան), ցիտոտոքսինը (հիշեցնում է շիգելաների արտաթույնը), տարբեր ֆերմենտներ (պրոտեազներ, մուցինազներ, դեկարբոքսիլազներ և այլն), էնդոտոքսինը: Հարկ է նշել, որ սալմոնելաների սպիտակուցային թույներն ունեն ներբջջային տեղակայում և

մակրոօրգանիզմի ներքին միջավայր են անցնում մանրէի ամբողջականության խախտման դեպքում:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Սալմոնելյոզները պայմանավորված հարուցիչների վիրուլենտությամբ, ինֆեկցող դոզայով և մակրոօրգանիզմի իմուն կարգավիճակով՝ կարող են ընթանալ հետևյալ կլինիկական ձևերով՝

- ◆ սննդային տոքսիկոինֆեկցիաներ,
- ◆ սալմոնելային դիարեաներ,
- ◆ գեներալիզացված (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: Դիարեայի հիմքում ընկած է սալմոնելաներով էնտերոցիտների գաղութացումը, որի հետևանքով վնասվում են միկրոթավիկները, և զարգանում է լորձաթաղանթի չափավոր բորբոքային պրոցես: Անջատված էնտերոտոքսինը առաջացնում է դիարեա, իսկ ցիտոտոքսինը՝ բջիջների մահ: Հնարավոր 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 ջրաաղային հավասարակշռությունը կարգավորող լուծույթներով:

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: 1888թ.-ին Ա. Շանտեմեսի և Ֆ. Վիդալի, այնուհետև Ա. Գրիգորևի ու Կ. Շիգի կողմից ցուպիկաձև մանրէների հայտնաբերումը և դրանց դերի հաստատումը դի-

գենտերիայի էթիոլոգիայում, հիմք հանդիսացան վերջինս տարբերակելու ամեոբային ծագման դիզենտերիայից և դիտարկելու այն որպես առանձին նոզոլոգիական ձև: Ներկայումս բակտերիային դիզենտերիան համարվում է բազմապատճառային (պոլի-էթիոլոգիական) 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.dysenteriae* տեսակին): Զգայուն 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 կոնկրետ տեսակի նկատմամբ իմուն շերտա-վորման ձևավորմամբ և վերջինիս՝ շրջանառությունից արտամղմամբ:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Շիգելաներն իրենց կառուցվածքով չեն տարբերվում էշերիխիաներից և սալմոնելաներից դրանք 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: Հեղուկ սննդամիջավայրերում S-ձևերն առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, իսկ R-ձևերը՝ բամբակա-

ման նստվածք: Էնդոյի, Լեինի, Պլոսկիրևի միջավայրերում առաջացրած գաղութներն անգույն են, բացառությամբ *S.sonnei* տեսակի, որը, լակտոզը շատ դանդաղ քայքայելու արդյունքում, առաջացնում է բաց վարդագույն գաղութներ: Կենսաքիմիական ակտիվությունը, էնտերոքակտերիաների այլ տեսակների համեմատությամբ, գրեթե բացակայում է: Ըստ մանիտը տարրալուծելու հատկության՝ շիգելաները տարբերակվում 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, որոշ շտամները կարող են առաջացնել ինդոլ, ուրեազա չունեն: Մեթիլեն կարմիրի փորձը դրական է, Ֆոգես Պրոսկատների ռեակցիան՝ բացասական, կատալազա դրական են, ժելատինը չեն ջրիկացնում:

Անտիգենային կառուցվածք: Շիգելաներն 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:

Վիրուլենտության գործոնները: Շիգելաների 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՝

◆ ադիզիա, 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:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Հարուցիչի մուտքի դուր է հաստ աղիների լորձաթաղան-

թը, որտեղ, բազմանալով, շիգելաները 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 ցիտոտոքսիները, իսկ էնտերոտոքսինով պայմանավորվում է դիարեան, ինչը, ծանրագույն դեպքերում, կարող է արձանագրվել օրվա ընթացքում մինչև 30–40 անգամ:

Էնդոտոքսինը պայմանավորում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիան, տենդը: 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 տիպասպեցիֆիկ 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:

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 1882թ.-ին Ռ. Կոխի կողմից՝ «Կոխի ստորակետ», ինչին բակտերիաների կուլտիվացման նպատակով մեծապես նպաստել է իր իսկ կողմից առաջադրված ագարային պինդ միջավայրի կիրառությունը: Նույն ժամանակահատվածում հայտնաբերվեցին մեծ թվով վիբրիոններ, որոնք, օժտված լինելով հեմոլիտիկ ակտիվությամբ, համարվեցին ոչ խոլերածին: 1906թ.-ին Գոտշլիխ ամուսինների կողմից Եգիպտոսի Էլ-Տոր կարանտինային կայանում մուսուլման ուխտագնացների դիակներից անջատվեց հեմոլիտիկ ակտիվությամբ նոր վիբրիոն՝ *Vibrio cholerae eltor*, որը հետագայում հաստատվեց որպես խոլերայի 7-րդ պանդեմիայի էթիոլոգիական ագենտ: Քսաներորդ դարի իննսունական թվականներին հարավարևելյան Ասիայում արձանագրվեց խոլերայի բռնկում՝ պայմանավորված նախկինում անհայտ O139 (*Bengal*) շճախմբի վիբրիոններով:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Թեթևակի կորացած, գրամ բացասական, պոլիմորֆ ցուպիկներ են: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում: Շարժուն են՝ ի հաշիվ մոնոտրիխ դասավորության մտրակի: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը հիմնային՝ 8.5–9.0: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջ-կոտ 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, գլիկոգեն և օսլա, մինչև թթվի առաջացման: Մանոզի, սախարոզի և արաբինոզի նկատմամբ ռե-ակցիայով Խեյբերգը բոլոր վիր-բիոնները դասակարգել է 8 խմբի: Խոլերայի հարուցիչները դասվում են առաջին խմբին՝ տարրալուծում են մանոզն ու սախարոզը՝ ցուցաբերելով իներտություն արաբինոզի նկատմամբ: Ունեն արտահայտված պրոտեոլիտիկ ակտիվություն՝ ջրիկացնում են ժելատինը՝ ձագարաձև, հիդրոլիզում են կազեինը, մա-կարդում են կաթը և քայքայում մինչև ամոնիակի և ինդոլի առաջացման: Օժտված են պլազմակոագուլազային ակտիվությամբ (մակարդում են արյան պլազման), ֆիբրինո-լիտիկ ակտիվությամբ (ջրիկացնում են մակարդված արյան շիճը): Սինթեզում են այն-պիսի ֆերմենտներ, ինչպիսիք են լեցիտինազան, նեյրամինիդազան, լիզինդեկար-բոքսիլազան, օրնիտինդեկարբոքսիլազան, ցիտոքրոմօքսիդազան:

Անտիգենային կառուցվածք: Վիբրիոնների կառուցվածքում տարբերում են Օ ջեր-

մակայուն և H ջերմազգայուն անտիգեններ: Վերջինս ունի խմբային սպեցիֆիկություն, O անտիգենը տիպասպեցիֆիկ է, ըստ որի տարբերում են վիրբիոնների շուրջ 139 շճատիպեր, որոնք նշվում են O1–O139: Խոլերայի երկու հարուցիչները (*V.cholerae* և *V.eltor*) դասվում են O1 շճատիպին և ագլյուտինացվում են O1 իմուն շիճուկով, երրորդը O139 շճատիպին: Հարկ է նշել նաև, որ O անտիգենը միատարր չէ և կազմված է երեք՝ A, B, C կոմպոնենտներից, որոնց տարբեր կոմբինացիաները կազմում են Oգավա (AB), Ինաբա (AC), Գիկոշիմա (ABC) բիովարները: O1 իմուն շիճուկով ագլյուտինացիայի չենթարկվող վիրբիոնները հաճախ անվանում են չագլյուտինացվող՝ HAT (*неагглютинирующиеся*) վիրբիոններ:

Վիրուլենտության գործոններ: Վիրուլենտությունը պայմանավորված է ադիզիվության, գաղութացման, ինվազիվության և ագրեսիվության գործոններով՝ շարժունություն, ֆիմբրիաներ ու մակերեսային սպիտակուցներ, մուցինագա, նեյրամինիդագա, լեցիտինագա, պրոտեազներ: Գրամ բացասական այլ միկրոօրգանիզմների նման, խոլերայի հարուցիչները ևս օժտված են էնդոտոքսինով, ինչը խթանում է օրգանիզմում սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզը: Սրանք կոմպլեմենտի առկայությամբ լիզիսի են ենթարկում վիրբիոններին՝ 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 վիրբիոնները շարժվում են դեպի բարակ աղիների լորձաթաղանթ և, քայքա-

յելով այն տարբեր ֆերմենտների (մուցինազա) օգնությամբ, ադիեզիայի են ենթարկվում աղիների էպիթելային բջիջների մակերեսին, 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 դիարեային գումարվում 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 կորցնում է գիտակցությունը՝ խոլերային 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 խոլերոգեն 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:

Կլեբսիելաներով պայմանավորված սուր աղիքային ինֆեկցիաներ (*Klebsiella*)

Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում է *Klebsiella* ցեղի *K.pneumoniae* տեսակը, որը միավորում է 3 ենթատեսակ՝ *K.pneumoniae*, *K.ozanae*, *K.rhinoscleromatis*: Վերջիններս գրեթե մշտապես հայտնաբերվում են մարդու և կենդանիների մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա: Ինչպես կարելի է ենթադրել անվանումից, *K.pneumo-*

niae-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.ozanae*, *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: Քսուք պրեպարատներում կարող են դասավորվել ինչպես հատուկենտ, այնպես էլ՝ զույգերով: Մենդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, կարող են աճել ցիտրատային «քաղցած» ագարային միջավայրերում: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2–7.4: ՄՊԲ-ում աճը և բազմացումը ուղեկցվում է դիֆուզ պոտորությամբ, երբեմն մակերեսին լորձային փառի առաջացմամբ: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են պոտոր, լորձային, մասամբ միաձուլվող, փարթամ գաղութներ: Էնդոյի, Պլոսկիրյովի տարբերակիչ ախտորոշիչ միջավայրերում առաջացնում են կարմիր գաղութներ, որը բնորոշ է կաթնաշաքարը տարրալուծող միկրոօրգանիզմներին: Տարրալուծում են մի շարք շաքարներ մինչև թթվի, երբեմն նաև գազի առաջացման՝ գլյուկոզ, վերականգնում են նիտրատները նիտրիտների, օժտված են ուրեազային ակտիվությամբ: Ծմբաջրածին և ինդոլ չեն առաջացնում, ժելատինը չեն ջրիկացնում: Կլեբսիլաների 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: Ադեզիան իրականանում է պլազմիդներով կոդավորվող մակերեսային սպիտակուցներով, ֆիմբրիաներով: *K.pneumoniae*-ն առավել հաճախ հանդիսանում է սուր աղիքային ինֆեկցիաների, ներհիվանդանոցային տարբեր տեղակայման թարախաբորբոքային հիվանդությունների, հետվիրահատական վերքերի թարախային բարդացումների պատճառ,

յուրա- քանչյուր դեպքում համապատասխան կլինիկական դրսևորումներով: Մակայն, ինչպես անվանումն է հուշում, հիմնականում թոքային պաթոլոգիայով, օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականության անկմամբ հիվանդների մոտ այն կարող է պատճառ դառնալ թոքերի պարենխիմալի դեստրուկցիայով, աբսցեսներով, պլևրալ կպումներով ընթացող, ծանր, ոչ հազվադեպ մահացու ելքով բլթային պնևմոնիայի: Որոշ շտամներ կարող են ախտահարել միզասեռական, տեսողական համակարգերը:

Գեներալիզացման արդյունքում արձանագրվում են հոդերի, ուղեղաթաղանթների ախտահարումներ, ծանրագույն դեպքերում՝ սեպտիկոպիեմիա: *K.ozanae*-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 հիվանդությունը, որն ընթանում է շնչական ուղիների գրանուլեմատոզ, քրոնիկական բորբոքմամբ: Քթի, կոկորդի, բրոնխների լորձաթաղանթում առաջանում են մածուցիկ խորիխով 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 հյուծում:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան: Կանխարգելումն ուղղված է հիմնականում սննդամթերքների նկատմամբ ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների իրականացմանը սննդարդյունաբերության, դպրոցական և նախադպրոցական հիմնարկներում, ասեպտիկայի, անտիսեպտիկայի կանոնների պահպանությանը բուժ-պրոֆիլակտիկ հիմնարկներում, ինչպես նաև՝ անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանությանը:

Լաբորատոր ախտորոշում: Պայմանավորված ախտաբանական պրոցեսի տեղակայմամբ, հետազոտվող նյութի (կղանք, մեզ, արյուն, թարախ, խորիխ) բակտերիաբանական՝ մաքուր կուլտուրայի անջատում լակտոզ պարունակող տարբերակիչ միջավայրերում, բակտե-րիոսկոպիկ հետազոտություն: Այնուհետև հարուցիչի նույնականացում՝ մինչև տեսակային և ենթատեսակային պատկանելիությունը, կենսաքիմիական ակտիվության, անտիգենային կառուցվածքի (K անտիգեն) բացահայտմամբ: Շճա-

խտորոշումն իրականացվում է, հիվանդի արյան շիճուկում հակա-Օ հակամարմինների հայտնաբերմամբ՝ կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայով:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկ պրեպարատներով:

Հատուկ վտանգավոր (զոոնոզ) 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:

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 կայսերության բնակչության կեսը: Երկրորդ պանդեմիան մոլեգնել է XIV դարում, որը սկիզբ առնելով Չինաստանում, տարածվել է Ասիայի և Եվրոպայի բազմաթիվ երկրներում: Ասիայում դրանից մահացել 140մլն մարդ, իսկ Եվրոպայում՝ 100մլն բնակչությունից 25մլն-ը: Երրորդ պանդեմիան սկսվել է 1894թ.-ին և ավարտվել է 1938թ.-ին, տանելով 12–15մլն մարդկային կյանք:

Համաճարակաբանությունը: Ժանտախտը զոոնոզ, բնական օջախայնությամբ հիվանդություն է:

Բնության մեջ ինֆեկցիայի աղբյուր են կրծողները, որոնց վարակումը իրականում 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, օդակաթիլային, հազվադեպ՝ ալիմենտար, ճանապարհներով:

Դասակարգումը: Ժանտախտի հարուցիչը՝ *Yersinia pestis*-ը, հայտնաբերել է Գ. Մին-խը 1878թ.-ին և Ա. Իերսենը 1894թ.-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 լիմֆատենիտ, քրոնիկական դիարեա և ծանր սեպտիցեմիա:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Փոքր չափերով՝ $1-3 \times 0.5-0.8$ մկմ, առավել հաճախ օվոիդ կառուցվածքով, երկբևեռ ներկված (ունի տարբերակիչ նշանակություն) ցուպիկներ են: Հեղուկ սննդամիջավայրերում աճեցված կուլտուրաներից պատրաստված քսուքներում դասավորվում են շղթաներով, իսկ ազարային կուլտուրաներից պատրաստված քսուքներում՝ անկանոն: Գրամ բացասական են, սպոր չեն առաջացնում, մտրակներ չունեն: 37°C -ի պայմաններում առաջացնում են գլիկոպրոտեիդային նուրբ պատիճ, աճի և բազմացման համար բարենպաստ ջերմաստիճանը $27-28^{\circ}\text{C}$ է (դիապագոնը 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 հեմոլիզված արյան ավելացման դեպքում, պինդ և հեղուկ սննդամիջավայրերում առաջացնում է բնորոշ աճ: Մսապեպտոնային 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. անգեն 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 բացասական են, կատալազա դրական, մեթիլեն կարմիրի հետ ռեակցիան

դրական է, Ֆոգես-Պրոսկաուերը՝ բացասական: Ինդոլ և H_2S չեն առաջացնում, տարալուծում 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 իերսինիաներն 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 ժանտախտի հարուցիչը համարվում է առավել ախտածինն ու ագրեսիվը, ընկալ օրգանիզմներում այն ճնշում է ֆագոցիտար համակարգի ակտիվությունը: Հարուցիչը թափանցում է ֆագոցիտներ, ճնշում է «օքսիդացիոն պայթյունն» ու անարգել բազմանում դրանցում: Այդ իսկ պատճառով, ժանտախտի նկատմամբ բարձր ընկալությունը հիմնականում պայմանավորված է ֆագոցիտների կողմից *Y.pestis*-ի նկատմամբ իրենց քիչեր ֆունկցիայի իրականացման անկարողությամբ:

◆ Ադհեզիվությունը պայմանավորող գործոններն են՝ ֆիմբրիաները, նեյրամինիդազան, վերջինս նպաստում է ադհեզիային՝ 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:

◆ Ագրեսիվության գործոններն են՝ պատիճը (F1), արտաքին թաղանթի սպիտակուցները, V–W անտիգենները, որոնք ճնշում են մակրոֆագերի ակտիվությունը: Ենթադրվում է, որ ադենիլատցիկլազան ճնշում է «օքսիդացիոն պայթյունը»՝ խոչընդոտելով մակրոֆա գերի 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 պորիններ: Էնդոտոքսին և բջջապատի այլ տոքսիկ բաղադրամասեր:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: *Y.pestis*-ը օրգանիզմ է ներմուծվում տրանսմիսիվ, օդակաթիլային, վարակիչ նյութի հետ անմիջական 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 տեղափոխում ներթափանցման վայրից մինչև լիմֆատիկ հանգույցներ,

2) բակտերեմիա,

3) գեներալիզացված սեպտիցեմիա: Օրգանիզմ 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 տա-

քաճվում է նաև լիմֆոգեն ճանապարհով՝ առաջացնելով պոլիադենիտ:

Ժանտախտի կլինիկական արտահայտությունը զգալիորեն պայմանավորված է ինֆեկցիայի մուտքի դռներով, ըստ որի՝ տարբերում են մաշկային, մաշկաբուրճային, 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 մգանում է, աչքերի տակ առաջանում են մուգ գոտի՝ «սև մահ»: Հիվանդության հաջորդ օրերին ի հայտ են գալիս բուրբոններ՝ մեծացած, բորբոքված, խիստ ցավոտ լիմֆատիկ հանգույցներ: Երբեմն հիվանդությունը զարգանում է այնքան արագ, որ հիվանդը մահանում է մինչև բուրբոնի 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 արտահայտվում է առատ արյունային, լորձային պրոֆուզ դիարեայով, 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 հիվանդի մահվանը:

Իմունիտետ: Հետինֆեկցիոն 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 ավարտուն 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 սպեցիֆիկ կանխարգելման համար կիրառվում է EV

շտամի կենդանի, թուլացված վակցինան՝ վերմաշկային, ներմաշկային և ենթամաշկային եղանակներով: Առաջարկված է նաև վակցինա պերօրալ կիրառման համար: Հետվակցինացիոն 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:

Միքիբյան 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 մարդանց մոտ, ինչպես նաև դրա նոզոլոգիական ինքնուրույնությունը: Հարուցիչն է *Bacillus* ցեղի, *Bacillus anthracis* տեսակը, որն առաջինը 1849թ.-ին նկարագրել է Ա. Պոլենդերը, մաքուր կուլտուրան ստացել է Ռ. Կոխը՝ 1876թ.-ին: 1881թ.-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 բոլոր հնարավոր ճանապարհներով՝ հիվանդ կենդանիների և նրանց դիակների հետ անմիջական կոնտակտի, աերոգեն, ալիմենտար և այլն:

Մորֆոլոգիա: 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 միկրոօրգանիզմների՝ ունի պոլիպեպտիդային բնույթ: Կուլտուրալ պրեպարատներում առաջացնում են երկար շղթաներ՝ հիշեցնելով բամբուկի ցողունը: 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 մեղուկայի կամ առյուծի բաշի տեսք:

Հեղուկ 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 պղտորություն: Կենսաքիմիապես բավականին ակտիվ են, տարրալուծում են գլյու-

կոզը, սախարոզը, մալտոզը՝ մինչև թթու, առաջացնում են H_2S , ամոնիակ, վերականգնում են նիտրատները (ունեն 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 շրջակա միջավայրում:

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 թերմոպրեցիպիտացիայի ռեակցիան:

3. Էկզոտոքսինն օժտված է արտահայտված անտիգենությամբ, ունի բարդ կառուցվածք և ներառում է հետևյալ բաղադրամասերը՝

♦ պրոտեկտիվ անտիգեն, 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 մանրէներին ֆագոցիտների ներ- և արտաբջջային պրոդուկտներից ու խոչընդոտում է դրա կլանումը: Տոքսինով պայմանավորված է հիվանդության պաթոգենեզը և կլինիկան, դրա կուտակումը հյուսվածքներում և ազդեցությունը ԿԼՀ-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 դռներում 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:

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: Կենդանիներին վակցինացնում են կենդանի ոչ պատիճային՝ СТИ (*Санитарно-технический институт*), վակցինային շտամներով: Ռիսկի խմբերի ակտիվ իմունացումն իրականացնում են պրոտեկտիվ անտիգենով: Կիրառություն ունի նաև հակասիբրախոցային իմունոգլոբուլինը:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով: Անհրաժեշտության դեպքում նաև սիմպտոմատիկ: Լաբորատոր ախտորոշում՝ բակտերիոսկոպիկ (նաև իմունաֆլյուորեսցենտային մանրէազննում), բակտերիաբանական, շճաբանական, մաշկային պրոբա անտրաքսինով, Ասկոլի ռեակցիա, կենսաբանական փորձ:

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, Կալիֆոռնիա նահանգի Տուլյարե լճի շրջանում՝ 1912թ.-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 իկտոդային տզերը: Վերջիններիս մոտ հարուցիչները պահպանվում են ամբողջ կյանքի ընթացքում և նույնիսկ փոխանցվում են սերունդներին: Մարդը մարդու համար վարակիչ չէ: Վարակը փոխանցվում է բոլոր 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:

Դասակարգումը: *Francisella tularensis*-ը և *Francisella novicida*-ն, որի ախտածնությունը 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 Հյուսիսային Ամերիկայում, մահաբերությունը առանց բուժման մինչև 6% է:

◆ Տիպ B (*Palaeartica*)՝ անջատվում են ջրից և ջրային կենդանիներից: Մակալ վիրուլենտ են մարդու և ճագարների համար, չեն տարալուծում 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 քուլքներում գերակշռում են կոկանման, իսկ օրգաններից պատրաստված դրոշմվածքներում՝ թելանման ձևերը: Բիպոլյար չեն ներկվում, ինչով և տարբերվում են ժանտախտի հարուցիչներից: Բազմանում են բողբոջմամբ: Ֆակուլտատիվ անաերոբ են, սակայն լավ աճում և բազմանում են նաև աներոբ 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 ցիստեին, 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 ներքջային 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 տուլյարեմիայի հարուցիչները կենսունակությունը պահպանում են երկար ժամանակ՝ ջրում 1°C-ի պայմաններում 9 ամիս, 4°C-ի պայմաններում՝ 4 ամիս: Զերմության բարձրացմանը զուգընթաց՝ հարուցիչի կենսունակությունը իջնում է: Զգայուն են բարձր ջերմաստիճանի, տարբեր դեզինֆեկտանտների և հակաբիոտիկների նկատմամբ:

Անտիգեններ: Տուլյարեմիայի 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 ագլյուտինացիայի ռեակցիայում բրուցելաների ու իերսինիաների հետ: Վիրուլենտության գործոններն են՝ ֆագո-ցի-տոզը ճնշող պատիճը, հարուցիչի ադիզիվային նպաստող նեյրամի-նի-դազան, էնդոտոք-սինը, բջջա-պատի ավերակներ, նյութերը, ֆագոցիտներում բազմանա-լու և դրանց քիլեր ազդե-ցու-թյու-նը ճնշելու ունակությունը, յուրահատուկ ընկալիչների առկայությունը,

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 ենդրանցում, որի հետևանքով զարգացող բորբոքային պրոցեսը նպաստում է բուբոնի առաջացմանը: Այստեղից հարուցիչները անցնում են արյան հոսք՝ պայմանավորելով պրոցեսի գեներալիզացումը, տարբեր հյուսվածքներում ու օրգաններում գրանուլեմաների, նեկրոտիկ խոցերի առաջացումը: Բակտերեմիայով և գեներալիզացմամբ է պայմանավորված նաև օրգանիզմի ալերգիկ վերակառուցումը: Ինկուբացիոն շրջանը տուլյարեմիայի ժամանակ տատանվում է 2–8 օր: Հիվանդությունը սկսվում է սուր՝ ջերմության բարձրացումով, գլխացավով, մկանա-ցավով, դեմքի հիպերեմիայով: Հիվանդության հետագա ընթացքը պայմանավորված է մուտքի դռներով, ըստ որի տարբերում են հետևյալ հիմնական կլինիկական ձևերը՝ բուբոնային, խոցաբուբոնային, ակնաբուբոնային, անգինոզ բուբոնային, թոքային, ստամոքսաղիքային և գեներալիզացված (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 ավարտուն է:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի նպատակով էնդեմիկ օջախներում բնակվող և ռիսկի խմբերին դասվող անձանց պատվաստում են կենդանի ատենուցված տուլարեմիային վակցինայով՝ Էլբերտ Գայսկու վակցինա: Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է կենսաբանական, բակտերիաբանական, բակտերիոսկոպիկ, մաշկաալերգիկ, շճաբանական եղանակներով:

Բրուցելլոզ (*Brucella*)

Բրուցելա ցեղի միկրոօրգանիզմներով հարուցված, քրոնիկական հակումով, 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 տարածվածության՝ տարբեր անվանումներ է կրել՝ մալթիական, նեոպոլիտանական, հիբրալթարյան, միջերկրածովյան և այլ տեղեր: Առաջին հարուցիչը հայտնաբերել է Դ. Բրյուսը 1886թ.-ին մալթիական տենդից մահացած զինվորի փայծաղից պատրաստված պրեպարատում ու այն անվանել է մալթիական միկրոկոկ՝ *Mikrococcus melitensis*: Հետագայում հաստատվել է, որ վերջինիս հիմնական կրողները մանր եղջերավոր կենդանիներն են: 1897թ.-ին Բ. Բանգը և Բ. Ստրիբոլտը հայտնաբերեցին կովերի ինֆեկցիոն աբորտի հարուցիչը՝ *Bacterium abortus bovis* (Բանգի հիվանդություն), իսկ 1914թ.-ին Ջ. Տրաունը՝ խոզերի ինֆեկցիոն աբորտի հարուցիչը՝ *Bacterium abortus suis*: Հետագայում երեք հարուցիչներն էլ ընդգրկվեցին մի ցեղում և ի պատիվ Բրյուսի՝ անվանվեցին *Brucella*-ներ՝ *B.melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*: Ավելի ուշ հայտնաբերվեցին այս ցեղին դասվող այլ տեսակներ ևս՝ *B.ovis* – ոչխարներից, *B.canis* – շներից: Հարուցիչի 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:

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, իսկ աճի համար անհրաժեշտ են թիամին, բիոտին, նիացին: Էլեկտիվ միջավայր է Խեդելսոնի լյարդային ագարը: *B.abortus*-ի առանձնահատկությունն է աճման միջավայրում 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 բույսերը առաջացնում են դիֆուզ պոտորություն, իսկ պինդ սննդամիջավայրերում գաղութները լինում են փոքր չափերի, անգույն, թափանցիկ, որոշ դեպքերում՝ մետաղական երանգով: Հակաբիոտիկների ազդեցությամբ կարող են առաջացնել L-ձևեր: Կենսաքիմիապես առանձնապես ակտիվ չեն. տարրալուծում են որոշ շաքարներ, վերականգնում են նիտրատները, կատալազա և օքսիդազա դրական են, որոշ բիոլարներ առաջացնում են H_2S : Տարբերակման համար նշանակություն ունի հիմնային ֆուրսինի և թիոնինի բակտերիոստատիկ ազդեցության նկատմամբ առանձին տեսակների ու բիոլարների զգայունության որոշումը, CO_2 -ի նկատմամբ պահանջը, H_2S -ի առաջացումը, ինչպես նաև անտիգենային կառուցվածքը: Արտաքին միջավայրում համեմատաբար կայուն են՝ խոնավ հողում կարող են պահպանվել մինչև 3 ամիս, կաթնամթերքում՝ 3–6 ամիս, նույնիսկ մեկ տարի:

Զգայուն են թթու միջավայրի, բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ: Պաստերացման պայմաններում ոչնչանում են 10 րոպեի ընթացքում:

Անտիգենային կառուցվածք: Օժտված են ցեղային սպեցիֆիկության անտիգեններով:

Վիրուլենտության գործոններ: Ախտածնությունը մեծապես պայմանավորված է արտահայտված ինվազիվ հատկություններով օժտված էնդոտոքսինով և հարուցիչների ունակությամբ՝ ճնշելու ֆագոցիտոզը տարբեր ցածրամուլեկուլային պեպտիդների միջոցով, ֆագոլիզոսոմի առաջացումը խանգարելու և օքսիդացիոն պայթյունի արգելակման մեխանիզմով (անավարտ ֆագոցիտոզ): Բացի այդ, բույսերի ակտիվությունը պայմանավորված է նաև հիալուրոնիդազայի ու այլ սպիտակուցային միացությունների սինթեզով, ինչպես նաև վերջիններիս ալերգիզացնող հատկությամբ:

Ադհեզիվությունը պայմանավորված է մակերեսային սպիտակուցներով: Էկզոտոքսին չեն արտազատում: Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինչպես արդեն ասվել է, փոխանցման ճանապարհները բազմազան են՝ կոնտակտային, ալիմենտար և ասպիրացիոն: Նկատի ունենալով բույսերի զգայունությունը թթուների նկատմամբ և ստամոքսահյուրի բակտերիցիդ ազդեցությունը դրանց վրա՝ ենթադրվում է, որ վարակման ալիմենտար ճանապարհի դեպքում հարուցիչները օրգանիզմի ներքին միջավայր են

թափանցում ՄԱՏ-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, հետըմպանային, պարանոցային, ենթաճնոտային 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 էպիթելոիդ բջիջները: Քայքայված մակրոֆագերից հարուցիչները անցնում են արյան հոսք և տարածվելով ախտահարում են լիմֆոհեմոպոետիկ (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 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 (սուրֆերրիլ 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 օրխիտ, էպիդիդիմիտ, կանանց մոտ՝ սպոնտան արբորտներ, անպտղություն: Բակտերեմիան և պրոցեսի գեներալիզացումը նպաստում են օրգանիզմի արտահայտված ալերգիզացմանը և դեպքերի մեծամասնությամբ բրուցելյոզն ընթանում է որպես քրոնոսեպսիս, ինչը պայմանավորված է անավարտ ֆագոցիտոզով:

Գտնվելով և բազմանալով թիրախ բջիջներում, այդ թվում նաև՝ ֆագոցիտներում՝ բրուցելաները 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:

Բրուցելյոզին 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:

Հետինֆեկցիոն իմունիտետը երկարատև է, կայուն, սակայն հնարավոր է կրկնակի հիվանդացություն:

Անընկալությունը խաչաձև է բրուցելաների բոլոր տեսակների նկատմամբ և պայմանավորված է իմունիտետի բջջային մեխանիզմներով՝ T լիմֆոցիտներով ու մակրոֆագերով: Հակամարմինների դերը իմունիտետում ֆագոցիտար ակտիվության խթանումն է: Անընկալ օրգանիզմներում ֆագոցիտոզը ավարտուն է: Համաճարակային ցուցումների դեպքում սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան իրականացվում է *B.abortus* տեսակի BA-19A շտամի կենդանի վակցինայով: Կիրառվում է նաև քիմիական բրուցել-

յոզային վակցինա (ՔԲՎ), որը ստացվում է բրուցելաների բջջապատի անտիգեններից, օժտված է բարձր իմունագենությամբ և ավելի քիչ ալերգեն է, քան կենդանի վակցինան: Հիվանդության քրոնիկական ձևերի դեպքում ՔԲՎ-ն կարելի է կիրառել նաև բուժման նպատակով (խթանվում է սպեցիֆիկ իմունիտետը): Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է կենսաբանական, բակտերիաբանական, շճաբանական եղանակներով՝ Ռայտի ծավալային ագլյուտինացիա, Խեդելսոնի ռեակցիա: Կիրառվում է նաև Բյուրնեի մաշկաալերգիկ փորձը բրուցելինով՝ բրուցելաների կուլտուրալ սպիտակուցային էքստրակտ:

Անաերոբ ինֆեկցիաների հարուցիչներ

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՝ *Veilonella*.

Գազային անաերոբ ինֆեկցիաների (Գազային գանգրենա) հարուցիչներ (*Clostridium*)

Այս մանրէները դասվում են *Clostridium* ցեղին, որի անվանումը պայմանավորված է բջջի «իլիկաձև» տեսքով (հուն. *Closter* – իլիկ): Ցեղն ընդգրկում է բազմաթիվ տեսակներ, որոնք տարածված են հողում, ջրում, մարդու և կենդանիների աղիներում: Դրանց 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*: Մրանք 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:

C.perfringens

Մորֆոլոգիա: Միջին չափերի, 1.0–1.5մկմ լայնակի կտրվածքով, հատած ծայրերով, գրամ դրական, անշարժ ցուպիկներ են: Ախտածին կլոստրիդիաների խմբում միակն են, որ առաջացնում են պատիճ:

Անբարենպաստ պայմաններում առաջացնում են օվալ կառուցվածքի, հիմնականում կենտրոնական դասավորությամբ, 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 պղզվածքների առաջացմամբ: Ավելի ուշ միջավայրը պղտորվում է, արձանագրվում է ակտիվ գազագոյացում ու կարագաթթվի բնորոշ հոտ: Պինդ սննդային միջավայրերում՝ Յեյսլերի արյունային ագար, Վիլսոն-Բլերի միջավայր, որպես կանոն, առաջացնում են S գաղութներ: Յեյսլերի միջավայրում գաղութները մոխրագույն են՝ կենտրոնում մի փոքր բարձրացած, շրջապատված հեմոլիզի գոտիով:

Աերոբ պայմաններում գաղութները ընդունում են կանաչ երանգավորում, ինչն ունի տարբերակիչ նշանակություն: Լեցիտինազային ակտիվության շնորհիվ դեղնուցային ագարում գաղութները շրջապատվում են սադափափայլ գոտիով: Ագարային 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, նիտրատները վերականգնելու, լեցիտինազա առաջացնելու ունակությամբ: 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: Հարուցիչների ախտածնությունը պայմանավորված է դրանց կողմից սինթեզվող բազմաթիվ ֆերմենտներով, որոնք օժտված են էկզոտոքսիններին բնորոշ հատկություններով և էնտերոտոքսինով: Հիմնական տոքսինները՝ 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 տոքսիկոինֆեկցիաների 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 լիմֆոզեն ու հեմատոզեն 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 նեկ-

րոգ, 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 շտամները, պայմանավորված էնտերոտոքսինի սինթեզի ունակությամբ, կարող են առաջացնել սննդային տոքսիկոինֆեկցիաներ, որի մի քանի ժամ տևող ինկուբացիոն շրջանին հետևում է սուր ցավերի զգացումը որովայնի շրջանում, փսխումը, երբեմն՝ արյունային, մեկ-երկու տասնյակ անգամ կրկնվող լուծը և այլն: Դեպքերի մեծամասնությունում հիվանդությունը բարենպաստ էլք 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:

Լաբորոտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկոպիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

Հետազոտում են ախտահարված, մեռուկացած հյուսվածքները, վերքային արտադրությունը, արյունը, վիրակապական նյութերը, որոնցով մշակվել է վերքը:

Փայտացում (*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 (1883–1884թթ.), 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 : Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Խիստ անաերոբ են, զգայուն են O₂-ի նույնիսկ չնչին քանակների նկատմամբ: Կուլտիվացումն իրականացվում է Կիտտ-Տարոցիի միջավայրում, շաքարարյունային ագարում: Պինդ միջավայրի մակերեսին առաջացնում են թափանցիկ, սարդանման R գաղութներ, որոնք միաձուլվելու և ցանցանման ծածկույթ առաջացնելու հակում ունեն: Կարող են առաջացնել նաև S գաղութներ: Ագարի խորքում առաջացնում են ոսպանման կամ բամբականման գաղութներ: Արյունային ագարի մակերեսին գաղութները շրջափակվում են հեմոլիզի գոտիով: Հեղուկ միջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, 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: Զուրկ են շաքարարյուխիկ ակտիվությունից, բացառությամբ որոշ շտամների, որոնք կարող են տարրալուծել գլյուկոզը: Սպիտակուցներն ու պեպտոնները դանդաղ տարրալուծում են մինչև ամինաթթուների, այնուհետև ածխաթթվի, ջրածնի, ամոնիակի: Վերականգնում են նիտրատները, ջրիկացնում են ժելատինը: Մետաբոլիզմի հիմնական արգասիքներն են քացախաթթուն, կարազաթթուն, պրոպիոնաթթուն, էթանոլը:

Փայտացման հարուցիչների մոտ տարբերում են Օ տեսակային սպեցիֆիկության և H տիպային սպեցիֆիկության անտիգեններ: Ըստ մտրակային անտիգենի՝ տարբերակվում են 10 շճատիպ, որոնք սինթեզում են միևնույն անտիգենային սպեցիֆիկու-

թյան սպիտակուցային տոքսին:

Ախտածնությունը գերազանցապես պայմանավորված է հարուցիչների կողմից սինթեզվող էկզոտոքսիններով՝ տետանոսպազմին և տետանոլիզին: Տետանոսպազմինը դասվում է ֆունկցիոնալ բլոկատորների նեյրոտոքսիններին և միջավայր է արտազատվում բակտերիային բջջի քայքայումից հետո: Այն օժտված է արտահայտված նեյրոտրոպ ազդեցությամբ, ֆիքսվում է պերիֆերիկ նյարդային համակարգի բջիջների ելուններին, 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 նուպաներով: Տետանոլիզինը արտազատվող տոքսին է, դասվում է մեմբ-րանո-տոքսինների շարքին: Օժտված է հեմոլիտիկ, 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, ինչպես նաև վեգետատիվ ձևերը: Մուտքի դռներում միկրոօրգանիզմների ինտենսիվ բազմացման և կենսագործունեության հետևանքով, կուտակվում է մեծ քանակության տոքսին, որը տարածվելով 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 գեներալիզացված ձևը, որը դրսևորվում է ցնցումային սինդրոմով՝ կմախքային մկանների ցավոտ կծկումներ (տետանուս) և մկանների երկարատև լարում (մկանային ռեզիդություն): Ցնցումային նուպայի 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 համակար-

գերի (սիրտ-անոթային, շնչական և այլն) ֆունկցիաները կարգավորող նյարդային կենտրոնների պարալիչով: Հետինֆեկցիոն անընկալություն չի ձևավորվում, քանի որ արտազատված տոքսինների տոքսիկ դոզան իմունոգեն 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: Լաբորոտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկոպիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

Հետազոտում են վերքի պարունակությունը, վիրակապական նյութերը, որոնցով մշակվել է վերքը:

Բոտուլիզմ (*C.botulinum*)

Բոտուլիզմը սուր սննդային թունավորում է, որն ընթանում է գերազանցապես կենտրոնական և վեգետատիվ նյարդային համակարգերի ախտահարումով: Հարուցիչն է *E. Վան Էրմենգեմի կոդմից* (1869թ.) հայտնաբերված *C.botulinum*-ը:

Մորֆոլոգիա: Խոշոր, կլորացած ծայրերով, պերիտրիխ մտրակներով 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:

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Խիստ անաերոբ են, կուլտիվացումն իրականացվում է Կիտտ-Տարոցիի միջավայրում, որտեղ առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, կծված յուղի հոտով գազ, այնուհետև նստվածք: Շաքարարյունային ազարի մակերեսին առաջացնում են շատ փոքր, դեղնամոխրագույն, կիսաթափանցիկ, ոսպնյականման (S գաղութ), կամ կտրտված եզրերով, աստղանման (R գաղութ) գաղութներ՝ շրջափակված հեմոլիզի 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 կոդմից արտազատված ջերմակայուն (եռաց-

մանը դիմակայում է շուրջ 20 բույս) 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 1012 թվով մարդկանց համար: Հիվանդության դեպքերն 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 եղջուրների 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՝ կլման 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՝ մոնովալենտ իմուն շիճուկով, մինչև կլինիկական արդյունքի արձանագրումը:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի համար առաջարկված է պոլիանա-տոքսին՝ A, B, E, որը սահմանափակ կիրառություն ունի:

Հրատապ պրոֆիլակտիկայի նպատակով կիրառվում է հակաբոտուլինային պոլիվալենտ իմուն շիճուկ: Լաբորոտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոս-

կոպիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

Միկոպլազմոզներ

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:

Եռաշերտ ցիտոպլազմա-տիկ թաղանթը իրականացնում է բջջապատի ֆունկցիաները: Միկոպլազմաները բազմանում են պարզ կիսման եղանակով: Աճի ու բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 36-37°C է, pH-ը՝ 6.8–7.4, շնչառության տիպով ֆակուլտատիվ անաերոբ են: Բջջաթաղանթի հիմնական բաղադրամասը խոլեսթերինն է, որը միկոպլազմաներն ինքնուրույն սինթեզել չի կարող և այն ստանում է 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: Որոշ տեսակներ արյունային ազարի մակերեսին առաջացնում են հեմոլիզ:

Մարդու ախտաբանությունում կարևորվում են *Mycoplasma pneumoniae* և *Ureaplasma urealyticum* տեսակները:

Mycoplasma pneumoniae-ն անջատվել է Մ. Իտոնի կողմից 1944թ.-ին ատիպիկ պնևմոնիայով հիվանդից: Դասվում են *Tenericutes* բաժնի *Mollicutes* դասին, որը միավորում է մարդու ախտաբանությունում կարևորվող *Mycoplasma* և *Ureaplasma* ցեղերի տարբեր տեսակներ: Բնության մեջ շտեմարանը համարվում է մարդը, փոխանցման մեխանիզմը օդակաթիլային է: Օժտված է տեսակային սպեցիֆիկության անտիգենով, տիպա-սպեցիֆիկ անտիգեն չունի:

Վիրուլենտության հիմնական գործոններն են միկրոպատիճը, ադիզիվները, մի շարք ֆերմենտներ (ֆոսֆոլիպազա, պեպտիդազա, պրոտեազա, նեյրամինիդազա, ՌՆԹ-ազա, ԴՆԹ-ազա), էկզո- և էնդոտոքսիններն ու կենսագործունեության արդյունքում առաջացած սուպերօքսիդանտները (O_2 ; H_2O_2 և այլն): Վերջիններս ցուցաբերում

են հեմոլիտիկ ակտիվություն: Էնդոտոքսինը թողնում է պիրոգեն ազդեցություն, առաջացնում է թոքերի թրոմբոհեմոռագիկ 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:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Միկոպլազմաներն աերոգեն մեխանիզմով անցնելով մակրոօրգանիզմի շնչուղիներ՝ թափանցում են լորձային շերտով, ադիեզիների օգնությամբ ամրանում 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 գեներալիզացման պայմաններում խթանվում է աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումը, ինչը կարող է արտահայտվել մենինգիտով, միոկարդիտով, ռեակտիվ պոլիարթրիտով, հեմոդինամիկայի խանգարումներով և այլն:

Ուրոգենիտալ միկոպլազմաները առաջացնում են միզասեռական համակարգի բորբոքային հիվանդություններ, որոնք թե՛ կանանց և թե՛ տղամարդմանց մոտ կարող են նպաստել անպտղության զարգացմանը: Միկոպլազմոզներից հետո օրգանիզմում հայտնաբերվում են տարբեր դասերի սպեցիֆիկ հակամարմիններ, սակայն վերջիններս չունեն պրոտեկտիվ նշանակություն և հետինֆեկցիոն անընկալություն չի ձևավորվում:

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 11. ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

Սուր ռեսպիրատոր վիրուսային ինֆեկցիաներ

Մարդու ամենատարածված ինֆեկցիաներն են, ինչը պայմանավորված է՝

- ◆ փոխանցման օդակաթիլային մեխանիզմով,
- ◆ հարուցիչների բազմազանությամբ,
- ◆ կրկնակի վարակման նկատմամբ՝ հիմնականում, կայուն անընկալության բացակայությամբ:

Գրիպ (*Orthomyxoviridae*)

Գրիպը (ֆրանս. *Gripper* – բռնել) սուր, համաճարակային, հիմնականում շնչա-կան, անոթային համակարգերի ախտահարումով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, տենդով, ոսկրահոդային ու մկանային ցավերով ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդությունն 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: Հարուցիչներն ընդգրկված են *Orthomyxoviridae* (հուն. *Orthos* – համաչափ, *Myxa* – լորձ) ընտանիքի *Influenzavirus* (իտալ. *Influenza difreddo* – ներխուժում ցրտի հետևանքով) ցեղում, որի տարբեր ներկայացուցիչները ախտահարում են ինչպես մարդուն, այնպես էլ բազմազան կենդանիներին ու թռչուններին: Մարդուն ախտահարող առաջին հարուցիչը հայտնաբերվել է 1933թ.-ին Վ. Սմիթի, Ս. Էնդրյուսի և Պ. Լեյդլոուի կողմից, որը հետագայում դասվել է գրիպի վիրուսների A տիպին:

Ավելի ուշ՝ 1940թ.-ին, Տ. Ֆրենսիսը և Ռ. Մեջիլը անջատել են B տիպի վիրուսը, իսկ 1949թ.-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:

Մորֆոլոգիա: Հիմնականում հանդես են գալիս կլոր կամ օվալաձև, 80–120մ չափերի վիրիոններով, սակայն մակրոօրգանիզմից անջատված թարմ պրեպարատներում և հավի սաղմում կուլտիվացման պայմաններում հաճախ հանդիպում են նաև ցուպիկանման և թելանման ձևերը: Դասվում են բարդ վիրուսների շարքին: Վիրիոնի միջուկը ներկայացված է սպիրալաձև տարածական սիմետրիայի, կրկնակի ոլորված նուկլեոկապսիդով՝ կապված վիրիոնային ՌՆԹ պոլիմերազայի (P1) և էնդոնուկլեազայի (P3) հետ: Գենոմը ձևավորված է ութ ֆրագմենտներով կազմված բացասական շրջա (–)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-հեմագլյուտինին և N-նեյրամինիդազա: Հեմագլյուտինինը կազմված է 3 մոլեկուլ սպիտակուցից և օժտված է հետևյալ հիմնական ֆունկցիաներով՝

◆ ադսորբցիոն՝ ճանաչում է թիրախ բջիջների մակերեսին սիալաթթու պարունակող մոլեկուլապոտիդային 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 գեներալիզացմանը: Ինչպես հեմագլյուտինինը, այն ևս օժտված է անտիգենությամբ, սակայն ավելի թույլ արտահայտված:

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 սպեցիֆիկության, մակերեսային V անտիգենով՝ ներկայացված հեմագլյուտինինի 12 (H1, H2, H3, H4, ... H12) և նեյրամինիդազայի 9 (N1, N2, N3, N4, ... N9) վարիանտներով: Մարդու ախտաբանությունում հանդիպում են հեմագլյուտինինի երեք (H1, H2, H3), և նեյրամինի-

նիդագայի՝ երկու (N1, N2) վարիանտները, որոնցով ձևավորված երեք ենթատիպերը՝ H1N1, H2N2, H3N2, տարբեր ժամանակաշրջաններում խոշոր պանդեմիաների և համաճարակների պատճառ են դարձել: 1997թ.-ին Հոնկոնգում, 2003թ.-ին Նիդեռլանդներում, 2013թ.-ին Չինաստանում, այնուհետև տարբեր աշխարհամասերում՝ Ասիա, Եվրոպա, Աֆրիկա, մարդկանց մոտ արձանագրվել են թռչնագրիպի վիրուսի համապատասխան ենթատիպերով՝ H5N1, H7N7, H9N7, պայմանավորված, մինչև 60% մահվան ելքով բռնկումներ: Նշված երկու գլխուպրոտեիդներն 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: Անտիգենային դրեյֆը՝ (դանդաղ, մըշտական փոփոխություն) պայմանավորված է գլխուպրոտեիդների սինթեզը կոդավորող գենի կետային մուտացիաներով, ինչի հետևանքով՝ նույն ենթատիպի սահմաններում, որոշակիորեն փոփոխվում է նոր սերնդի վիրիոնների մակերեսային գլխուպրոտեիդների 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 գլխուպրոտեիդների սինթեզը կոդավորող գենի ռեկոմբինատիվ փոփոխականության և սինթեզվող գլխուպրոտեիդի 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 տրանսկրիպցիայի շնորհիվ սինթեզվում են 3 տիպի վիրուսսպեցիֆիկ ՌՆԹ շղթաներ՝

◆ գենոմային (-)ՌՆԹ-ին կոմպլեմենտար, ոչ ամբողջական (Ի)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 էլքը 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 ինտոքսիկացիա: Արյան հոսքով վիրուսի շրջանառությունը նպաստում է անոթների էնդոթելի ախտահարմանը, դրանց թափանցելիության մեծացմանը, ներքին օրգաններում սահմանափակ կամ տարածուն արյունազեղումներին: Արձանագրվում են ախտաբանական փոփոխություններ միոկարդում, թոքերում, երիկամներում, կենտրոնական նյարդային համակարգում: Իմուն համակարգի բջիջների ախտահարումը նպաստում է օրգանիզմում տրանզիտոր իմունոդեֆիցիտի 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, հագ, 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՝ 1957թ.-ից մարդկային պոպուլյացիաներում շուրջ քսան տարվա բացակայությունից հետո, 1977թ.-ին գրիպի վիրուսի H1N1 ենթատիպի վերադարձի ու շրջանառության պայմաններում, գերազանցապես մինչև 20 տարեկան անձանց ընդգրկումը համաճարակային պրոցեսում: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է հիմնականում շճաբանական մեթոդներով, իմունոֆլուորեսցենցիայի ռեակցիայով, ինչպես նաև վիրուսաբանական, գենետիկական հետազոտության եղանակներով ու էլեկտրոնային մանրադիտակի օգնությամբ:

Բուժումը կատարվում է վիրուլոցիդ պրեպարատներով, հակազրիպային Ig-ով, իսկ հիվանդության վաղ շրջանում՝ նաև ինտերֆերոնով: Սպեցիֆիկ կանխարգելման, կոլեկտիվ անընկալության ստեղծման նպատակով կիրառվում են կենդանի ատենուացված, ինակտիվացված վիրիոնային, ենթամիավորային վակցինաներ՝ «Գրիպովակ», «Ինֆլուվակս», «Ազրիպալ», «Գրիպով», «Ֆլուարիկս» և այլն:

Համաճարակային պարօտիտ

Համաճարակային պարօտիտի հարուցիչը օժտված է պարամիքսովիրուսների 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 գեներալիզացումը և առավելապես գեղձային օրգանների ախտահարումը՝ հարականջային, ենթաստամոքսային, վահանաձև գեղձեր, ամորձիներ, ձվարաններ, ուղեղ: Առաջնային ռեպրոդուկցիան հնարավոր է նաև հարականջային գեղձերի էպիթելային հյուսվածքում, ուր հարուցիչները կարող են անցնել ստենոնոմյան խողովակով՝ գեղձի արտազատիչ ծորանով:

Ինկուբացիոն շրջանը 14–21 օր է, հիվանդության տիպիկ ձևերն ընթանում են միակողմանի կամ երկկողմանի պարօտիտով՝ գեղձերի մեծացմամբ, օրգանիզմի ընդ-

հանուր ինտոքսիկացիայով, տենդով: Հնարավոր է սերոզ մենինգիտի, էպիդիդիմոռ-խիտի զարգացում, աղջիկների մոտ՝ ձվարանների բորբոքում և այլն: Հիվանդությունն արձանագրվում է ամենուրեք՝ առավելագույն հիվանդացությունն առաջացնելով տար-վա ցուրտ եղանակներին: Էպիդեմիկ պրոցեսում ընդգրկվում են հիմնականում 5–10 տարեկան երեխաները: Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը: Հիվանդությունից հե-տո զարգանում է կայուն, լարված իմունիտետ: Սպեցիֆիկ կանխարգելման նպատա-կով կիրառվում է կենդանի ատենուացված վակցինա:

Կարմրուկ

Կարմրուկի վիրուսային ծագումը հաստատել են Ջ. Անդերսոնը և Ջ. Գոլդբերգը 1911թ.-ին, իսկ հարուցիչը՝ *Morbillivirus* ցեղում ընդգրկված կարմրուկի վիրուսը, անջա-տել են 1954թ.-ին Դ. Էնդերսը և Տ. Պիրլը: Այն օժտված է արամիքսովիրուսների ընտա-նիքին բնորոշ հատկանիշների մեծամասնությամբ, սակայն ազլյուտինացնում է միայն կապիկի երիթրոցիտները, բացի այդ, այն չունի նեյրամինիդազային ակտիվություն ու դժվար է ադապտացվում հավի սաղմում: Շճավարիանտների չի տարբերակվում, հե-մազլյուտինինի և F-սպիտակուցի նկատմամբ սիթեզված հակամարմինները վիրուսով ախտահարված բջիջների նկատմամբ ցուցաբերում են ցիտոտոքսիկ ազդեցություն: Բջջային կուլտուրաներում ցիտոախտածին ազդեցությունը դրսևորվում է սիմ-պլաստների առաջացմամբ:

Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է քթմզանի, շնչափողի, բրոնխների լորձաթաղանթի էպիթելային բջիջներում, լիմֆատիկ հանգույցներում, որ-տեղից ինկուբացիոն շրջանի 4–5-րդ օրերին հարուցիչներն անցում են արյան հոսք և գեներալիզացման հետևանքով ախտահարում առավելապես ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի բջիջները: Իմուն մեխանիզմների ակտիվացումը նպաստում է ախտա-հարված բջիջների ոչնչացմանը, հարուցիչների ելքին ու վիրուսեմիայի երկրորդ ալիքի զարգացմանը, ինչը պայմանավորում է անոթների էնդոթելի, շնչական ուղիների և բե-րանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելային բջիջների կրկնակի ախտահարումը, հյուս-վածքների այտուցն ու նեկրոտիկ օջախների զարգացումը դրանցում: Ծանր դեպքերում ախտաբանական պրոցեսի մեջ կարող է ընդգրկվել նաև ԿՆՀ-ն: Մոտ 8–13 օր տևող ինկուբացիոն շրջանին հետևում է կարճատև, սուր ռեսպիրատոր վիրուսային ին-ֆեկցիաներին 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 պապուլյոզ 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 հումորալ մեխանիզմով: Կրկնակի հիվանդացությունն 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 ատենուացված վակցինա:

Կարմրախտ (*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, քութեշից, 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, բժավոր-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: Կարմրախտի վիրուսն արտաքին միջավայրում անկայուն է: Արագ ոչնչանում է արևի, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, բարձր ջերմաստիճանի, քլոր պարունակող միացությունների, օրգանական լուծիչների, ֆորմալինի ազդեցությամբ: Զգայուն է եթերի և դետերգենտների նկատմամբ: Սառեցման պայմաններում պահպանում է ինֆեկցիոն ակտիվությունը տարիներ շարունակ: Արհեստական 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 հիվանդությունն է: Ինֆեկցիայի աղբյուր է մարդը հիվանդության և՛ մանիֆեստ և՛ անսիմպտոմ ձևերի դեպքում՝ 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-ըմպանային արտազատուկով, ինչպես նաև մեզով ու կղանքով, և քանի որ մակրոօրգանիզմից դուրս դրանք 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 ախտահարմամբ, որտեղ արձանագրվում է իմուն-բորբոքային ռեակցիայի զարգացում:

Ինկուբացիոն 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, պապուլյոզ 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 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 կատարակտը, սրտի արատները, խլությունը: Կարմրախտով ծնված երեխաների մոտ հաճախ արձանագրվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարում, կարող է զարգանալ շարժողական, մտավոր ֆունկցիաների ընկճմամբ ուղեկցվող պրոգրեսիվող կարմրախտային պանենցեֆալիտ, որն ի վերջո ավարտվում է մահվամբ:

Իմունիտետ: Ձեռքբերովի կարմրախտից հետո զարգանում է կայուն, լարված անընկալություն, պայմանավորված գերազանցապես 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 (պարոտիտ-կարմրուկ կարմրախտային վակցինա), ռեվակցինացումները և ռիսկի խմբերի անհատական պատվաստումները՝ մոնովակցինայով:

Հերպեսվիրուսներ (*Herpesviridae*)

Herpesviridae (հուն. *Herpes* – սողացող) ընտանիքն ընդգրկում է *Alphaherpesvirinae*, *Betaherpesvirinae*, *Gammaherpesvirinae* ենթաընտանիքները, որոնք միմյանցից որոշակիորեն տարբերվում են գենոմի 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*):

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 ԿՆՀ-ն: HSV-2-ը հիմնականում առաջացնում է սեռական

օրգանների 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 գլիկոպրոտեինային ելուններով ընկղմված, թիրախ բջջի կորիզաթաղանթից ձևավորված սուպերկապսիդով: Կապսիդի և արտաքին թաղանթի միջև գտնվում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան ապահովող ֆերմենտներ ու սպիտակուցներ: Գենոմը ներկայացված է գծային երկթել ԴՆԹ-ով: Օժտված է միջուկային խմբասպեցիֆիկ և մակերեսային տիպային սպեցիֆիկությամբ անտիգեններով:

Ռեպրոդուկցիա: Թիրախ բջջի մակերեսին ամրանալուց հետո սուպերկապսիդը միաձուլվում է բջջի թաղանթին, և նուկլեոկապսիդը հայտնվում է ցիտոպլազմայում: Այնուհետև նուկլեոկապսիդը թափանցում է կորիզ, որտեղ նուկլեինաթթվի մերկացումով, բջջային ԴՆԹ կախյալ ՌՆԹ պոլիմերազայի միջնորդությամբ սկսվում է վիրուսի բուն ռեպրոդուկցիան: Սինթեզված կապսիդային սպիտակուցներով և գենոմային նուկլեինաթթվով կազմավորվում է նուկլեոկապսիդը, որն ուղղվում է վիրուսսպեցիֆիկ գլիկոպրոտեիններով մոդիֆիկացված կորիզաթաղանթի կողմն ու բողբոջման մեխանիզմով կորիզից դուրս է գալիս սուպերկապսիդով շրջափակված, հասուն վիրիոնը: Վերջինս Գուշիի ապարատով տեղաշարժվում է ցիտոպլազմայում և դուրս գալիս բջջից հիմնականում ցիտոլիզի, երբեմն նաև էկզոցիտոզի ճանապարհով: Ցիտոախտածին ազդեցությունը դրսևորվում է գիգանտ բազմակորիզ բջիջների առաջացումով: Ինֆեկցված բջիջների կորիզներում հայտնաբերվում են էոզինոֆիլ 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 պայմաններում պահպանվում են մեկ ամիս: Հիվանդությունը լայնորեն տարածված է, հանդիպում է սպորադիկ և փոքր բռնկումների ձևով, հիմնականում մանկական կոլեկտիվներում, հիվանդանոցներում: Մեծահասակ ազգաբնակչության ավելի քան 80–90%-ի շրջանում հայտնաբերվում են սպեցիֆիկ հակամարմիններ: Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը կամ վիրուսակիրը: Վարակումն իրականանում է հիմնականում կոնտակտային

մեխանիզմով (վեզիկուլային հեղուկ, սեռական սեկրետներ, կենցաղային իրեր, առարկաներ), պլացենտար (հիվանդ մորից պտղին), հազվադեպ՝ աերոգեն:

Պաթոգենեզ: Տարբերում են առաջնային և ռեցիդիվող հասարակ հերպես: Առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է մուտքի դռներում՝ լորձաթաղանթների, մաշկի էպիթելային բջիջներում, 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 բջիջներում՝ պայմանավորելով դրանց դեստրուկցիան ու մահը: Որոշ դեպքերում հերպեսվիրուսները գանգլիոններում չեն վերարտադրվում, այլ առաջացնում են լատենտ, պերսիստենցող ինֆեկցիա, ընդ որում ախտահարված բջիջները պահպանում են իրենց 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 աքսոններով 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 (գլինգլիվոստոմատիտ, ֆարինգիտ, աֆտոզ ստոմատիտ), աչքերը (կերատոկոնյուկտիվիտ), աղիների լորձաթաղանթը, լյարդը (հեպատիտ), ԿՆՀ-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 ընթաց-

քում վիրուսեմիայով և մաշկի, լորձաթաղանթների, ներքին օրգանների տարածուն հերպետիկ ախտահարումներով:

Հիվանդության ընթացքում արձանագրվում է պաշտպանության և՛ բջջային, և՛ հումորալ մեխանիզմների ակտիվացում, ինչը որոշակիորեն խոչընդոտում է վիրուսի միջբջջային դիսիմինացիան, սակայն չի կարող արգելակել դրանց պերսիստենցիան ու հիվանդության ռեցիդիվները: Նշված իմուն տեղաշարժերը պայմանավորում 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:

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 հասկում տարած ջրծաղիկի հետևանքով, երբեմն կարող է զարգանալ նյարդաթելերի ուղղությամբ պապուլային, վեզիկուլային ցանով ընթացող, գոտևորող հերպես կամ գոտևորող որքին էնդոգեն ինֆեկցիան:

Վիրիոնը չի տարբերվում այլ հերպեսվիրուսներից, այն բազմանում է մարդկային դիպլոիդ ֆիբրոբլաստներում՝ առաջացնելով ներկորիզային պարփակումներ: Բազմանում է դանդաղ, ախտահարում է բջիջների ավելի նեղ շրջանակ, քան հասարակ հերպեսվիրուսները: Ցիտոախտածին ազդեցությունը դրսևորվում է գիգանտ բազմակորիզ, սիմպլաստ բջիջների առաջացմամբ:

Ջրծաղիկ

Անթրոպոնոզ ինֆեկցիա է, հիվանդանում 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:

Հարուցիչների 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 պատվում 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: Հետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն է, լարված, սակայն այն չի խոչընդոտում վիրուսի պերսիստենցիային և գոտևորող որքինի զարգացմանը:

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:

Cytomegalovirus-CMV

Առաջացնում է բազմազան ձևերով ընթացող (ցմահ լատենտ ինֆեկցիայից, մինչև սուր, գեներալիզացված, ծանր կլինիկական ընթացքով, երբեմն լետալ վախճանով) հի-

վանդություններ: Հարուցիչի անվանումը՝ *Cytomegalovirus* (հուն. *Citos* – բջիջ, *Megas* – խոշոր), պայմանավորված է ռեպրոդուկցիայի արդյունքում ցիտոպլազմային 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: Ցիտոմեգալովիրուսի տարածվածության վկայությունը երկրագնդի բնակչության ավելի քան 60%-ի շրջանում սպեցիֆիկ հակամարմինների առկայությունն է: Ինֆեկցիայի աղբյուր է մարդը: Վարակը կարող է փոխանցվել կենցաղ-կոնտակտային, անոթային, 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 օրգանահամակարգերի ախտահարումներով: Հղի կանանց պտղի վարակումը կարող է նպաստել վերջինիս մոտ տարբեր անոթախիաների զարգացմանն ու մահվանը: Չի բացառվում ցիտոմեգալովիրուսի դերը չարորակ նորագոյացությունների՝ մասնավորապես շագանակագեղձի ադենոկարցինոմայի էթիոլոգիայում:

Բուժումը: Բուժման նպատակով օգտագործում են ագիկլովիր, գանցիկլովիր, ֆոսկարենտ, լեամիդոլ, էնդոգեն ինտերֆերոնի ինդուկտորներ, մարդու նորմալ իմունոգլոբուլին: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցները բացակայում են:

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:

Վիրուսային հեպատիտներ

Վիրուսային հեպատիտները հարուցվում են *vira* թագավորության տարբեր ընտանիքներին դասվող մի շարք ՌՆԹ, ինչպես նաև ԴՆԹ վիրուսներով, որոնց հիմնական առանձնահատկությունը յուրահատուկ տրոպիզմն է հեպատոցիտների նկատմամբ, 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:

Վիրուսային հեպատիտ A

Վիրուսային հեպատիտների էթիոլոգիական կառուցվածքում շուրջ 70%-ը կազմում է A հեպատիտը, որը հայտնի է նաև ինֆեկցիոն հեպատիտ, համաճարակային հեպատիտ, Բոտկինի հիվանդություն անվանումներով: Այն հարուցվում է Հեպատիտ 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: Բնութագրվում է արտահայտված կայունությամբ տարբեր ֆիզիկաքիմիական ազդակների, դեզինֆեկտանտների նկատմամբ: Ներկայացված է մեկ անտիգենային տիպով: Արհեստական 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 ինֆեկցիոնությամբ, վարակի աղբյուրն է 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, ալի-մենտար և առավելապես ջրային ճանապարհներով է, ինչը կարող է նպաստել ջրային և սննդային համաճարակային բռնկումներին՝ հիմնականում կազմակերպված կոլեկտիվներում: Կարևորվում է նաև կենցաղկոնտակտային 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՝ ուրոբիլինուրիա, խոլուրիա, իսկ պրոդրոմալ շրջանի վերջում՝ կղանքի անգունացում՝ ախոլիա: Արդեն այս շրջանում հիվանդների արյան շիճուկում հայտնաբերվում են սպեցիֆիկ M դասի հակամարմիններ, որոնք ունեն ախտորոշիչ նշանակություն: Պրոդրոմալ շրջանին հաջորդում է 1–3 շաբաթ, որոշ դեպքերում ավելի երկարատև հիվանդության ծաղկման՝ դեղնուկային շրջանը, որն ուղեկցվում է պրոդրոմալ շրջանի ախտանիշների 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 ան-

ընկալությամբ:

Ոչ սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան հանգում է ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ կանոնների ու նորմերի պահպանությանը և հակահամաճարակային, կանխարգելիչ միջոցառումների կազմակերպմանը սննդաբոլորաբերության, ջրամատակարարման, մանկական և այլ հիմնարկներում: Համաճարակային ցուցումների դեպքում իրականացվում է շճականխարգելում, սպեցիֆիկ ակտիվ պրոֆիլակտիկայի նպատակով կիրառվում է ինակտիվացված կուլտուրալ վակցինա:

Վիրուսային հեպատիտ B

Անթրոպոնոզ, վարակման պարենտերալ մեխանիզմով, երկարատև ինկուբացիոն շրջանով, գերազանցապես լյարդի ախտահարմամբ 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, 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 շարունակ: Զգայուն է ֆորմալինի և տարբեր դետերգենտների նկատմամբ: Հարուցիչը՝ HBV-ն, դասվում է *Hepadnaviridae* ընտանիքին, հայտնաբերվել է 1970թ.-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:

◆ 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 կարճ է «բացասականից»՝ դեֆեկտային է: Երկու շղթան էլ իրենց ողջ երկարությամբ ունեն ընդհատումներ: Երկար շղթային կովալենտ կապված է վիրուսսպեցիֆիկ 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 դեֆեկտային մասնիկներ՝ զուրկ ինֆեկցիոնությունից (սֆերիկ և ֆիլամենտոզ մարմնիկներ), ինչը պայմանավորված է ախտահարված բջջում HBsAg-ի ավելցուկով:

◆ HBcAg-ը նուկլեոպրոտեին է, հայտնաբերվում է միայն Դեյնի մասնիկների միջուկում («cor» անտիգեն), ներկայացված է անտիգենային մեկ տիպով, արյան հոսքում չի հայտնաբերվում:

◆ HBeAg-ը հայտնաբերվում է HBsAg դրական անձանց մոտ, ինկուբացիոն շրջանում անմիջապես HBs անտիգենի ի հայտ գալուց 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 սաղմում և բջջային կուլտուրաներում չի կուլտիվացվում: Մարդու 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 ԴՆԹ-ի սինթեզը իրականանում է յուրօրինակ մեխանիզմով:

Նախ ՌՆԹ պոլիմերազայի միջնորդությամբ սինթեզվում է երկփեղկված գենոմային ԴՆԹ-ի «բացասական» շղթային կոմպլեմենտար ՌՆԹ՝ պրեգենոմ, որի մատրիքսի վրա հակադարձ տրանսկրիպցիայի արդյունքում սինթեզվում է գենոմային «բացասական» ԴՆԹ: Այնուհետև, ինքնահավաքման և ելքի փուլերում, իրականանում է «բացասական» ԴՆԹ-ին կոմպլեմենտար «դրական» ԴՆԹ-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 շիժուկում 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 իմուն տեղաշարժերով: Վիրուսի վերարտադրության արդյունքում, վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցների դրսևորումը թիրախ բջջի մակերեսին պայմանավորում են աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումն օրգանիզմում, հեպատոցիտների վնասումը իմուն մեխանիզմների միջնորդությամբ՝ T8-ցիտոտոքսիկ լիմֆոցիտներ, հակամարմին կախյալ ցիտոլիզ, ինչպես նաև NK բջջիներ: Հեպատոցիտների

զուգահեռ՝ ախտահարվում են նաև իմուն համակարգի բջիջները՝ մակրոֆագերը, T և B բջիջները, ինչը պայմանավորում է անտիգենի ճանաչման անարդյունավետությունը, իմունոդեֆիցիտի 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 արգացմանը:

Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է բավականին լայն սահմաններում՝ 50–180 օր, միջինը՝ 2–4 ամիս, որին հաջորդում է մինչև մեկ ամիս տևողությամբ նախանշանալի 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: Անընկալությունը պայմանավորված է և՛ հումորալ, և՛ բջջային մեխանիզմներով: Հակամարմինները պայմանավորում են վիրուսի էլիմինացիան օրգանիզմից և ինտակտ հեպատոցիտների պաշտպանությունը:

Բուժումն իրականացվում է ինտերֆերոնով և օրգանիզմում դրա սինթեզը 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 ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում B հեպատիտի մարկերներ են հակա-HBe M, հակաHBc G, հակաHBs G դասերի հակամարմինները:

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 վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցը, որը հայտնաբերվում է շճաբանական ռեակցիաներով: Դելտա վիրուսի ռեպլիկացիայի համար որպես օգնական հանդես է գալիս HB վիրուսը: Այս հարուցիչների օրիգատ կապը պայմանավորում է ինֆեկցիայի առաջացման հնարավորությունը ինչպես միաժամանակյա վարակման, այնպես էլ սուպերինֆեկցիայի մեխանիզմով՝ B հեպատիտով հիվանդի վարակումը HD վիրուսով: 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:

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 հաճախ ընթանում է սուբկլինիկական ձևերով, դեպքերի մեծամասնությունում կարող է զարգանալ քրոնիկական հեպատիտ՝ ցիրոզի, հեպատոմայի բարդացմամբ:

Ախտորոշումն իրականացվում է հիվանդի արյան շիժուկում սպեցիֆիկ անտիգենի կամ հակամարմինների հայտնաբերմամբ, ընդ որում հակամարմինները հայտնաբերվում են հիվանդության ավելի ուշ էտապներում: Վակցինապրոֆիլակտիկան մշակ-

ման էտապում է:

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: 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:

ՁԻԱՀ (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 ՁԻԱՀ-ը (ձեռքբերովի իմունանբավարարության համախտանիշ) պրոգրեսիվող անթրոպոնոզ հիվանդություն է, որին բնորոշ է իմուն համակարգի բջջաների սպեցիֆիկ ախտահարումը՝ իմունոդեֆիցիտի առաջացումը (СПИД – *синдром приобретенного иммунодефицита*), ինչը կարող է բազմազան դրսևորումներ ունենալ: Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրվել է 1978թ.-ին ԱՄՆ-ում, Տանզանիայում, Հայիթիում: Այնուհետև Նյու-Յորքի համալսարանում Կապոշի սարկոմայով, Լու-Անջելեսում չարորակ պնևմոցիստոզով երիտասարդ հոմոսեքսուալիստների մոտ ևս արձանագրվել է իմուն համակարգի նույնպիսի ախտահարումներ: 2005թ. Հաշվառված

է ավելի քան 40 միլիոն ՁԻԱՀ վիրուսակիր և հիվանդ, որոնցից շուրջ 27 միլիոնը մահացել է:

Մորֆոլոգիա: Վիրիոնը բարդ, է գնդաձև, 100–150նմ տրամա գծով: Մեկուսի գենոմը գուրկ է ինֆեկցիոնությունից, այն կազմված է միաթել ՌՆԹ-ի երկու մոլեկուլներից: Միջուկում գտնվում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան կարգավորող հակադարձ տրանսկրիպտազա (ռնէրտազա), պրոտեազա, ինտեգրազա ֆերմենտները:

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,

գ) տրանսկրիպցիա՝ պրովիրուսի (–)ՌՆԹ-ին կոմպլեմենտար սինթեզվում է (+)ՌՆԹ, որը՝

◆ ձևավորում է դուստր պոպուլյացիայի գենոմային ֆոնդը,

◆ որպես ինֆորմացիոն ՌՆԹ ապահովում է կառուցվածքային և ռեգուլյատոր սպիտակուցների սինթեզը,

դ) դուստր պոպուլյացիայի ինքնահավաքումն իրականանում է բջջի ցիտոպլազմայում,

ե) ելքը բողբոջման ճանապարհով է:

Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը և վիրուսակիրը:

Վարակը փոխանցվում է պարենտերալ (տարբեր բժշկական միջամտություններ, արյան և օրգանների փոխադրվածություններ), կոնտակտային (հիվանդի ցանկացած կենսաբանական հեղուկի շփման դեպքում ռեցիպիենտի վնասված մաշկի և լորձաթաղանթի հետ), սեռական և ուղղահայաց (հիվանդ մորից երեխային): ՄԻԱՎ-ով վարակվածները առավել վտանգավոր են կլինիկական ախտանիշների դրսևորման շրջանում, երբ հարուցիչների տիտրը օրգանիզմում՝ 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:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը բավականին երկար է, միջինը՝ 2–4 շաբաթ: Պրո-
դրոմալ շրջանի ախտանիշները ոչ սպեցիֆիկ բնույթի են՝ տենդ, թուլություն, ցավեր
մկաններում և հոդերում, լիմֆադենոպաթիա, քթոմպանի և վերին շնչառական ուղինե-
րի կատառ, դիարեա և այլն: Որոշ ժամանակ անց, վիրուսի պերսիստենցիայի և ինֆեկ-
ցիայի անսխիստոմ ձևին անցման հետևանքով, նշված սխիստոմները 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, աղեստամոքսային տրակտի ախտահա-
րումներով, պնևմոնիայի, մենինգոենցեֆալիտի, անգուսպ դիարեայի, ինչպես նաև բուն
ձեռքբերովի իմունանբավարարության համախտանիշի էությունը կազմող օպորտու-
նիստական ինֆեկցիաների, չարորակ ուռուցքային հիվանդությունների և օրգանիզմի
կախեքսիայի զարգացմամբ, որոնք էլ պայմանավորում են հիվանդության մահացու
ելքը:

Բուժում: ՁԻԱՀ-ի բուժման նպատակով իրականացվող համալիր միջոցառում-
ներն ուղղված են արդյունավետ վիրուլոցիդ պրեպարատների կիրառությանը, իմուն
համակարգի տարբեր օղակների ֆունկցիաների կարգավորմանը, ինչպես նաև զանա-
զան օպորտունիստական ինֆեկցիաների ու չարորակ ուռուցքային հիվանդություննե-
րի դեմ պայքարին: Հարկ է նշել նաև, որ մինչ այժմ կիրառված հակավիրուսային պրե-
պարատներից առավել արդյունավետ են եղել վիրուսային հակադարձ տրանսկրիպ-
տազայի ինհիբիտորները՝ ազիդոթիմիդին (զիդովուդին, AZT), ֆոսֆազիլ և այլն:
Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ դեռևս մշակված չեն:

Վակցինաների ստացման դժվարությունը գերազանցապես պայմանավորված է
ՄԻԱՎ-ի փոփոխականության գերբարձր հաճախականությամբ: Նույնիսկ մեկ գենե-
րացիայի ընթացքում՝ մուտացիաների և գենետիկական ռեկոմբինացիաների հետևան-
քով, հիվանդի մոտ առաջանում են վիրուսի բազմազան անտիգենային սպեցիֆիկու-
թյան շտամներ: Այս հանգամանքը զգալիորեն նվազեցնում է վակցինացման հետևան-
քով օրգանիզմում սինթեզված վիրուս չեզոքացնող հակամարմինների սպեցիֆիկու-
թյունը նշված բազմազան անտիգենային շտամների նկատմամբ: Ոչ սպեցիֆիկ պրոֆի-
լակտիկայի հիմքը հնարավոր բոլոր եղանակներով վիրուսով վարակման բացառումն
է, բժշկական զանազան պարենտերալ միջամտությունների, արյան փոխներարկում-

ների ժամանակ: Ընդ որում, միջոցառումները պետք է ապահովեն ինչպես հիվանդների, այնպես էլ ողջ բուժանձնակազմի պաշտպանությունը: Կարելի 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-գոնդերի մեթոդն ու պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (ՊՇՌ):

ԹԵՄԱՆԵՐԻՆ ՎԵՐԱԲԵՐՎՈՂ ՀԱՐՑԱՇԱՐ

1. Բժշկական մանրէաբանություն, դրա նպատակները և դրա կապը այլ բժշկական առարկաների հետ:
2. Բակտերիաների չափերը և հիմնական ձևերը:
3. Բակտերիալ բջջի կառուցվածքը: Բակտերիաների սպորացոյացումը և դրա նշանակությունը:
4. Բակտերիալ բջջի քիմիական կազմը և դրա բնութագրերը:
5. Բորբոսների և խմորանման սնկերի ձևաբանությունը: Դերը պաթոլոգիայում:
6. Բակտերիաների սնուցումը: Սնուցման մեխանիզմները և տեսակները:
7. Սննդային միջավայրերի դասակարգումը ըստ նպատակի:
8. Բակտերիաների դասակարգումը ըստ շնչառության տեսակի: Անաէրոբ միկրոօրգանիզմների կուլտիվացման համար պայմաններ ստեղծելու մեթոդներ:
9. Բակտերիաների աճ և բազմացում: Բակտերիալ պոպուլյացիայի աճի բնութագրերը պինդ և հեղուկ սննդային միջավայրերում:
10. Բակտերիոլոգիական նմուշների պատրաստման և ներկման տեխնիկա: Գրամի ներկում: Գունավորման մեխանիզմ: Գրամ-դրական և գրամ-բացասական մանրէների օրինակներ:
11. Ֆիզիկական և քիմիական գործոնների ազդեցությունը միկրոօրգանիզմների վրա: Ախտահանում:
12. Ստերիլիզացի մեթոդներ և սարքավորումներ:
13. Հակաբիոտիկներ: Հակամանրէային ազդեցության մեխանիզմներ:
14. Միկրոօրգանիզմների հակաբիոտիկների նկատմամբ զգայունության որոշման մեթոդներ: Հակաբիոտիկային թերապիայի բարդություններ և հետևանքներ:
15. Վիրուսների հայտնաբերում: Վիրուսների թագավորության չափանիշներ: Վիրուսների մոլեկուլային և գենետիկական կազմակերպում:
16. Վիրուսային վարակի տեսակները բջջային մակարդակում: Վիրուս-բջիջ փոխազդեցության փուլերը վարակի ժամանակ:
17. «Վարակ» տերմինի սահմանումը: Վարակիչ գործընթացի փուլերը:
18. Վարակիչ գործընթացի տեսակները ըստ դրսևորման աստիճանի և հիմնական

մեխանիզմների:

19. Բակտերիաների պաթոգենությունը և վիրուլենտությունը: Վիրուլենտությունը որոշող բաղադրիչներ: Պարտադիր և պայմանական պաթոգենների հասկացությունների սահմանումը: Մանրէային պաթոգենության գործոններ: Ինվազիվ ֆերմենտներ:
20. Էկզո- և էնդոտոքսինների համեմատական բնութագրերը: Սպիտակուցային բակտերիալ տոքսինների ժամանակակից դասակարգումները:
21. Իմունոլոգիան որպես գիտություն (զարգացման փուլեր, ռուս գիտնականների դերը):
22. Մարդու իմունային համակարգի սահմանումը, բնութագրերը, գործառույթները և օրգանները:
23. Իմունիտետ: Սահմանում: Հակաինֆեկցիոն իմունիտետի տեսակները ըստ ծագման: Նորածնի համար տրանսպլացենտային իմունիտետի կարևորությունը:
24. Հակաինֆեկցիոն դիմադրության հիմնական մեխանիզմները:
25. Ֆագոցիտոզ: Ֆագոցիտոզի փուլերը: Լրիվ և ոչ լրիվ ֆագոցիտոզ:
26. Հումորալ ոչ սպեցիֆիկ դիմադրության գործոններ: Կոմպլեմենտը որպես պաշտպանական համակարգ, կոմպլեմենտի ակտիվացման ուղիներ:
27. Մարդու իմունային համակարգը և դրա հիմնական գործառույթները: Հակածին արտադրող բջիջների (ՀԱԿ), T- և B-լիմֆոցիտների դերը:
28. T-լիմֆոցիտների բնութագրերը (դիֆերենցիացիայի փուլեր, մարկերներ, ընկալիչներ, ենթապոպուլյացիաներ, գործառույթներ):
29. B-լիմֆոցիտների բնութագրերը (դիֆերենցիացիայի փուլեր, մարկերներ, ընկալիչներ, ենթապոպուլյացիաներ, գործառույթներ):
30. Հակածիններ, դրանց բնութագրերը, դասակարգումը (ըստ կառուցվածքի, յուրահատկության, քիմիական բնույթի): Բակտերիաների հակածինային կառուցվածքը և դրա ախտորոշիչ արժեքը: Հակածինների դասակարգումը ըստ ֆունկցիոնալ նշանակության:
31. Հակամարմիններ (իմունոգլոբուլիններ): Կառուցվածքը, հատկությունները և գործառույթները: Իմունոգլոբուլինի մոլեկուլի հիմնարար բնութագրերը: Հակամարմին-հակածին փոխազդեցության երևույթները:

32. Առանձին իմունոգլոբուլինների դասերի դասակարգումը, քանակը, ֆունկցիոնալ, կենսաբանական և ախտորոշիչ նշանակությունը (Ig):
33. Իմունային պատասխան (տեսակներ, ընդհանուր բնութագրեր, կարգավորող մեխանիզմներ):
34. Հումորալ իմունային պատասխան (թիմուս-կախյալ և թիմուս-անկախ հակածինների նկատմամբ):
35. Բջջային իմունային պատասխան, դրա փուլերի բնութագրերը:
36. Ստաֆիլոկոկներ:
37. Ստրեպտոկոկներ, դրանց կարևորությունը մանկական ախտաբանության մեջ:
38. Պնևմոկոկներ, դրանց դերը մանկական ախտաբանության մեջ:
39. Սեպսիսի հարուցիչներ: Սեպսիսի մանրէաբանական ախտորոշում:
40. Մենինգոկոկներ:
41. Գոնոկոկներ: Նորածինների մոտ ակնաբուժության կանխարգելում:
42. Դիֆթերիայի հարուցիչը:
43. Լուծ առաջացնող *Escherichia* (*Escherichia coli*):
44. *Klebsiella* և դրանց դերը մանկական ախտաբանության մեջ:
45. Որովայնի տիֆի և պարատիֆի հարուցիչները: Որովայնի տիֆի ախտաճագումը:
46. Հիվանդանոցային (ներհիվանդանոցային) սալմոնելոզ:
47. Բակտերիալ դիզենտերիայի (*Shigella*) հարուցիչները:
48. Խոլերայի հարուցիչները: Վիբրիոններ:
49. Ոչ կլոստրիդային անաէրոբներ մարդու ախտաբանության մեջ:
50. Գազային գանգրենայի հարուցիչները (Կլոստրիդիա):
51. Տետանուսի հարուցիչը:
52. Բոտուլիզմի հարուցիչը:
53. Բրուցելլոզի հարուցիչը:
54. Ժանտախտի հարուցիչը:
55. Տուլարեմիայի հարուցիչը:
56. Սիբիրյան խոցերի հարուցիչը:
57. Սուր շնչառական վիրուսային վարակների (ՄՇՎ) առաջացնող վիրուսներ՝ գրի-

պի վիրուսներ:

58. Պարագրիպի վիրուսներ, դրանց դերը մանկական ախտաբանության մեջ:

59. Ադենովիրուսներ:

60. Կարմրուկի վիրուս:

61. Խոզուկի վիրուս: Խոզուկի բարդություններ:

62. Կարմրախտի վիրուս, դրա դերը մարդու ախտաբանության մեջ (ներառյալ մանկական):

63. Հասարակ հերպեսի վիրուսը (HSV) և դրա դերը մանկական ախտաբանության մեջ:

64. Հերպեսի վիրուս/վարիցելա-զոստեր (ջրծաղիկ և հերպեսի զոստեր վիրուս), դերը մանկական ախտաբանության մեջ:

65. Հերպեսի վիրուս/ցիտոմեգալովիրուս (ցիտոմեգալովիրուս), դերը մանկական ախտաբանության մեջ:

66. Էպշտեյն-Բարի վիրուս:

67. A և E հեպատիտներ (աղիքային հեպատիտ) առաջացնող վիրուսներ:

68. Պարենտերալ վիրուսային հեպատիտներ (B, D, C, G) առաջացնող հարուցիչներ:

69. Մարդու իմունային անբավարարության վիրուս (ՄԻԱՎ): Վարակի ուղիներ և ռիսկի խմբեր: ՄԻԱՎ վարակի ախտորոշման մեթոդներ: ՄԻԱՎ-ի հետ կապված հիվանդություններ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Engelkirk P.G., Burton G.R.W. Burton's Microbiology for The Health Sciences, 2007. – Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 398 p.

Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A. Medical Microbiology, 2016, 9-th ed. – Philadelphia, PA: Elsevier, 2016. – 854 p.

Usmle Prep Ser.: USMLE Step 1 Lecture Notes 2017: Immunology and Microbiology by Kaplan Medical Staff (2017, Trade Paperback). – Publisher: Kaplan Publishing Edition, 2017. – 512 p.

Շեկոյան Բ.Ա., Մանուկյան Կ.Ղ. Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն: – Երևան՝ ԵՊԲՀ, 2015: – 478 էջ:

Պողոսյան Գ.Մ., Հովհաննիսյան Մ.Ս., Սարգսյան Լ.Ա. Բժշկական մանրէաբանության լաբորատոր ձեռնարկ (Ընդհանուր մաս) / խմբ.՝ պրոֆ Վ.Ա. Շեկոյան: – Երևան, 2022: – 149 էջ:

ՄԵՀՐԱԲՅԱՆԻ ԱՆՎԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՔՈԼԵԶԻ

Թերեզա Հայկի Ղազարյան

ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՎԻՐՈՒՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Գլխ. խմբագիր՝ ՄԲԲ դասախոս, բժիշկ մանկաբարձ-գինեկոլոգ, բժիշկ փորձագետ,
Թ.Հ. Ղազարյան.

Գրախոս՝ Կ.Գ.Թ., դոցենտ, ՀՀ ԳԱԱ Օրգանական և դեղագործական քիմիայի
գիտատեխնոլոգիական կենտրոնի Ա.Լ. Մնջոյանի անվ. Նուրբ օրգանական
քիմիայի ինստիտուտի ֆարմակոլոգիայի և պաթոհիստոլոգիայի
լաբորատորիայի վարիչ, Հ.Վ. Գասպարյան

Լեզվաբան խմբագիր՝ ՄԲԲ դասախոս Հ.Գ. Մուրադյան

Կազմող, տեխնիկական խմբագիր, սրբագրիչ և դիզայն՝ ՄԲԲ դոցենտ, Ռուս-Հայկական
համալսարանի, ռուսաց լեզվի և մասնագիտական հաղորդակցության ամբիոնի
ավագ դասախոս, Պետրոս Մեծի անվ. Սանկտ Պետերբուրգի պոլիտեխնիկական
համալսարանի ավագ դասախոս, Ներդրողությունների միջազգային
ակադեմիայի իսկական անդամ (ակադեմիկոս, «Մանկավարժական
բաժանմունք»-ի ուղղությամբ), Ա.Ս. Հակոբյան

ՄԵՀՐԱԲՅԱՆԻ ԱՆՎԱՆ
ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՔՈԼԵԶ



Պատվեր № 20

Ստորագրվել է տպագրության՝ 08.06.2026թ.

Ձևաչափ 70x100^{1/16} Թուղթ, օֆսեթ № 1.

Ծավալ՝ 11,375 պայմ.տպ.թ. Տպաքանակ՝ 200 օրինակ

Տպագրված է տպարանում՝

ՓԲԸ «Մեկնարկ»

ք. Երևան, Արմավյան 41.

Հեռ.: (+374 91) 40-27-97 (բջջ.), (+374 94) 40-27-97 (բջջ.)

E-mail: dd1dd@mail.ru