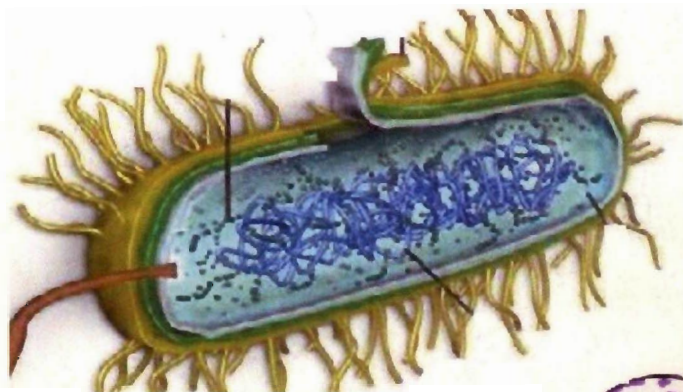


მ. ნათიძე, ს. რიგვავა, ლ. ღვალაძე,
ნ. ქარცხია



ზოგადი მიკრობიოლოგია



თბილისი
2011

მ. ნათიძე, ს. რიგვავა, ლ. ღვალაძე,
ნ. ქარცხია

ზოგადი მიკრობიოლოგია

თბილისი
2011

მიკრობიოლოგიის საბანი და ამოცანები

მიკრობიოლოგია (ბერძნ. micros - მცირე, bios - სიცოცხლე, logos - შესწავლა). მეცნიერება უმცირესი, შეუიარაღებელი თვალით უხილავი ორგანიზმების - მიკრობების შესახებ. მიკრობიოლოგია შეისწავლის მიკროორგანიზმთა სიცოცხლეს და განვითარების კანონზომიერებებს, იმ ცვლილებებს, რომლებსაც იწვევენ ადამიანის, ცხოველის, მცენარის ორგანიზმში და არაცოცხალ ბუნებაში.

მიკრობიოლოგიის განვითარება მჭიდრო კავშირშია წარმოების წესთან, პრაქტიკის მოთხოვნასთან, მეცნიერებისა და ტექნიკის პროგრესთან. საზოგადოების მოთხოვნებზე დაყრდნობით XIX საუკუნის მეორე ნახევარში მიკრობიოლოგია დაიყო ზოგად, სასოფლო-სამეურნეო, ტექნიკურ, წყლის, გეოლოგიურ, სავეტერინარო და სამედიცინო მიკრობიოლოგიად. კოსმოსის ათვისებასთან დაკავშირებით განვითარდა კოსმოსური მიკრობიოლოგია, რომელიც შეისწავლის კოსმიური რადიაციის გავლენას მიკროორგანიზმებზე.

თანამედროვე სამედიცინო და სავეტერინარო მიკრობიოლოგია ფართო მცნებაა, რომელიც მოიცავს ბაქტერიოლოგიას მეცნიერებას ბაქტერიებზე ანუ რიგ ინფექციური დაავადებების აღმძვრელებზე; ვირუსოლოგიას სწავლებას ვირუსებზე ადამიანისა და ცხოველის ინფექციური დაავადებების აღმძვრელებზე; მიკოლოგიას ადამიანისა და ცხოველის პათოგენურ სოკოებზე; იმუნოლოგიას მოძღვრებას ინფექციურ დაავადებათა აუთისებლობაზე; რიკეტსიოლოგიას სწავლებას რიკეტსიულ დაავადებებზე და სხვა.

მიკრობიოლოგიის შესწავლის ერთ-ერთი ძირითადი საკითხებია ინფექციისა და იმუნიტეტის მექანიზმები; ინფექ-

ცოურ დაავადებათა სპეციფიკური თერაპიისა და პროფილაქტიკის მეთოდების შემუშავება.

მიკრობები შეუიარაღებელი თვალით უხილავი ცოცხალი არსებებია. ისინი იზომებიან მიკრომეტრებში (მკმ). 1 მკმ = 0.001 მმ-ს. მიკროორგანიზმები გამოირჩევიან ზომათა ნაირგვარობით, ასე მაგალითად, ჯილეხის აღმძვრელის (*Bac. anthracis*) ზომა 4–8 მკმ, ნაწლავის ჩხირის (*E. Coli*) 2–3 მკმ, ტუბერკულოზის ჩხირის (*Mycobacterium tuberculosis*) 2–5 მკმ და ა.შ. მცირე ზომები დამახასიათებელია ვირუსებისა და პრიონებისათვის. ისინი იზომებიან ნმ-ში. 1 ნმ = 0.001 მკმ-ს. თურქულის ვირუსის ზომა 20–30 ნმ-ია, ცოფის ვირუსისა 100–150 ნმ და ა.შ.

მიკრობები პირველი ცოცხალი არსებებია, რომლებიც დასახლდნენ დედამიწაზე. მიუხედავად იმისა, რომ მიკრობები ზომით და ცოცხალი მასით მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან სხვა ცოცხალი არსებებისაგან, მათ მიერ გამოწვეული ცვლილებები ბუნებაში კოლოსალურია. სასარგებლო მიკროორგანიზმები ახორციელებენ ნივთიერებათა ბრუნვას და განაპირობებენ სიცოცხლის მუდმივობას დედამიწაზე. სასარგებლო მიკროორგანიზმები წარმატებით გამოიყენება რძის პროდუქტების დასამზადებლად, პურის ცხობაში, ლუდისა და ღვინის წარმოებაში, ტყავის მრეწველობაში, საკვების დასაკონსერვებლად, ვიტამინების მისაღებად. ზოგიერთ ქვეყანაში ქალაქის ფაბრიკების ანარჩენების გასუფთავებას ახდენენ მიკროორგანიზმებით. ამ მიზნით მერქნის ანარჩენებით დაბინძურებულ წყალს გაატარებენ სპეციალურ ჩანებში, რომელშიაც იმყოფება ცელულოზას დამშლელი ბაქტერიები. ჩანებში გავლისას ქალაქის ანარჩენები იშლება და წყალი განიცდის გასუფთავებას. სასარგებლო მიკროორგანიზმები წარმატებით გამოიყენება მავნე აირების გასაუვნებლად, ფერადი ლითონების მოსაპოვებლად, წყალხადენის მიღების გასუფთავების მიზნით. სასარგებლო მიკროორგანიზმების გამოყენებამ უნდა გადაჭრას მსოფლიოს მაშტაბით ცილის პრობლემა არაცი-

ლოვანი ნივთურებების გამოყენებით.

აშშ-ნევადის შტატში მიკროორგანიზმებს წარმატებით იყენებენ მარგანეცის, თუთიის, მოლიბდენის და სხვა ქიმიური ელემენტების მისაღებად. მეცნიერთა აზრით რკინა ბაქტერიების ცხოველმყოფელობით არის გაპირობებული რკინის საბადოების წარმოქმნა. ანალოგიური თვისებით არის აღჭურვილი გოგირდის ბაქტერიები.

დიდია მიკროორგანიზმების როლი ცხოველების განსაკუთრებით მცოხნავეების საჭმლის მომწელებელ სისტემაში მიმდინარე საკვების მონელების პროცესში. 400-500 კგ მასის ძროხის ფაშვის მიკროფლორის ბიომასა 3 კგ-ია. ფაშვის მრავალფეროვან მიკრობებს შორის მნიშვნელოვანია ცელულოზას დამშლელი მიკროორგანიზმები, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ უჯრედანის დაშლაში.

მიკროორგანიზმები ახდენენ ცხოველთა ლეშებისა და მცენარეთა ანარქნების უტილიზაციას და ათავისუფლებენ ადგილს ახალი სიცოცხლისათვის.

ადამიანის მიერ გამოყვანილია კულტურული საფუარების რასები, მათი დახმარებით წარმოებს ნახშირწყლებით მდიდარი მცენარეული მასის (თივა, ნამჯა, ძირხვევნები და სხვა) გამდიდრება ცილით. ასეთი საკვები წარმატებით გამოიყენება ცხოველთა საკვებად.

ცნობილია, თუ რა დიდი მნიშვნელობა აქვს სასოფლო-სამეურნეო კულტურების მოსავლიანობისათვის აზოტის არორგანულ შენაერთებს. ბუნებაში გაერცელებულია ბაქტერიები, რომლებიც ნიადაგში აფიქსირებენ ატმოსფერულ აზოტსა და გადაჰყავთ ნიადაგის ბმულ ფორმაში. ამჟამად მიზნად დასახულია ატმოსფერული აზოტის ფიქსაციის წარმმართველი გენის შეყვანა იმ მიკროორგანიზმებში, რომელთაც აღნიშნული გენი არ გააჩნიათ. ამ ამოცანის წარმატებით გადაჭრა პერსპექტულია მემცენარეობისათვის. აზოტით ნიადაგის განაყოფიერების გაზრდა მნიშვნელოვნად აამაღლებს მოსავლიანობას.

სასოფლო-სამეურნეო კულტურების მოსავლიანობის გაზრდისათვის წარმატებით გამოიყენება ბაქტერიული პრეპარატები (ნიტრაგინი, აზოტბაქტერიანი, ფოსფობაქტერიანი და სხვა), რომლებიც შეაქვთ ნიადაგში. მათი გამოყენებით მოსავლიანობა 10–20%-ით იზრდება.

გენური ინჟინერიის მიღწევები წარმატებით გამოიყენება ეუკარიოტების გენოტიპის გარდაქმნისათვის, ასე მაგალითად: ნაწლავის ჩხირის გენოტიპში მოხერხდა გენის ჩაშენება, რომელიც უზრუნველყოფს კუჭკვეშა ჯირკვლის პორმონის – ინსულინის სინთეზს. ინსულინი ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში დიაბეტის სამკურნალოდ. ამრიგად, ახლო მომავალში ნაწლავის ჩხირით განხორციელდება საწარმოო მასშტაბით ინსულინის სინთეზი.

სასარგებლო მიკროორგანიზმებთან ერთად ბუნებაში არსებობენ მავნე მიკროორგანიზმებიც, რომლებიც იწვევენ საკვები პროდუქტების გაფუჭებას, ძველი წიგნების და ნაბეჭდების მაცერაციას, გვევლინებიან ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების დაავადებათა გამომწვევეებად (ტუბერკულოზი, ბრუცელაოზი, ჯილეხი, კეთრი, თამბაქოს მოზაიკური დაავადება და სხვა).

საუკუნეების განმავლობაში ადამიანები განიცდიდნენ ტანჯვას გადამდები დაავადებებით, რასაც მილიონობით სიცოცხლე ეწირებოდა. XI–XII საუკუნეში ჯვაროსნული ლაშქრობის დროს პალესტინიდან შემოიტანეს კეთრი „ზარმაცი სიკვდილი“. აღნიშნულის გამო დაავადებული ადამიანები კანონგარეშე იყვნენ გამოცხადებული.

დიდი უბედურების მომტანად ითვლებოდა უენებელი, წითელი ფერის პიგმენტის წარმომშობი „სასწაულ მომქმედი“ ჩხირის მიერ (*Bact. prodigiosum*) ლაქების წარმოქმნა. ეს მიკრობი კარგად იზრდება პურზე, სებისკვერზე და სხვა პროდუქტებზე. ცნობისმოყვარე ადამიანები ეხებოდნენ ლაქებს და მექანიკურად გადაჰქონდათ იგი ოჯახებში. უმეცრებით და ცრუ

რწმენით შეპყრობილი ხალხი წითელი ლაქების გაჩენას ღვთის რისხვად მიიჩნევდა, ანალოგიური ლაქების პურზე გაჩენის გამო ალექსანდრე მაკედონელს ჯარი აუჯანყდა.

ყვაილის ეპიდემიის დროს XVIII საუკუნეში, გერმანიაში, ინგლისში და საფრანგეთში დაიღუპა და დამახინჯდა მოსახლეობის მეოთხედი. 1880 წლიდან 1892 წლამდე ქოლერისაგან დაღუპულთა რიცხვმა ინდოეთში 41 მილიონს მიაღწია.

არნახული ზარალი მოჰქონდა ცხოველებისა და მცენარეების ინფექციური დაავადებების გავრცელებას, რაც ხშირად იწვევდა ცხოველების მასობრივ დაღუპვას, მოსახლეობა რჩებოდა შშიურ-მწყურვალი, შიშველი. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ეპიზოოტიის შედეგად მუშა პირუტყვის გარეშე დარჩენილა მოსახლეობა და იძულებული იყო ხელით დაემუშავებინა მიწა.

ეპიზოოტიები ცხოველებს შორის უძველესი ხანიდან არის ცნობილი. ჯერ კიდევ ჩვენ წელთაღრიცხვამდე ბიბლიურ ჩანაწერებში გადმოცემულია, რომ თითქოს „ღვთის მეხუთე“ რისხვის სახით ეგვიპტეს თავს დაატყდა ცხენის, ხარის, ცხვრის და სხვა პირუტყვის ამოწყვეტა. ხოლო „მექექსე რისხვად“ ცხენის და ადამიანის დაავადება, რომელთაც უჩნდებოდათ წყლულები და ჭრილობები.

ჩვენი წელთაღრიცხვის 1275 წელს, საფრანგეთიდან ინგლისში შეტანილი იქნა ცხვრის ყვაილი, ამის შედეგად 28 წლის განმავლობაში ინგლისში ცხვრის სულადობა მთლიანად ამოწყდა. ერთ-ერთ საშინელ სენს წარმოადგენდა საქონლის ჭირი. მარტო საფრანგეთში 1805 წელს, საქონლის ჭირისაგან მოკვდა ერთი მილიონი მსხვილი რქოსანი პირუტყვი. 1878-1883 წლებში გერმანიაში ჯილეხით მიყენებული ზარალი, მარტო პრუსიის მასშტაბით 1.5 მილიონ მარკას შეადგენდა. 1910 წელს ინგლისში ადგილი ჰქონდა ჯილეხის ეპიზოოტიის 1496 შემთხვევას. არხანგელსკის გუბერნიაში იყო ე.წ. „დაწყველილი მინდვრები“, სადაც ჯილეხით 1907 წელს დაიხოცა 200 000

ირეში. თურქულის ძლიერი ეპიზოტიებია აღწერილი ევროპაში XIX საუკუნეში (1845, 1846, 1869, 1883, 1890–1894 წწ).

1847 წელს ირლანდიაში კარტოფილის დაავადების შედეგად (კარტოფილი ძირითადი საკვებია) მოკვდა 1 მილიონი ადამიანი, ხოლო 2 მილიონი იძულებული გახდა გახიზნულიყო. ცნობილია ასევე თამბაქოს, კომბოსტოს, პომიდურის, ციტრუსოვანი მცენარეების ლიმონის, მანდარინის და სხვა მცენარეთა გადაამდები დაავადებები.

აცრების შემოდებამ, პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ინფექციურ დაავადებათა გავრცელება.

მიკრობიოლოგიის, მედიცინის და ვეტერინარიის უდიდესი მიღწევაა ადამიანის ყვაილის და მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის სრული ლიკვიდაცია მრავალ ქვეყანაში. მინიმუმამდეა დაყვანილი პოლიომიელიტი, მუცლის ტიფი, ჯილეხი და სხვ.

მიკრობიოლოგიურმა მეცნიერებამ „ხალხის სამსახურში“ ჩააყენა მრავალი ინფექციური დაავადებების აღმკვრელი. მათი მიზანდასახული და თანამიმდევრული გარდაქმნით დამზადდა ვაქცინები, რაც წარმატებით გამოიყენება ინფექციურ დაავადებებთან საბრძოლველად.

მიკრობიოლოგიის ბანვითარების ეჭაპეპი

მიკროორგანიზმთა აღმოჩენამდე კაცობრიობისათვის ცნობილი იყო მიკრობების მიერ გამოწვეული პროცესები: ყურძნის ტეხილის დუღილი, რძის შედუღება და სხვა. ცივილიზაციის ადრეულ ეტაპზე ამ პროცესებს ადამიანი იყენებდა ღვინის, კუმისის და სხვა პროდუქტების დასამზადებლად.

მეცნიერების განვითარების ადრეულ ეტაპზე ბუნების შეტყუელნი ცდილობდნენ აეხსნათ ინფექციურ დაავადებათა

მიზეზები, ასე მაგალითად, ჰიპოკრატეს (460–377 ჩვ.წ), ვარონის (116–27 ჩვ.წ) და სხვა თვალსაჩინო მეცნიერების მიერ გამოთქმულია მოსაზრება გადამდები დაავადებების აღმძვრელის ცოცხალი ბუნების შესახებ. აზიის ხალხს გარკვეული წარმოდგენა ჰქონდა კეთრის გადამდებლობაზე და აწარმოებდნენ დაავადებულთა იზოლაციას. ავიცენას (980–1037 ჩვ.წ) მიაჩნდა, რომ გადამდებ დაავადებათა მიზეზია შეუიარაღებელი თვალით უხილავი, უმცირესი ცოცხალი არსება, რომელიც გადაეცემა წყლით და ჰაერით.

ფეოდალიზმის ეპოქაში, საწარმოო ძალების სუსტი განვითარება, ტექნიკის დაბალი დონე, მნიშვნელოვნად ამუხრუჭებდა მეცნიერების პროგრესს. ჯვაროსნულმა ომებმა ხელი შეუწყო ყვავილის, ჭირის და სხვა ინფექციური დაავადებების ფართოდ გავრცელებას ევროპასა და მცირე აზიაში. ამ პერიოდში ინფექციურ დაავადებათა მიზეზებზე, მათ გადაცემასა და ბრძოლის ღონისძიებებზე ადამიანებს ემპირული წარმოდგენა ჰქონდათ, თუმცა თანდათანობით მომწიფდა იდეა „ცოცხალი კონტაგიის“ შესახებ. გამოჩენილმა იტალიელმა მეცნიერმა, ექიმმა და ასტრონომმა ჯ. ფრაკასტორომ (1478–1553) წიგნში „კონტაგიოზურ დაავადებათა კონტაგია და მკურნალობა“ აღწერა სხვადასხვა ინფექციური დაავადებები (ყვავილი, ჭირი, ცოფი და სხვა) და გამოთქვა მოსაზრება აღმძვრელის შესაძლო როლის შესახებ მათ გამოწვევაში. ამრიგად, ჩამოყალიბდა შეხედულება, რომ გადამდები სენის მიზეზი არის ორგანიზებული გადამდები საწყისი, რომელსაც აქვს გამრავლების უნარი და შეუძლია უშუალოდ გადავიდეს ავადმყოფიდან ჯანმრთელზე, შეხების ან დაბინძურებული საგნების საშუალებით. მიუხედავად იმისა, რომ შეხედულება, თვალით უხილავ ცოცხალ არსებათა შესახებ, კარგა ხნის გამოთქმული იყო, სინამდვილეში ეს უმცირესი არსებანი არავის ენახა. ამ პერიოდში ვითარდება მეცნიერების სხვადასხვა დარგები: გეოგრაფია, ქიმია, ასტრონომია, ფიზიკა და სხვა. ფიზიკის

ერთ-ერთი დარგის ოპტიკის განვითარება ხელს უწყობდა სპეციალური გამადიდებელი მინების დამუშავებას.

XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში ვაჭრობისა და ზღვაოსნობის განვითარებამ აუცილებელი გახადა სანაოსნო ჭოგრიტების დამზადება, რაც მოითხოვდა გამადიდებელ მინებს. ადამიანები დაეუფლნენ მინების ხვეწას. 1590 წელს მინის მხეველებმა კ. და ზ. იანსენებმა დამზადეს გამადიდებელი მინებიდან ხელსაწყო, რომლითაც გაზომეს მცირე სიდიდის საგნები. გ. გალილეომ 1609–1610 წწ. დაამზადა პირველი მარტივი მიკროსკოპი.

1617–1619 წწ. ფიზიკოსმა კ. დრეხელმა შექმნა ორლინ-ზიანი მიკროსკოპი ამობურცული ობიექტივით და ოკულარით. ასეთი მიკროსკოპი გამოიყენეს მცენარეული და ცხოველური უჯრედების და მცირე ზომის ცხოველების შესასწავლად. (მ. მალპიგი, ა. კირხერი, თ. ჰუკი). ა. კირხერი ვარაუდობდა, რომ ორგანული ნივთიერებების ღპობა გაპირობებულია წერილი „ჭიების“ ცხოველმყოფელობით.

ჰოლანდიელმა ნატურალისტმა, იშვიათი ნიჭით დაჯილდოვებულმა, პროფესიით ვაჭარმა ანტონ ვან ლევენჰუკმა (1632–1723), რომელიც თავისუფალ დროს ლინზების ხვეწაში ატარებდა, დაამზადა მარტივი სისტემის მიკროსკოპი, რომელიც აღიდეგდა 160–200-ჯერ. მან მიკროსკოპით გასინჯა წყლის წვეთი, სისხლი, შარდი, სხვადასხვა მცენარის ნაყენი. ა. ლევენჰუკის თქმით, სითხეთა უმცირეს წვეთში არსებობდნენ პატარა ცოცხალი „მხეცები“. სოციერთი თვალით უხილავი არსებანი ლევენჰუკის აღწერით ისე მოძრაობენ, როგორც „ღლაყი წყალში“. ა. ლევენჰუკმა 1695 წელს გამოაქვეყნა ნაშრომი – „ა. ლევენჰუკის მიერ აღმოჩენილი ბუნების საოცრებანი“. მან პირველმა დაინახა მიკროორგანიზმები და აღწერა მათი ფორმები (მრგვალი, ჩხირისებრი, კლაკნილი). ა. ლევენჰუკი ანგარიშებს აგზავნიდა ლონდონის სამეფო საზოგადოებაში. ერთ-ერთ გზავნილში აღნიშნავდა: „დავინახე უაღრესად

მოდრავი, მრავალი უმარტივესი ცხოველები, ისინი ჩემს პირში უფრო მეტია, ვიდრე ადამიანები შეერთებულ სამეფოში“. ა. ლევენჰუკის აღმოჩენები საფუძვლად დაედო მიკრობიოლოგიის განვითარების მორფოლოგიურ პერიოდს.

მიკროსკოპული მიკროორგანიზმები ერთ-ერთთმა პირველმა შეისწავლა ექიმ-მიკრობიოლოგმა მ.მ. ტერეხოვსკიმ (1740–1796). მან უარყო სიცოცხლის თვითჩასახვის თეორია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებით, დაადგინა სხვადასხვა ნაყენში არსებული მიკრობთა ცოცხალი ბუნება, მათი მგრძობელობა ტემპერატურის, ელექტრობის და მჟავების მიმართ. მ.მ. ტერეხოვსკიმ შემოიღო ადუღებით ინსტრუმენტების გაუენებლობის მეთოდი.



ე. ჯენერი

ინგლისელმა მეცნიერმა ე. ჯენერმა (1749–1892) დაამუშავა და პრაქტიკულად გამოიყენა ყვავილთან ბრძოლის ეფექტური მეთოდი – ვაქცინაცია, რასაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა საშიში სენისაგან ადამიანის დაცვაში. ა. პოლენდერმა, კ. დავენმა და ფ.ა. ბრაუელმა 1849–1857 წწ. აღმოაჩინეს ჯილეხის აღმკველი.

XIX საუკუნის მეორე ნახევარში მიკროსკოპული ტექნიკის დახვეწასთან დაკავშირებით შეიქმნა პირობები მიკროორგანიზმთა მორფოლოგიის სრულყოფილად შესწავლისათვის.

გამოჩენილი ფრანგი მეცნიერის, ქიმიკოსის და მიკრობიოლოგის ლ. პასტერის (1822–1895) სახელთან დაკავშირებულია მიკრობიოლოგიის განვითარების ფიზიოლოგიური პერიოდი.



ლ. პასტერი

ლ. პასტერს ეკუთვნის უმნიშვნელოვანესი აღმოჩენები მიკრობიოლოგიაში:

1857 წ. დუღილი; 1860 წ. თვითჩასახვა; 1865 წ. ღვინის და ლუდის დაავადება; 1868 წ. აბრეშუმის ჭიის დაავადება; 1881 წ. - გადამდები სენი და ვაქცინა; 1882 წ. ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინა.

ლ. პასტერმა ბრწყინვალე ცდებით დაადგინა მიკროორგანიზმთა

თვითჩასახვის შეუძლებლობა, რომლის გარშემოც XVIII-XIX საუკუნეებში გაჩაღდა უკომპრომისო ბრძოლა. ამ პრობლემის მნიშვნელობა იმდენად დიდი იყო, რომ პარიზის აკადემიამ დააწესა სპეციალური პრემია. პრემია დაიმსახურა ლ. პასტერმა. მან დაამუშავა საკვებ არეებში მიკრობთა გამრავლების აცილების მეთოდები და დაადასტურა, რომ ბუნებაში ცოცხალ არსებთა თვითჩასახვა შეუძლებელია.

ლ. პასტერმა მეცნიერულად ახსნა სპირტოვანა, რძემჟავა და ეროზმჟავა დუღილების ფერმენტული ბუნება. ეროზმჟავა დუღილის შესწავლით აღწერა სუნთქვის ანაერობული ტიპი. მან დაადგინა, რომ ლპობა გარკვეული მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობის შედეგია. ლ. პასტერის მოღვაწეობის პერიოდში საფრანგეთში ლუდი და ღვინო ფუჭდებოდა. მეცნიერმა დეტალურად შეისწავლა დაავადება და დაადგინა, რომ ამ პროცესის გამომწვევია უცხო მიკრობები (ობები, საფუარები და სხვ.). მათი მოსპობისა და თავიდან აცილების მიზნით შემოიღო პროდუქტების გაცხელება 50-60°C-მდე. ამ მეთოდმა მიიღო პასტერიზაციის სახელწოდება.

ლ. პასტერმა დაადგინა აბრეშუმის ჭიის დაავადების ინფექციური ბუნება, დაამუშავა პროფილაქტიკური ღონისძიებანი, რომელიც ითვალისწინებდა კვერცხის მიკროსკოპში

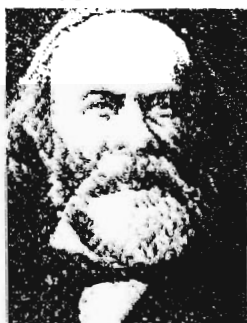
შესწავლას და დაზიანებულების მოცილებას.

ლ. პასტერმა ატენუაციის მეთოდის გამოყენებით დაამზადა ჯილეხის, ქათმის ქოლერის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო ვაქცინები.

ლ. პასტერის ინტუიციის და გენიალობის შედეგია ცოვის საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნა. მეცნიერმა ზუსტად განსაზღვრა უცხო აგენტის (ვირუსის) ლოკალიზაცია თავის ტვინში. ბოცერის თავის ტვინში მრავალჯერადი პასაჟით შეამცირა ინკუბაციური პერიოდი, დაასუსტა ტუტით და ტვინიდან დამზადებული ეშულსია წარმატებით გამოიყენა ასაცრელად. პირველი, ვინც გადაარჩინა ლ. პასტერმა, იყო ცხრა წლის ჟოზეფ მაისტერი, ხოლო მეორე მწყემსი კუპილი, რომლის ძეგლიც დგას პარიზში. პასტერის ინსტიტუტის ეზოში.

ლ. პასტერის უდიდესი დამსახურებაა ბრწყინვალე მოწაფეების: რუს, შამპერლანის, ნოვარას, ბაბეშის და მუჩნიკოვის აღზრდა. ლ. პასტერის სკოლა გაიარეს: მ. ვაიბერგმა, ლ. ტარასევიჩმა, გ. გაბრიხეესკიმ და სხვებმა.

ლ. პასტერის შრომებმა ხელი შეუწვეს სამედიცინო და ვეტერინარული მიკრობიოლოგიის განვითარებას. ლ. პასტერის შრომებზე დაყრდნობით ქირურგია გამდიდრდა ჩირქოვან პროცესებთან ბრძოლის ეფექტური მეთოდებით, რომელიც წარმატებით გამოიყენა ინგლისელმა ქირურგმა დ. ლისტერმა. მან შემოიღო ქირურგიული ოპერაციების ჩატარების ანტი-სეპტიკური მეთოდი.



ლ. ცენკოვსკი

მიკრობიოლოგიაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ლ.ს. ცენკოვსკიმ (1882-1887), რომელიც აღნიშნავდა ბაქტერიების მსგავსებას მიკროსკოპულ ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებთან. ლ.ს. ცენკოვსკიმ დაამზადა ჯილეხის საწინააღმდეგო ვაქცინა (ცენკოვსკის პირველი და მეორე ვაქცინები).



რ. კოხი

მიკრობიოლოგიის განვითარებაში დიდი როლი შეასრულა გერმანელმა მეცნიერმა რ. კოხმა (1843-1910). მან მიკრობიოლოგია გაამდიდრა კვლევის სრულყოფილი მეთოდებით. რ. კოხისა და მისი მოწაფეების მიერ ლაბორატორიულ პრაქტიკაში შემოღებული იქნა მკვრივი საკვები არეები (კარტოფილი, ჟელატინა, შედედებული შრავი, ხორც-პეპტონიანი აგარი),

ანილინის საღებავები, იმერსიული სისტემა, აბეს კონდენსორი, მიკროფოტოგრაფია. რ. კოხმა საბოლოოდ დაადგინა ჯილეხის ეტიოლოგია, აღმოაჩინა ტუბერკულოზის და ქოლერის აღმძვრელები, მიიღო ტუბერკულინი. მან დეტალურად შეისწავლა ჭრილობითი ინფექციები, შეიმუშავა პათოგენურ ბაქტერიათა სუფთა კულტურების მიღების მეთოდები.

სპეციფიკური აღმძვრელების აღმოჩენამ რ. კოხს საშუალება მისცა ექსპერიმენტულად დაედასტურებინა ჰენლეს მიერ ჩამოყალიბებული კრიტერიუმები: 1) მიკროორგანიზმის აღმოჩენა შესაძლებელია ყოველი სავარაუდო დაავადების დროს ან დაავადების კლინიკურად მიმდინარეობისას. 2) სხვა დაავადების დროს, პათოგენური პარაზიტი მაკროორგანიზმიდან არ გამოიყოფა; 3) ავადმყოფიდან ოზოლაციის შემდეგ, პათოგენური მიკრობის სუფთა კულტურამ უნდა გამოიწვიოს ამთვისებელ ცხოველებში ანალოგიური დაავადება. რ. კოხი ითვლება გერმანული ბაქტერიოლოგიური სკოლის ფუძემდებლად, რომელმაც აღზარდა გ. გაფკი, ფ. ლოფლერი, ს. კიტაზატო. მათ შეიტანეს დიდი წვლილი ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლაში.

მეცნიერებაში დიდი დამსახურებისათვის შვეციის მეცნიერებათა აკადემიამ რ. კოხს 1905 წ. ნობელის პრემია მიანიჭა.



ო. მენიკოვი

კუჭ-ნაწლავში ცილების დაშლის პროცესში გამოყოფენ შხამიან ნივთიერებებს (ამიაკი, სკატოლი, ინდოლი და სხვ.), რასაც სოცოცხლის შემცირებამდე მიყვავართ. რქმეჟავა ბაქტერიები თრგუნავენ ლპობის ბაქტერიების ცხოველმყოფელობას, ამიტომ შხამიანი ნივთიერებები ნაკლები რაოდენობით გამოიყოფა. ი.ი. მენიკოვს ეკუთვნის უმნიშვნელოვანესი გამოკვლევები იმუნიტეტის სფეროში. მან დაადგინა ლეიკოციტების, ელენთის უჯრედების, ძვლის ტვინის მიერ ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობების შთანთქმის და მონელების თვისება. ამ მოვლენას ფაგოციტოზი უწოდა. მან ჩამოაყალიბა იმუნიტეტის ფაგოციტარული თეორია. ი.ი. მენიკოვმა შეისწავლა ტუბერკულოზი და მედიცინის სხვა აქტუალური საკითხები.

ფრანგმა მეცნიერმა პ. რუმ და ა. იერსენმა 1886 წ. დაადგინეს, რომ დიფთერიის აღმპრელი გამოიმუშავებს შხამს (ტოქსინს). ე. რუმ მიიღო დიფთერიის საწინააღმდეგო შრავტი და გამოიყენა ადამიანის სამკურნალოდ.

გერმანელმა მეცნიერმა პ. ერლიხმა (1845–1915) დაამუშავა იმუნიტეტის კუმორალური თეორია, რომლის გარშემო მიმდინარეობდა ხანგრძლივი მეცნიერული დისკუსია ი.ი. მენიკოვის (ცელურალური) და პ. ერლიხის (კუმორალური) სკოლის წარ-

მომადგენლებს შორის. ამ დისკუსიამ მნიშვნელოვნად შეუწყო ხელი მეცნიერულ კვლევებს იმუნიტეტის სფეროში, დაიხვეწა ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის მეთოდები, მიიღეს ქოლერის, ჭირის, მუცლის ტიფის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო ვაქცინები. იმუნიტეტის კვლევის დარგში თვალსაჩინო მიღწევებისათვის 1908 წ. ი. ი. მენციკოვს და პ. ერლიხს მიენიჭათ ნობელის პრემია.



ს. ნ. ვინოგრადსკი

ს. ნ. ვინოგრადსკიმ (1856–1953) დეტალურად შეისწავლა გოგირდის, რკინა და ნიტროფიკაციის ბაქტერიები, ახსნა ქემოსინთეზის მოვლენა. ის სამართლიანად ითვლება ნიადაგის მიკრობიოლოგიის ფუძემდებლად.

XIX საუკუნის ბოლოს და XX საუკუნის დასაწყისში ვითარდება მიკრობიოლოგიის ახალი დარგი ვირუსოლოგია.



დ. ივანოვსკი

რუსმა მეცნიერმა დ. ივანოვსკიმ (1864–1920) შეისწავლა ბესარაბიასა და უკრაინაში თამბაქოს მოზაიკური დაავადება, რომელსაც მნიშვნელოვანი ეკონომიკური ზარალი მოჰქონდა. მან დაადგინა, რომ ინფექციის აღმპერული ბაქტერიულ ფილტრში გამავალი უმცირესი აგენტია, რომელიც არ მოჩანს ჩვეულებრივ მიკროსკოპში, მოკლებულია უჯრედულ ბუნებას და ხელოვნურ

საკვებ არეებზე გამრავლების თვისებას. დ.ი. ივანოვსკი არის ვირუსოლოგიის ფუძემდებელი.

ვ.ლ. ომელიანსკიმ აღწერა უჯრედანას დუდილის აღმძვრელი და დაადგინა ამ პროცესის შედეგები. ვ.ლ. ომელიანსკიმ შეისწავლა აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიების გავრცელება და ფიზიოლოგია. მას ეკუთვნის სახელმძღვანელო „მიკრობიოლოგიის საფუძვლები“.



ვ. ღერელი

მიკრობიოლოგიის განვითარებაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ფ. ღერელმა (1873-1949), რომელმაც შეისწავლა და დაადგინა ბაქტერიოფაგის „ფენომენი“-ს ძირითადი კანონზომიერებანი და მისი გამოყენების შესაძლებლობები ადამიანისა და ცხოველების ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის.

თვალსაჩინო ქართველმა მიკრობიოლოგმა გ. ელიავამ გააღრმავა სწავლება ბაქტერიოფაგების შესახებ და ფრანგ მეცნიერთან ფ. ღერელთან ერთად თბილისში დააარსა ბაქტერიოფაგის ინსტიტუტი.



გ. ელიავა

ს.ა. კოროლიოვმა (1874-1932) მერძეობაში დაამუშავა ტექნიკური მიკრობიოლოგიის საფუძვლები.

ა.ფ. ვოიტკევიჩმა (1876-1950) დაადგინა და თეორიულად დაასაბუთა აციდოფილური კულტურების დიეტური მნიშვნელობა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების მოზარდებისათვის.

ენ. შაპოშნიკოვმა (1884-1968)

ტექნიკური მიკრობიოლოგიის ფუძემდებელმა, პირველმა

შეიმუშავა რძემჟავის, აცეტონის და მეთილის სპირტის წარმოება. მას ეკუთვნის სახელმძღვანელო „ტექნიკური მიკრობიოლოგია“.

გ. რამონმა 1924–1925 წწ. დაამუშავა ანატოქსინის მიღების მეთოდი, რომელიც წარმატებით გამოიყენეს დიფთერიისა და გაშეშების საწინააღმდეგოდ.

მიკრობიოლოგიის განვითარების მნიშვნელოვანი ეტაპია ანტიბიოტიკების: პენიცილინის (ა. ფლემინგი, ე. ჩეინი, გ. ფლორი), სტრეპტომიცინის (ზ. ვაქსმანი, ა. შატცი, ე. ბუგი) და სხვა ანტიბიოტიკების მიღება და ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგოდ გამოყენება.

XX საუკუნის 40-იან წლებში მიკრობიოლოგიის პროგრესი დაკავშირებულია ელექტრონული მიკროსკოპის შექმნასთან. მისი საშუალებით დეტალურად შეისწავლება მიკროორგანიზმთა ულტრასტრუქტურა.

თანამედროვე მიკრობიოლოგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიღწევაა 1957 წ. მ.ფ. ბერნეტის მიერ ჩამოყალიბებული იმუნიტეტის კლონურ-სელექციური თეორია, რომელიც საბოლოოდ გასული საუკუნის 80-იან წლებში აღიარეს.

1963 წ. რ. გულმანის მიერ პირველად დადგენილი იქნა ბავშვებში იმუნური სისტემის დეფექტებთან დაკავშირებული თანდაყოლილი დაავადებების არსებობა. ამ შრომამ ხელი შეუწყო იმუნოპათოლოგიის განვითარებას.

მიკრობიოლოგიამ, ეპიდემიოლოგიურმა და ეპიზოოტოლოგიურმა სამსახურებმა მნიშვნელოვანი როლი შეასრულეს მე-2 მსოფლიო ომის პერიოდში ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლაში. მიკრობიოლოგებმა აღწერეს და შეისწავლეს უცნობი ინფექციები: რიკეტსიული, ვირუსული და ტრანსმისული დაავადებები, რომელთა აღმძვრელების გადაცემა ხორციელდება სისხლისმწოველი მწერებით და ტიპებით. სამედიცინო და სავეტერინარო პრაქტიკაში დანერგილია ახალი სამკურ-

ნალო პროფილაქტიკური პრეპარატები, ინფექციური დაავადებების ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდები.

მიკრობიოლოგიის განვითარებაში განსაკუთრებული როლი შეასრულა ფრანგი მეცნიერის ა. ლეოვის ნაშრომმა, რომლის თანახმად, ფაგის დნმ ადგურებულია ბაქტერიულ გენომში ინტეგრაციისა და მასთან ერთად რეპლიკაციის თვისებით.

ვირუსოლოგიაში მნიშვნელოვან მოვლენად არის მიჩნეული რ. გალის მიერ 1982 წ. ლეიკოზის გამომწვევი T ლიმფოტროპული, ხოლო 1983 წ. იმავე რ. გალის და მისგან დამოუკიდებლად ლ. მონტენეს მიერ აღამიანებიდან შექმნილი იმუნოდეფიციტის ვირუსის გამოყოფა.

ვირუსოლოგიის განვითარებას მნიშვნელოვნად შეუწყო ხელი სპეციალური ფერმენტის შებრუნებული ტრანსკრიპტაზის მონაწილეობით რნმ-ის მატრიცაზე დნმ-ის მოლეკულის სინთეზის შესაძლებლობის დადგენამ. .

XX საუკუნის მეორე ნახევრიდან დაწყებული ძირფესვიანად დაიწყო იმუნოლოგიაში კლასიკური ცნებების გადაფასება, რაც დაკავშირებულია იმუნური სისტემის შესახებ სწავლების ჩამოყალიბებაზე. მისი ერთ-ერთი ძირითადი რგოლია ლიმფოციტები, იმუნოკომპეტენტური უჯრედები, რომლებიც რეაგირებენ ინფექციურ და ასევე სხვა წარმოშობის აგენტებზე – ანტიგენებზე.

ლიმფოიდური უჯრედის შესწავლით დადგენილი იქნა მათი ორი სახესხვაობის T ლიმფოციტებისა (თიმუსდამოკიდებული) და B ლიმფოციტების (არათიმუსდამოკიდებული) არსებობა, რომლებიც განსაზღვრავენ ორგანიზმის ეფექტურ პასუხს.

შემდგომში ლიმფოიდური უჯრედების დეტალურმა შესწავლამ უჩვენა B ლიმფოციტების, ხოლო შედარებით მოგვიანებით უფრო რთული T ლიმფოციტთა რეკეპტორების იმუნოგლობულინური ბუნება.

ბოლო წლებში წარმატებით ვითარდება მიკროორგანიზმების გენეტიკა. დადგენილია მემკვიდრეობის და ცვალებადობის მექანიზმები, ფუნდამენტურად შეისწავლება ინფექციისა და იმუნიტეტის აქტუალური საკითხები.

მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაცია

მიკროორგანიზმები ცოცხალი სამყაროს უძველესი წარმომადგენლებია. ისინი დაახლოებით 2 მილიარდი წლის წინათ წარმოიშვნენ.

მიკროორგანიზმთა წარმოშობისა და ევოლუციის საკითხი ერთ-ერთი პრობლემათაგანია. ზოგიერთი მეცნიერის აზრით მიკროორგანიზმები პირველი ცოცხალი არსებებია, რომლებიც დასახლდნენ ჩვენს პლანეტაზე. სხვა მეცნიერთა შეხედულებით მიკროორგანიზმებს წინ უსწრებდნენ სიცოცხლის არაუჯრედული ფორმები (არქეობიონტები, ფოტობიონტები, პროტეობიონტები და სხვ). თანამედროვე მონაცემებით დედამიწაზე ცოცხალი ორგანიზმების წარმოშობა და განვითარება მოიცავს შემდეგ თანმიმდევრულ საფეხურებს: ვირუსები, ქლამიდიები, რიკეტსიები, მიკოპლაზმები, ბაქტერიები, ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეები, უმაღლესი და უმაღლესი სოკოები, მცენარეები და ცხოველები.

მიკროორგანიზმთა აღმოჩენის პერიოდიდან დაგროვდა მრავალი ფაქტობრივი მასალა მათ თვისებებზე, თანდათან გაიზარდა აღმოჩენილ მიკრობთა რიცხვი, რამაც კლასიფიკაციის ჩამოყალიბების აუცილებელი პირობა შექმნა.

გამოჩენილმა შეუდმა ნატურალისტმა კარლ ლინემ თავის XII გამოცემაში იმუშავა ცნობილი „ანიმალიკულები“ განათავსა Chaos infuzorium კლასში. პირველ მეცნიერულ კლასიფიკაციად ითვლება მიულერის მიერ შემუშავებული "Animalikula infuzoria", რომელიც შეიცავდა ხარვეზებს.

კ. ლემანმა და რ. ნემანმა 1896 წ. შეიმუშავეს მეცნიერულად დასაბუთებული მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაცია. მათ მიკროორგანიზმები დაკვივეს სამ ოჯახად: Coccaceae, Bacteriaceae და Spirillaceae. კ. ლემანის და რ. ნემანის კლასიფიკაციამ შემდგომში მნიშვნელოვანი ცვლილებები განიცადა.

ბაქტერიათა სახესხვაობის და გვარების კუთვნილების დასადგენად ამჟამად გამოიყენება ბერჯის ბაქტერიათა განსაზღვრის ცნობარი, რომელიც პირველად გამოქვეყნდა 1923 წ. შემდგომში გამოიცა მისი რამდენიმე ვარიანტი, მათ შორის ბოლო 1997 წ.

პროკარიოტები და ეუბაქტერიები ბერჯის ცნობარში დაყოფილია 33 ჯგუფად, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მორფოლოგიური ნიშან-თვისებებით, გრამის წესით შედგებით, სპორის წარმოქმნით, სუნთქვის ტიპით და სხვ. პათოგენური და პირობით პათოგენური ბაქტერიები გაერთიანებულია ოჯახებად, რომლებიც თავის მხრივ შეიცავენ მრავალ გვარს.

მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაციის უმდაბლესი და ძირითადი ერთეულია სახეობა.

სახეობა. მონათესავე ორგანიზმების ერთობლიობაა. სახეობისათვის დამახასიათებელია: საერთო წარმოშობა, დამოუკიდებელი გადარჩევის მიმდინარეობა, მსგავსი ნივთიერებათა ცვლა და სახეობათაშორისი დამახასიათებელი დამოკიდებულება; მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური ნიშნებისა და გენეტიკური აპარატის მსგავსება.

მიკროორგანიზმთა სახეობების დასადგენად აუცილებელია ძირითადი ნიშნების შესწავლა, მათი დახმარებით იდენტიფიკაცია და სისტემატიკაში განსაზღვრული ადგილის მიკუთვნება. გენეტიკურად დაკავშირებული სახეობები გაერთიანებულია გვარებში, ხოლო გვარები ოჯახებში. უმაღლესი ტაქსონომიური კატეგორიაა სამყარო და ქვესამყარო.

თანამედროვე სისტემატიკის მიხედვით, პათოგენური ბაქტერიები მიეკუთვნებიან პროკარიოტების (Prokariote) და ეუკარიოტების (Eukariote) სამყაროს; სოკოები Mikotas სამყაროს; უმარტივესები Protozoa სამყაროს; ხოლო ვირუსები Vira სამყაროს.

ამჟამად მიკროორგანიზმების თანამედროვე კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს ფენოტიპური ნიშნები; მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური თავისებურება. მორფოლოგიური მოიცავს მიკრობული უჯრედის ფორმას, სტრუქტურას; ფიზიოლოგიური – ხელოვნურ საკვებ არეებზე ზრდის თავისებურებას კულტივირების გარკვეულ პირობებში; ბიოქიმიური – დაჟანგვით და პლასტიკური მეტაბოლიზმის ტიპს, ნახშირწყლების ფერმენტაციას, პროტეოლიტურ თვისებებს და სხვ.

თანამედროვე კლასიფიკაციაში გამოყენებულია რიგი ტაქსონომიური სისტემები. ნუმერული ტაქსონომია, ქემოტაქსონომია, გენეტიკური და სეროლოგიური ტაქსონომია.

ნუმერული ტაქსონომია აღიარებს ყველა ფენოტიპის თანაბარ მნიშვნელობას. მის გამოსაყენებლად აუცილებელია მრავალი ათეული ნიშნის გათვალისწინება.

ქემოტაქსონომიისათვის გამოიყენება ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოქიმიური მეთოდები: ქრომატოგრაფია, ელექტროფორეზი და სხვ. მათი დახმარებით ისაზღვრება ამინმჟაუური, ლიპიდური და სხვა შედგენილობა.

გენოტაქსონომია – დამყარებულია გენეტიკურ ნიშნებზე. მათ ადგენენ ტრანსფორმაციით, ტრანსდუქციით, კონიუგაციით. ამ მეთოდის დროს წარმატებით გამოიყენება მემკვიდრეობის არაქრომოსომული ფაქტორების (პლაზმიდები, ტრანპოზონები, ფაგები) ანალიზი.

სეროტაქსონომია დამყარებულია სადიაგნოსტიკო შრატებით ბაქტერიულ უჯრედში შემავალი ანტიგენების აღმოჩენაზე.

აღნიშნული მეთოდი ხშირად გამოიყენება მედიცინასა და ვეტერინარიაში.

მიკრობიოლოგიაში სახეობის აღნიშვნისათვის შემოღებულია ორმაგი (ბინარული) ნომენკლატურა სახეობისა და გვარის აღნიშვნით. გვარის დასახელება იწყება შესაბამისი ტერმინის დიდი ასოებით, ხოლო სახეობის პატარა ასოებით. ასე მაგალითად, *Bacillus anthracis*, *Clostridium tetani* და სხვ.

მიკრობიოლოგიაში შემოღებულია ცნებები: სახესხვაობა, შტამი, შერეული კულტურა, სუფთა კულტურა, პოპულაცია, კლონი.

სახესხვაობა – მიკროორგანიზმები, რომლებიც განსხვავდებიან მცირე მემკვიდრული ნიშან-თვისებებით.

შტამი – აღამიანის, ცხოველის ორგანიზმიდან ან გარემოდან გამოყოფილი კულტურა.

შერეული კულტურა – არაერთგვაროვანი მიკროორგანიზმების ერთობლიობა, რომელიც გამოყოფილია ბუნებრივი სუბსტრატებიდან.

სუფთა კულტურა – ერთი სახეობის მიკროორგანიზმების პოპულაცია;

პოპულაცია – მიკროორგანიზმების გარკვეული სახეობების ერთობლიობა, რომელშიაც არ აღინიშნება იზოლაციური ბარიერი და ერთმანეთს ეჯგვარებიან თავისუფლად.

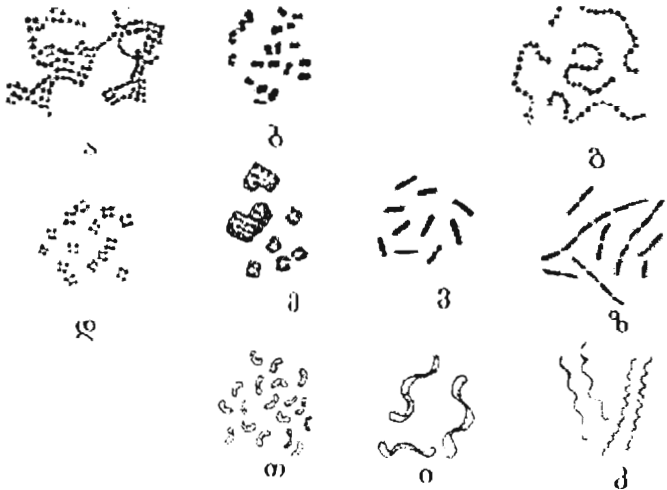
კლონი – ერთი უჯრედიდან წარმოშობილ ინდივიდთა ერთობლიობა.

ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიებში გამოყოფილი ბაქტერიული კულტურის სახეობრივი კუთვნილების დადგენა ანუ იდენტიფიკაცია ხორციელდება ფენოტიპური ნიშნებით: მორფოლოგიური, ტინქტორიალური, კულტურალური, ბიოქიმიური, ანტიგენური თავისებურებების გათავლისწინებით და სეროლოგიური რეაქციებით *in vitro* და გენეტიკური ანალიზით.

ბაქტერიული უჯრედის მორფოლოგია და აბეზულება

ბაქტერიული უჯრედის მორფოლოგია

ბაქტერიები მიკროსკოპული, ერთუჯრედიანი მცენარეული ბუნების ორგანიზმებია (აქედან გამოთქმა მიკროფლორა). ბაქტერიების ცალკეული სახეობებისათვის დამახასიათებელია გარკვეული მორფოლოგია და ზომები. ფორმის მიხედვით ბაქტერიები დაყოფილია სამ ძირითად ჯგუფად: სფეროსებრი (კოკები), წხირისებრი და კლაკნილი (სურ. 1).



სურ. 1. ბაქტერიათა ფორმები

ა) სტაფილოკოკები; ბ) დიპლოკოკები; გ) სტრეპტოკოკები; დ) ტეტრადაკოკები; ე) სარცინები; ე) წხირისებრი ფორმის ბაქტერიები; ზ) სტრეპტობაქტერიები. თ) ვიბრიონები; ი) სპირილები; კ) სპიროქეტები.

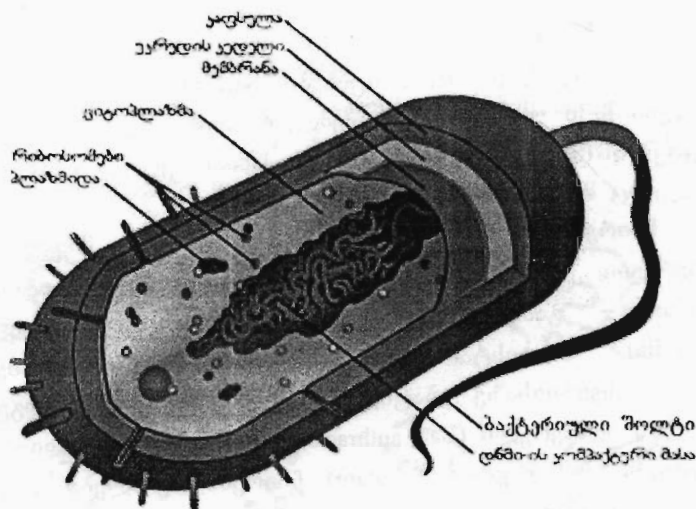
კოკები - სფეროსებრი ან ლანცეტისებრი ფორმის მიკროორგანიზმები. კოკებში გაერთიანებულია: მიკროკოკები (*Micrococcus*) ცალ-ცალკე განლაგებული, დიპლოკოკები (*Diplococcus*) - წყვილი კოკები (რინოპნემონიის, დიპლოკოკური ინფექციის აღმძვრელები); სტრეპტოკოკები (*Streptococcus*) - მოკლე ან გრძელი ძეწკვები (სეფსისის, მაღაოს აღმძვრელი და სხვ); ტეტრაკოკები (*Tetracoccus*) ლაგდებიან ოთხეულებად, აქვთ კვადრატის ფორმა; სარცინები (*Sarcina*) - კოკები განლაგებულია 8-16 უჯრედისაგან შემდგარ „სართულებად“; სტაფილოკოკები (*Staphylococcus*) - წარმოქმნიან უფორმო გროვებს, რომლებიც მოგვაგონებს ყურძნის მტევანს.

ჩხირები - ფორმა ცილინდრულია, მათ მიეკუთვნება ბაქტერიები, (*Bacteria*) - სპორებს არ წარმოქმნიან; ბაცილები (*Bacillus*) - გამოიმუშავენ სპორას და კლოსტრიდიები (*Clostridia*) თითისტარისებური, როდესაც სპორის დიამეტრი მეტია ბაქტერიისაზე. ბაცილების ტიპური წარმომადგელია ჯილეხის აღმძვრელი (*Bac. anthracis*), ხოლო კლოსტრიდიების - გაშეშების აღმძვრელი (*Cl. tetani*). ჩხირები შეიძლება განლაგდეს წყვილებად (დიპლობაცილები), უწესრიგო გროვებად (ენტერობაქტერიები) და სტრეპტობაცილებად - წარმოქმნიან ძეწკვებს (*Bac. anthracis*).

კლაკნილი - ვიბრიონები და სპირილები. ვიბრიონების (*Vibrio*) უჯრედის ნადრეკი არ აღემატება სპირალის ბრუნვის 1/4-ს, (კამპილობაქტერიები, ადამიანში ქოლერის აღმძვრელი). მათ აქვთ მძიმის ფორმა; სპირილები - გააჩნიათ ერთი ან რამდენიმე ხვეული, ეს უკანასკნელი შეესაბამება სპირალის ერთ ან რამდენიმე ბრუნს (სიფილისის აღმძვრელი და სხვ).

ბაქტერიული უჯრედის აგებულება

ბაქტერიული უჯრედი რთული აგებულებისაა, ის შედგება: გარსის, ციტოპლაზმის და ბირთვის ნივთიერებისაგან (ნუკლეოიდი) (სურ. 2).



სურ. 2. ბაქტერიული უჯრედი

ნუკლეოიდი. ლოკალიზებულია ბაქტერიული უჯრედის ცენტრში. ნუკლეოიდი მცენარეული და ცხოველური უჯრედის ბირთვისაგან განსხვავებით არ შეიცავს მემბრანას. „მოსვენებული“ ბაქტერიული უჯრედი შეიცავს ერთ ნუკლეოიდს, გაყოფის წინა სტადიაში მყოფი უჯრედი – ორს, ხოლო ლოგარითმული გაყოფის ფაზაში – ოთხ და მეტ ნუკლეოიდს.

ბაქტერიებში ნუკლეოიდი შედგება ერთი ქრომოსომისაგან, რომელიც E.coli-ში წარმოდგენილია ორძაფიანი დნმ-ით, რომელიც დაახლოებით 3 მლნ ნუკლეოტიდისაგან შედგება.

აქტიურად ზრდის სტადიაში მყოფი ნუკლეოიდის სხივის გარდატეხის კოფიციენტი ციტოპლაზმის მსგავსია. ბირთვის

ნივთიერების და ციტოპლაზმის შეფარდება ბაქტერიებში მერყეობს 1:2-დან 1:10-მდე.

ნუკლეოიდი მონაწილეობს ბაქტერიული უჯრდის ცხოველქმედებაში, გაყოფასა და მემკვიდრულ ნიშან-თვისებათა გადაცემაში.

ბაქტერიული უჯრედი ნუკლეოიდის გარდა შეიცავს მოკლე, არაქრომოსომულ დეზოქსირიბონუკლეინის მქავეს მცირე მოლეკულას ე.წ. *პლაზმიდს*. მისი რაოდენობა ბაქტერიული უჯრედის გენომის 1-3%-ია. მემკვიდრული აპარატის ასეთი მცირე რაოდენობის მიუხედავად, ისინი ახდენენ მნიშვნელოვანი გენეტიკური ნიშნების კოდირებას. ასე მაგალითად, პლაზმიდები შეიცავენ ინფორმაციას, რომელიც აუცილებელია ბაქტერიული უჯრედის კონიუგაციისათვის. პლაზმიდები განაპირობებენ მცენარეებისა და ცხოველების ზოგიერთ დაავადებებს. ისინი განსაზღვრავენ ბაქტერიათა გამძლეობას სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებების მიმართ. სტაფილოკოკების პლაზმიდები შეიცავენ პენიცილინის, ვერცხლისწყლის და რიგი მძიმე ლითონების (ბისმუტი, კადმიუმი, ტყვია და სხვ.) მიმართ მდგრადობის გენებს. პლაზმიდებს შეუძლიათ წარმართონ *Bac. thuringiensis* უჯრედში ინსექტიციდების სინთეზი.

პლაზმიდების რაოდენობა უჯრედებში ერთიდან ასზე მეტი შეიძლება იყოს.

ციტოპლაზმა – არაერთგვაროვანი კონსისტენციის კოლოიდური ნივთიერებაა, რომელიც შედგება. წყლის, ცილების, ნახშირწყლების, ლიპიდების, მინერალური ნივთიერებებისაგან და ა.შ. ციტოპლაზმისათვის დამახასიათებელია სიბლანტე, რომელიც 800-8000-ჯერ აღემატება წყლისას, რაც შეესაბამება გლიცერინის ან სქელი სიროფის სიბლანტეს. ციტოპლაზმის ცენტრალური ნაწილი, უშუალოდ გარსის ქვეშ არსებულ პერიფერიულ ნაწილთან შედარებით ნაკლები სიმკვრივისაა. მობერებულ უჯრედში ციტოპლაზმა ბადისებრი შეხედულებისაა და წარმოქმნის უჯრედის სითხით სავსე ვაკუოლებს.

ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს ნივთიერებათა ცვლის რთული პროცესი, რაც განაპირობებს ციტოპლაზმის ქიმიურ და სტრუქტურულ დინამიურობას. სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიების ციტოპლაზმის ქიმიური შედგენილობა განსხვავებულია. ამ მოვლენაზე მიუთითებს ბაქტერიათა არჩევითი დამოკიდებულება საღებავების მიმართ.

ბაქტერიათა ციტოპლაზმა შეიცავს რიბოსომებს, მიტოქონდრიებს და ჩანართებს (ლიპოპროტეიდული სხეულები, გლიკოგენი, გრანულოზა, თხევადი გოგირდი, ვოლუტინის მარცვლები, რკინის მარილები და სხვ) და ვაკუოლებს.

რიბოსომები - წვრილი 100-200Å დიამეტრის სფერული ფორმის ნუკლეოპროტეინული წარმონაქმნებია, მათი მოლეკულური მასა 2-4 კდალტონია. რიბოსომების რაოდენობა ბაქტერიულ უჯრედში 5000-ს აღწევს. რიბოსომები შედგება 60-65% რიბოსომული ნუკლეინის მჟავისა და 35-40% ცილისაგან. რიბოსომებში მიმდინარეობს ცილის სინთეზი.

მიტოქონდრიები. სხვადასხვა ზომისა და ფორმის წარმონაქმნია. ისინი გარედან დაფარულია მემბრანით. მიტოქონდრიები შეიცავენ ფოსფოლიპიდებს, ზოგჯერ მეტაფოსფატებს. მიტოქონდრიების მემბრანაზე განლაგებულია ფერმენტები. მათი დახმარებით მიმდინარეობს უანგვა-აღდგენითი პროცესები. მიტოქონდრიები მონაწილეობენ სუნთქვაში.

მეზოსომები. სფეროსებრი წარმონაქმნია, რომელიც გაყოფის სტადიაში მყოფ ბაქტერიულ უჯრედში განლაგებულია განივი ტიხარის სონაში. მათი დიამეტრი 300-დან 2500Å-მდე მერყეობს. უჯრედის კედლის სინთეზის შემდეგ ისინი ლაგებიან შეიღებული უჯრედების პოლუსებზე, ხოლო შემდეგ ქრებიან. მეზოსომები მონაწილეობენ ნახშირწყლების, ლიპიდების და სხვა ბიოქიმიური კომპონენტების სინთეზში, უანგვა-აღდგენით პროცესებში.

ვოლუტინის მარცვლები. პათოგენური ბაქტერიების უმეტესობაში აღმოჩენილია განსაკუთრებული წარმონაქმნები -

მარცვლები ანუ „ვოლუტინის ჩანართები“. ისინი განსაკუთრებული, ნუკლეოპროტეიდული წარმონაქმნებია. მათ შემადგენლობაში შედის მეტაფოსფატები. ვოლუტინის მარცვლების ზომა 0,1-0,5 მკმ-ია, ისინი პირველად აღმოაჩინეს *Spirillum volutans*-ში, შემდგომში *Corynebacterium diptheriae* და ა. შ. ანალოგიური მარცვლები, მხოლოდ შედარებით მცირე ზომის, დადგენილია *B. subtilis*, ჯილეხისა და დიფთერიის აღმძვრელებში. ციტოპლაზმასა და მარცვლებს შორის სხივთა გარდატეხის განსხვავების გამო მათი გარჩევა ადვილია შეულებავ პრეპარატში.

ლიპოპროტეიდული სხეულები - ცხიმის წვეთების სახით აღმოჩენილია მრავალ ბაქტერიაში. შიმშილის დროს ქრებიან. ნახშირწყლებით მდიდარ ნიადაგზე ბაქტერიათა მოშენებისას ლიპოპროტეიდული სხეულაკები კვლავ წარმოიქმნება. ვოლუტინის მარცვლები და ლიპოპროტეიდული სხეულაკები ბაქტერიებისათვის სამარაგო საკვები ნივთიერებებია.

გრანულოზა და *გლიკოგენი* - პოლისაქარიდებია. ბაქტერიებისათვის სარეზერვო ნივთიერებებია. ლუგოლის ხსნარით ხემოქმედების დროს გლიკოგენი იღებება მოწითალო-ყავისფერად, ხოლო გრანულოზა რუხ-ლურჯ ფერში. სოციერთი ბაქტერიები ციტოპლაზმაში წვეთების სახით შეიცავენ გოგირდს (გოგორდის ბატერიები) და რკინას (რკინა ბაქტერიები).

ვაკუოლები. ვაკუოლები შედგება სხვადასხვა, წყალში ხსნადი ნივთიერებებისაგან, რომლებიც ლიპოპროტეიდული წარმოშობის მემბრანით არის დაფარული. ბაქტერიულ უჯრედში 5-დან 10-მდე ვაკუოლია. ბაქტერიების აქტიურად ზრდის პერიოდში მათი რაოდენობა 20-მდეა. ვაკუოლობის როლი ზუსტად არ არის დადგენილი. მეცნიერთა ჯგუფი ვაკუოლებს განიხილავენ უბნებად, სადაც გროვდება მიკრობული უჯრედის უვარგისი მეტაბოლური პროდუქტები; შეხედულებით სუნთქვის პროცესებში ისინი ასრულებენ დამატებით ფერმენტულ ფუნქციას.

გარსი – ბაქტერიული უჯრედი გარედან დაფარულია გარსით. გარსი განაპირობებს ბაქტერიული უჯრედის ფორმის მუდმივობას. მისი სისქე 50–75Å-ია. ბაქტერიული გარსი თხელი და გამჭვირვალე წარმონაქმნია. მისი გარჩევა ადვილად შეიძლება დიდი ზომის ბაქტერიებში (გოგირდის ბაქტერიები). ბაქტერიათა გარსი ასრულებს ბიოლოგიური მემბრანის ფუნქციას, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება ნივთიერებათა ცვლა უჯრედსა და გარემოს შორის. გარსი იცავს უჯრედს გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებისაგან.

ბაქტერიათა გარსი შედგება ციტოპლაზმური მემბრანის, უჯრედის კედლის, ხოლო ზოგიერთ ბაქტერიებში კაფსულისაგან.

ციტოპლაზმური მემბრანა. მოთავსებულია უჯრედის კედელსა და ციტოპლაზმას შორის. ის მკვირივ წარმონაქმნია. მემბრანა შედგება სამი შრისაგან: ერთი ფოსფოლიპიდური და ორი ცილოვანი. მემბრანა ასრულებს ოსმოსური ბარიერის ფუნქციას. მემბრანის ზედაპირზე განლაგებულია ფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობენ ცილების, ტოქსინების, ნუკლეინის მჟავების და სხვა ნივთიერებათა სინთეზში. ფერმენტების დახმარებით მემბრანაში მუდმივად მიმდინარეობს ცხოველმყოფელობის საჭიროებისათვის აუცილებელი ნივთიერებების შესვლა. ციტოპლაზმურ მემბრანაში მიმდინარეობს მრავალი ურთიერთდაკავშირებული რეაქციები.

მრავალი სახეობის ბაქტერიებში უჯრედული მემბრანა გაყოფის ადგილას წარმოქმნის დივერტიკულებს, მეზოსომებს, რომლებიც მონაწილეობენ განივი ტიხრების წრმოქმნაში.

უჯრედული კედელი – რთული შენებისაა. შედგება სამი შრისაგან: ლიპოპროტეიდული, ლიპოპოლისაქარიდული და რიგიდული.

ციტოპლაზმაში არსებული და ერთმანეთში ტიხარისებურად გადახლართული პეპტიდოგლიკანის მიკროფიბრილები

წარმოქმნიან 1 მკმ დიამეტრის ფორებს. მათი საშუალებით უჯრედში შედის ნივთიერებები და გარეთ გამოიდევნება მეტაბოლიტები. გრამდადებითი ბაქტერიების კედელი ერთშრიანი, ვინაიდან 90%-მდე შეიცავს პეპტიდოგლიკანს.

გრამუარყოფითი ბაქტერიების კედელი როული შენებისაა, ვინაიდან მის სტრუქტურაში შედის სხვადასხვა შენაერთებისაგან შემდგარი ოთხი შრე. უშუალოდ ციტოპლაზმურ მემბრანაზე განლაგებულია რივიდული პეპტიდოგლიკანური შრე. გრამუარყოფით ბაქტერიებში მისი სისქე 2-3 ნმ-ია. გრამდადებითი ბაქტერიების უჯრედული კედელი მარტივი შენებისაა და შედგება მურეინული შრისაგან. მის შემადგენლობაში შედის ფეიხოას მუჟა და M-პროტეინი. მისი სისქე გრამდადებით ბაქტერიებში 10-50 ნმ-ია.

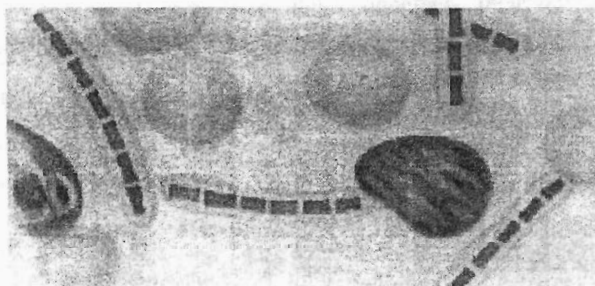
უჯრედული კედელი აქვს ბაქტერიებს, აქტინომიცეტებს, ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებს და რიკტსიებს. უჯრედის კედელი არა აქვს სპიროქეტებს, მიკოპლაზმებს და მიქსობაქტერიებს.

უჯრედული კედელი ატარებს მარილებს. ის შეიცავს ჰიდროლაზებს, დამჟანგველ ფერმენტებს, ახასიათებს ფერმენტული აქტივობა.

უჯრედული კედელი იცავს ბაქტერიალურ უჯრედს გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებისაგან, მონაწილეობს უჯრედის ზრდასა და დაყოფაში. ზოგიერთ გრამდადებით ბაქტერიას უჯრედის კედელი შეიძლება მოსცილდეს ლიზოციმის ზემოქმედებით. უჯრედის კედლისაგან თავისუფალ ბაქტერიას პროტოპლასტი ეწოდება. პროტოპლასტს აქვს ბაქტერიული უჯრედის ფორმა, ასრულებს სასიცოცხლო ფუნქციებს. პროტოპლასტი ბაქტერიასთან შედარებით არამდგრადია, ადვილად ექვემდებარება ოსმოსური წნევის ზემოქმედებას, მექანიკურ მოქმედებას, არ განიცდის ინფიცირებას ფაგით.

ლიზოციმის ან სხვა ფაქტორების ზეგავლენით ჩხირისებრი ფორმის გრამუარყოფით ბაქტერიებში ზოგჯერ ადგილი აქვს კედლის ნაწილობრივ დაშლას და მიიღება სფერული ფორმის სხეულები ანუ *სფეროპლასტები*.

კაფსულა. პათოგენური და საპროფიტი ბაქტერიების ნაწილი უჯრედის გარშემო წარმოქმნის ლორწოვან ჩანთას კაპსულას. ის შალითასავით გადაკრულია ბაქტერიულ უჯრედზე. კაფსულა ჰომოგენურია და ბაქტერიის სახეობრივი კუთვნილების მიხედვით შედგება სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებებისაგან. კაფსულა ბაქტერიული უჯრედის გარსის გასქელებისა და გაღორწოვანების პროდუქტია. კაფსულის ნივთიერება შედგება: პოლისაქარიდების, მუკოპოლისაქარიდების და პოლიპეტიდებისაგან.



სურ. 3. *Bac. anthracis*. კაპსულა

კაფსულა სუსტად ითვისებს საღებავს და შედეგის ჩვეულებრივი მეთოდის გამოყენებისას მოჩანს ბაქტერიული უჯრედის გარშემო უფერო ან სუსტად შეღებილი ქობის სახით. კაპსულა იცავს პათოგენურ ბაქტერიებს მაკროორგანიზმის თავდამცველობითი ძალების ზემოქმედებისაგან.

კაფსულა ზოგჯერ პათოგენური ბაქტერიების (ჯილეხის აღმპერელი, პნევმოკოკები და სხვ.) ვირულენტობის ერთ-ერთი ფაქტორია. კაფსულიანი ბაქტერიები ძნელად განიცდიან

ფაგოციტოზს და ანტისხეულების მოქმედებას. ზოგიერთი სახეობის ბაქტერიებში კაფსულა სუსტად არის განვითარებული და წარმოდგენილია ფაშარი შრის სახით. სხვა ბაქტერიებში მკვეთრად გამოხატული და სქელია. ნაწილ ბაქტერიებში წარმოდგენილია ნახი შრის სახით – მიკროკაფსულა.

კაფსულის მოცილება უჯრედიდან შეიძლება მექანიკური ზემოქმედებით, წყლით ექსტრაგირების გზით, ტუტეთა განზავებული ხსნარებით, ბუფერული ხსნარებით, შემდგომი დაღეჭვით. ზოგიერთი ბაქტერია კაფსულას წარმოქმნის ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში (პნევმოკოკები, ჯილეხის აღმკვერელი და სხვ). ბაქტერიათა ნაწილი კაფსულას წარმოქმნის ცოცხალ ორგანიზმში და ორგანიზმის გარეშე (პნევმონიის, რინოპნევმონიის აღმკვერელი და სხვ).

ბაქტერიათა ნაწილი კაფსულას იკეთებს ნახშირწყლებით მდიდარ ნიადაგზე მოშენებისას. კაფსულით სვეულებრივ გარშემორტყმულია 1-2 ან 3 მიკრობული უჯრედი. საპროფიტი ბაქტერიების ერთ კაფსულაში ზოგჯერ გახვეულია მრავალი უჯრედი. საერთო კაფსულაში თავმოყრილ ბაქტერიათა გროვებს ზოოგლეა ეწოდება. ზოოგლეს წარმოქმნის *Azotobacter chroococcum* და სხვ.

მიკრობებში კაფსულის არსებობა გამოყენებულია სადიფერენციო ნიშან-თვისებად. ასე მაგალითად: ბაცილების გვარში შემავალი სახეობებიდან მხოლოდ *Bac. anthracis* წარმოქმნის კაფსულას. ასევე კლოსტრიდიების გვარიდან ცხოველის ორგანიზმში კაფსულის გამომუშავებით აღჭურვილია *Cl. perfringens*.

კაფსულის წარმოქმნის თვისება მიკრობმა შეიძლება დაკარგოს ბუნებრივ და ხელოვნურ პირობებში. ეს მოვლენა ნ.ნ. გინსბურგმა საფუძვლად დაუდო ჯილეხის საწინააღმდეგო სავაქცინე შტამის „სტი“-ს მიღებას.

შოლტები. მოძრაობის მიხედვით ბაქტერიები იყოფა უძრავ და მოძრავ ბაქტერიებად. მოძრავი ბაქტერიები არის მცოცავი და მცურავი. მცოცავი ბაქტერიები გადაადგილდებიან სხეულის ტალღისებური შეკუმშვით. მათ მიეკუთვნება: Myxobacterium, Beggiatoa, Thiolithrix. მცურავი ბაქტერიები სითხეში გადაადგილდებიან თავისუფლად, შოლტების დახმარებით.

შოლტებს უფრო ხშირად ვხვდებით ჩხირისებრ ბაქტერიებში, იშვიათად სპირალისებრში და გამონაკლისის სახით კოკებში (*S. ureae*).

შოლტები ზედმიწევნით ნაზი და გრძელი წარმონაქმნებია. მათი სიგრძე საშუალოდ 6-9 მკმ-ია. ზოგიერთ ბაქტერიაში მათი სიგრძე 80-90 მკმ-ია. შოლტების სიგანე 0,02-0,06 მკმ-ია. მცირე დიამეტრის გამო შოლტები მოჩანს მხოლოდ ელექტრონულ მიკროსკოპში.

შოლტები ბაქტერიული გარსის წარმონაქმნია. ის შედგება შეკუმშვადი ცილისაგან. მათ შემადგენლობაში აღმოჩენილია: ლიზინი, ალანინი, ასპარაგინის მუავა და სხვა ამინომჟავები.

შოლტების რაოდენობისა და განლაგების მიხედვით ბაქტერიები იყოფა ჯგუფებად: /სურ 4/:

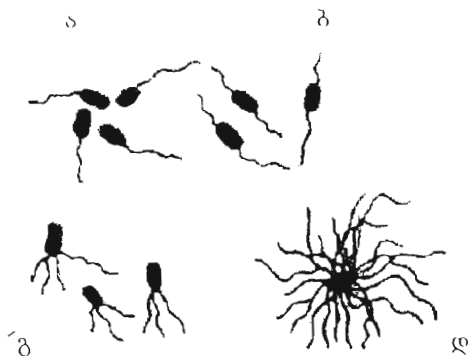
მონოტრიხა (*Monotricha*) - ბაქტერიები ერთი პოლარული, ანდა ორივე პოლუსზე განლაგებული თითო- თითო შოლტით, მაგალითად *Bac. pyocyaneum*.

ამფიტრიხა (*Amphitricha*) - ბაქტერიები პოლარულად გალაგებული შოლტებით ანდა ორივე ბოლოზე კონებად განლაგებული შოლტებით. მათი წარმომადგენელია. *Spirillum volutans*.

ლოფოტრიხა (*Lophotricha*) - ბაქტერიები შოლტების კონით ერთ-ერთ ბოლოზე. მათ მიეკუთვნება *Alcaligenes faecalis* და სხვა

პერიტრიქა (Peritricha) ბაქტერიათა მოძრაობის ყველაზე გავრცელებული ტიპია. შოლტები განლაგებულია უჯრედის მთელ ზედაპირზე (E.coli და სხვ).

ბაქტერიები მოძრაობენ შოლტების პერიოდული შეკუმშვით. მონოტრიხები და ლოფოტრიხები გამოირჩევიან სწორხაზობრივი და სწრაფი მოძრაობით, ხოლო პერიტრიქები მოუწესრიგებელი მოძრაობით. მონოტრიქების მოძრაობა 60 მკმ წამში, პერიტრიხების – 25–30 მკმ წამში, სოგიერთი მოძრავი ბაქტერია გადაადგილდება 200 მკმ-ის სიჩქარით წამში.



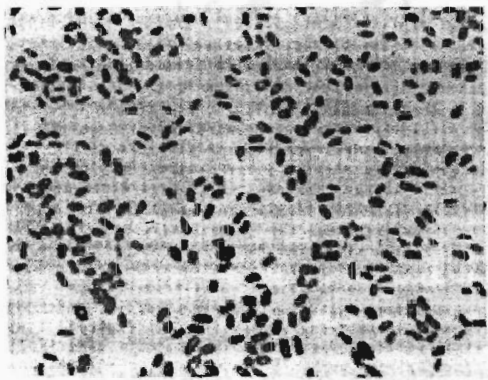
სურ. 4. ბაქტერიათა შოლტები: ა) მონოტრიხა, ბ) ამფიტრიხა, გ) ლოფოტრიხა, დ) პერიტრიხა.

ბაქტერიათა მოძრაობაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორები: ქიმიური ნივთიერებები, ტემპერატურა და სხვ. მაღალ და დაბალ ტემპერატურაზე ბაქტერიათა მოძრაობა სუსტდება. მოძრაობა კარგად არის გამოხატული ბულიონიან კულტურებში.

წამწამები. მრავალი სახეობის მიკროორგანიზმი აღჭურვილია წამწამებით. წამწამები შოლტებზე მოკლე და წერილია. მათი რაოდენობა 100-400-მდეა. წამწამები გარედან ფარავენ ბაქტერიულ უჯრედს. წამწამების საშუალებით

ბაქტერიები ემაგრებიან საგნებს. წამწამები მონაწილეობენ კვების პროცესში.

სპორა. არახელსაყრელი პირობების დადგომისას (საკვები ნივთიერებების ნაკლებობა, მაღალი ტემპერატურა და სხვ) ზოგიერთი სახეობის ბაქტერია წარმოქმნის სპორას. სპორა მბრწყინავი, სხივის ძლიერ გარდამტეხი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის წარმონაქმნია, რომელიც ბაქტერიალურ უჯრედში ყალიბდება (სურ. 5). სპორის გამომუშავების თვისებით ძირითადად აღჭურვილია ბაქტერიათა ჩხირისებრი ფორმები; მაგალითად: ჯილეხის, გაშეშების, ბოტულიზმის, ანაერობულ ინფექციათა აღმძვრელები და სხვ. სპორებს გამონაკლისის სახით გამოიმუშავენ კოკისებრი ფორმის ბაქტერიები (*Sarcina lutea*, *Sarcina ureae*) და კლაკინილი ფორმები (*Desulfovibrio desulfuricans*).



სურ. 5. *Bac.anthraxis* /სპორები/

სპორის წარმოქმნა გარკვეული სახეობის მიკროორგანიზმის განვითარების ციკლის ერთ-ერთი სტადიათაგანია, რომელიც ეუოლუციის პროცესში, სიცოცხლის შენარჩუნებისა და ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად ჩამოყალიბდა. ბაქტერიები სპორებს გარემოში წარმოქმნიან; გამონაკლისია მხოლოდ მსხვილფეხა პირუტყვის ემფიზემური კარბუნკულის აღმძვრელი,

რომელიც სპორას გამოიმუშავებს გარემოში და ცხოველის ორგანიზმში.

სპორა ხანგძლივი დროის განმავლობაში უძლებს არახელსაყრელი ფაქტორების მოქმედებას. ასე მაგალითად, გაშეშების და ბოტულიზმის აღმძვრელის სპორები დუდილს უძლებენ 1-3 საათის განმავლობაში. ჯილეხისა და გაშეშების აღმძვრელის სპორები, ნიადაგში სიცოცხლეს რამდენიმე ათეული წლის მანძილზე ინარჩუნებენ. სპორები იღუპებიან ავტოკლავში ორთქლით წნევის ქვეშ სტერილიზაციისას 127°C -ზე, ნახევარი საათის განმავლობაში, ხოლო ცხელი, მშრალი ჰაერით სტერილიზაციისას - $150-170^{\circ}\text{C}$ -ზე. სპორის გამძლეობა მაღალი ტემპერატურის მიმართ აიხსნება დიდ რაოდენობით კალციუმის შემცველობით.

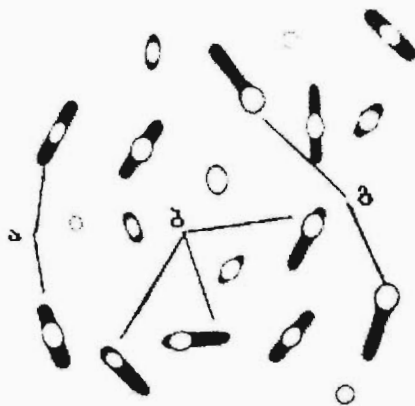
ბაქტერიათა უჯრედში ადგილმდებარეობისა და ზომის მიხედვით არჩევენ სპორათა რამდენიმე ტიპს /სურ 6/.

1. *ცენტრალური სპორა*. მდებარეობს ბაქტერიული უჯრედის შუა ნაწილში - Bac. anthracis. 'ხოციერთ ბაქტერიებში მათი დიამეტრი აღემატება ბაქტერიული უჯრედის სიგანეს. აქვს თითისტარისებური ფორმა - Cl. perfringens.
2. *ტერმინალური სპორა*. მდებარეობს ბაქტერიული უჯრედის ბოლოში და რამდენადმე აღემატება ბაქტერიული უჯრედის სისქეს, მოგვაგონებს დოლის ჯოხს. ამ ჯგუფის ტიპური წარმომადგენელია Cl. tetani.
3. *სუბტერმინალური* ანუ ერთ-ერთ ბოლოსთან ახლოს მდებარე სპორა. თუ სპორის დიამეტრი აღემატება ბაქტერიული უჯრედის განივ ჭრილს, მაშინ სპორის წარმომქმნელი უჯრედი იღებს ჩოგანის შეხედულებას (Cl. botulinum და სხვ).

ბაქტერიებში სპორის წარმოქმნა სახეობრივი ნიშანია, რომელიც მუდმივი არ არის და გარკვეულ პირობებში შეიძლება მიკრობმა დაკარგოს. ასე მაგალითად, ჯილეხის

ადამიკრელი $42,5^{\circ}\text{C}$ -ზე კულტივირებისას კარგავს სპორის წარმოქმნის უნარს.

სპორის წარმოქმნის თვისება გათვლისწინებულია მიკროორგანიზმთა სისტემატიკაში, სტერილიზაციის მეთოდის შერჩევაში.



სურ 6. სპორის სახეები: ა) ცენტრალური. ბ) ტერმინალური. გ) სუბტერმინალური.

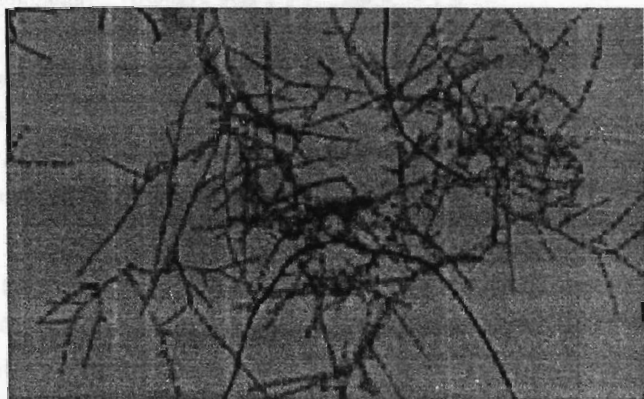
სპორა ჩვეულებრივი წესით არ იღებება და პრეპარატში მოჩანს ცარიელი-ოვალური წარმონაქმნის სახით. სპორის შესაღებად მიმართავენ პრეპარატის დამუშავებას ფერმჭერი ნივთიერებებით (ქრომის მუავა, ფენოლი და სხვ), რომელიც სპორის გარსს ხდის ფაშარს. ამასთან პრეპარატს ღებავენ კონცენტრირებული საღებავით (ცილის ფუქსინი) გაცხელების გზით. სპორა ძნელად ითვისებს საღებავს და ძნელადვე უფერულდება მინერალური მუავების მოქმედებით.

ხელსაყრელი პირობების დადგომისას ხდება სპორის ვეგეტაციურ ფორმაში გადასვლა. ამ დროს სპორა იბერება, დიდდება, ითვისებს წყალს. პოლუსებზე ან ცენტრში წარმოიქმნება გამონაწარდები, რომლებიც თანდათანობით

გადაიქცევა ჩხირად. სპორის გადასვლას ევგეტაციურ ფორმაში 4-5 საათი სჭირდება.

აქტინომიცეტების მორფოლოგია და აგებულება

აქტინომიცეტები (Actinomycetes) ანუ სხივისებური სოკოები მიკროორგანიზმთა ჯგუფია, რომლებსაც ბაქტერიებსა და სოკოებს შორის გარდამავალი ადგილი უჭირავს. აქტინომიცეტები გარეგნულად წვრილ (0,3-0,8 მკმ დიამეტრის) ძაფებს - ჰიფებს წარმოქმნიან. ჰიფების ერთობლიობა ქმნის მიცელიუმს (სურ. 7). ის ერთუჯრედიანია, შეიცავს ქრომატინის მარცვლებს. აქტინომიცეტები გრამდადებითებია. მკვრივ საკვებ არეებზე წარმოქმნიან მომრგვალო კოლონიებს, მკვრივი ცენტრით. კოლონიები მჭიდროდაა ჩაზრდილი სუბსტრატში, რომელიც სხვადასხვა ფერისაა: წითელი, ვარდისფერი, მწვანე და სხვ.



სურ. 7. აქტინომიცეტები

აქტინომიცეტები მრავლდებიან საჰაერო ჰიფებით და ოდიებით (მიცელიუმის ფრაგმენტები). საჰაერო ჰიფები აღიმართება მიცელიუმიდან. საჰაერო ჰიფებზე ვითარდება

სპორანგიუმები. სპორანგიუმებზე სპორები მწიფდებიან. სპორიდან ჰიფები ვითარდება.

აქტინომიცეტები მონაწილეობენ ნივთიერებათა ბრუნვაში, ნიადაგწარმოქმნის პროცესში. აქტინომიცეტებს შორის ვხვდებით ისეთ ფორმებს, რომლებიც გამოიმუშაებენ ანტიბიოტიკურ ნივთიერებებს. მათ მიეკუთვნება სტრეპტომიცინის, ქლორტეტრაციკლინის, ოქსიტეტრაციკლინის, ნეომიცინის და სხვა ანტიბიოტიკების პროდუცენტი სახეობები.

აქტინომიცეტების პათოგენური სახეობები ადამიანში და ცხოველში იწვევენ სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებებს: აქტინომიკოზი და სხვ.

მიკროსკოპული სოკოების მორფოლოგია და აგებულება

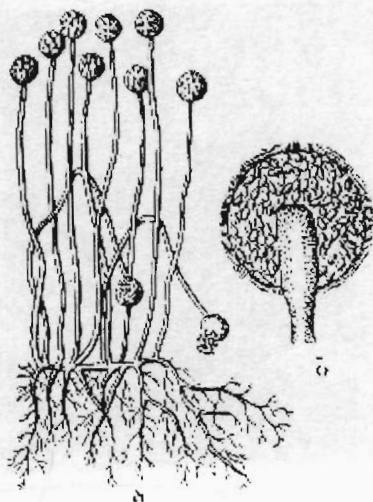
სოკოები (Fungi Mycetes) მცენარეული წარმოშობის, ქლოროფილის მარცვლებს მოკლებული ორგანიზმებია. ისინი შეიცავენ დიფერენცირებულ ბირთვს. მათი უმრავლესობა მრავლდება სპორებით. სოკოები კარგად იზრდებიან სხვადასხვა სუბსტრატზე. აერობებია. ისინი კრგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას. კვების ტიპის მიხედვით ჰეტეროტროფებია, წარმოქმნიან მიცელიუმს, მრავლდებიან ვეგეტატიურად, სქესობრივად ან უსქესოდ. სოკოებში ვხვდებით საპროფიტულ და პათოგენურ სახეობებს.

სოკოები არის უმდაბლესი და უმაღლესი.

ობის სოკოები

ობის სოკოები ქლოროფილის მარცვლებს მოკლებული მცენარეული ორგანიზმებია. ისინი ფართოდ გავრცელებულია ბუნებაში. ობის სოკოები ვითარდებიან სხვადასხვა საგნებზე, წარმოქმნიან ნაზ ვარდისფერ ნაფენს.

მუკორული სოკოები – მათი მიცელიუმი ერთუჯრედიანია. მიცელიუმიდან გამოდიან ერთუჯრედიანი ჰიფები-სპორანგიუმის მტარებლები, რომელიც ბოლოვდება ბურთისებრი დაბოლოებით – სპორანგიუმით (ენდისპორებით) ანუ ნაყოფსხეულით (სურ. 8). სპორანგიუმის გასკდომას თან სდევს სპორების გადმოზნევა. სპორა ხელსაყრელ პირობებში მიხვედრისას წარმოშობს ახალ სოკოს.

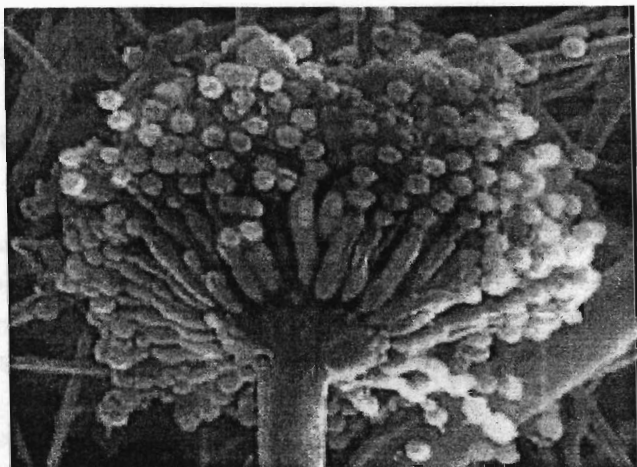


სურ. 8. მუკორული სოკოები

მუკორული სოკოები ბინადრობენ პურზე, ბოსტნეულზე, ნაკელში და ნესტიან შენობებში. მათი მრავალი სახეობა აქტიურად შლის ნახშირწყლებს, წარმოქმნის სპირტსა და ორგანულ მჟავებს. აღნიშნული თვისების გამო მუკორული სოკოები გამოიყენება მრეწველობაში.

ასპერგილები – სარწყავი ობები (სურ. 9), მათი ტიპური წარმომადგენელია *Aspergillus niger*. მათი მიცელიუმი სუპტირებულია (ხარისხებით დაყოფილი). მიცელიუმიდან გამოდის

კონიდიის მტარებელი, რომელიც გამსხვილებულია. კონიდიის მტარებელზე მარაოსებურად განლაგებულია მოკლე სტერიგმები, რომელიც მოგვაგონებს წიბოს. მათგან გამოდიან კონიდიები ანუ ეგზოსპორები. კონიდიები განლაგებულია რადიალურად, ჰგავს სარწყავიდან გამოსულ წყალს, აქედან წარმოდგება სოკოს დამატებითი სახელწოდება სარწყავი სოკოები. კონიდიები სხედასხვა ფერში, ხშირად შავად არის შეღებილი.



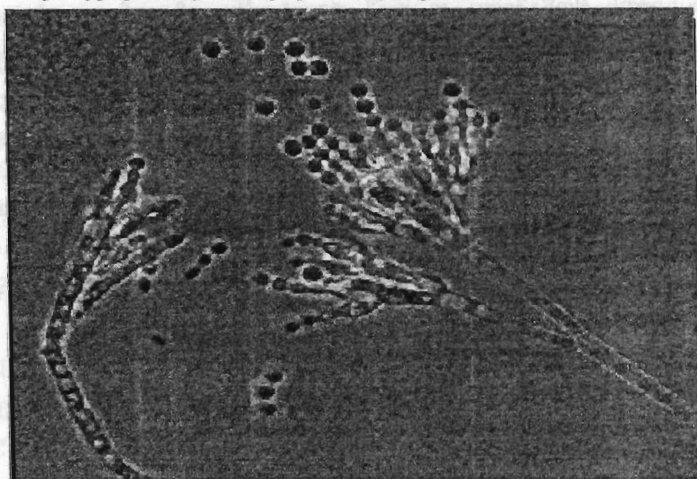
სურ. 9. ასპერგილები

ასპერგილები გამოიყენება ღიმონის, მჟაუნმჟავის და სხვა მჟაეების მისაღებად. ზოგიერთი სახეობის ასპერგილა გამოიმუშავენს ანტიბიოტიკებს (ასპერგილინი, ფუმიგაცინი, კლავაცინი). ასპერგილებში არის პათოგენური სახეობები, რომლებიც იწვევენ ცხოველთა ინფექციურ დაავადებებს.

პენიცილიუმი (*Penicillium*) ანუ ფუნჯა ობი (სურ. 10). ფუნჯა ობის მიცელიუმი და კონიდიისმტარებელი მრავალუჯრედიანია. ნაყოფსხეული 'ხედა ნაწილში ფუნჯისებურადაა

დატოტვილი, საიდანაც წარმოსდგება სოკოს სახელწოდება ფუნჯა ობი. ფუნჯის ბოლო სეგმენტი-სტერიგმები კონიდიებით და ეგზოსპორებით ბოლოვდება.

ობის სოკო ფართოდ გავრცელებულია. მიცელიუმი დიდი რაოდენობითაა ნიადაგში, საკვებში, რძის პროდუქტებში, ხილზე, ნესტიან შენობებში. ხშირად ვხვდებით მწვანე ობს, იშვიათად თეთრს და სხვ. მწვანე ობის სახეობები გამოიმუშავებენ ანტიბიოტიკს - პენიცილინს.



სურ. 10. პენიცილიუმი

უსრულო სოკოები

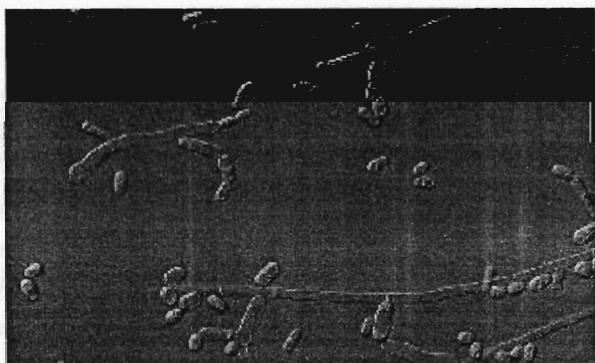
უსრული სოკოები /Fungi imperfecti/ ახლოს დგანან ობის სოკოებთან. ისინი სქესობრივად არ მრავლდებიან, ამიტომ გააერთიანეს უსრულო სოკოებში. მათი მიცელიუმი სეპტირებულია; სხეული დიდი რაოდენობით შეიცავს ქლამიდოსპორებს, ართროსპორებს და კონიდიებს.

უსრულო სოკოების ზოგიერთი სახეობა იწვევს კანისა და ბალნის დაავადებას. უსრულო სოკოებს მიეკუთვნება ფუზარიუმი, რძის ობი და სხვა.

ფუზარიუმი (გვარი *Fusarium*). სოკოს ჰიფები თეთრი, ვარდისფერი და იისფერია. სოკოს კონიდიები უროსებრია. მიკროკონიდიები ერთუჯრედიანია, ზოგჯერ ივითარებენ ქლამიდოსპორებს.

ფუზარიუმის გვარში შედის საპროფიტი და პარაზიტული სახეობები. პარაზიტი სოკოები აზიანებენ მცენარეებს, ნაყოფს, ბოსტნეულსა და სხვ. სოკოს მიერ გამოწვეულ დაავადებას ფუზარიოზი ეწოდება. ხორბალზე სოკოს არსებობამ შეიძლება გამოიწვიოს მოწამვლა – ფუზარიოტოქსიკოზი. ნიადაგსა და წყალში არსებულმა ფუზარიუმმა შეიძლება გამოიწვიოს სასმელი წყლის მიღების დახშობა.

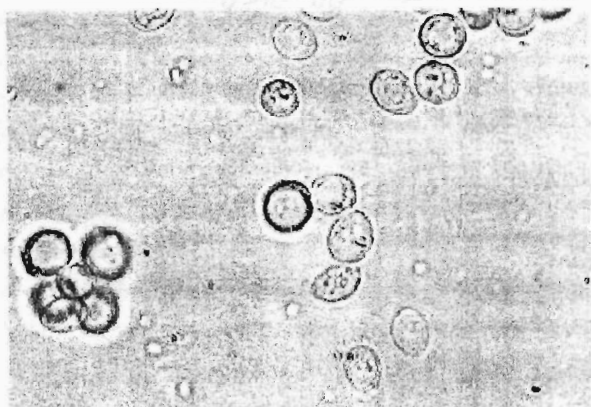
რძის ობი (*Endomyces lactis*). სოკოს მიცელიუმი სეპტირებულია, წარმოქმნის გრძელ ძაფებს. მათი სიგრძე 300-500 მკმ, სიგანე 3-5 მკმ-ია. მისი დაშლის შედეგად წარმოიქმნება სპორები – ოიდიები. სპორები მსხვილია. (სურ. 11.) სოკო დამწნილებულ ბოსტნეულზე და რძის პროდუქტებზე წარმოქმნის ხავერდისებრ აკეს. სოკო რძის პროდუქტებში და სილოსში იწვევს მჟავიანობის დაქვეითებას. სოკოს გამრავლების დროს რძე ფუჭდება. სოკო *Endomyces albicans* ბავშვებში და მოზარდ სასოფლო სამეურნეო ცხოველებში იწვევს რძიანას.



სურ. 11. რძის ობი

ასკომიცეტები

ასკომიცეტები ჩანთიანი სოკოებია, მათი წარმომადგენელია საფუარები (სურ. 12). საფუარები ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, მოკლებულია მიცელიუმს და ქლოროფილს. საფუარები ფორმით არის ოვალური ან მომრგვალო, აქვს დიფერენცირებული ბირთვი. ისინი ციტოპლაზმაში შეიცავენ ვაკუოლებს, გლიკოგენს, ვოლიუტინს, ცხიმის წვეთებს, მიტოქონდრიებს. საფუარები ფართოდ გავრცელებულია ბუნებაში, ვხვდებით მრავალი მცენარის ფოთოლზე, ნაყოფზე.



სურ. 12. ასკომიცეტები.

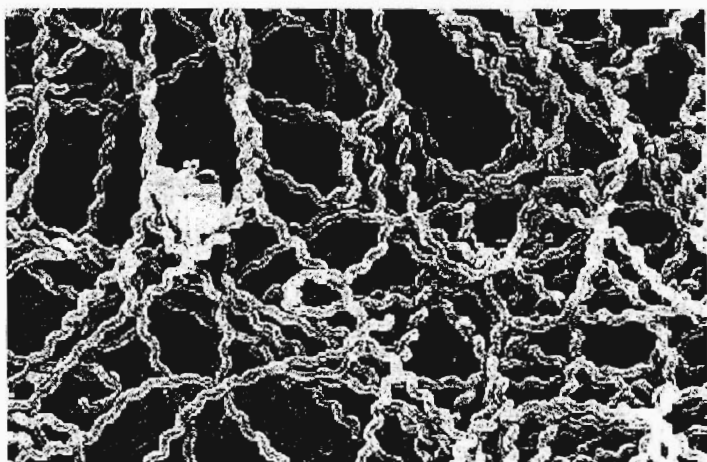
საფუარები მრავლდებიან დაყოფით, დაკვირტვით, სქესობრივად. დაკვირტვისას მოწიფულ უჯრედზე წარმოიქმნება ერთი ან რამდენიმე კვირტი. კვირტში გადადის ციტოპლაზმის და ბირთვის ნაწილი; წარმოშობილი შვილეული უჯრედი მოცილდება და იწყებს დამოუკიდებელ განვითარებას.

დაყოფის დროს საფუარას უჯრედი ორად იყოფა. ამრიგად, ერთიდან ორი უჯრედი მიიღება. სქესობრივი გამრავლება საფუარას ორი უჯრედის შერწყმით ხორციელდება. განაყოფიერებული ბირთვი იყოფა, წარმოიქმნება ოთხი ან რვა ასკოსპორა. ასეთი უჯრედი გადაიქცევა ჩანთად, რომელიც შეიცავს სპორებს. სპორის გამოზრდის შემდეგ იწყება უსქესო გამრავლება. სქესობრივი გამრავლება მიმდინარეობს არახელსაყრელ პირობებში.

საფუარები არის საპროფიტები და პარაზიტები. საპროფიტი საფუარები გამოიყენება მრეწველობაში, სხვადასხვა დუდილის წარმოებაში და საკვების გასაფუებლად. პარაზიტი ფორმები ცხოველებში იწვევს დაავადებას – ბლასტომიკოზს.

სპიროქეტების მორფოლოგია და აგებულება

სპიროქეტებს (Spirochetales) აქვს ხრახნისებური ფორმა, მათი სიგრძე 7–500 მკმ-ია, სიგანე 0,3–1,5 მკმ. სპიროქეტების სხეული შედგება ძაფისა და ციტოპლაზმისაგან. ციტოპლაზმა ძაფზე სპირალურადაა დახვეული. სპიროქეტებს არ გააჩნიათ დიფერენცირებული ბირთვი. მათ არა აქვთ ტიპური გარსი (სურ. 13).



სურ. 13. სპიროქეტები

ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით სპიროქეტებში აღმოჩენილია ციტოპლაზმური მემბრანა. სპიროქეტები სპორასა და კაპსულას არ წარმოქმნიან. სპიროქეტებს აქვთ ელასტიური ფიბრილები. ისინი მოჩანს ელექტრონულ მიკროსკოპში. ფიბრილები მოთავსებულია უჯრედის მემბრანასა და კედელს შორის.

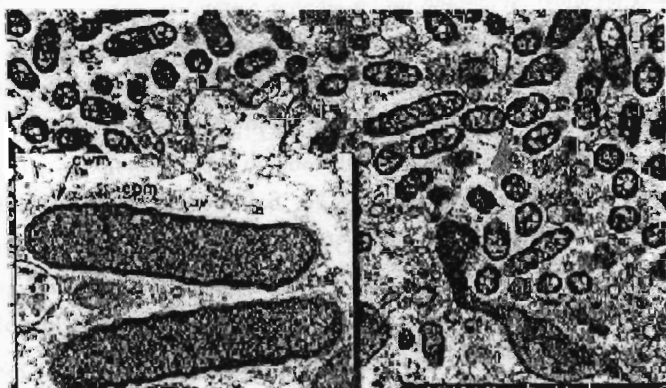
ფიბრილები მიმაგრებულია სხეულის ბოლოში, ისინი თავისუფალი ბოლოებით ფარავენ ერთმანეთს უჯრედის შუა ნაწილში. ფიბრილების აღნიშნული განლაგების გამო სპიროქეტებს შეუძლიათ მოღუნვა, შეკუმშვა და ხრახინისებრი გადაადგილება. სპიროქეტები აქტიურად მოძრაობენ. ისინი კარგად იღებებიან გიმიზა-რომანოვსკის მეთოდით. ზოგიერთი სახეობა იღებება ლურჯ ფერში, ნაწილი მოლურჯო-იისფერში, სხვები ვარდისფერში. ტინქტორიალური თვისება გამოიყენება საპროფიტი და პათოგენური სახეობების სადიფერენციაციოდ. პათოგენური სპიროქეტები გვევლინებიან ადამიანისა და მრავალი სახეობის ცხოველებში ლეპტოსპიროზის გამომწვევეებად. ადამიანებში სპიროქეტები იწვევენ შებრუნებით ტიფს და სიფილისს.

რიკეტსიების მორფოლოგია და აგებულება

რიკეტსიები (*Rickettsia*) პირველად აღმოაჩინა ამერიკელმა მეცნიერმა გ. რიკეტსმა 1909 წ., შემდგომში გ. რიკეტსმა და რ. უილდერმა მსგესი მიკრობი აღმოაჩინეს პარტახტიანი ტიფით დაავადებული ადამიანის სისხლში.

ჩვენს მეცნიერმა ს. პროვანკემა პარტახტიანი ტიფით დაავადებული ადამიანის სისხლის პლაზმასა და ლეიკოციტებში აღმოაჩინა მცირე ზომის მიკროორგანიზმები. გ. რიკეტსი და ს. პროვანკეი ინფექციის შესწავლის დროს დაიღუპნენ. მათ საპატივცემულოდ პარტახტიანი ტიფის აღმძვრელს უწოდეს *Rickettsia provazeki*.

რიკეტსიები პოლიმორფულია. ფორმის მიხედვით არის კოკისებრი, ჩხირისებრი და ძაფისებრი (სურ. 14). კოკისებურს აქვს წვრილი ოვალური ფორმა. მათი დიამეტრი 0,5 მკმ-ია. ჩხირისებრი რიკეტსიების ზომაა 1-1,5 მკმ, ზოგჯერ აქვს მოღუნული ფორმა, რომლის სიდიდე 4 მკმ-ია. ძაფისებრი რიკეტსიების ზომა 10-40 მკმ-ია. ზოგჯერ ძაფები მოღუნული და მარცვლოვანია.



სურ. 14. რიკეტსიები

რიკეტსიები გარედან დაფარულია გარსით, სპორასა და კაფსულას არ წარმოქმნიან, უძრავებია, გრამუარყოფითი. კარგად იღებებიან გიმზა-რომანოვსკის და ცილ-ნილსენის მეთოდებით.

რიკეტსიებს შუალედური ადგილი უჭირავთ ბაქტერიებსა და ვირუსებს შორის. რიკეტსიები შეიცავენ დნმ-ს და რნმ-ს, ცილებს და 46%-მდე ლიპიდებს. რიკეტსიების ციტოპლაზმაში აღმოჩენილია 70–200Å ზომის რიბოსომების ტიპის გრანულები და 60–80Å დიამეტრის ვაკუოლის მსგავსი სტრუქტურები.

რიკეტსიები არ მრავლდებიან ხელოვნურ საკვებ არეებზე. მათი კულტივირებისათვის გამოიყენება ცოცხალი უჯრედები, ქათმის ემბრიონი და ქსოვილოვანი კულტურები. რიკეტსიები აერობებია. გამოიმუშავენ კემოლიზურ ტოქსინს, რომელიც იშლება 60°C-ზე.

კოკისებრი და ჩხირისებრი რიკეტსიები მრავლდებიან მარტივი გაყოფით, ძაფისებრი ფორმის რიკეტსიები – ნაწილებად დაყოფით, საიდანაც შემდგომში წარმოიშვება კოკისებრი და ჩხირისებრი ფორმები.

პათოგენური რიკეტსიები ასნებოვნებენ სხვადასხვა სახეობის ცხოველებს, აგრეთვე ადამიანს. რიკეტსიების მიერ გამოწვეულ დაავადებებს რიკეტსიოზები ეწოდება. რიკეტსიები ადამიანებში იწვევენ პარტახტიან ტიფს, ხოლო ცხოველებში კი ქუ-ცხელებას, მსხვილფეხა პირუტყვის ჰიდროპერიკარდიტს.

ქლამიდიების მორფოლოგია და აგებულება

ქლამიდიები ბაქტერიების მსგავსია. გრამუარყოფითებია, უძრავებია. კაპსულას არ წარმოქმნიან. ისინი მიეკუთვნებიან Chlamidia გვარს, რომელიც აერთიანებს ადამიანისა და ცხოველებისათვის პათოგენურ უჯრედშიგნითა პარაზიტებს. მასპინძლის (პატრონის) გარეშე ქლამიდიები არსებობენ

სფერული ფორმის ელემენტარული სხეულების სახით. მათი ზომა 0,3 მკმ-ია. მასპინძლის უჯრედში გადაიქცევიან რეტიკულურ სხეულებად, რომლებიც მრავლდებიან. გამრავლების შედეგად უჯრედში წარმოიქმნება ციტოპლაზმური ჩანართები – ქლამიდიების მიკროკოლონიები, რომლებიც შეიცავენ გამრავლების შუალედურ ფორმებს. უჯრედიდან გამოსვლის შემდეგ ისინი გადაიქცევიან ელემენტარულ სხეულებად. ქლამიდიების გამრავლების ციკლი 40–72 სთ-ია.

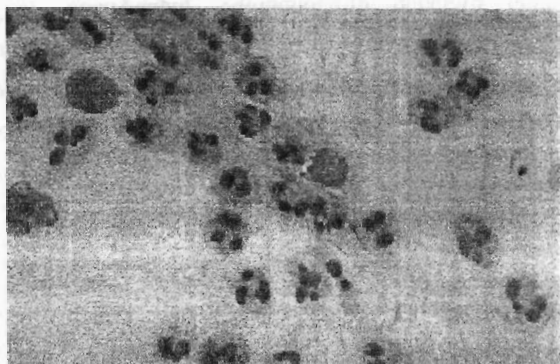
ქლამიდიებზე გამოსაკვლევად ნაცხებს დებავენ გიმზარომანოვსკის მეთოდით. ქლამიდიების აღმოსაჩენად გამოიყენება ელექტრონული მიკროსკოპი.

მიკოპლაზმებისა და ურეპლაზმების მორფოლოგია და აგებულება

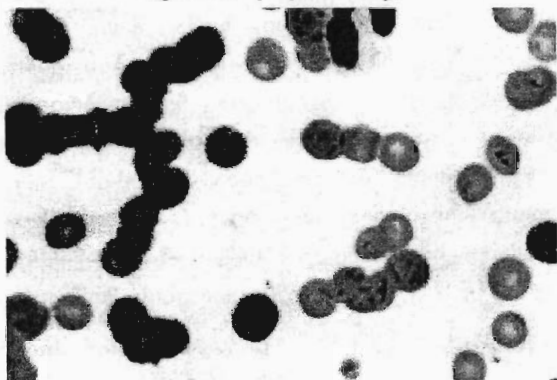
მიკოპლაზმები და ურეპლაზმები ბაქტერიებია, რომლებმაც ევოლუციის პროცესში დაკარგეს უჯრედული კედელი. ისინი ქმნიან ორ გვარს: *Mycoplasma* და *Ureplasma*. ისინი ერთმანეთისაგან ბიოქიმიური თვისებებით განსხვავდებიან. ურეპლაზმების მნიშვნელოვანი ნიშან-თვისებაა შარდოვანას კიდროლიზი.

მიკოპლაზმები შუალედური რგოლია ბაქტერიებსა და ვირუსებს შორის, ისინი გარეგნულად ჰგვანან ბაქტერიათა L ფორმებს.

მიკოპლაზმები და ურეპლაზმები წერილი, სფერული ან ოვალური ფორმისაა (სურ. 15-16). მათი დიამეტრი 0,2 მკმ-ია. ზოგიერთი ბირთვისებრი და დიდი ზომისაა, რომლის დიამეტრი 1,5 მკმ-ია. გეხვდება 150 მკმ სიგრძის ძაფისებური ფორმები. უძრავებია, სპორას არ წარმოქმნიან.



სურ. 15. ურეპლაზმები



სურ. 16. მიკოპლაზმები

მათ არა აქვთ ტიპური უჯრედებისათვის დამახასიათებელი გარსი. ისინი პოლიმორფულებია. გარსის ნაცვლად აქვს ლიპოპროტეინული მემბრანა, რომელიც კაპსულის მაგვარი შრით არის დაფარული. მიკოპლაზმები შეიცავენ 4% დნმ და 8% რნმ-ს. ისინი მრავლდებიან მკვრივ საკვებ არეებზე, რომელსაც დამატებული აქვს 10–20% ცხენის სისხლის შრავტი. საკვებ არეებზე წარმოშობენ წვრილ კოლონიებს, რომელიც ცენტრში შემადლებულია.

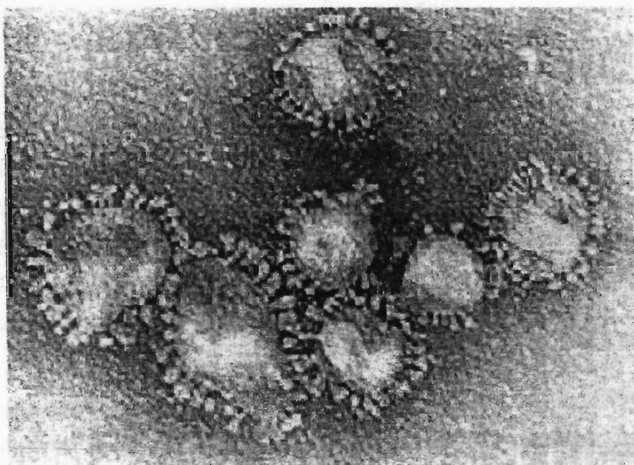
მიკოპლაზმები და ურეპლაზმები ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში. მათ შორის არის პათოგენური ფორმები,

მიკოპლაზმები იწვევენ მსხვილფეხა პირუტყვის პლევროპნევნიას, ცხერისა და თხის აგალაქტიას, ფრინველის მიკოპლაზმოზს და სხვ.

ვირუსების მორფოლოგია და აგებულება

ვირუსი (Virus) – ცხოველური წარმოშობის შხამი. ადამიანის, ცხოველების, მცენარეების, ობის სოკოების და ბაქტერიების პარაზიტებია. ისინი ცოცხალ უჯრედებში მრავლდებიან.

ვირუსებს აქვთ უმცირესი ზომა. მათ ზომავენ ნმ-ში. ზოგიერთი გამონაკლისის გარდა (ყვავილების ვირუსის ელემენტარული სხეულები), უხილავია ჩვეულებრივ სინათლის მიკროსკოპში და გადიან ბაქტერიების დამჭერ ფილტრებში. ვირუსები უჯრედშიდა პარაზიტებია. ვირუსებს არ გააჩნიათ დამოუკიდებელი ნივთიერებათა ცვლა, ამიტომ მათი გამრავლება შესაძლებელია ცხოველის ორგანიზმში, ქათმის ემბრიონში და ქსოვილოვან კულტურებში. ვირუსის მოწიფულ ნაწილაკებს ვირიონებს უწოდებენ (სურ. 17).



სურ. 17. ყვაილის ვირუსი

მორფოლოგიურად ვირუსები მკვეთრად განსხვავდებიან. აღწერილია ძაფისებრი, იკოსაედრული, სფერული ფორმის ვირუსები.

ვირუსების აგებულებას და მორფოლოგიას სწავლობენ ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით. მათი ზომა მერყეობს 20–30 ნმ-დან 300–400 ნმ-მდე.

ყველა ვირუსის შემადგენლობაში შედის ნუკლეინის მუცა და ცილა.

ვირუსების გარსი ე.წ. კაპსიდი ცილოვანი ბუნებისაა. მათ ცალკეულ ელემენტებს კაპსომერებს უწოდებენ. ზოგიერთ ვირუსებში კაპსიდს გარედან აკრავს უჯრედული წარმოშობის სუპერკაპსიდი. ნუკლეინის მუცისა და კაპსიდის კომპლექსს ნუკლეოკაპსიდი ეწოდება.

ვირუსები ასნებოვნებენ ცოცხალ უჯრედებს. ვირუსისა და ამთვისებელი უჯრედის ურთიერთქმედებაში განარჩევენ შემდეგ ფაზებს: 1) ვირუსის ადსორბცია უჯრედზე; 2) ვირუსის ან მისი ნუკლეინის მუცის შეჭრა უჯრედში; 3) ვირუსის კომპონენტების სინთეზი და 4) მოწიფული ვირუსის ჩამოყალიბება და გამოსვლა უჯრედიდან.

ვირუსების მომწიფება ხდება უჯრედის სხედასხვა ნაწილში – ბირთვში ან ციტოპლაზმაში ან ორივეში ერთდროულად. ზოგიერთი ვირუსები დაინფიცირებულ უჯრედებში წარმოქმნიან ჩანართ სხეულებს. მათ აღმოჩენას აქვს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა.

ვირუსები, როგორც ყველა ცოცხალი არსებები განიცდიან მუტაციებს. ერთ უჯრედში ორი მონათესავე, მაგრამ თვისობრივად განსხვავებული ვირუსების მოხვედრისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს რეკომბინაციას, რის შედეგადაც მიიღება ახალი თვისების მქონე ვირუსული ნაწილაკი.

ვირუსებს გარემო ფაქტორების მოქმედებისადაში განსხვავებული გამძლეობა ახასიათებთ. ზოგი მათგანი არამდგრადია.

მათზე მზის სხივები და მაღალი ტემპერატურა (60–70°C) დამდუპველად მოქმედებს. ვირუსები ადვილად უძლებენ დაბალ ტემპერატურას (-70°C) და გამოშრობას.

აღამიანებში ვირუსები იწვევენ ყვავილს, გრიპს, წითელას, ენცეფალიტს; სხვადასხვა სახეობის ცხოველებში: თურქულს, ჭირს, აუესკის დაავადებას, ცოფს და სხვ.

პრიონების მორფოლოგია და აგებულება

პრიონები მიკროორგანიზმებს შორის ყველაზე მარტივი და მცირე ზომის არსებებია. მათი საშუალო ზომებია 10-206მ. პრიონების უნიკალური თვისებაა ადულების, გაყინვის, გამოსრობის, რადიაციული და მაიონიზირებელი რადიაციის, ქიმიური რეაგენტების: სპირტის, ფორმალდეჰიდის და მჟავების მიმართ მდგრადობა. პრიონები ინერტულია.

მიკროორგანიზმთა ქიმიური შედგენილობა ბაქტერიული უჯრედის ქიმიური შედგენილობა

ბაქტერიული უჯრედის ქიმიური შედგენილობა არ განსხვავდება უმაღლესი ორგანიზმების უჯრადთა ქიმიური შედგენილობისაგან.

ბაქტერიული უჯრედის შემადგენლობაში შედის ძირითადი ქიმიური ელემენტები ე.წ ორგანოიდები: აზოტი, ნახშირბადი, ქანგბადი და წყალბადი. აზოტზე მოდის მშრალი ნივთიე-

რების 8–15%, ნახშირბადზე – 45–55%, უანგბადზე – 30%,
წყალბადზე – 8%.

წყალი – ბაქტერიული უჯრედის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. მისი შემცველობა 75–85%-ია. კაპსულიანი ბაქტერიები შეიცავენ 98.3%-მდე წყალს. წყალი ორი სახისაა: თავისუფალი და დაკავშირებული. თავისუფალი წყალი კოლოიდური ნივთიერებებისათვის დისპერსული არეა, ხოლო კრისტალოიდებისათვის გამხსნელი. დაკავშირებული წყალი ციტოპლაზმის სტრუქტურული ელემენტია. ბაქტერიულ უჯრედში მიმდინარე ყველა რეაქცია წყლის მეშვეობით ხორციელდება. წყალთან დაკავშირებულია ბაქტერიული უჯრედის ცხოველმყოფელობა.

მინერალური ნივთიერებები – ბაქტერიული უჯრედის მშრალი მასის 2–14%-ია. არაორგანული ნივთიერებებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს ოთხ ორგანოგენს: აზოტს, ნახშირბადს, უანგბადს და წყალბადს. ბაქტერიები დიდი რაოდენობით შეიცავენ P, K, Na, S, Ca, Mg, Fe, Cl₂ და სხვ. ბაქტერიებში დადგენილია მიკროელემენტების: Zn, Cu, Ba, Mn და სხვათა არსებობა.

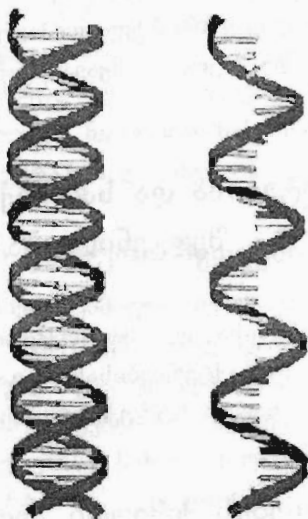
მშრალი ნივთიერებები. ბაქტერიულ უჯრედში ორგანული ნივთიერებების შემცველობა 15–25%-ია. მშრალი ნივთიერებებია: ცილები, ნუკლეინის მუკები, ნახშირწყლები, ლიპიდები და სხვ.

ცილები – ბაქტერიული უჯრედის მშრალი მასის 50–80%-ია. ბაქტერიები შეიცავენ მარტივ ცილებს – პროტეინებს და რთულ ცილებს – პროტეიდებს. პროტეინები ჰიდროლიზის შედეგად იშლებიან ამინომუკებად. პროტეიდები ცილების ნაერთია არაცილოვან ნივთიერებებთან: ნიკლეინის მუკებთან (ნუკლეოპროტეიდები), ნახშირწყლებთან (გლუკოპროტეიდები) და ცხიმებთან (ლიპოპროტეიდები). ლიპოპროტეიდები ციტოპლაზმის ზედაპირზე ქმნიან მემბრანას, რომელიც არეულირებს ნივთიერებათა ცვლას ბაქტერიულ უჯრედში. ნუკლეოპროტეიდები ბაქტერიული ცილის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია, რომელიც გამრავლებასა და მემკვიდრულ ნიშანთისებათა გადაცემაში მონაწილეობს.

პროტეიდებიდან მნიშვნელოვანია ქრომოპროტეიდები, რომლებიც მონაწილეობენ სუნთქვაში.

ნუკლეინის მჟავები – ბაქტერიული უჯრედის მშრალი მასის 10-30%- ნუკლეინის მჟავებია. ნუკლეინის მჟავები 2 სახისაა: დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ) და რიბონუკლეინის მჟავა (რნმ). დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა ორი ერთმანეთსე სპირალურად დახვეული ჯაჭვია; რნმ შედგება ერთი ჯაჭვისაგან. /სურ 18/ მათი მონომერები ნუკლეოტიდებია. ნუკლეოტიდების რაოდენობა ნუკლეინის მჟავებში ათეულობით და ასეულ-ათასობითაა, რომლებიც გარკვეული თანმიმდევრობით არიან ერთმანეთთან შეერთებული. თითოეული ნუკლეოტიდის შემადგენლობაში შედის აზოტოვანი ფუძე, შაქარი და ფოსფორმჟავას ნაშთი. ნუკლეინის მჟავები პოლიმერებია. დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა შეცავს 4 სახის ნუკლეოტიდს. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან აზოტოვანი მჟავის ფუძის სტრუქტურით (ადენინი, გუანინი, ციტოზინი, თიმინი). დნმ-ში შემავალ ნახშირწყალს დეზოქსირიბოზა ეწოდება.

რიბონუკლეინის მჟავა შეიცავს 4 სახის ნუკლეოტიდს, რომლებიც განსხვავდებიან აზოტოვანი ფუძეებით (ადენინი, გუანინი, ციტოზინი, ურაცილი). დნმ-ში შაქარი წარმოდგენილია რიბოზით.



სურ. 18. დნმ და რნმ

ნუკლეინის მჟავებით ხორციელდება თაობებში მემკვიდრულ ნიშან-თვისებათა გადაცემა.

ნახშირწყლები – მშრალი მასის 12–18%-ია. ბაქტერიები უპირატესად შეიცავენ რთულ შაქრებს. ნახშირწყლები ბაქტერიებში არის თავისუფალი სახით, აგრეთვე დაკავშირებული ცილებთან და ლიპიდებთან. ბაქტერიები შეიცავენ განსაზღვრულ ნახირწყლებს, რასაც აქვს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. ნახშირწყლებით მდიდარია კაპსულიანი ბაქტერიები: აზობაქტერიები, ჯილეხის აღმქერელი და სხვ.

ლიპიდები ბაქტერიული უჯრედის მშრალი მასის დაახლოებით 10%-ია. ზოგიერთი ბაქტერია ცხიმს შეიცავს ჩანართების სახით (40%-მდე). ბაქტერიული ლიპიდები შედგებიან თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავებისაგან (26–28%), ნეიტრალური ცხიმებისაგან, ცვილისა და ფოსფოლიპიდებისაგან. ბაქტერიათა ნეიტრალური ლიპიდები შედგებიან ცხიმოვანი მჟავების ეთერებისა და ნახშირწყლებისაგან. გლიცერინისა და სტეარინის რაოდენობა ლიპიდების საერთო

რაოდენობის 2,5–12,5%-ია. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები შეიცავენ 12–15% დაკავშირებულ ლიპიდებს, რომელიც შედგება ნახშირწყლებისა და მიკოლის მჟავასაგან.

აქტინომიცეტებისა და სპიროქტების ქიმიური შედგენილობა

აქტინომიცეტებისა და სპიროქტების ქიმიური შედგენილობა ემთხვევა ბაქტერიებისას. განსხვება ცალკეული ულემენტების და ჩანართი სტრუქტურების შეფარდებაშია.

რიკეტსიების ქიმიური შედგენილობა

რიკეტსიები შეიცავენ მარტივ ცილებს, ნუკლეოპროტეიდებს, ნახშირწყლებსა და ლიპიდებს. მათთვის დამახასიათებელია ფერმენტები. დიდი ზომის რიკეტსიები შეიცავენ კატალაზასა და ფოსფატაზას. რიკეტსიებში აღმოჩენილია ცილოვანი კომპლექსისაგან შემდგარი ტოქსიური ნივთიერება. ბაქტერიების ანალოგიურად რიკეტსიები შეიცავენ დნმ-ს და რნმ-ს. სხვადასხვა სახეობის რიკეტსიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წყვილი აზოტოვანი ფუძეების შეფარდებით.

ვირუსების ქიმიური შედგენილობა

სხვა ცოცხალი არსებებისაგან განსხვავებით ვირუსთა შედგენილობაში შედის დნმ ან რნმ. ვირუსთა ცილების შემადგენლობაში შედის 14–18-მდე სხვადასხვა სახის ამინომჟავა, უმეტესად სჭარბობს ნეიტრალური და მჟავა დიკარბონული ამინომჟავები.

ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების გარდა ვირუსები შეიცავენ ნახშირწყლებსა და ლიპიდებს.

ზოგიერთ ვირუსში გამოვლენილია „დამხმარე“ ფერმენტები, რომელთა საშუალებით ისინი შეიჭრებიან უჯრედებში ანდა ახორციელებენ სხვადასხვა ფუნქციებს. ასე მაგალითად, გრიპის A ვირუსი შეიცავს ნეირამინაზას, მენინგოკოკემონიის ვირუსი ციტოქრომრედუქტაზას და სხვ.

პრიონების ქიმიური შედგენილობა

პრიონები მარტივი ქიმიური შემადგენლობის მიკრობთა ჯგუფია. ისინი შეიცავენ მხოლოდ სპეციფიკურ და ანომალურ იზომორფულ უჯრედული წარმოშობის ცილებს. პრიონები მოკლებულია ნუკლეინის მჟავებს ან წარმოდგენილია მცირე მონაკვეთების სახით (არაუმეტეს 50 ნუკლეოტიდი). ცილა ვირულენტობის ფაქტორია.

მიკროორბანიზმთა ფიზიოლოგია

ბაქტერიათა საზრდობა

ცოცხალი ორგანიზმების მსგავსად ბაქტერიები ახორციელებენ ნივთიერებათა ცვლას, ე.ი. გარემოდან იღებენ სინთეზისათვის საჭირო ნივთიერებებს და გამოყოფენ ცხოველმქმედების პროდუქტებს. საზრდობის პროცესისათვის აუცილებელია საკვები ნივთიერებების და ენერჯიის არსებობა. ამ დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნახშირბადისა და აზოტის შეთვისებას.

ნახშირბადის წყაროს გამოყენების მიხედვით ბაქტერიები დაყოფილია ავტოტროფებად და ჰეტეროტროფებად.

ავტოტროფები (ბერძ. Autos – თვით, trophe – კვება). ბაქტერიები, რომლებიც ნახშირბადს ითვისებენ ატმოსფეროს ნახშირორჟანგიდან. ისინი ნახშირბადს აღადგენენ წყლის საშუალებით ან სხვა ნივთიერებებით. ავტოტროფები ცილების,

ლიპიდების, ნახშირწყლებისა და სხვა ნივთიერებათა სინთეზისთვის გამოიყენებენ NaCl , K_2HPO_4 , FeCl_2 და სხვა ნაერთებს.

ავტოტროფ მიკროორგანიზმებს მიეკუთვნება ნიტრიფიკაციის და უმეტესად გოგირდის ბაქტერიები. ისინი რთული ნივთიერებების სინთეზისათვის გამოიყენებენ ამიაკის ნიტრატებად და ნიტრიტებად (Nitrosomonas) დაჟანგვის შედეგად გამოყოფილ ენერგიას.

ჰეტეროტროფები (ბერძ. Heteros – სხვა, trophe – კვება) ბაქტერიები, რომლებიც საზრდოობენ ორგანული ნახშირბადით (ცხიმოვანი მჟავები, ამიაკი, ვიტამინები და სხვ).

საზრდობის მიხედვით ბაქტერიები იყოფა ჯგუფებად:

ფოტოავტოტროფები. ამ ჯგუფის ბაქტერიებისათვის ენერჯის წყაროა სინათლე, ხოლო ნახშირბადის – CO_2 . მწვანე მცენარეებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ფოტოსინთეზის დროს გამოიყენებენ სხივური ენერჯის ოთხ ქვანტს და გამოყოფენ ჟანგბადს, ფოტოავტოტროფები გამოიყენებენ ერთ ქვანტს და ჟანგბადს არ გამოყოფენ. ფოტოავტოტროფებს მიეკუთვნება გოგირდის ბაქტერიები. მათ აქვთ ქლოროფილის მსგავსი ნივთიერება, რაც რთულ ნივთიერებათა სინთეზისათვის სინათლის ენერჯის გამოყენების შესაძლებლობას იძლევა.

ქემოავტოტროფები. ენერჯიას იღებენ ქიმიური რეაქციებიდან, (H_2S , NaNO_2 და სხვა ნივთიერებათა დაჟანგვის შედეგად), ხოლო ნახშირბადს CO_2 -დან. ქემოავტოტროფებია: ნიტრიფიკაციის, რკინის და სხვა ბაქტერიები.

ფოტოჰეტეროტროფები. ამ ბაქტერიებისათვის ენერჯის წყაროა სინათლე, ნახშირბადის – ორგანული ნივთიერებები.

ქემოჰეტეროტროფები. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ბაქტერიები, რომლებიც ენერჯისა და ნახშირბადის წყაროდ იყენებენ ორგანულ ნივთიერებებს.

აზოტის წყაროს გამოყენების მიხედვით ბაქტერიები ხუთ ჯგუფად არის დაყოფილი.

ა) აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიები. ისინი დაყოფილია 2

ჯგუფად; ნიადაგში თავისუფლად მცხოვრები აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიები და კოურის ბაქტერიები (სურ. 19). თავისუფლად მცხოვრებ აზოტის ფიქსატორ ბაქტერიებს ეკუთვნის *Cl. pasteurianum*, ხოლო კოურის ბაქტერიებს *Bact. radicola*-ს გვარის წარმომადგენლები.



სურ. 19. კოურის ბაქტერიები

ბ) ბაქტერიები, რომლებიც ახდენენ ამონიუმის მარილებიდან (ნიტრატები, ნიტრიტები) აზოტის ასიმილაციას. ისინი ენერჯის წყაროდ გამოიყენებენ ნახშირწყლებისა და ორგანული მჟავების დაუნჯვის დროს გამოყოფილ ენერჯიას (საპროფიტები, ზოგიერთი ბაქტერიები).

გ) ბაქტერიები (შიგელები, სალმონელები, პროტეუსი და სხვ), რომლებიც სინთეზისათვის საჭირო აზოტს იღებენ ნიტრიტებიდან და ნიტრატებიდან.

დ) ჰეტროტროფები, რომლებიც ზრდის ფაქტორების მონაწილეობით აწარმოებენ აზოტის ასიმილაციას.

ე) ჰეტროტროფები, რომლებიც კვებისათვის მოითხოვენ რთულ საკვებ ნივთიერებებს. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება: ტულარემიის აღმძვრელი, ჰემოფილური ბაქტერია და სხვ.

ბაქტერიებისათვის ნახშირბადისა და აზოტის უნივერსალური წყაროა კეპტონი ანუ ცილის დაშლის შუალედური

პროდუქტი.

ჰეტროტროფები დაყოფილია საპროფიტებად და პარაზიტებად.

საპროფიტები – (ბერძ. sapos – ლპობა, phyton – მცენარე) იკვებებიან გარემოში არსებული ორგანული ნივთიერებებით, მათ *მეტატროფებს* უწოდებენ. საპროფიტები დედამიწაზე ყველაზე ფართოდ გაერცელებული ბაქტერიებია.

პარაზიტები (ბერძ. parasitos – მუქთახორა) ანუ პარატროფები, იკვებებიან ცოცხალი ორგანული ნივთიერებებით. ისინი ბინადრობენ ადამიანისა და ცხოველის სხეულზე, ან მის შიგნით, პარაზიტები ინფექციური დაავადებების გამომწვევეებია.

ჰეტროტროფების დაყოფა საპროფიტებად და პარაზიტებად პირობითია. მათ შორის მკვეთრი ზღვარი არ არსებობს. ადამიანისა და ცხოველების ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიები გარკვეულ პირობებში არსებობენ, როგორც საპროფიტები, ხოლო ზოგიერთი საპროფიტი სიცოცხლის არახელსაყრელი პირობების დადგომისას გვეკვლინებიან დაავადების გამომწვევად.

ბაქტერიათა მოთხოვნა მინერალურ ნივთიერებებზე. ბაქტერიები ზრდა-განვითარებისათვის საჭიროებენ მინერალურ ნივთიერებებს.

კალიუმი – ფერმენტების მოქმედებას ხდის აქტიურს, მნიშვნელოვნად აჩქარებს ფიზიოლოგიურ პროცესებს.

კალციუმი – მონაწილეობს ნიტრიფიკაციის პროცესში, აზოტბაქტერიების მიერ აზოტის ფიქსაციაში.

მაგნიუმი – შედის გოგირდის ბაქტერიების შემადგენლობაში და ახდენს ფერმენტების გააქტიურებას (კარბოქსილაზა, პეპტიდაზა და სხვ).

რკინა – სუნთქვის ფერმენტების შემადგენელი ნაწილია, რომელიც ჟანგით პროცესებში ასრულებს კატალიზატორის ფუნქციას.

ფოსფორი – შედის ნუკლეინის მჟავების შემადგენლო-

ბაში, მონაწილეობს სუნთქვის პროცესში. ფოსფორბაქტერიები ფოსფორს იღებენ ფოსფორმუცვას მარილებიდან.

გოგირდი – ცილების შემადგენელი ელემენტია. ბაქტერიები მას ითვისებენ სულფატებიდან, (ცისტინი, ცისტეინი). გოგირდის და თიონური ბაქტერიები ახდენენ მოლეკულური აზოტის ასიმილაციას.

ბაქტერიები მცირე რაოდენობით მოითხოვენ მიკროელემენტებს (მოლიბდენი, ბორი, კობალტი, სპილენძი და სხვ). მათი შეთვისება ხდება საკვებ ნივთიერებებში არსებული მინერალური ნივთიერებებიდან და წყლიდან.

ზრდის ფაქტორები – ცილებთან, ნახშირწყლებთან, ცხიმებთან და მინერალურ ნივთიერებებთან ერთად ბაქტერიები ზრდა-განვითარებისათვის მოითხოვენ განსაკუთრებულ ნივთიერებებს – ზრდის ფაქტორებს. ისინი ასრულებენ კატალიზატორის როლს ბიოქიმიურ პროცესებში. ზრდის ფაქტორები, უმეტესად ვიტამინები, პურინები და პირიმიდინებია. ბაქტერიებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა წყალში ხსნადი ვიტამინები, რომლებიც მონაწილეობენ უმეტესი ფერმენტების წარმოქმნაში.

ბაქტერიების მოთხოვნა ზრდის ფაქტორებზე შესდულულია, ასე მაგალითად: 1 ლ საკვებ არეზე 0,003 მგ თიამინის და 0,2 მგ ნიკოტინის მქავას დამატება უზრუნველყოფს სტაფილოკოკების ზრდას. ზრდის ფაქტორები არ გამოიყენება პლასტიკურ და ენერგეტიკულ მასალად, თუმცა არეგულირებენ მეტაბოლიზმის პროცესებს.

ფაქტორები, რომლებიც არეგულირებენ ბაქტერიათა ზრდის სტიმულირებას დაყოფილია 3 კატეგორიად: ა – ნივთიერებები, რომელთა არსებობა აუცილებელია ბაქტერიათა ზრდისათვის, ბ – ნივთიერებები, რომელთა არარსებობა არ აჩერებს ბაქტერიათა ზრდას და გ – ფაქტორები, რომლებსაც გამოიმუშავებენ ბაქტერიები და მათი დამატება საკვებ არეებში არ არის სავალდებულო.

ავტოტროფული და ჰეტეროტროფული ბაქტერიების უმეტესობა ზრდის ფაქტორებს თვითონ გამოიმუშავენ. ჰეტეროტროფული ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობა (ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, ინფლუენცის ჩხირი და სხვ) ამ თვისებას მოკლებულია და ხელოვნურ საკვებ არეებში კულტივირებისას, მითხზოვენ აღნიშნული ნივთიერებების დამატებას. ამ მიზნით საკვებ არეში შეაქვთ სისხლი, რომელიც შეიცავს X ფაქტორს (ჰემინი) და Y ფაქტორს (ფერმენტ დეჰიდრაზას კონსიმი).

ვიტამინები – ვიტამინებს ბაქტერიები იყენებენ ფერმენტთა სინთეზისათვის, ამ მხრივ დიდი მოთხოვნაა: ბიოტინზე, B₁, B₂, B₃, B₄, B₅, B₆, B₇, B₈, B₉, B₁₀, B₁₁ და B₁₂ ვიტამინებზე. *Cl. tetani*, *Cl. perfringens* მოითხოვენ C, ხოლო პარატუბერკულოზის აღმძვრელი კი K ვიტამინის არსებობას.

ბაქტერიათა ნაწილი გამოიმუშავენს სხვადასხვა სახის ვიტამინს. ასე მაგალითად, *E. coli* (ნაწლავის ჩხირი) ახდენს B₂, B₃, B₅, B₆, B₇, B₉, B₁₀, K და E ვიტამინების სინთეზს. აღნიშნული ვიტამინები ბაქტერიათა უჯრედიდან გარეთ გამოიყოფა.

ვიტამინების კონცენტრაცია საკვებ არეებში საშუალოდ მერყეობს 0,005-დან 1მკგ/მლ. ვიტამინების ნაკლებობის შემთხვევაში ბაქტერიათა ზრდა ფერხდება.

ბაქტერიათა საზრდოობის მექანიზმი – ბაქტერიებში საზრდოობის პროცესი ხორციელდება უჯრედის მთელი ზედაპირით, დიფუზიისა და ადსორბციის გზით. საკვებ ნივთიერებებზე დღე-ღამური მოთხოვნა 20–30-ჯერ აღემატება ბაქტერიული უჯრედის მასას. საკვებ ნივთიერებათა შესვლა ბაქტერიულ უჯრედში წარმოადგენს რთულ ფიზიკურ-ქიმიურ პროცესებს, სადაც დიდ როლს თამაშობს უჯრედის შენება, საკვებ ნივთიერებათა კონცენტრაცია, უჯრედების ოსმოსური წნევა, უჯრედის გარსის გამტარობა და სხვ.

ბაქტერიათა უჯრედის ოსმოსური წნევა 3–6 ატმ. ზოგიერთ ბაქტერიებში 3,5–16,7 ატმ-ის ტოლია. ოსმოსური წნევის სხვაობა ბაქტერიულ უჯრედსა და გარემოს შორის უზრუნ-

ველეფოს უჯრედში წყლისა და საკვები ნივთიერებების შესვლას. მარილთა კონცენტრაციის სხვაობა ციტოპლაზმასა და გარემოს შორის, ნივთიერებათა ცვლის მამოძრავებელი ძალაა. უჯრედში სითხეთა მუდმივი შესვლისას ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმა გარსს მჭიდროდ ეკვრის. უჯრედის ასეთ მდგომარეობას *ტურგორი* ეწოდება. გარემოში მარილთა მაღალი კონცენტრაციის დროს სითხეები გამოდიან უჯრედიდან, ციტოპლაზმა შორდება გარსს და იჭმუხნება, რასაც შეიძლება მოჰყვეს უჯრედის დაღუპვა, ამ მოვლენას *პლაზმოლიზი* ეწოდება. ბაქტერიებში პლაზმოლიზი განსხვავებულად გამოვლინდება. პლაზმოლიზის მიმართ შედარებით გამძლეა თივის ჩხირი, სტაფილოკოკი და სარცინა. პლაზმოლიზს ადვილად ექვემდებარება: ნაწლავის ჩხირი, ქოლერის ვიბრიონი, ჯილეხის აღმძვრელი და სხვ. პლაზმოლიზის მოვლენას ადამიანი მურაბების, მწილების და ა. შ დასამზადებლად იყენებს.

გარემოში მარილების დაბალი კონცენტრაციის დროს, წყალი დიდი რაოდენობით შედის ბაქტერიულ უჯრედში, გარსი სკდება და უჯრედი იღუპება. პლაზმოლიზის საწინააღმდეგო მოვლენას *პლაზმოპროტიზი* ეწოდება.

საზრდობის პროცესში ელექტრულად დამუხტული ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირი იხიდავს საწინააღმდეგოდ დამუხტულ ნივთიერებებს. აღსორბიერებული ნივთიერებები შედის ბაქტერიულ უჯრედში. ბაქტერიები დამუხტულია უარყოფითად. ამიტომ დადებითად დამუხტული ქიმიური ნივთიერებები უჯრედში ადვილად აღწევენ, ვიდრე თანამოსახელედ დამუხტული ნაწილაკები. საკვები ნივთიერებების შემქვავებისას საზრდობის პროცესი ქვეითდება, ხოლო $pH = 4,0-4,5$ დროს სრულად წყდება.

საზრდობის პროცესში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს უჯრედის მემბრანის შეღწევაობას. მცირე მასის მქონე მოლეკულები, დიდი მასის მოლეკულებთან შედარებით ადვილად გადიან მემბრანის ფორებში.

ბაქტერიათა სუნთქვა

სუნთქვა რთული პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს ნივთიერებათა ბიოლოგიური დაჟანგვით და ხასიათდება ფიზიოლოგიური პროცესებისათვის საჭირო ენერჯიის გამოყოფით.

ბაქტერიები სუნთქვის ტიპის მიხედვით დაყოფილია აერობებად და ანაერობებად.

ბაქტერიებს, რომლებიც ცხოველმყოფელობის პროცესში გამოიყენებენ მოლეკულურ ჟანგბადს *აერობები* ეწოდება.

ბაქტერიებს, რომლებიც ზრდა-განვითარებისათვის არ საჭიროებენ ატმოსფერულ ჟანგბადს *ანაერობები* ეწოდება.

აერობებსა და ანაერობებს შორის არის შუალედური ფორმები:

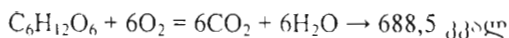
ობლიგატური აერობები ანუ მკაცრი აერობები, მრავლდებიან ატმოსფერული ჟანგბადის სიუხვის (21%) პირობებში. ისინი კარგად იზრდებიან საკვები ნიადაგის ზედაპირზე. მათ მიეკუთვნება: ქოლერის ვიბრიონი, სარცინები, ტუბერკულოზის ჩხირი და სხვ.

მიკროაეროფილები – განვითარებისათვის საჭიროებენ მცირე რაოდენობით (1%) ჟანგბადს (რძეჭავეა დუღილის ბაქტერიები და სხვ).

ფაკულტატური ანაერობები ვითარდებიან ჟანგბადიან და უჟანგბადო პირობებში. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია პათოგენური და საპროფიტი ბაქტერიების მრავალი სახეობა.

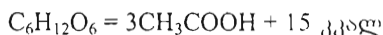
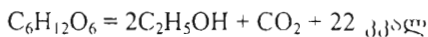
ობლიგატური ანაერობები – ბაქტერიები, რომლებიც მრავლდებიან მკაცრ უჟანგბადო პირობებში (ტეტანუსის, ბოტულიზმისა სდა სხვათა აღმძვრელები).

აერობები სუნთქვის როცესში ჟანგავენ ორგანულ ნივთიერებებს (ნახშირწყლები, ცილები, ლიპები და სხვ). გრამმოლეკულა გლუკოზის მთლიანი დაჟანგვის დროს გამოიყოფა 688.5 კკალ ენერჯია.



ნაწილობრივი აერობული დაჟანგვისას შედარებით ნაკლები რაოდენობით ენერგია გამოიყოფა.

ანაერობებში სუნთქვის პროცესი ნივთიერებათა ფერმენტაციით ხორციელდება, გამოყოფილი სითბო გაცივლებით ნაკლებია აერობულ პროცესთან შედარებით.



ანაერობული სუნთქვის დროს ნახშირწყლები ფერმენტების დახმარებით იშლება: კერძოდ, გლუკოზის ფოსფორილირებით (მონაწილეობს ატფ და ადფ), მიიღება ჰექსოდიფოსფატი, რომელიც ფერმენტ ალდოლაზით ფოსფორგლიცერინის ალდეჰიდად და ფოსფოდიოქსიდი + აცეტონად იშლება, ეს უკანასკნელი კი ოქსიზომერაზებით ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდად გარდაიქმნება. შემდგომში სხვადასხვა რეაქციებით წარმოიქმნება პიროუურმნის მჟავა და ამით მთავრდება ნახშირბადის გარდაქმნის ანაერობული ფაზა და იწყება სპეციფიკური ეტაპი, რომელიც ხასიათდება საბოლოო პროდუქტების წარმოქმნით.

რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლისას ანაერობები ენერგიის გამოყოფის პარალელურად ითვისებენ ჟანგბადს. მაშასადამე, ჟანგბადს ითვისებენ აერობები და ანაერობებიც. განსხვავება მათ შორის მდგომარეობს ჟანგბადის წყაროს გამოყენების ასიმილაციაში.

ანერობები უპირატესად ახდენენ უაზოტო ნივთიერებების ფერმენტაციას და იწვევენ დუდილებს.

აერობულ და ანაერობულ სუნთქვას შორის მკვეთრი განსხვავება არ არსებობს. მაგალითად, საფუარებში წარმოებს ანაერობული ტიპის სუნთქვის შეცვლა აერობულით. თავდაპირველად ისინი გლუკოზას შლიან სპირტად და ნახშირორჟანგად.

გაძლიერებული აერაციისას გლუკოზას ნახშირორჟანგად და წყლად გარდაქმნიან.

ბაქტერიებში სუნთქვა ხორციელდება ოქსიდაზას და დეჰიდრაზას ტიპის ფერმენტებით. ფერმენტების მოქმედება სპეციფიკური და მრავალმხრივია. ოქსიდაზური და დეჰიდრაზული პროცესები მჭიდროდ ურთიერთდაკავშირებულია და ავსებენ ერთმანეთს. ამასთან მათ შორის აღინიშნება მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური და ფერმენტაციული განსხვავება.

აერობული სუნთქვის ინტენსივობა დამოკიდებულია კულტურის ასაკზე, ტემპერატურაზე, საკვებ არეზე და ა. შ.

სუნთქვისა და ნივთიერებათა ცვლის სისწრაფეზე დამოკიდებულია ბაქტერიათა გამრავლების ინტენსივობა, ცილის სინთეზის სიჩქარე და სხვ.

ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის დროს ენერჯის მიღება წარმოებს ნივთიერებათა პირდაპირი ბიოლოგიური დაჟანგვით, ატმოსფერული უანგაბადის უშუალო მონაწილეობით, ანდა სხვა სუბსტრატიდან წყალბადის იონების წართმევით (დეჰიდრირებით). ბიოლოგიური დაჟანგვა წარმოებს უარყოფითი ელექტრონების გაცემით ($Fe^{++}-e \rightarrow Fe^{+++}$), ხოლო აღდგენა უარყოფითი ელექტრონების შექენით ($Fe^{+++}+e \rightarrow Fe^{++}$).

ელექტრონთა გადატანას თან სდევს ენერჯის გამოთავისუფლება, რომელიც გროვდება ადფ-სა და ატფ-ში. აღნიშნული პროცესი ბაქტერიებში-მეზოსომებში მიმდინარეობს.

ანაერობული დეჰიდრირების დროს, ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესში პიროყურძნისმჟავის, დეჰიდროგენაზის ერთ-ერთი ფერმენტი-ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი (ნად), სუბსტრატს ართმევს წყალბადს, წარმოიქმნება ნად- H_2 , რომელიც წყალბადს თავდაპირველად დეჰიდროგენაზას, ხოლო შემდეგ კოფერმენტ ფლავენადენოზინდინუკლეოტიდს (ფად) გადასცემს. ეს უკანასკნელი ფად- H_2 -ად გადიქცევა. ანაერობებში წყალბადის ელექტრონები ფად- H_2 -დან გადაიტანება ციტო-

ქრომულ სისტემაზე და განმეორებით გამოიყოფა ენერგია, რომელიც ატვ აკუმულირდება.

აერობული სუნთქვის დროს ელექტრონების გადატანა წარმოებს ციტოქრომებით, რომლებიც შეიცავენ რკინას. რკინა პერიოდულად იჟანგება და აღდგება ($Fe^{++} - e \leftrightarrow Fe^{+++}$). ელექტრონები გადაეცემა ციტოქრომული სისტემით. ციტოქრომის გარდა ელექტრონების გადატანისთვის თვისებით აღჭურვილია Q კოფერმენტი.

პარალელურად მიმდინარეობს გარემო არის წყალბადის ელექტრონისა და პროტონის დაკავშირება ატმოსფერულ ენგებადთან.

ანაერობული სუნთქვის დროს წყალბადის საბოლოო აქცეპტორი შეიძლება იყოს C, S, N₂. ეს ნივთიერებები CH₄, H₂S, NH₃ -მდე აღდგებიან. თუ წყალბადის საბოლოო აქცეპტორია სუბსტრატი, მეტაბოლიზმის ასეთ ფორმას დუღილი ეწოდება.

აერობები შეიცავენ სამივე სახის (a,b,c) ციტოქრომს. ფაკულტატიური აერობები ციტოქრომს არ შეიცავენ.

ბაქტერიებში სუნთქვა რთული პროცესია, რომელიც წარმოადგენს რეაქციების გრძელ ჯაჭვს. ყველა პროცესი ფერმენტების მონაწილეობით მიმდინარეობს. სუნთქვის დროს აღვილი აქვს ელექტრონების გადატანას უდიდესი - უარყოფითი პოტენციალიდან, უდიდესი - დადებითი პოტენციალის სისტემაზე. ენერჯის თანდათანობით გამოყოფა და წყალბადის შუალედური გადატანა უჯრედში მიმდინარე რეაქციებს ხდის აქტიურს.

მიკროორგანიზმთა გამრავლება

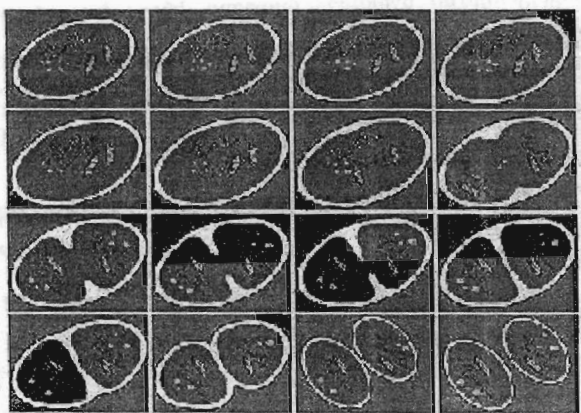
მიკროორგანიზმთა გამრავლება თვითწარმოქმნის და ინდივიდთა მატების პროცესია.

მიკროორგანიზმები მრავლდებიან დაყოფით, სპორებით, დაკვირტვით და კონიუგაციით.

სოკოები და აქტინომიცეტები მრავლდებიან სპორებით. მრავალ მიკროორგანიზმში არსებობს რუდიმენტული სქესობრივი პროცესი.

ბაქტერიები მრავლდებიან მარტივი დაყოფის გზით და კონიუგაციით (გამონაკლისის სახით). ეს უკანასკნელი სქესობრივ პროცესს მოგვაგონებს.

ბაქტერიათა დაყოფის პროცესში მნიშვნელოვანია დნმ-ის რედუქლიკაცია. გამრავლების პროცესში უჯრედი შუაში ჩაიზნიკება, ჩნდება ტიხარი, რომელიც უჯრედს ყოფს ორ ნაწილად. წარმოქმნილი ინდივიდები ერთმანეთს სცილდებიან (სურ. 20). ბაქტერიათა დაყოფა არ გულისხმობს უსასრულოდ მშობლიური ფორმებიდან შვილედული ფორმების წარმოქმნას. გარკვეული გენერაციის შემდეგ მიკრობული უჯრედი ბერდება და ილუპება. ბაქტერიათა გამრავლება მიმდინარეობს გეომეტრიული პროგრესით და გამოისახება სქემით 1-2-4-8-16 და ა.შ. ბაქტერიათა რაოდენობა (N), - გენერაცია თითოეულ ბაქტერიულ უჯრედზე შეადგენს 2ⁿ-ს.



სურ. 20. ბაქტერიათა გამრავლება

საკვებ არეში შეტანილ ბაქტერიათა რაოდენობას თუ მივიღებთ ერთ ინდივიდად, ხოლო დაყოფის სიჩქარეს 30

წუთად, მაშინ ერთ დღე-ღამეში წარმოქმნილი პოპულაციების რაოდენობა ტოლი იქნება 2⁴⁸, ყოველ 20 წუთის გაყოფის შემთხვევაში 36 საათის განმავლობაში წარმოიქმნება 40 ტ-მდე მიკრობული მასა. ბოტანიკოსი კონის გაანგარიშებით, უწყვეტი გამრავლების შემთხვევაში, საშუალო ზომის ერთი ბაქტერია ხუთ დღე-ღამეში ამოავსებდა დედამიწის ოკეანეებისა და ზღვების ღრმულებს.

ბაქტერიათა ინტენსიურ გამრავლებას აფერხებს არახელსაყრელი პირობები, ამიტომ მათი რიცხვის საერთო მატება მნიშვნელოვნად შეზღუდულია.

ბაქტერიათა გამრავლების პროცესში განასხვავებენ 4 ფაზას:

1. *ლაგ-ფაზა ანუ საწყისი სტაციონარული ფაზა* – ამ ფაზაში ბაქტერიული უჯრედი ეგუება საკვებ არეს. ისინი არ მრავლდებიან, მათი ნაწილი იღუპება, ბაქტერიები ითვისებენ წყალს, უჯრედი იბერება, მიკრობულ უჯრედში იზრდება რნმ-ს შემცველობა, მიმდინარეობს ფერმენტების სინთეზი. ლაგ-ფაზის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მიკროორგანიზმების სახეობრივ თავისებურებაზე, მათ ასაკზე, ჩათესილი მასალის რაოდენობაზე, საკვები ნივთიერებების რაოდენობაზე.
2. *ლოგარითმული ფაზა /ექსპონენციური/* – ხასიათდება უჯრედის მაქსიმალური გამრავლებით, რომელიც მიმდინარეობს გეომეტრიული პროგრესით. ამ ფაზის ბოლოს საკვებ არეში მცირდება უანგბადისა და საკვები ნივთიერებების შემცველობა, დიდი რაოდენობით გროვდება ცხოველმყოფელობის პროდუქტები, ამიტომ კულტურის ზრდა სუსტდება. ლოგარითმულ ფაზაში ყველა ბაქტერია დაახლოებით ერთი ზომისაა, მაგრამ ლაგ-ფაზაში არსებულზე პატარაა, ნაკლებად რეზისტენტულია, ზოგი გრამდადებითად იღებება, ზოგი გრამუარყოფითად.

3. *სტაციონარული ანუ მომწიფების ფაზა* – ამ ფაზაში ძირითადად მყარდება წონასწორობა ახლად წარმოქმნილ უჯრედებსა და მკედარ მიკრობებს შორის, იზრდება ნიუთიერებათა ცვლის პროდუქტების ტოქსიური მოქმედება მიკროორგანიზმებზე. ამ სტადიაში ცოცხალი ბაქტერიების რაოდენობა მაქსიმალურია, ამიტომ, უწოდებენ კონცენტრაციის ფაზას. კონცენტრაცია ენტერობაქტერიებისათვის ტოლია 1.5 მლრდ/მლ, მუცლის ტიფის ბაქტერიებისათვის 80 მლნ/მლ და სხვ. ბაქტერიათა კონცენტრაციაზე გავლენას ახდენს ჭურჭლის და საკვები არის მოცულობა, მოშენების ტემპერატურა და სხვა მრავალი ფაქტორი.

4. *კვდომის ფაზა* – ცხოველმყოფელობის უხამიანი პროდუქტები დამორგუნველად მოქმედებენ მიკროორგანიზმებზე, რამდენიმე კვირისა და თვის შემდეგ მიკრობი იღუპება. სპორათა წარმომქმნელი მიკროორგანიზმები გადადიან მოსვენებულ მდგომარეობაში.

ბაქტერიები სხვადასხვა სიჩქარით მრავლდებიან: ასე მაგალითად, ნაწლავის ჩხირი იყოფა ყოველ 15 წუთში, მუცლის ტიფის აღმკვერელი 23 წუთში, სტრეპტოკოკი 30 წუთში, ტუბერკულოზის ჩხირი 18 საათში.

ბაქტერიათა გამრავლების სიჩქარე დამოკიდებულია კულტურის ასაკზე, საკვებ არეზე, ნახშირორჟანგის კონცენტრაციაზე, ტემპერატურასა და სხვა ფაქტორებზე.

ფერმენტები

ფერმენტები ბაქტერიული უჯრედის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია. ისინი ასრულებენ ბიოლოგიური კატალიზატორის როლს. ბაქტერიებში სასიცოცხლო პროცესები ფერმენტებით ხორციელდება. ფერმენტები ცილოვანი ნიუთიერებებია. ფერმენტები შეიცავენ „აქტიურ ჯგუფებს“,

რომლის ცილოვანი ნაწილი ასრულებს კატალიზურ ფუნქციას. ზოგიერთ შემთხვევაში „აქტიური ჯგუფები“ მყარად არ არის დაკავშირებული ცილებთან, რის გამოც მათი ნაწილი შედის კავშირში სხვა ცილებთან. ასეთი სახის თავისუფლად არსებულ ბიოქიმიურად გარდამქმნელ კატალიზატორებს – კოფერმენტები (კოენზიმები) ეწოდება. ფერმენტების აქტივობა დამოკიდებულია: ტემპერატურაზე, წნევაზე, მჟავიანობაზე და სხვ.

ბაქტერიათა ფერმენტები იყოფა ეგზო და ენდოფერმენტებად. ეგზოფერმენტები მიკრობული უჯრედიდან გარეთ გამოიყოფა, ისინი გადიან ფილტრებში. ენდოფერმენტები მჭიდროდ არის დაკავშირებული ბაქტერიალურ უჯრედთან.

ბაქტერიათა ფერმენტები აქტივობას ამჟღავნებენ მცირე დოზებში. ასე მაგალითად, 1 გრ ამილაზა შლის 1 გრ სახამებელს. ერთი მოლეკულა კატალაზა ერთ წამში შლის 500 ათას მოლეკულა წყალბადის ზეჟანგს. ფერმენტები თერმოლაბილური ნივთიერებებია, 50-60°C-ზე გაცხელებისას მათი აქტივობა მნიშვნელოვნად ქვეითდება. ფერმენტები მთლიან ინაქტივაციას განიცდიან 100°C-ზე გაცხელებისას.

მოქმედებისა და ფუნქციის მიხედვით ფერმენტები დაყოფილია ჯგუფებად:

ოქსიდორედუქტაზები – მონაწილეობენ უანგვა-ალდგენით პროცესებში და აკისრიათ დიდი როლი ბაქტერიათა სუნათქვაში.

ტრანსფერაზები – გადააქვთ ატომები ან ატომთა ჯგუფები მოლეკულის შიგნით ან მოლეკულათა შორის.

ჰიდროლაზები – ჰიდროლიზური რეაქციების გამააქტიურებელი ფერმენტები. მათი დახმარებით ბაქტერიები შლიან ნუკლეინის მჟავებს, ლიპიდებს და პოლისაქარიდებს.

იზომერაზები – მონაწილეობენ ნახშირწყლების ცვლაში, იზომერაზებს შეიცავს ბაქტერიათა უმრავლესობა.

ლიგაზები და სინთეტაზები - აწარმოებენ სინთეზის რეაქციის კატალიზს. ისინი გამოიყენებენ ადენოზინტრიფოსფატის და მისი მსგავსი ნაერთების დაშლის დროს გამოყოფილ ენერგიას. ლიგაზები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს: ცილების, ნუკლეინის მჟავების და სხვა ნაერთების სინთეზში.

ბაქტერიათა ფერმენტების მოქმედება ფართოდ გამოიყენება სახალხო მეურნეობაში ძმარმჟავის, რქმჟავის და ლიმონმჟავის მისაღებად და სხვ. დიდია ბაქტერიათა ფერმენტების როლი რძის პროდუქტების, ღვინის, ლუდის და ა. შ. წარმოებაში. ბაქტერიათა მიერ გამომუშავებული ფერმენტები წარმატებით გამოიყენება ტყავის მრეწველობაში ეპიდერმისის შედაპირიდან ბალნის მოსაცილებლად.

შუქვადობა (ფლუორესცენცია)

შუქვადობა ანუ ლუმინესცენცია ჟანგითი პროცესების დროს წარმოქმნილი ენერგიის გამოთავისუფლების ერთ-ერთი გზაა. ეს პროცესი ინტენსიურია ჟანგბადის სიუხვის პირობებში.

ხორცის და სხვა პროდუქტების შუქვადობა აღწერილია არისტოტელეს დროს (384-322). შუქვადი მიკროორგანიზმები ბინადრობენ კიბოსნაირების სხეულზე, რაც განაპირობებს ღამით სანაპირო ზოლის ნათებას.

შუქვადობით აღჭურვილია ზოგიერთი სოკო. XX საუკუნის დასაწყისში ზოგიერთი მეცნიერი ცდილობდა გამოეყენებინა შუქვადი ბაქტერიები „უეენებელი“ ნათურების დასამზადებლად. ასეთ ბაქტერიებს ფოტობაქტერიები ეწოდებათ. ისინი გრამუარყოფითი ან გრამდადებითებია. სპორას არ წარმოქმნიან. კვების ტიპით ჰეტეროტროფებია. შეგუებულები არიან დაბალ ტემპერატურაზე არსებობას (5-10°C).

ზოგიერთი ორგანიზმიდან მიღებულია ექსტრაქტი, რომელიც გამოასხივებს სინათლეს ბნელ შენობაში.

დადგენილია, რომ ფლუორებადი ფუნქციას ასრულებს ისეთი ნივთიერებები როგორცაა: ლუცერინი და ფერმენტი ლუციფერაზა.

ფოტობაქტერიების ტიპური წარმომადგენელია *Photobacterium phosphoreum*. ფოტობაქტერიების სუფთა კულტურების მისაღებად გამოიყენება თევზიდან დამზადებული საკვები არეები, რომელსაც დამატებული აქვს 3-5% ნატრიუმის ქლორიდი. კულტურას ზრდიან 9-12°C-ზე.

პიგმენტის წარმოქმნა

პიგმენტის წარმოქმნელი ბაქტერიები გავრცელებულია ნიადაგში, წყალსა და ჰაერში.

ზოგიერთი სახეობის მიკროორგანიზმებში პიგმენტური ნივთიერება გაბნეულია მარცვლების სახით. ბაქტერითა ნაწილში კი ჩალაგებულია გარსში. ზოგიერთი ბაქტერია პიგმენტს გამოყოფს უჯრედიდან გარეთ.

პიგმენტის წარმომშობი მიკრობთა კოლონიები მკვრივ საკვებ არეებზე შეფერილია სხადასხვა ფერში. არსებობენ წყალში ხსნადი და სპირტში ხსნადი პიგმენტები.

მიკრობული პიგმენტი სხვადასხვა ფერისაა: ყვითელი – სარცინები, ოქროსფერი – ოქროსფერი სტაფილოკოკი, შავი საფურები, სისხლისფერი-წითელი – პროდიგიოზინი (*Serratia marcescens*), ლურჯი ვიოლენცინი (*Chromobacter violaceum* და სხვ). ზოგიერთი სახეობის მიკრობი ერთდროულად გამოიმუშავებს ორ პიგმენტს – ასე მაგალითად, *Pseudomonas aeruginosa* ნეიტრალურ არეში გამოიმუშავებს ცისფერს, ხოლო ტუტე არეში მწვანე ფერის პიგმენტს.

პიგმენტის გამომუშავების ინტენსივობა დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე: ჟანგბადის მიწოდებაზე, ტემპერატურაზე, (უმეტესი ბაქტერიები საჭიროებენ 20–25°C), საკვები არის შედგენლობაზე (სახამებელი, მაგნიუმის მარილების, ფოსფორის შემცველობა) და სხვ.

პიგმენტის გამომუშავებას აქვს გარკვეული ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა: ა) ასრულებს წყალბადის აქცეპტორის ფუნქციას სუნთქვის პროცესში, ბ) იცავს უჯრედს ულტრა-იისფერი სხივების მოქმედებისაგან, გ) მონაწილეობს სინთეზურ რეაქციებში, დ) ახასიათებს ანტიბიოტიკური მოქმედება.

პიგმენტის წარმოშობა მიკროორგანიზმთა მემკვიდრული ნიშან-თვისებაა, რომელიც გადაეცემა შთამომავლობით და აქვს გარკვეული მნიშვნელობა მიკრობის სახეობის დასადგენად.

არომატულ ნივთიერებათა წარმოქმნა

მიკროორგანიზმთა გარკვეული სახეობები, ცხოველქმედების პროცესში წარმოქმნიან არომატულ ნივთიერებებს, რომლებიც აქტიურად გამოიყენება ღვინის და რძის ტექნოლოგიაში (არომატის მისაცემად).

არომატულ ნივთიერებათა წარმომშობი ბაქტერიები გაერთიანებულია სამ გვარში: Streptococcus, Betacoccus, Leuconostoc. არომატული ბაქტერიებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია: Streptococcus citrovorus, Streptococcus paracitrovorum. ისინი შლიან რძეში არსებულ ლიმონის მჟავას.

არომატულ ნივთიერებათა წარმომშობი ბაქტერიები გამოსიმუშავებენ აქროლად მჟავებს, ნახშირორჟანგს და აცეტილმეთილკარბინოლს. ეს ნივთიერებები დაჟანგვით გადადის დიაცეტილში. დიაცეტილი რძის პროდუქტებს განსაკუთრებით კარაქს აძლევს დამახასიათებელ არომატს.

მიკროორგანიზმთა კულტივირების პირითაღი პრინციპები

ლაბორატორიულ პირობებში მიკროორგანიზმთა მოშენებას ახდენენ თხევად და მყარ საკვებ არეებში. ნათესებს გამოზრდისათვის ათავსებენ თერმოსტატში. მიკროორგანიზმთა ზრდა-განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურას, წყალბადიონთა კონცენტრაციას /pH/ და სხვა. პათოგენური მიკრობების ზრდა-განვითარებისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37° C.

მიკრობთა თითოეული სახეობა შეეგუა წყალბადიონთა კონცენტრაციის გარკვეულ საზღვრებს, რომლის გარეთაც მათი ზრდა იზღუდება. საპროფიტებს არსებობა შეუძლიათ pH-ის ფართე დიაპაზონის ფარგლებში. პათოგენური მიკრობები იზრდებიან წყალბადიონთა კონცენტრაციის შესწულულ პირობებში /pH 6,8-8,0/.

მიკროორგანიზმთა საკვები არეები უნდა იყოს ადვილად შესათვისებელი, სტერილური, დაბალანსებული აზოტოვანი და ნახშირბადოვანი ნივთიერებებით, მარილებით და ვიტამინებით; ოპტიმალური წებოვნების, გარკვეული ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციის. მიკრობიოლოგიის განვითარების პერიოდის მანძილზე საკვები არეები განიცდიდა სრულყოფას. პასტერამდე პერიოდში მიკრობთა მოსაშენებლად გამოიყენებოდა ნაყენები და ნახარშები. ლ. პასტერმა და კ. ნეგელმა მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში შემოიღეს არაცილოვანი საკვები არეები. რ. კოსმა და ფ. ლოფლერმა მიკრობთა მოსაშენებლად შემიმუშავეს ხორც-პეპტონიანი ბულიონი, ანუ ხორცის წვენი, რომელსაც დამატებული აქვს პეპტონი, ნატრიუმის ქლორიდი; აგრეთვე ხორც-პეპტონიანი აგარი ანუ ხორც-პაპტონიანი ბულიონი 1-2% აგარის დამატებით.

მიკროორგანიზმების მოსაშენებელი საკვები არეები დაყოფილია შემდეგ ჯგუფებად:

1. *ჩვეულებრივი საკვები არეები*-ხორც-პეპტონიანი ბულიონი, ხორც-პეპტონიანი აგარი და სხვა.

2. *სპეციალური საკვები არეები*-შრატიანი აგარი, შრატიანი ბულიონი, შედედებული შრატი, სისხლიანი აგარი, სისხლიანი ბულიონი და სხვა.

მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში უფრო შხირად გამოიყენება

ა) *ელექტული საკვები არეები*, რომლებშიაც კარად იზრდებიან მიკრობთა გარკვეული სახეობები და არ იზრდებიან სხვა სახეობები, ბ) *გამამდიდრებელი საკვები არეები*. ასეთ საკვებ არეებში ინტენსიურად იზრდებიან მკვევარისათვის საინტერესო სახეობები. ასე მაგალითად ენდოს აგარზე კავდება გრამდადებითი მიკრობების ზრდა-განვითარება, ხოლო მრავლდება ნაწლაეის ჩხირი და სხვა.

3. *სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო საკვები არეები*. ა) საკვები არეები, რომლებიც მიკრობთა პროტეოლიტური თვისებების დასადგენად გამოიყენება /ხორც-პეპტონიანი ეულატინა/. ბ) საკვები არეები, რომლითაც მიკრობების მიერ ნახშირწყლების ფერმენტაციას საზღვრავენ /ჰისის საკვები არეები და სხვა/. გ) მიკრობების ჰემოლიზური თვისებების დადგენის საკვები არეები /სისხლიანი აგარი/. დ) იმ ნივთიერებათა შემცველი საკვები არეები, რომელთა ასიმილაციასაც ახდენენ განსაზღვრული მიკრობები.

ლაბორატორიულ პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება *დამაკონსერვებელი საკვები არეები*. მათ ხმარობენ მიკრობთა პირველი დათესვისა და გამოსაკვლევი მასალის ტრანსპორტირებისათვის. ასეთ ნიადაგებში სიცოცხლეს ინარჩუნებენ პათოგენური მიკროორგანიზმები და ითრგუნებიან საპროფიტები. ამ მიზნით გამოიყენება ნარევი, რომელიც შედგება 2 მოცულობა NACL-ის 0,85% -იანი ხსნარის, ერთი მოცულობა გლიცერინისა და ერთი ნაწილი ფოსფორმჟავა ნატრიუმის 15-20%-იანი ხსნარისაგან.

მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში ამჟამად გამოიყენება ქარხნული წესით დამზადებული მშრალი, ფხენილისებრი საკვები არეები, რომლებიც სახმარად მოსახერხებელია; მდგრადი, სტანდარტული და ეფექტურია.

მიკროორგანიზმთა კულტივირებისათვის გამოიყენება არაცილოვანი საკვები არეები. მასში კარგად იზრდებიან მრავალი პეტეროტროფები, მათ შორის პათოგენური მიკროორგანიზმები. აღნიშნული საკვები არეები შეიცავენ მრავალ კომპონენტებს და რთული შემადგენლობისაა.

პროტოტროფი და აუქსოტროფი ბაქტერიების დიფერენცირებისათვის ფართოდ გამოიყენება *ხელექტური საკვები არეები*. პროტოტროფებისათვის სრულიად საკმარისია მხოლოდ მარილებისა და ნახშირწყლების შემცველი საკვები არეები, ვინაიდან თავიანთი ზრდა-განვითარებისათვის საჭირო მეტაბოლიტებს თვითონ ქმნიან. აუქსოტროფები საჭიროებენ ამინოჟანკების, ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებების შემცველ საკვებ არეებს.

კონსისტენციის მიხედვით საკვები არეები არის მკვრივი /ხორც-პეპტონიანი აგარი, ხორც-პეპტონიანი უელატინა, კარტოფილი და სხვა/, თხიერი /პეპტონიანი წყალი, ხორც-პეპტონიანი ბულიონი და სხვა/ და ნახევრად თხევადი /ნახევრადთხევადი აგარი/.

მკვრივ საკვებ არებზე მიკრობები წარმოქმნიან ფორმითა და ზომით განსხვავებულ კოლონიებს.

კოლონია-ინდივიდთა გროვაა, რომლებიც ქიმებით არიან დაკავშირებული. ქიმები გარსის სტრუქტურებისაგან შედგება. ისინი განაპირობებენ ბაქტერიული დაჯგუფების გარკვეულ სტრუქტურას. კოლონიები შეიძლება იყოს ბტრყელი, ამობურცული და სხვა. მათი ზედაპირი არის სადა /S ფორმა/, ხორკლიანი / R- ფორმა შემოსაზღვრული; კოლონიის კიდეებისწორი, დაკბილული, კულულებისებრი. კოლონიები განსხვავდებიან ფორმით. ის შეიძლება იყოს: მომრგვალო, ვარ-

სკელავისებრი. ზომის მიხედვით: მსხვილი /დიამეტრი 4-5 მკმ/, საშუალო /2-4 მკმ/ წვრილი /1-2 მკმ/ და გეირგეინისებრი /ერთ მილიმეტრზე ნაკლები/.

კოლონიები განსხვავდებიან კონსისტენციით, სიმკვრივით, ფერით. არსებობს გამჭვირვალე და დაბურული; შეღებილი და უფერო, ნაშიანი, მშრალი და ლორწოვანი კოლონიები.

თხიერ საკვებ არეებში ზრდისას მიკრობები წარმოქმნიან თვალათ ადვილად შესამჩნევ დიფუზურ შემღვრევას, აპკს, ნალექს.

ლაბორატორიულ პირობებში მიკრობებს ზრდიან სინჯარებში, პეტრის ფინჯნებში, ფლაკონებში.

ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიებში ანაერობების მოშენებას ახორციელებენ ანაეროსტატში ან ვაკუუმექსიკატორში.

ანაერობთა მოსაშენებელ საკვებ არეს უნდა ახასიათებდეს გარკვეული წებოვანება. ამისათვის საკვებ არეს უმატებენ 0,2%-იან აგარს. საკვებ არეს ჟანგბადის მოსაცილებლად ადუღებენ. ანაერობიოზის მისაღწევად გამოიყენება ჟანგბადის მშთანქმელი. /კვმზა, ბამბა, ნახშირი/, აგრეთვე მარედუცირებელი ნივთიერებები /ნახშირწყლები, ცისტეინი, ლეიქლის, ელენთის და თირკმლების ნატრები/. სინჯარებში ჩათესვის შემდეგ საკვებ არეს ჰაერისაგან იზოლაციის მიზნით ზემოდან აფენენ 0,5-1 სმ სისქის სტერილურ ვაზელინს ან გლიცერინს. ანაერობთა კულტივირებისათვის ჩვეულებრივად გამოიყენება კიტ-ტაროცის საკვები არე.

პათოგენური სპიროქეტების და უმარტივესების კულტივირებისათვის სპეციალური საკვები არე გამოიყენება, რომლებიც შეიცავენ ნატივურ ცილებს /შრადი, ასციტური სითხე, სისხლი/ და ახალი ქსოვილების ნატრებს /ბოცერის თირკმელი, ტეინის ქსოვილი, ქათმის ემბრიონალური ქსოვილი/.

სოკოების კულტივირება სოკოების კულტივირება თავისებურია. მათ მოსაშენებლად გამოიყენება სპეციალური საკვები არეები: საბუროს ბულიონი და აგარი, ლიტმანის

აგარი ხარის ნაღვლით, სუსლოს აგარი, საფუარის წყალი, ჩაპეის საკვები არე, გლუკოზიან-პეპტონიანი საკვები არე და სხვა.

სოკოების ზრდის სტიმულირებისათვის ზოგიერთ საკვებ არეს უმატებენ ასპარგინსა და თიმინს.

სოკოების კულტივირებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურული რეჟიმის შექმნას. სოკოების ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა საშუალოდ 22-25 °C-ია.

რიკეტსიების კულტივირება. რიკეტსიები უჯრედშიდა პარაზიტებია. ისინი კარგად იზრდებიან მომაკვდავი ქსოვილების შემცველ საკვებ არეებში.

რიკეტსიების ქათმის ემბრიონში კულტივირება. რიკეტსიების შემცველი მასალა შეყავთ ყვითორში. დასნებოვნებული ემბრიონების კულტივირებას ახდენენ 36-37 °C-ზე 6-7 დღის განმავლობაში.

დიდი რაოდენობით რიკეტსიების მისაღებად ინტრანაზალურად ასნებოვნებენ თეთრ თაგვებს. ცხოველების ფილტვებში სათანადო რაოდენობით გროვდება რიკეტსიები.

რიკეტსიების კულტივირება ტკიპებში. დასნებოვნებისათვის სპეციალური კაპილარით ნაწლავებში ანალური ხერედიდან შეყავთ რიკეტსიების შენაწონი. რიკეტსიების კულტივირება შესაძლებელია პარტახტიანი ტიფის ვაქცინების მისაღებად, პარტახტიანი ტიფისა და სხვა რიკეტსიოზების სადიაგნოსტიკო ანტიგენების დასამზადებლად.

ვირუსების კულტივირება. ვირუსთა კულტივირება ყოველდღიური ვირუსოლოგიური მუშაობის შემადგენელი ელემენტია. ვირუსთა კულტივირებისათვის გამოიყენება: ა) ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმი, ბ) ქათმის ემბრიონი, გ) ქსოვილოვანი ან უჯრედოვანი კულტურები.

ვირუსთა კულტივირება ცხოველთა ორგანიზმში. ვირუსთა კულტივირების გავრცელებული და ძველი მეთოდია. ამ

მიზნით გამოიყენება სხეასდასხვა სახეობის შინაური და ლაბორატორიული ცხოველები.

ზოგიერთი ვირუსის შესწავლისა და ვირუსოლოგიურ გამოკვლევათა ჩასატარებლად ცხოველები შეუცვლელი ობიექტია. ასე მაგალითად კურუსა და ჰეპატიტის აღმძვრელების შესასწავლად წარმატებით გამოიყენება პრიმატები, ენაიდან ეს ვირუსები სხვა სახეობის ცხოველებში არ მრავლდებიან. სიმსივნეთა ვირუსების აღმოსაჩენად ფართოდ გამოიყენება ზაზუნები.

ვირუსთა კულტივირებისათვის კონკრეტულ შემთხვევაში გამოიყენება მხოლოდ ამთვისებული ცხოველი, რომლის ორგანიზმში ვირუსის გამრავლებისათვის ხელსაყრელი პირობებია. ასე მაგალითად მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსის მოსაშენებლად გამოიყენება 6-8 თვის ასაკის ხბოები, 300-400გრ. ცოცხალი მასის ზღვის გოჭები, თეთრი თაგვები და ა.შ.

ვირუსთა კულტივირება ქათმის ემბრიონში. ქათმის ემბრიონი წარმატებით გამოიყენება ვირუსთა სტრუქტურის, რეპროდუქციის შესასწავლად, ტიტრის დასადგენად და სხვა. ქათმის ემბრიონის ალანტოსისა და ამნიონის სითხეები ქიმიურად სუფთაა, აქვს შედარებით მარტივი შედგენილობა.

ქათმის ემბრიონში კარგად მრავლდებიან ეპითელიოტროპული, პანტროპული და ზოგოერთი ნეიროტროპული ვირუსები.

ვირუსთა კულტივირებისათვის ქათმის ემბრიონს ასნებოვნებენ ქორიორალანტოსის გარსზე; ალანტოსისა და ამნიონის ღრუში, ყვითრში.

ვირუსთა კულტივირება ქსოვილოვან კულტურებში. ქსოვილოვანი /უჯრედოვანი/ კულტურები ეწოდება მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის უჯრედებს, რომლებიც მრავლდებიან *in vitro*.

ვირუსოლოგიაში გამოყენებული ქსოვილოვანი კულტურები დაყოფილია ერთშირიან და სუსპენზირებულ უჯრედებად.

ერთშრიანი ქსოვილოვანი კულტურების უჯრედები მრავ-
ლდებიან სინჯარის ან მატრასის 'ხედაპირზე ერთი შრის
სახით და მჭიდროდ ეკვრიან მას.

სუსპენზირებული უჯრედოვანი კულტურები ცოცხლობენ
და მრავლდებიან თხევად საკვებ არეში შეწონილ მდგომა-
რეობაში.

ვირუსთა კულტივირებისათვის განსაკუთრებული პოპუ-
ლარობა მოიპოვა ადამიანის ქსოვილოვანმა კულტურებმა ე.წ.
„Hela“ უჯრედებმა. ისინი წარმოადგენენ კობოს უჯრედების
შთამომავლებს.

ქსოვილოვანი კულტურების დამზადება მოიცავს რამდენიმე
ეტაპს: ა) უჯრედთა იზოლაცია ქსოვილებიდან ტრიპსინით; ბ) უჯრედთა ექსტრადაცია და გამოზრდა საკვებ
არეებში.

ქსოვილოვანი კულტურების მოსაშენებლად *in vitro* გამო-
იყენება საკვები არე 199, ლაქტ-ალბუმინზე დამზადებული
საკვები არე.

უჯრედოვანი კულტურების მიღება შეიძლება ძუძუმწო-
ვართა ცხოველების და ფრინველების თითქმის ყველა
ქსოვილებიდან: ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებიდან,
თირკმელიდან და ა. შ.

უჯრედოვანი კულტურების გამოყენებამ შესაძლებელი
გახადა ვირუსთა კულტივირება *in vitro*.

მიკროორგანიზმთა ეკოლოგია

ნიადაგის მიკროფლორა

ნიადაგის სტრუქტურის ჩამოყალიბებასა და ნაყოფიე-
რებაში, მინერალურ და ორგანულ ნივთიერებებთან ერთად
დიდია მიკროორგანიზმთა როლი. ისინი განსაზღვრავენ
ნიადაგის ბიოლოგიურ თვისებებს. საკვები ნივთიერებების,
ტენის არსებობა, მზის სხივების შეზღუდულად მოქმედება
ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მიკროორგანიზმთა გავრცელე-

ბისათვის. ნიადაგი მიკროორგანიზმთა არსებობის ძირითადი რეზერვუარია.

ნიადაგი შეიცავს სპეციფიკურ მიკროფლორას: აქტინომოციტებს, ნიტრიფიკაციის, დენიტრიფიკაციის, ცელულოზის დამშლელ, პიგმენტურ ბაქტერიებს; აგრეთვე უმარტივესებს. განსაკუთრებით დიდია აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიების მნიშვნელობა, ისინი ნიადაგს ამდიდრებენ აზოტით.

მიკროორგანიზმთა პეისაჟი დამოკიდებულია ნიადაგის ტიპზე. ასე მაგალითად, 1 გ შავმიწა ნიადაგში, მიკრობთა რაოდენობამ შეიძლება შეადგინოს ათეული მილიონიდან — რამდენიმე მილიარდამდე. მათი საერთო ბიომასა შეადგენს 3–5 ტ კა-ზე. მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობით მოიპოვება ნიადაგის ზედა ფენებში, 5–15 სმ სიღრმეზე. განსაკუთრებით ბევრია მიკრობები ფესეთა სისტემის ზონაში. ნიადაგის ღრმა ფენებში მათი რაოდენობა მნიშვნელოვნად მცირდება და 2–3 მ სიღრმეზე თითქმის არ აღინიშნება. თუმცა მათი არსებობა დადგენილია 17,5 მ სიღრმეზე. სპეციფიკურ მიკროფლორას შეიცავს ქვანახშირის და ნავთობის საბადოები, არტეზიული წყლები და სხვა.

მიკროორგანიზმები ნაკლები რაოდენობით არის თიხნარსა და ტორფიან ნიადაგებში.

მიკრობთა რაოდენობა ნიადაგში იცვლება სეზონის მიხედვით. ბევრია ზაფხულსა და შემოდგომაზე, ნაკლებია ზამთარსა და გაზაფხულზე. მიკროორგანიზმთა შემცველობა ნიადაგში მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია ორგანულ ნივთიერებათა არსებობაზე, კლიმატურ პირობებზე და სხვა.

ნიადაგში, ცხოველის ორგანიზმიდან, ლეშებიდან, დაინფიცირებული საფენიდან, ადამიანისა და ცხოველების სხვადასხვა გამონაყოფებიდან შეიძლება მოხვდნენ პათოგენური მიკროორგანიზმები.

ნიადაგი უმეტესი პათოგენური ბაქტერიებისათვის არახელსაყრელი გარემოა. უსპორო, პათოგენური ბაქტერიების

გავრცელება ნიადაგში შეზღუდულია საკვები ნივთიერებების სიმცირის, გამოწრობის, ბაქტერიოფაგის და სხვა ფაქტორების მოქმედებით.

პათოგენური ბაქტერიები, რომლებიც სპორებს არ წარმოქმნიან ნიადაგში ძლებენ რამდენიმე დღიდან. რამდენიმე თვემდე (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

პათოგენური ბაქტერიების გამძლეობა ნიადაგში.

ბაქტერიების დასახელება	საშუალო გამძლეობა (კვირაში)	მაქსიმალური გამძლეობა (თვეებში)
ტუბერკულოზის მიკობაქტერია	1-3	7
ბრუცელები	0,5-3	2
პასტერელები	0,5-3	1
ტულარემიის გამომწვევი	1,5	2,5

პათოგენური, სპორათა წარმომწობი ბაქტერიები (*Cl. tetani*, *Cl. botulinum*, *Bac. anthracis*, *Bac. megatherium*) ნიადაგში ძლებენ ათეული წლების განმავლობაში. ამრიგად, ნიადაგი თამაშობს გარკვეულ როლს ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებაში. ნიადაგის გარკვეული ეპიდემიოლოგიური როლიდან გამომდინარე, ეპიდემიათა საწინააღმდეგო პრაქტიკაში ტარდება რიგი ღონისძიებებისა პათოგენური მიკრობებით ნიადაგის კონტამინაციის ასაცილებლად.

ნიადაგის სანიტარული მდგომარეობის მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია *E.coli* და მასთან ახლოს მყოფი ბაქტერიები, აგრეთვე ენტეროკოკი და *Cl. perfringens*.

წყლის მიკროფლორა

წყალი მიკრობთა არსებობის ბუნებრივი გარემოა. მიკრობები გავრცელებულია ტბებში, მდინარეებში, ზღვებსა და ოკეანეებში. ისინი განსაკუთრებით ბევრია სანაპირო ზოლში, წყლის ზედაპირზე; ნაკლებად ნაპირიდან დაშორებით და სიღრმეში.

მიკრობთა რაოდენობა წყალში დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: ორგანულ ნივთიერებათა შემცველობაზე, წყალსატენის ადგილმდებარეობასა და მისი დაბინძურების ხარისხზე; წყლის დინების სიჩქარეზე; ტემპერატურაზე; წელიწადის დროზე და ა.შ. წყლის სპეციფიკურ აერობულ მიკროფლორას მიეკუთვნება *Ps. fluorescens*, *Micrococcus candidas*, ანაერობული მიკრობები იშვიათია.

ატმოსფერული წყალი. მცირე რაოდენობით შეიცავს მინერალურ ნივთიერებებს და არახელსაყრელი გარემოა მიკროორგანიზმთა განვითარებისათვის. მიკრობები ატმოსფერულ წყალში შეიძლება მოხვდნენ ჰაერიდან, მტვერთან ერთად. წვიმის წყლის ერთი მილილიტრი შეიძლება შეიცავდეს 450-მდე მიკრობს. ხმელეთის ზედაპირზე ხანგრძლივად გაჩერებულ წვიმის წყალში მიკრობთა რაოდენობა მკვეთრად მატულობს.

მდინარის წყალი. მდინარის წყალში მიკრობთა შემცველობა დამოკიდებულია წელიწადის დროზე, მკვებავ სათავეზე, ტერიტორიაზე, სადაც მიედინება მდინარე და ა.შ. გაზაფხულსა და შემოდგომაზე, წყალდიდობისა და წვიმების დროს, ნაპირების ჩამორეცხვისა და ორგანულ ნივთიერებათა ზრდის საფუძველზე, ბაქტერიათა რაოდენობა მდინარის წყალში მატულობს. მდინარის წყალში საპროფიტულ ბაქტერიებთან ერთად შეიძლება იყოს პათოგენური სახეობები. დასახლებულ პუნქტში მდინარის წყალი განიცდის ძლიერ დაბინძურებას, ამიტომ მიკრობთა რაოდენობა ასეთ ადგილებში მკვეთრად

მატულობს. მდინარის წყლებში მიკრობთა რიცხვი მნიშვნელოვნად იზრდება, ჩანადენი წყლებით, ტყავის ქარხნების, ხორცკომბინატების და სხვა საწარმოთა ანარჩენებით. ჩქარი წყლები ნაკლები რაოდენობით მიკრობებს შეიცავენ, ვიდრე მდორე წყლები.

ტბის წყალი განსხვავებულია მიკრობული კეისაჟით. ტბებში მიკრობთა რაოდენობა განსაკუთრებით იზრდება წვიმის შემდეგ ჩანადენი წყლების მოხვედრისას, როდესაც მატულობს ორგანულ ნივთიერებათა შემცველობა. ბაქტერიები განსაკუთრებით ბევრია აკის და ქაფის ქვეშ. ბაქტერიები ბევრია ლამში, კერძოდ მის ზედა ფენაში. ლამის 1 გ შეიცავს 100-დან 1 მლ-მდე სულფატების აღმდგენელ ბაქტერიებს, 10-დან 100 ათასამდე გოგირდის ბაქტერიებს, ათასამდე ნიტრიფიკაციის ბაქტერიებს, 100 ათასამდე დენიტრიფიკაციის და 100-მდე ცელულოზას დამშლელ ბაქტერიებს. მათ შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს გოგირდის ბაქტერიებს, რომლებიც უნდავენ გოგირდწყალბადს და იცავენ წყალში ბინადარ ცხოველებს დაღუპვისაგან.

ზღვისა და ოკეანის წყლები. მარილების მაღალი კონცენტრაცია და ულტრაიისფერი სხივების მოქმედება აფერხებს მიკროორგანიზმთა გაერცვლებას ზღვისა და ოკეანის წყლებში.

მიწისქვეშა წყლები მიკრობებს შეიცავს მცირე რაოდენობით. ნიადაგის ფენებში გაკლისას ხდება მიკრობების შეკავება და წყალი ნაწილობრივ იფილტრება.

წყლის დაბინძურებას მიკროორგანიზმებით გამოსახავენ საპრობულობით, მიკრობთა შემცველობის მიხედვით წყლები დაყოფილია სამ ზონად.

ა) *პოლისაპრობული ზონა* - ძლიერ დაბინძურებული წყალი. ასეთი წყლები ღარიბია უნდადით და მდიდარია ორგანული ნივთიერებებით. ბაქტერიათა რაოდენობა 1 მლ-ში ერთი მილიონი და უფრო მეტია. მიკროფლორა ძირითადად წარმოდგენილია ლაბობის გამომწვევი მიკრობებით, ნაწლავის

ჩხირით, აგრეთვე დუღილის გამომწვევი ანაერობული ბაქტერიებით.

ბ) *მეზოსაპრობული ზონა* – ზომიერი დაბინძურების ზონა, ასეთ წყლებში მიმდინარეობს ორგანულ ნივთიერებათა მინერალიზაცია, ინტენსიური დაჟანგვა და ნიტრიფიკაცია. მიკრობთა რაოდენობა 1 მლ-ში აღწევს ასეულ ათასს. მნიშვნელოვნად შემცირებულია ნაწლავის ჩხირის რაოდენობა.

გ) *ოლიგოსაპრობული ზონა* – დამახასიათებელია სუფთა წყლებისათვის. მიკროორგანიზმთა რაოდენობა 1 მლ-ში უდრის რამდენიმე ათეულს ან ასეულს. ნაწლავის ჩხირი არ აღინიშნება. წყლის მიკრობიოცენოზის შემადგენლობაში შედის წყალმცენარეები, უმარტივესები, ობის სოკოები და სხვა. მათი ურთიერთდამოკიდებულება რთულია.

მდინარისა და წყალსატევების წყლები ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორების მოქმედებით განიცდიან თვითდაწმენდას. ფიზიკური ფაქტორებიდან თვითდაწმენდას ხელს უწყობს: უხსნადი ორგანული და არაორგანული ნაწილაკების დალექვა, მზის სინათლის მოქმედება, წყლის მექანიკური შენჯღრევა და სხვა.

ქიმიური ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ორგანულ ნივთიერებათა მინერალიზაცია. წყლის თვითდაწმენდა ხდება ბიოლოგიური გზით, მიკროორგანიზმთა ჯგუფებს შორის მიმდინარე ანტაგონიზმით და ბაქტერიოფაგის მოქმედებით.

წყალი შეიძლება შეიცავდეს ლეპტოსპიროზის, საღმონელოზის, ბრუცელაზის, ჯილეხის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელებს. ისინი წყალში ძლებენ ხანგრძლივად. ასე მაგალითად, ლეპტოსპირები 5 თვემდე, დიზენტერიის აღმძვრელი რამოდენიმე თვე და ა.შ. წლების განმავლობაში ინარჩუნებენ სიცოცხლეს წყალში სპორათა წარმომშობი ბაქტერიები (ჯილეხის, გაშეშების და სხვა).

ონკანის წყალი ითვლება ვარგისად თუ მისი 1 მლ შეიცავს 100-მდე მიკრობს, 100-150 ხაეჭკოა, 500 და მეტი

მიკრობის შემთხვევაში დაბინძურებულად. ჭის და ღია წყალ-საცავეების წყლის 1 მლ არ უნდა შეიცავდეს 1000-ზე მეტ მიკრობს. გარდა მიკრობთა საერთო რიცხვისა წყლის ხარისხს საზღვრავენ *E. coli* აღმოჩენით.

წყლის ფეკალურ დაბინძურებას აფასებენ კოლი-ტიტრით და კოლი-ინდექსით. კოლი-ტიტრი სითხის (მილილიტრებში) უმცირესი რაოდენობაა, რომელიც შეიცავს ერთ *E. coli*. კოლი ინდექსი *E. coli* ინდივიდთა რაოდენობაა, რომელსაც შეიცავს 1 ლ წყალი. ონკანის წყალი ვარჯისია თუ კოლი-ტიტრი 300–500-ზე ნაკლები არ არის. წყალი ითვლება კეთილხარისხოვნად კოლი-ინდექსით 2–3. შახტების წყლის კოლი-ტიტრი არ უნდა იყოს 100-ზე ნაკლები.

ნაწლავის ჯგუფის მიმართ წყლის განსაკუთრებული სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური როლიდან გამომდინარე აუცილებელი გახდა წყალში *E. coli* და პათოგენური ბაქტერიების აღმოჩენის დანქარებული მეთოდების დამუშავება. პათოგენური მიკრობების არსებობაზე წყლის გამოსაკვლევადა გამოიყენება ლუმინესცენტური მიკროსკოპირება და ფაგის ტიტრის მატება.

ჰაერის მიკროფლორა

ჰაერის მიკროფლორა მრავალფეროვანია. ის დამოკიდებულია მინერალური და ორგანული ნივთიერებების შენაწონებით ჰაერის დაბინძურების ხარისხზე, ტემპერატურაზე, ნალექებზე, ადგილმდებარეობაზე, ტენიანობასა და სხვა ფაქტორებზე. რაც უფრო ბევრია ჰაერში მტვერი, ბოლი და სხვა მით მეტია მიკრობები. ჰაერში აღმოჩენილია მიკრობთა სპოროვანი და პიგმენტური სახეობები, აგრეთვე საფუარების სპორები, რომლებიც უძლებენ გამოშრობას და ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებას. ჰაერი არ შეიცავს სპეციფიკურ მიკროფლორას. მასში ხშირად ეხედებით ნიადაგის, წყლის და ცოცხალი ორგანიზმების მიკრობებს.

ბაქტერიები ბევრია დასახლებული პუნქტების და ფერმების ჰაერში, ნაკლები რაოდენობით მინდორში, ტყეში, ზღვებისა და ოკეანეების მიდამოებში. მიკრობებით ინტენსიურად დაბინძურებულია დახურული შენობების ჰაერი, რასაც ხელს უწყობს არასაკმარისი ვენტილაცია და სანიტარული პირობების დარღვევა. მიკრობთა შემცველობა 1 მ³ ჰაერში იცვლება ადგილმდებარეობის მიხედვით (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

მიკრობთა შემცველობა ჰაერში

ობიექტის დასახელება	მიკრობთა რაოდენობა 1 მ ³ ჰაერში
1. ცხოველთა სადგომი	1-2 მლნ
2. საცხოვრებელი ბინა	20000-მდე
3. ქალაქის ქუჩები	5000-მდე
4. ქალაქის სკვერი	200
5. ზღვის ჰაერი	1-2
6. არქტიკის ჰაერი (ჩრდ. განედ. 73 ⁰)	1
7. არქტიკის ჰაერი (ჩრდ. განედ. 80 ⁰)	-

ჰაერში მიკრობების რაოდენობა განსაკუთრებით მაღალსს ქარის დროს, ვინაიდან ნიადაგიდან ატაცებული მტერის ნაწილაკები დიდი რაოდენობით შეიცავენ მიკროორგანიზმებს.

მიკრობთა რაოდენობა ჰაერში იცვლება სიმაღლის მიხედვით: მეტია ტროპოსფეროში და ნაკლებია სტრატოსფეროში.

ჰაერში ბაქტერიათა გამრავლება არ მიმდინარეობს, ვინაიდან ჰაერი არ შეიცავს საკვებ ნივთიერებებს და საჭირო რაოდენობით ტენს. მიკრობთა გავრცელებას ჰაერში მნიშვნელოვნად ზღუდავს გამოშრობა, ულტრაიისფერი სხივების, რადიაციის მოქმედება და სხვა.

ჰაერის მიკროფლორაზე გავლენას ახდენს წელიწადის დრო და კლიმატური პირობები. ჰაერში მიკრობები ბევრია ზაფხულში, ხოლო ნაკლები ზამთარში. უხვი ატმოსფერული

ნაღებები ხელს უწყობს ქაერის გასუფთავებას მიკრობებისაგან.

სანჰიგიენური მოთხოვნების შესაბამისად შენობებში და სხვა ადგილებში დასაშვებია მიკრობთა განსაზღვრული რაოდენობა.

ქაერის ლაბორატორიულ გამოკვლევას ახდენენ მიკრობთა რაოდენობისა და ხარისხის განსაზღვრის მიზნით, რაც ხორციელდება მარტივი და რთული მეთოდების გამოყენებით.

ადამიანისა და ცხოველების სხეულის ნორმალური მიკროფლორა

ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებში ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმი შეიცავს ასეულობით სხვადასხვა სახეობის მიკრობებს; მათ შორის დომინირებს ბაქტერიები. ვირუსები და უმარტივესები “წარმოდგენილია სახეობების მცირე რიცხვით”. ასეთი მიკრობების დიდი უმეტესობა საპროფიტი-კომენსალებია. ისინი მასპინძელს ზიანს არ აყენებენ. ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილების მიკრობული ბიოცენოზი პერიოდულად იცვლება, თუმცა თითოეული ინდივიდისათვის დამახასიათებელია მეტად თუ ნაკლებად დამახასიათებელი მიკრობული თანაცხოვრება. ტერმინი „ნორმალური მიკროფლორა“ აერთიანებს ჯანმრთელი ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმებიდან მეტი თუ ნაკლები სიხშირით გამოყოფილ მიკროორგანიზმებს. საკმაოდ ხშირად ზუსტი ზღვარის გაფლება მაკროორგანიზმების საპროფიტულ და პათოგენურ სახეობებს შორის შეუძლებელია. ათწლეულობით ჩამოყალიბებული დებულება ტერმინი ნორმალური მიკროფლორის შესახებ არ არის აბსოლუტური, ასე მაგალითად მენინგიტის და პნევმონიის გამომწვევი მენინგოკოკები და პნევმოკოკები 10% შემთხვევაში გამოიყოფა ჯანმრთელი ადამიანებიდან, დანარჩენი 90%-ავადყოფებიდან. ისინი ზედმიწევნით საშიშია;

ცხოველების-განსაკუთრებით ცხენების ორგანიზმში არსებობს გაშეშების აღმკვეთი, რომელიც ზიანს არ აყენებს ცხოველებს. პრაქტიკულად თეითუელ ადამიანში ანალოგიურად ბაქტერიები სპორადულად კოლონიზირებულია ცხვირ-ხახაში; მათ აღნიშნავენ ტერმინით „მიკრობული ცენოზების ტრანზიტორული წევრი“.

ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმებიდან მიკრობებით დასახლებული ნაწილებია: კანის საფარველი, სუნთქვის გზები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და შარდ-სასქესო სისტემა. ამ რეგიონებში ბაქტერიები ცხოვრობენ და მრავლდებიან, თუმცა მათი რაოდენობა ვარიაბილურია. მაგალითად ჰაერის მიმოცვლის ადგილას-ფილტვებში, ასევე კუჭში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, შარდის ბუშტში და საშვილოსნოში ბაქტერიები პრაქტიკულად არ არსებობენ და მათი აღმოჩენა ინფექციურ პროცესის ეჭვის საფუძველია, ხოლო ჩვეულებრივად სტერილურ კომპარტმენტებში /სისხლი, სინოვიალური სითხე, ღრმა ქსოვილები, თაე-სურგ-ტვინის სითხე/ დიაგნოზის ტოლფასია.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სხეულის ნორმალური მიკროფლორა

კანის მიკროფლორა. კანზე მიკრობები შეიძლება მოხვდნენ ჰაერიდან, ნიადაგიდან, ცხოველთა გამონაყოფებიდან და სხვა. კანზე მუდმივად ბინადრობენ სტაფილიკოკები და სტრეპტოკოკები. ისინი ლოკალიზდებიან თმის ჩანთებსა და საოფლე ჯირკვლებში. კანის დაზიანების შემთხვევაში მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ ფურუნკულები და აბსცესები, კანზე შეიძლება ბინადრობდეს ნაწლავის ჩხირი, ლურჯ-დანირქების ჩხირი, თივის ჩხირი და სხვა, ნიადაგში არსებული სხვადასხვა სახის აერობები და ანაერობები. კანზე მიკრობთა რაოდენობა უშუალოდ დამოკიდებულია სოკოპიგენური პირობების დაცვაზე. ცუდი მოვლა-შენახვის პირობებში მიკრობთა რიცხვი

მატულობს და 1 სმ² კანზე შეიძლება შეადგინოს 1-2 მილიარდი.

თვალის /კონიუქტივის/ მიკროფლორა. ძირითადი წარმოდგენილია კოკისებრი ფორმებით: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, სარცინები. იშვიათად გვხვდება მიკროკოკები, აქტინომიციტები, საფუარები, ობის სოკოები და სხვა.

სუნთქვის სისტემის მიკროფლორა. ახლად დაბადებული ცხოველის სუნთქვის სისტემა მიკრობებისაგან თავისუფალია. მათი ჩასახლება ხდება პაერის პირველი პორციის შესუნთქვისთანავე. მიკრობები ბევრია ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, თუმცა გამოყოფილი ლორწოს ბაქტერიოციდული მოქმედება ამცირებს მათ რაოდენობას. ცხვირის ღრუში უპირატესად ბინადრობენ კოკისებრი ფორმები: სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, მიკროკოკები, იშვიათად სარცინები და დიპლოკოკები. ცხვირის ღრუში მცირე რაოდენობით გვხვდება ჩხირისებრი ფორმები: *Bac. subtilis* /თივის ჩხირი/, *Bac. mycoides* /ფესვის ჩხირი/, აგრეთვე აქტინომიციტები, საფუარები და ობის სოკოები. სუნთქვის სისტემის დანარჩენ ნაწილში უმთავრესად ბინადრობენ კოკისებრი ფორმები. ჯანმრთელი ცხოველის ფილტვის პარენქიმაში მიკრობები სწრაფად იღუპებიან. მტკვართან ერთად ფილტვების ალვეოლებში შეიძლება შეაღწიოს ტუბერკულოზის აღმძვრელმა, ზოგიერთი ბაქტერიების სპორებმა. მათ შეუძლიათ ინფექციების გამოწვევა. ჯანმრთელი ცხოველის ხახაში აღმოჩენილია ღორის წითელი ქარის, პასტერელების და ცხენის მადლის აღმძვრელები. ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაქვეითებისას აღნიშნული მიკრობები იწვევენ დაავადებებს. /მწვავე კატარი, ანგინა, პნევმონია, ბრონქიტი და სხვა/.

შარდ-სასქესო სისტემის მიკროფლორა. საკვერცხეები, კვერცხსავლები, სათესლეები, საშვილოსნო და შარდის ბუშტი, მიკრობებს არ შეიცავს. საშოს ლორწოვან გარსზე ბინადრობენ: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები ნაწლავის

ჯგუფის ბაქტერიები, რძემჟავა ბაქტერიები და მჟავა-გამძლე—*Bac. smegmae*. საშოს ლორწოვანი გარსის მუდმივი ბინადარია *Bac. vaginalis vulgare*. საშოს მიკრობები სხვა მიკრობთა ანტაგონისტებია. საშოს მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემადგენლობა მნიშვნელოვნად იცვლება ცხოველის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის მიხედვით და გინეკოლოგიური დაავადებების დროს: /მეტრიტები და ენდრომეტრიტები/.

პირის ღრუს მიკროფლორა. მუდმივი ტემპერატურა, გარემოს ტუტე რეაქცია, საკვების ნარჩენები ხელსაყრელი პირობაა პირის ღრუში სხვადასხვა მიკრობების ცხოველყოფილებისა და გამრავლებისათვის. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მუდმივი ბინადარია: სტაფილოკოკები, სარცინები და მიკროკოკები, აგრეთვე ჩხირისებრი ფორმები /აცდიფილური ჩხირი/, კლაკნილი ფორმები /ვიბრიონები/ და პატარა, მაგრამ ხეულთა დიდი რიცხვის მქონე *Spirochaeta dentium*, რომელიც იწვევს კბილის კარიესს. პირის ღრუში საკვებთან ერთად შეიძლება მოხვდეს: ღპობის ბაქტერიები, საფუარები და სხვისეხური სოკოები.

პირის ღრუს მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შედგენილობა იცვლება ასაკის, ცხოველის სახეობის და კვების მიხედვით. ასე მაგალითად, ხანდაზმულ ღორებში, მოზარდებთან შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება სპიროქეტები. მცოხნავთა პირის ღრუში მიკრობები წვნიანი საკვებით კვებისას 10—ჯერ მეტია ვიდრე უხეში საკვების მიღებისას.

კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორა. ახლადდაბადებული ცხოველის კუჭ-ნაწლავი სტერილურია. ხსენის მიღებისთანავე მასში ხდება მიკროორგანიზმების ჩასახლება. ცხოველის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში რამდენიმე დღის შემდეგ უხვად სახლდება ხანდასხვა სახეობის მიკრობები, რომლებიც

მცირე ცვლილებებით თან გააჰყვება ცხოველს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

ცხოველთა კუჭ-ნაწლავი მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემადგენლობა დამოკიდებულია ცხოველის სახეობაზე. რძით კვების პერიოდში კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორაში ჭარბობს რძემჟავა ბაქტერიები. უხეშ საკვებზე გადასვლას თან სდევს კუჭ-ნაწლავში მიკრობიოლოგიური პროცესების შეცვლა, რაც იწვევს სხვადასხვა ჯგუფის მიკროორგანიზმთა განვითარებას. ასე მაგალითად, თუ საკვებში ბევრია ნახშირწყლები, მაშინ ჭარბობს მჟავათა გამძლე ბაქტერიები. საკვებთან ერთად კუჭ-ნაწლავში მოხვედრილი მიკროფლორა იცვლება; ნაწილი იხოცება, ზოგი ეგუება ახალ პირობებს და მრავლდება.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მიკროფლორა ორგანო-რია: ფაკულტატური და ობლიგატური. ფაკულტატური მიკროფლორა იცვლება საკვების მიხედვით. ობლიგატური მუდმივი მიკროფლორაა, რომელიც შეეკუა საჭმლის მომნელებელ სისტემაში არსებობას /რძემჟავა სტრეპტოკოკი - *Str. lactis*, რძემჟავა ჩხირები-*Lactohact acidophylum* ნაწლავის ჩხირი *E. coli* და სხვა/.

მცოხნავი პირუტყვის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ეხედებით რძემჟავა ბაქტერიებს /კოკები და ჩხირები/, ნაწლავის ჯგუფის ბაქტერიებს, ლაობის ბაქტერიებს /აერობები და ანაერობები/ ბაქტერიებს, რომლებიც იწვევენ პექტინოვან ნივთიერებათა დუდიღს, ცელულოზას დამშლელ ბაქტერიებს. მცირე რაოდენობით არის თერმოფილური ბაქტერიები, აქტინომიცეტები, საფუარების და ობის სოკოების სპორები.

კუჭის მიკროფლორა - ღარიბია მიკრობებით, რაც კუჭის წვენის მჟავიანობის ბაქტერიციდული მოქმედებით აიხსნება. კუჭში ბინადრობენ სპორათა წარმომშობი /*B. subtilis*, *B. anthracoides* და სხვა/ და მჟავათა გამძლე ბაქტერიები

Mycobacterium tuberculosis და სხვა/; და აგრეთვე ზოგიერთი სახეობის სარცინები – *Sarcina ventriculi*.

ღორის კუჭში ნახულობენ რძემჟავურ ბაქტერიებს, სხვადასხვა კოკებს, ცხენის კუჭის მიკროფლორა უფრო მდიდარია. მასში ვხვდებით: რძემჟავურ ბაქტერიებს, მიკროკოკებს; ცელულოზის, ძმარმჟავა, ღპობის მიკროორგანიზმებს, აქტინომიციტებს, საფუარებს და სხვა.

მცოხნაეების ფაშვის მიკროფლორა. ფაშვი მდიდარია მიკრობებით. ის შეიცავს ღპობის და სხვადასხვა დუდილების გამომწვევ ბაქტერიებს. უფრო მეტად ჭარბობს ანაერობთა სპოროვანი ფორმები. მათი რაოდენობა ფაშვის ყოველ შიგთავსის 1 მლ-ში 10 მლნ-მდეა. მიკრობებზე მოდის ფაშვის შიგთავსის, მშრალი მასის 10%-მდე. ფაშვში აღმოჩენილია თავისუფლად მცხოვრები ინფუზორების 30-მდე სახეობა.

მცოხნავთა ფაშვში დღეღამის განმავლობაში გამოიყოფა 700 ლ აირი. მათ შემადგენლობაში შედის მეთანი, ნახშირორჟანგი და სხვა ნივთიერებები. ამრიგად იქმნება ანაერობული პირობები. ასეთ გარემოში მრავლდებიან ფაკულტატური და ობლიგატური ანაერობები. ფაშვში მცხოვრები მიკრობები მონაწილეობენ ფიზიოლოგიურ პროცესებში.

მცოხნაეებში საჭმლის მონელება თავისებურია. საკვებში შემავალი თითქმის ყველა ნივთიერება განიცდის ფაშვში ბინადარი მიკროორგანიზმების ზემოქმედებას.

ფაშვის მიკროორგანიზმები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს მცოხნაეებში ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლაში. უხეში საკვების ძირითადი კომპონენტის ცელულოზის შეთვისება ხორციელდება ცელულოზალიტური ბაქტერიების მოქმედებით, რომლებიც არსებობენ ფაშვსა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა განყოფილებებში. მცოხნაეებში ენერგეტიკული მოთხოვნა კმაყოფილდება აქროლადი ცხიმოვანი მჟავებით, რომლებიც წარმოიქმნება ფაშვში მიმდინარე დუდილებით.

უჯრედანის და სხვა ნახშირწყლების დუდილის ძირითადი პროდუქტებია ერობოსმუავა. ნახშირორქანგი და წყალბადი. სახამებლის გარდაქმნაში მონაწილეობენ ფაშვის ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობები, მათ შორის ცელულოზალიტური. ფაშიდან გამოყოფილია: *Bac. amylophilus*, *Bact. ruminicola* და სხვა. სახამებლის დაშლაში დიდ როლს ასრულებენ ინფუზორიები.

ფაშეში მოხვედრილი, მცენარეულ საკვებში შემავალი ცილები უმეტესად პიდროლი'ს განიცდიან მიკრობული პროტეინაზებით. ამასთან, წარმოქმნილი ამინომჟავები განიცდიან დეზამინირებას. ფაშეში წარმოქმნილი მიკრობული ცილა გაცილებით სრულფასოვანია მცენარეულთან შედარებით, ვინაიდან შეიცავენ ყველა შეუცვლელ ამინომჟავებს.

მცოხნავთა მოთხოვნა B და K ვიტამინებზე მოლიანად განიცდის ანაზღაურებას ფაშვის მიკროორგანიზმების ხარჯზე.

აღწერილი პროცესების გარდა ფაშვის მიკროორგანიზმები მონაწილეობენ ლიპიდების ცვლაში, ალჭურვილები არიან სულფატების და ნიტრატების რედუქციის თვისებით.

მცოხნავთა საკვებში ქიმიურ დანამატად შეტანილი კარბამიდი შეითვისება ფაშვის მიკროფლორის მრავალი სახეობით, საიდანაც წარმოქმნება მიკრობული ცილა. შემდგომში მცოხნავთა კუჭ-ნაწლავში მიკრობთა გადამუშავების შედეგად მიღებული ცილა მაღალი ბიოქიმიური აქტივობის ნივთიერებებია.

ფუნქციური თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა: *Bacteroides succinogens*, *Ruminococcus alacefaciens*, *R. albus*, *Clostridium locheadi* და სხვა.

წვრილი ნაწლავის მიკროფლორა მრავალფეროვნებით არ გამოირჩევა. თორმეტგოჯა ნაწლავში ჩაედინება ნაღველი, რომელიც დამორგუნველად მოქმედებს მიკრობებზე, ამიტომ I მლ ნაწლავის შიგთავსში მათი რაოდენობა არ აღემატება რამდენიმე ათასს. წვრილი ნაწლავის მუდმივი ბინადარია

ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკი და ნიადაგის ზოგიერთი სპოროვანი ფორმები.

მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორა. მსხვილი ნაწლავი ყველაზე მდიდარია მიკრობებით. მცოხნავთა ექსკრემენტების 1 გრ. შეიძლება შეიცავდეს 3,5 მლნ მიკრობს. მიკრობთა წონა ნაწლავის მშრალი მასის 40 %-ია. მსხვილი ნაწლავის მუდმივი ბინადარია E.coli, ენტეროკოკი, რქმჭავა ჩხირები, ცელულოზას დამშლელი მიკრობები, ბაცილები. იშვიათად ვხვდებით აქტინომიცეტებს, საფუარებს, ობის სოკოებს. მსხვილ ნაწლავში შექმნილია ხელსაყრელი პირობები მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობისათვის, თუმცა ანტაგონიზმი რქმჭავა და ლაობის ბაქტერიებს შორის, მცენარეთა ფიტონციდების მოქმედება ამცირებს მიკრობთა საერთო რაოდენობას.

ჯანმრთელი ცხოველის მსხვილ ნაწლავში ზოგჯერ არის გაშეშების, ბრუცელოზის, საღმონელოზის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები. ამრიგად, გასათვალისწინებელია ის, რომ შეიძლება მოხდეს ინფექციათა აღმძვრელის გარემოში გავრცელება.

ცურის მიკროფლორა. მრავალრიცხოვანი ცდებით დადგენილია, რომ ჯანმრთელი ცურიდან სტერილურად აღებული რძის სინჯები შეიცავენ მიკრობებს. რძის სინჯების მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილია თავისუფალი მიკროორგანიზმებისაგან. ნორმალურ რძეში აღმოჩენილ ბაქტერიებს შორის იშვიათად არსებული სპრეპტოკოკების, კოლი-ბაქტერიების და სარცინების გვერდით უპირატესად აღინიშნება *Corynebacterium bovis* და სტაფილოკოკები. პათოგენური სტრეპტოკოკი /*Streptococcus agalactiae*/ ცურში გვხვდება იშვიათად. ცურიდან გამოყოფილი მიკროკოკები ძირითადად მიეკუთვნებიან საპროფიტულ, იშვიათად პათოგენურ სახეობებს.

ადამიანის სხეულის ნორმალური მიკროფლორა

პირის ღრუ. პირის ღრუში მიკროორგანიზმებსე მოქმედებს საკმაოდ დიდი რაოდენობით ანტიმიკრობული ნივთიერებების შემცველი ნერწყვი, ამასთან ნერწყვის საშუალებით ხდება მიკრობთა ჩამორეცხვა და შესაბამისად მექანიკური განთავისუფლება. მიუხედავად აღნიშნულისა პირის ღრუში არსებობს ადგილები /ღრძილის ჯიბეები, კბილებშორისი ნაპრალები და სხვა/ როლებიც უხვად დასახლებულია მიკროორგანიზმებით. პირის ღრუს შემადგენლობაში შედის სრულიად განსხვავებული მიკროფლორა. მათი ნაწილი ქმნის აუტოხტონულ /მოცემული ადგილისათვის დამახასიათებელი/ მიკროფლორას; სხვები ალოხტონულს /დამახასიათებელია სხვა უბნებისათვის/. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება ნაწლავებში და ცხვირხახაში ბინადარი სახეობები. თავის მხრივ აუტოხტონულ მიკროორგანიზმებში გამოყოფენ რეზიდენტულ /ობლიგატურ/ და ტრანზიტორულ სახეობებს. ამ უკანასკნელთა შორის ხშირად გვხვდება ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები. ბაქტერიებიდან დომინირებენ სტრეპტოკოკები, რომლებიც შეადგენენ პირ-ხახის მიკროფლორის 60%-ს. უფრო მეტიც მათ გამოიმუშავეს გარკვეული გეოგრაფიული სპეციალიზაცია, მაგალითად *Streptococcus mitior* ღოყების ღორწოვანი გარსის ბინადარია, *Streptococcus salivarius* ენის, ხოლო *Streptococcus sanguis* და *Streptococcus mutans* კბილების ზედაპირის. ნაკლებად აერირებული უბნები კოლონიზირებულია ანაერობი-ბაქტერიოიდებით, ფუზობაქტერიებით, აქტინომიცეტებით და სხვა. გარდა ჩამოთვლილი სახეობებისა პირის ღრუში ბინადრობენ აგრეთვე *Leptospira*-ს გვარის სპიროქეტები, *Borrelia* და *Treponema*, მიკროპლაზმები /*M. orale*, *M. salivarium*/ მრავალგვარი უმარტივესები /*Entamoeba buccalis*, *Entamoeba dentalis*, *Trichomonas buccalis*/ და

სხვა. ბაქტერიების პირველი შეჭრა პირის ღრუში ხორცი-
ელდება ნაყოფის სამშობიარო გზებში გავლისას. საწყისი
მიკროფლორა წარმოდგენილია ლაქტობაცილებით, ენტერობაქ-
ტერიებით, კორინებაქტერიებით და მიკროკოკებით, თუმცა 2-7
დღის შემდეგ ის პრაქტიკულად მთლიანად შეიცვლება დედის
და სამშობიარო განყოფილების პერსონალის პირის ღრუში
ბინადარი ბაქტერიებით.

კანი. კანის საფარველის მიკროორგანიზმებზე მოქმე-
დებს საოფლე ჯირკვლების ბაქტერიოციდული ფაქტორები,
ოფლი და მჟავა pH. მსგავს გარემოში ბინადრობენ უპირატესად
Staphylococcus epidermidis, მიკროკოკები, სარცინები, აერობელი
და ანაერობული დიფთერიოიდები, *Staphylococcus aureus* სხვა
სახეობები: კემოლიზური და არაკემოლიზური სტრეპტოკოკები
ისინი ტრანსიტორულად ცირკულირებული სახეობებია. ძირი-
თადი კოლონიზაციის ადგილებია: ეპიდერმისი, კანის რქოვანა
შრე, კანის ჯირკვლები და თმის ფოლიკულების ზედა ნაწი-
ლები. ნაყოფის კანის საფარველის პირველადი კოლონიზაცია
ხდება მშობიარობის დროს, თუმცა სამშობიარო გზების
მიკროფლორა ერთი კვირის განმავლობაში ჩაინაცვლება
ზემთ ალნიშნული მიკრობებით. ჩვეულებრივად კანის ყოველ
1 სმ²-ზე მიკრობთა რაოდენობა შეადგენს 10^3 - 10^4 , მომატებული
ტენიანობის უბნებში მათი რიცხვი აღწევს 10^6 . ელემენტარული
ჰიგიენური პირობების დაცვისას ბაქტერიათა რაოდენობამ
შეიძლება დაიკლოს 90%-ით.

სუნთქვის სისტემა. სუნთქვის სისტემის ზედა განყოფი-
ლებები განიცდიან მიკრობთა სიუხვეს, რაც გაპირობებულია
მისი ანატომიური აგებულების თავისებურებით და მომარჯვე-
ბულია ჩასუნთქული ჰაერიდან მიკრობთა დასალექად. ჩვეულებ-
რივ არაკემოლიზურ და *Streptococcus viridans* ერთად ვხვდებით
არაპათოგენურ ნეისერიებს, სტაფილოკოკებს და ენტერობაქ-
ტერიებს. ცხვირ-ხახაში შესაძლებელია მენინგოკოკის, პიოგე-
ნური სტრეპტოკოკის, პნევმოკოკის და ყვიანახველის აღმპერე-

ლის აღმოჩენა. აღნიშნული განყოფილებები ახალშობილებში ჩვეულებრივად სტერილიურია და მათი კოლონიზაცია ხდება 2-3 დღეში. დაცვის მექანიზმების სრულყოფის შესაბამისად პათოგენური მიკრობების აღბათობა კლებულობს და მათი გამოვლინება იშვიათად ხდება მოზარდებში.

შარდ-სასქესო სისტემა. შარდ-სასქესო ორგანოების მიკრობული ბიოცენოზი ღარიბია. შარდსასქესო გზების ზედა ნაწილი ჩვეულებრივ სტერილიურია; ქვედა განყოფილებაში დომინირებს *Staphilococcus epidermidis*, არაკომოლიზური სტრეპტოკოკი, დიფთერიოიდები, ასევე ხშირად გვხვდება *Candida*, *Torulopsis* და *Geotrichum* გვარის სოკოები. გარეთა განყოფილებაში დომინირებს *Mycobacterium smegmatis*. ფეხშიშვე ქალების 10-15%-ის საშოდან გამოყოფენ *Staphilococcus agalactiae*, რომელიც წარმოადგენს სერიოზულ საშიშროებას ახალშობილებისათვის.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. მიკრობებით განსაკუთრებით დასახლებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ამასთან კლონიზაცია მკვეთრად გამოსახულია სართულებად. ჯანმრთელი ადამიანის კუჭში მიკრობები პრაქტიკულად არ არსებობს, რაც კუჭის წველის მოქმედებით აიხსნება. გამოყოფილი მიკრობები არ აღემატება 10^3 /მლ-ში. წერილი ნაწლავის ზედა განყოფილება შედარებით თავისუფალია ბაქტერიებისაგან 10^3 /მლ. ნაკლები/მასში შეიძლება კანდიდას, სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების აღმოჩენა. წერილი ნაწლავის ქვედა განყოფილება, განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავი მიკროორგანიზმების რეზერვუარია. მათმა შემცველობამ შეიძლება შეადგინოს ფეკალური მასის 10^{12} /გრ-ში. ახალშობილების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი შეიძლება ჩაითვალოს სტერილიურად, ვინაიდან შეიცავს მიკრობთა უმნიშვნელო რაოდენობას, რომლებიც შეადწვევენ ნაყოფის, სამშობიარო გზებში გავლის შედეგად. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ახალშობილებში დომინირებს *Lactobacillus bifidum*, სხვა მიკრობები წარმოდგენილია *E. coli*, ენტეროკოკით

და სტაფილოკოკით. ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ახალშობილებში დომინირებს *Lactobacillus acidophilus*, ენტერობაქტერიები, ენტეროკოკი და ანაერობები /მაგალითად კლოსტრიდიები/.

ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის როლი. ნორმალური მიკროფლორა ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ორგანიზმის პათოგენური მიკრობებისაგან დაცვაში, რომელთა უმეტესობა ოპორტუნისტული ხასიათისაა. კერძოდ, ნაწლავის ანაერობებს /მაგალითად ბაქტერიები/ შეუძლიათ ტრავმების, ქირურგიული ჩარევის შემდეგ შეაღწიონ ნაწლავის კედელში და განაპირობონ აბსცესების ჩამოყალიბება, ისინი ხშირად პოსტგრიპოზული პნევმონიის აღმქველებად გვევლინებიან და ნებისმიერი ინდივიდის ცხვირ-ხახაში ბინადარი მიკროორგანიზმებია. მსგავსი დაზიანებები იმდენად ბუნებრივია, იბადება ახრი, რომ ექიმებს საქმე აქვთ ენდოგენურ და არა ეგზოგენურ ინფექციებთან, ანდა ამავე მიკრობებით ინდუცირებულ პათოლოგიასთან.

მიკრობთა ცენოზის სხვადასხვა წევრები ავლენენ სხვადასხვა ხარისხის პათოგენურ თვისებებს. ანუ გარკვეული ბაქტერიები სხვებთან შედარებით უფრო ხშირად იწვევენ დაზიანებებს. მაგალითად მუცლის ღრუში ბაქტერიების შეღწევის შედეგად გამოწვეული პერიტონიტი ნაწლავური მიკროფლორის მხოლოდ რამდენიმე სახეობით არის გამოწვეული. უდაოა, რომ მსგავსი დაზიანებების განვითარებაში წამყვან როლს ასრულებს არა აღმქველის ვირულენტობა, არამედ ორგანიზმის დაცვითი სისტემის მდგომარეობა. იმუნოდეფიციტის დროს სუსტი ვირულენტობის ანდა ავირულენტურმა მიკროორგანიზმებმა /კანდიდები, პნევმოცისტები/ შეიძლება გამოიწვიონ მძიმე, ხშირად ფატალური დაზიანებები.

ნორმალური მიკროფლორა პათოგენურის კონკურენტია. პათოგენური მიკრობების დათრგუნვის ფორმები მრავალფეროვანია. მათ შორის ძირითადია სედაპირული რეცეპტორების - განსაკუთრებით ეპითელურის არჩევითი შებოჭვა.

რეზიდენტი მიკროფლორის უმეტესობა ავლენს გამოხატულ ანტიგონიზმს პათოგენური მიკრობებისადმი. მსგავსი თვისება განსაკუთრებით გამოხატულია ბიფიდუმბაქტერიებში და ლაქტობაცილებში. აღნიშნული ანტიბაქტერიული პოტენციალი ხელს უწყობს, მუაეების სპირტების, ლიზოციმის, ბაქტერიოციდების და ა.შ. სეკრეციას. გარდა ამისა აღნიშნული პროდუქტების მაღალი კონცენტრაცია პათოგენურ სასეკუმებში ტოქსიკური სუბსტანციების ინჰიბიციას განაპირობებს. მაგალითად ენტეროპათოგენურ ეშერიხიებში თერმოლაბილური ტოქსინის ინჰიბიციას.

არა ნაკლებ მნიშვნელოვანია ნორმალური მიკროფლორის, როგორც ანტიგენური სტიმულატორის როლი. ნორმალური მიკრობული ბიოცენოზის არ არსებობა იწვევს მის მრავლობით დისფუნქციებს, ხოლო გნოტობიოტ-ცხოველებში აღინიშნება ძირითადი იმუნოკომპეტენტური ოგანოების განუვითარებლობა. ნორმალური კოლონიზაციისას მრავალრიცხოვანი მიკრობები ინდუცირებენ დაბალი ტიტრის ანტისხეულების გამომუშავებას. ეს ანტისხეულები – განსაკუთრებით ლორწოვანი გარსების ზედაპირზე გამოყოფილ JgA კლასის ანტისხეულებს მიეკუთვნება. JgA ანტისხეულები განაპირობებენ ადგილობრივ აუთოისებლობას შეჭრილი მიკრობებისადმი, ხოლო მეორე მხრივ ლორწოვანი გარსების კომოსტაზის შენარჩუნებას.

საკმაოდ დიდია ნაწლავური ნორმალური მიკროფლორის როლი სხვადასხვა მეტაბოლური პროცესების შენარჩუნებასა და ბალანსში. ასე მაგალითად ზოგიერთი ნივთიერების მეტაბოლიზმი მოიცავს მათ ექსკრეციას ლეიქლიდან ნაწლავებში შემდგომი პირუკუ დაბრუნებით.

ნორმალურ მიკროფლორას ეკუთვნის წამყვანი როლი ადამიანის ორგანიზმის Fe^{2+} და Ca^{2+} იონებით, K და D აგრეთვე B ჯგუფის ვიტამინებით მომარაგებაში. ნაწლავური ბაქტერიები ასევე აქტიურად მონაწილეობენ გარედან შეჭრილი

ენდოგენურად წარმოშობილი ტოქსიური ნივთიერებების ინაქტივაციაში.

აღამიანის ორგანიზმის მიკროფლორა სახეობრივი შემადგენლობის თვალსაზრისით ცვალებადია, რაც დამოკიდებულია ასაკზე, კვებაზე და მიკროორგანიზმების მდგომარეობაზე. აღამიანის სხეულის მიკროფლორა სხვადასხვა დაავადებების დროს განიცდის ცვლილებას.

მიკრობული ცენოზების მყარ დარღვევას დისბაქტერიოზი ეწოდება. დისბაქტერიოზები მიმდინარეობს საკვები პროდუქტების შეთვისების დარღვევით, ფერმენტული პროცესების ცვლილებით. დისბაქტერიოზების ჩამოყალიბებას განაპირობებს: ნაწლავური დისკეპსიები, ანტიმიკრობული პრეპარატების განსაკუთრებით ანტიბიოტიკების ხშირი და უკონტროლო გამოყენება.

მიკროორგანიზმთა როლი ნივთიერებების ბრუნვაში

ნივთიერებათა ბრუნვა ორგანული და არაორგანული ნაერთების გარდაქმნის პროცესია.

მწვანე მცენარეები არაორგანული ნივთიერებებიდან ქმნიან ორგანულ ნივთიერებებს, ისინი ატმოსფეროში, ფოტოსინთეზის პროცესში გამოყოფენ უანგბადს.

ცხოველები საკვებად იყენებენ მცენარეებს. მათ ორგანიზმში მიმდინარე რთული პროცესების შედეგად მცენარეული მასა იშლება მარტივ ნივთიერებებად. ამ ნივთიერებებიდან სინთეზირდება ცხოველებისათვის საჭირო ორგანული ნივთიერებები. მათი ნაწილი შარდთან და განაველთან ერთად ორგანიზმიდან გამოიყოფა.

დედამიწის ზურგსე ბევრია მცენარეთა ნაშთები და ცხოველთა ლეშები, რომლებიც შეიცავენ სიცოცხლისათვის

საჭირო ელემენტებს. მზა ორგანული ნივთიერებები მცენარეუბისათვის გამოუყენებელია.

ორგანული ნივთიერებები მიკროორგანიზმების მეშვეობით განიცდიან დაშლას, მიიღება მარტივი ნივთიერებები, რომელსაც მცენარე ითვისებს. მაშასადამე, ბუნებაში განუწყვეტელი მიმდინარეობს ნივთიერებათა ბრუნვა, ე.ი. სიცოცხლეში ჩართვა.

ნივთიერებათა ცვლაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აზოტის, ნახშირბადის, გოგირდის, ფოსფორის, რკინის და სხვა ელემენტების ბრუნვას.

აზოტის ბრუნვა

აზოტი გავრცელებული ელემენტია ბუნებაში. ჰაერი შეიცავს 78,09% აზოტს. აზოტი ცილის მოლეკულის ერთ-ერთი ძირითადი შემადგენელი კომპონენტია. დედამიწაზე ბინადარი ცოცხალი არსებები შეიცავენ 15–20 მლრდ ტონა აზოტს. ცილაში მისი რაოდენობა 16–18%-ია. აზოტი შედის ზღვის წყალში გახსნილი არაორგანული და ორგანული ნივთიერებების შემადგენლობაში. I ჰა ნიადაგი საშუალოდ შეიცავს 18 ტ აზოტს, საიდანაც მცენარეები ითვისებენ დაახლოებით 1 ტ.

ლპობა. ცილის დაშლის პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს არასასიამოვნო სუნის მქონე ნივთიერებების გამოყოფით. ეს პროცესი ლპობის ბაქტერიებით ხორციელდება. ლპობა ინტენსიურად მიმდინარეობს სათანადო ტემპერატურის, ტენის არსებობისა და ჰაერის მიწოდების დროს. $+10^{\circ}\text{C}$ -ზე ქვევით ლპობის პროცესი მკვეთრად ქვეითდება. ზოგიერთი სახეობის ლპობის ბაქტერიები (*Ps. liquefacies*, *Bact. proteus*), ცილის მოლეკულას შლიან პეპტონებამდე და ამინმჟავებამდე, ხოლო ნაწილი (*Cl. perfringens*, *Cl. sporogenes*, *Cl. putrificus*), შედარებით მარტივ ნივთიერებებად (ინდოლი, სკატოლი, ფენოლი, ცხიმოვანი მჟავები, ამიაკი, მეთანი, ნახშირორჟანგი, წყალბადი).

უანგბადის სიუხვის დროს დაუანგვა მიმდინარეობს ღრმად. არასასიამოვნო სუნის მქონე ნივთიერებები მცირე რაოდენობით გამოიყოფა. ამ პროცესს ხრწნა ეწოდება.

ნიადაგის ზედა ფენებში, სადაც ბევრია ორგანული ნივთიერებები, დაშლის პროცესი ინტენსიურად მიმდინარეობს, წარმოიქმნება ამიაკი და მისი მარილები.

ამიაკისა და მისი მარილების წარმოქმნას ამონიფიკაცია ეწოდება. ამ პროცესის გამომწვევია ამონიფიკაციის ანუ ლპობის ბაქტერიები. ცილის მოლეკულა იშლება ბაქტერიების მიერ გამომუშაებული პროტეოლიტური ფერმენტებით. ლპობის ბაქტერიები გაერცვლებულია ნიადაგში, ჰაერში, წყალში, მცენარეებზე, ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში.

ღპობაში მონაწილეობენ აერობები, ფაკულტატური ანაერობები და ანარეობული ბაქტერიები.

აერობული ბაქტერიები - ა) ფესვის ჩხირი - *Bac. mycooides*. მისი სიგრძე 1,2-5 მკმ, სიგანე - 0,8 მკმ-ია. გრამდადებითია, იკეთებს ოვალურ სპორას, მოძრავია. ხპა-ზე ზრდა წააგავს მიცელიუმს. ხპბ-ში იძლევა ბამბის კოშტის შეხედულების ნაღვეს, ბულიონი რჩება გამჭვირვალე.

ბ) კარტოფილის ჩხირი *Bac. mesentericus*. მორფოლოგიურად წააგავს ფესვის ჩხირს. მისი სიგრძე 1,6-5,0 მკმ, სიგანე 0,8 მკმ-ია, გრამდადებითია. გამოიმუშავებს ოვალურ სპორას. მოძრავია - პერიტრიხა. ხპა-ზე ნაზარდი კოლონიები მშრალი და დაბურულია. ხპბ-ში იზრდება ზედაპირულად, წარმოქმნის მშრალ აპკს.

გ) კომბოსტოს ჩხირი - *Bac. megatherium*. მიკრობის სიგრძე 2-8 მკმ, სიგანე 1,5 მკმ-ია. გრამდადებითი ჩხირია. იკეთებს სპორას. პრეპარატში მიკრობი ხშირად ლაგდება ქეწკების სახით. ხპბ-ს ამღვრევს სუსტად. ხპა-ზე იძლევა ღორწოვან კოლონიებს. დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებს გოგირდწყალბადს.

დ) თივის ჩხირი – *Bac. subtilis* მოკლე, მომრგვალებულ ბოლოებიანი მოძრავი ჩხირია. ბუნებაში ფართოდ არის გავრცელებული, ენერგიულად აწარმოებს ამონიფიკაციას. იკეთებს ოვალურ სპორას, მოძრავია – პერიტრიქა. ხაზ-ში წარმოქმნის აპკს. ხაზ-ზე იძლევა მშრალ, დანაოჭებულ, გამჭვირვალე კოლონიებს.

ე) სასწაულმოქმედი ჩხირი – *Bact. prodigiosum*. წვრილი გრამუარყოფითი, მოძრავი ჩხირია. სპორას არ წარმოშობს. ხაზ-ზე წარმოქმნის წითელი ფერის, სისხლის ლაქის მსგავს კოლონიებს. ხაზ-ს ამღერევეს, საკვები არე იღებს წითელ ფერს.

ფაკულტატიური ანაერობული ბაქტერიები – ა) ეულგარული ჩხირი – *Proteus vulgaris*. პოლიმორფული ჩხირია, მისი სიგრძე 1,6–4,0 მკმ-ია. მოძრავია – პერიტრიქა. სპორას არ წარმოშობს.

ბ) ნაწლავის ჩხირი *E.coli* – გრამუარყოფითი ჩხირია, გეხვდება მოძრავი და უძრავი შტამები. ჩვეულებრივ ბინადრობს ცხოველებისა და ადამიანების ნაწლავებში. აქტიურად შლის ცილებს.

ანაერობული ბაქტერიები: ა) *Clostridium putrificus* გრძელი (0,8–5,6 მკმ) სპორის წარმომშობი მოძრავი ჩხირია, ხშირად გეხვდება ლპობად ლეშებში, საკვებში, ნაკელში, დიდი რაოდენობით გამოყოფს აირებს.

ბ) *Cl. perfringens*. სიგრძე 4–8 მკმ-ია, სიგანე 1,0–1,5 მკმ. წარმოშობს სპორას. უძრავია, გლუკოზიან-სისხლიან აგარზე იძლევა მრგვალი ფორმის სველ კოლონიებს. რომლებიც თავდაპირველად რუხია, მოგვიანებით იღებს მწვანე შეფერილობას, ჰემოლიზის ზონით. რძეს ადუღებს, გამოყოფს აირებს.

ლპობის ბაქტერიები ბუნების „სანიტრებია“. ისინი ათაეისუფლებენ დედამიწას მცენარეული და ცხოველური ნაშთებისაგან. ქმნიან პირობებს ახალი სიცოცხლისათვის.

ლპობის ბაქტერიები პათოგენური ბაქტერიების ანტაგონისტებია. მათ სასარგებლო პროცესებთან ერთად ახასიათებთ

უარყოფითი მოქმედება, იწვევენ საკვები პროდუქტების (ხორცი, რძე) გაფუჭებას.

შარდოვანას ამონიფიკაცია – ადამიანები და ცხოველები ყოველწლიურად გამოყოფენ 50 მლნ. ტონა შარდოვანას. შარდოვანა შეიცავს 47%-მდე აზოტს. შარდოვანას მცენარეები საკვებად ვერ იყენებენ. მიკროორგანიზმების მოქმედებით ბუნებაში მიმდინარეობს შარდოვანას დაშლა მარტივ ნივთიერებებად, რომლებსაც მცენარე ითვისებს. შარდოვანას შლის *ურობაქტერიები* („ურო“ ნიშნავს შარდს) და ლპობის ბაქტერიები. კერძოდ, მათ მიერ გამოშუშავებული ფერმენტი ურეაზა.

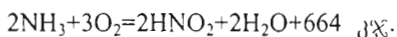
ურობაქტერიები პირველად აღმოაჩინა პასტერმა 1862 წელს. შარდოვანას დაშლის დროს გამოიყოფა ამიაკი. შარდი იღებს ტუტე რეაქციას. შარდოვანას გარდაქმნით მიიღება $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$, რომელიც ნაწილობრივ იშლება, მიიღება CO_2 , NH_3 და H_2O . ურობაქტერიები აერობებია. მათი ფორმა კოკისებრი ან ჩხირისებრია. შარდოვანას ინტენსიურად შლიან *Bact. proteus* და *Bac. pasteurii*.

აღნიშნული მიკრობები 1 ლ ხსნარში შლიან 140 გ შარდოვანას. კოკისებრი ფორმებიდან შარდოვანას ინტენსიურად გარდაქმნის *Spirosarcina ureae*. მიკრობი 1 ლ ხსნარში შლის 30 გ შარდოვანას. სარცინა შოლტებით არის აღჭურვილი.

ნიტრიფიკაცია – ცილების ხრწნისა და შარდოვანას დაშლის შედეგად გამოყოფილი ამიაკი და მისი მარილები ნიადაგში გარდაიქმნება ნიტრიტებად და ნიტრატებად.

ამიაკის დაჟანგვას ნიტრიტებად და ნიტრატებად ნიტრიფიკაცია ეწოდება. ამ პროცესების გამომწვევია ნიტრიფიკაციის ბაქტერიები.

ნიტრიფიკაცია მიმდინარეობს ორ ფაზად. პირველ ფაზაში ამიაკი იჟანგება აზოტოვან მჟავამდე:



რეაქცია მიმდინარეობს შუალედური სტადიებით. პირველ ფაზაში მონაწილეობენ ნიტროზული ბაქტერიები.

მეორე ფაზაში აზოტოვანი მჟავა იჟანგება აზოტის მჟავად:



მეორე ფაზას ახორციელებენ ნიტრატული ბაქტერიები, მათი ფორმა ჩხირისებრია.

ამრიგად, ამონოფიკაციის ბაქტერიები ამზადებენ ნიადაგს ნიტროზული ბაქტერიებისათვის, ნიტროზულები – ნიტრატული ბაქტერიებისათვის.

დენიტრიფიკაცია. ნიტრატების აღდგენას აზოტოვან მჟავამდე და თავისუფალ აზოტამდე დენიტრიფიკაცია ეწოდება. დენიტრიფიკაცია – ნიტრიფიკაციის საწინააღმდეგო პროცესია. ის არასასურველია, ვინაიდან აზოტი „ორთქლდება“ და გადადის ატმოსფეროში. ამიტომ მცირდება მისი რაოდენობა ნიადაგში. დენიტრიფიკაცია ინტენსიურად მიმდინარეობს ანაერობულ პირობებში. დენიტრიფიკაციის გამომწვევია *Bact denitrificans*, *Ps. fluorescens* და სხვა. დენიტრიფიკაციას ხელს უწყობს ნიადაგის ცუდი აერაცია და მაღალი ტენიანობა. დენიტრიფიკაცია pH=6,1-ის დაბლა და pH=9,6 მაღლა არ მიმდინარეობს.

პირდაპირ ანუ ბიოლოგიურ დენიტრიფიკაციასთან ერთად ნიადაგში შეიძლება განხორციელდეს არაპირდაპირი ანუ ქიმიური დენიტრიფიკაცია, რაც ნიტრატების ამინურ ან ამიდურ აზოტთან ურთიერთქმედების შედეგია. ამ დროს ორჯერ მეტი აზოტი გამოიყოფა.

აზოტის ფიქსაცია. ნიადაგში ბინადრობენ ბაქტერიები, რომლებიც ბოჭავენ ატმოსფერულ აზოტს და გადაყავთ შენაერთებში, მათ აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიები ეწოდებათ. ამ ბაქტერიების ცხოველმყოფლობის შედეგად მიმდინარეობს აზოტის უწყვეტი ბრუნვა ბუნებაში. აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიები ორი სახისაა: კოჟრის და თავისუფლად მცხოვრები.

კოურის ბაქტერიები ბინადრობენ პარკოსან მცენარეთა კოურებში. ახლად ჩამოყალიბებულ კოურებში მათი ზომა 0.9–0.8 მკმ-ია, სპორას არ წარმოქმნიან. ხანდაზმულ კოურებში ეხვდებით მარცვლოვან, დატოტვილ ფორმებს – ბაქტერიოიდებს. კოურის ბაქტერიები მცენარეებიდან იღებენ უაზოტო ნივთიერებებს. პაერიდან ითვისებენ აზოტს და უაზოტო ნივთიერებები გადაჰყავთ აზოტის შემცველ ნივთიერებებში, აზოტოვან ნივთიერებათა ნაწილს თვითონ გამოიყენებენ, ხოლო ნაწილს გამოყოფენ ნიადაგში, რომელსაც პარკოსანი მცენარეები ითვისებენ. კოურის ბაქტერიები აერობები.

ნიადაგის სათანადო აერაციის, ტენიანობისა და ტემპერატურის პირობებში კოურის ბაქტერიებს შესწევთ უნარი 1 კა ფართობზე, 1 წლის განმავლობაში, მოახდინოს 200 კგ აზოტის ფიქსაცია, ამიტომ მნიშვნელოვნად იზრდება ნიადაგის ნაყოფიერება. თავისუფლად მცხოვრები აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიები ითვისებენ ატმოსფერულ – მოლეკულურ აზოტს, რომელიც მათ უჯრედში ცილის შენაერთების სახით ღაგდება. ბაქტერიათა კვდომის შემდეგ მიმდინარეობს დენიტრიფიკაცია. მცენარე გამოიყენებს წარმოქმნილ ნივთიერებებს.

თავისუფლად მცხოვრები აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიების წარმომადგენელია *Azotobacter* და *Cl. pasteurianum*.

აზოტბაქტერიის სახეობები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მორფოლოგიით. მაგალითად, *Azotobacter chroococcum* – აქვს ბირთვისებრი, ოდნავ ოვალური ფორმა, ღაგდებიან წყვილ-წყვილად. მათი დიამეტრი 4–6 მკმ-ია. გრამდადებითია. გამოიძუშავებენ ღორწოვან კაპსულას. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 25–30°C-ია, pH=6,0. აზოტბაქტერიები ცუდად იზრდება pH=5,5–7,8-ის პირობებში, ტენის მოყვარული მიკრობია. ახალგაზრდა კულტურები მოძრავია. მკვრივ საკვებ არეებზე ძველი კულტურები იძლევიან ყვითელ-მორუხო შეფერილობას. ლაბორატორიულ პირობებში მოსაშენებლად გამოიყენება მანიტიანი აგარი. *Clostridium Pasteurianum* ჩხირი-

სებრი ფორმის მიკრობია. სუნთქვის ტიპის მიხედვით ანაერობია. წარმოქმნის სპორას. ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში. იწვევს ეროზიულ-დეფორმაციურ დაზიანებას.

ნიადაგის გამანაყოფიერებელი ბაქტერიული პრეპარატები: სასოფლო-სამეურნეო კულტურათა მოსავლიანობის გაზრდისათვის გამოიყენება ბაქტერიალური პრეპარატები: ნიტრაგინი, აზოტობაქტერიინი და სხვა.

ნიტრაგინი – კოურის ბაქტერიების – *Bact. radicola* კულტურაა. გამოშვებულია მშრალი სახით, სტერილურ მიწასთან ერთად. ნიადაგში შეაქვთ პარკონების თესვებთან ერთად. ვინაიდან ნიადაგზე დამზადებული ნიტრაგინი დიდი რაოდენობით შეიცავს ბალასტს – ნიადაგს, რაც აძვირებს გადაზიდვას, ამიტომ ამზადებენ აგარიან ნიტრაგინს. ასეთი ნიტრაგინი საკმარისია 50–70 კგ თესლის დასამუშავებლად და 1 ჰა ნიადაგში შესატანად. ნიტრაგინი მოსავლიანობას ზრდის 10–15%-ით.

აზოტობაქტერიინი – აზოტობაქტერი სუფთა კულტურაა. გამოშვებულია მშრალი სახით, ნეიტრალურ ტორფთან ერთად. ნიტრაგინი ძირხვენების და ბოსტნეულის მოყვანისას მოსავლიანობას ზრდის 20%-ით. აზოტობაქტერიინი განსაკუთრებით ეფექტურია თესლის, დათესვის წინ დამუშავებისას და სუპერფოსფატთან ერთად გამოყენებისას.

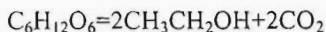
ნახშირბადის ბრუნვა

ნახშირბადი ორგანულ ნივთიერებათა შემადგენელი ელემენტია. მცენარეები ფოტოსინთეზის პროცესში, ნახშირბადის წყაროდ გამოიყენებენ ატმოსფერულ ნახშირორჟანგს. CO_2 ჰაერში – 0,03%-ია. დედამიწაზე მცენარეული მასის წარმოქმნას ატმოსფერული ნახშირორჟანგი 30–35 წ. ეყოფოდა. ნახშირორჟანგი მცირე რაოდენობით ატმოსფეროს უბრუნდება წვის, სუნთქვისა და გულკანური ამოფრქვევების შედეგად.

ნახშირორჟანგის ძირითადი მასის შევსება ატმოსფეროში ხდება სხვადასხვა დუდილების შედეგად. ამ პროცესებს აწარმოებენ მიკროორგანიზმები.

დუდილი ნახშირბადის შემცველი ნივთიერებათა ბიოქიმიური გარდაქმნის პროცესია, რომელიც ბაქტერიების მიერ გამოიმუშავებული ფერმენტებით ხორციელდება.

სპირტოვანა დუდილი. სპირტოვანა დუდილი ნახშირ-წყლების დაშლის პროცესია ეთილის სპირტად და ნახშირორჟანგად.



ეთილის სპირტი წარმოიქმნება მჟავა არეში.

სპირტოვანა დუდილი მიმდინარეობს რამდენიმე ფაზად: პიროყურძნის მჟავის, ძმარმჟავის, ხოლო პროცესის დასასრულს ეთილის სპირტის წარმოქმნით. ერთდროულად უმნიშვნელო რაოდენობით გამოიყოფა ქარვის მჟავა, გლიცერინი და სხვა.

სპირტოვანა დუდილის გამომწვევია საფუარები. ნახშირ-წყლები იშლება საფუარების მიერ გამოიმუშავებული ფერმენტის-ნიმაზას მოქმედებით. სპირტოვანა დუდილი მიმდინარეობს აერობულ და ანაერობულ პირობებში. საფუარები არის ზედა და ქვედა ფენის. ზედა ფენის საფუარები მიისწრაფვიან სითხის ზედა ფენაში, სადაც ბევრია ჟანგბადი. ისინი წარმოქმნიან აკკს. დუდილი მიდის $14-20^{\circ}C$ -ზე, სითხე მოდის მოძრაობაში. დუდილის გამომწვევია *Saccharomyces cerevisie*. სოკო დიდი რაოდენობით გამოყოფს აირებს. დუდილის ბოლოს საფუარები წარმოქმნიან ფიფქისებურ მასას და იღეკებიან სითხის ძირში. ზედა ფენის დუდილი მთავრდება 5-7 დღის შემდეგ. *Saccharomyces cerevisie* გამოიყენება ღვინის წარმოებაში და პურის ცხობაში. ქვედა ფენის საფუარები დუდილს აწარმოებენ ანაერობულ პირობებში $4-10^{\circ}C$ ტემპერატურაზე, აღმკურელია *Saccharomyces vini*. სოკო მრავლდება სითხის ქვედა ფენებში,

განიცდის დალექვას. პროცესი მიმდინარეობს შენელებულად. *Saccharomyces vini* გამოიყენება ლუდის დამზადებაში.

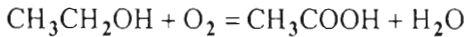
საფუარები არის *კულტურული* და *ველური* (გარეული). ველური საფუარები ბევრია ნაყოფზე, ფოთლებზე. ისინი ცხოველქმედების პროცესებში გამოყოფენ გვერდით პროდუქტებს: ბუთილის და ამილის სპირტებს, მქროლავ ზეთებს და სხვა. კულტურული საფუარები ადამიანის მიერ არის გამოყვანილი. გამოიყენება დედოს სახით. არ წარმოქმნის გვერდით პროდუქტებს. ზოგიერთი საფუარა განიომუშავებს 12%-მდე სპირტს. კულტურული საფუარებია *Saccharomyces ellipsoideus*, *Saccharomyces cerevisiae*. ველურ საფუარებს მიეკუთვნება *Torula*, *Mycoderma* გვარის წარმომადგენლები და სხვა.

საფუარა სოკოები დიდი როდენობით შეიცავენ აზოტის შენაერთებს და ნახშირწყლებს. ასევე, საფუარები შეიცავენ ფერმენტებს, ვიტამინებს, აუქსინებს. აღნიშნულიდან გამომდინარე, მათი ზოგიერთი წარმომადგენელი *Torula*-ს გვარიდან გამოიყენება მეცხოველეობასა და მეფრინველეობაში კვების რაციონში ცილოვან დანამატად.

სპირტული დუდილი ფართოდ არის გაერცელებული ბუნებაში და აქვს სამეურნეო მნიშვნელობა. ასე მაგალითად, სპირტის მიღება მთლიანად დამყარებულია საფუარების ცხოველმყოფელობაზე. პურის ცხობაში საფუარებით ხდება ცომის გაფაშარავება. დუდილის დროს წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი მიისწრაფის ცომიდან გამოსასვლელად, რის გამოც ეს უკანასკნელი განიცდის გაფაშარავებას და მოცულობაში მომატებას. ღვინის დამზადებისას მიმდინარე სპირტული დუდილი ღვინოს აძლევს სასიამოვნო გემოსა და სუნს. ისინი განსაზღვრავენ ლუდის ხარისხს.

ეთილის სპირტის ძმარმჟავად დაქანგვა. ეთილის სპირტის დაქანგვა ძმარმჟავად – ბიოლოგიური დაქანგვის პროცესია,

რომელიც ბაქტერიების ზემოქმედებით მიმდინარეობს. ამ დროს სპირტი იუანგება ძმარმჟავად:



თუ სპირტის შემცველ ნივთიერებას (ღვინო, ღუდი) დაგროვებთ ჰაერთან შეხებაში მასში დაგროვდება ძმარმჟავა და წარმოიქმნება მედუზის მაგვარი აპკი, რომელიც ძმარმჟავა ბაქტერიების გროვია.

ძმარმჟავა ბაქტერიები მკაცრი აერობებია, ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში. ისინი მოიპოვებიან ჰაერში, მომწიფებული ყურძნის მტკენის მარცვლებზე და სხვა.

ძმარმჟავას წარმოქმნა ბიოქიმიური მოვლენაა, რომელიც აღწერა ლ. პასტერმა. მან გამოყო ამ პროცესის გამომწვევი *Mycoderma aceti*. ძმარმჟავა დუღილის ბაქტერიები გაერთიანებულია *Acetobacter* გვარში. ეს უკანასკნელი აერთიანებს თერთმეტ სახეობას.

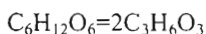
ძმარმჟავა ბაქტერიების ტიპური წარმომადგენელია *Bact. aceti*. მოკლე უძრავი ჩხირია, სპორას არ წარმოშობს. ლაგდება გრძელ ძეწკებად. ძმარმჟავა დუღილის ბაქტერიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან გამომწვევებული ძმარმჟავის რაოდენობის მიხედვით. ასე მაგალითად, *Bact. aceti* გამოიმწვევებს 6%-მდე მჟავას, ხოლო *Bact. orleanse* – 9,5%-მდე.

ძმარმჟავის გამომწვევების დროს სპირტი იუანგება შუალედური პროდუქტის – ძმარმჟავა აღდგომის წარმოქმნით. მისი შემდგომი დაუანგვით მიიღება ძმარმჟავა. ძმარმჟავა დუღილის ბაქტერიების ზოგიერთი რასები 14,5%-მდე ძმარმჟავას გამოიმწვევენ. ძმრის დამზადება ხდება ფრანგული და გერმანული წესით.

ფრანგული წესი ნელი პროცესია. ძმრის დასამზადებლად გამოიყენება სუსტი ღვინოები. დედოდ იხმარება *Bact. orleanse*. ძმარი იღებს სასიამოვნო სუნს. გერმანული ხერხი სწრაფია, ნედლეულად გამოიყენება სპირტი, ხოლო დედოდ *Acetobacter aceti* გამომწვევებული ძმარი შედარებით დაბალი ხარისხისაა.

ძმარმჟავა ბაქტერიების დადებითი როლი გამოიხატება მხოლოდ საწარმოო მასშტაბით ძმრის მიღებაში. ყველა სხვა შემთხვევაში მათი განვითარება არასასურველია, რადგანაც მანუა სხვა დუდილებისათვის. ღვინოში, ლუდსა და პურის ცომში მათი გამრავლება იწვევს დამჟავებას და პროდუქტის გაფუჭებას.

რძემჟავა დუდილი. რძემჟავა დუდილი მიმდინარეობს რძის შაქრის დაშლით, რა დროსაც მიიღება ორი ძოლეკულარ რძემჟავა:



რძემჟავა დუდილის დროს გამოიყოფა შუალედური პროდუქტები: პიროყურძნის მჟავა და წკალბადი. რძემჟავა დუდილს იწვევს ანაერობული და ფაკულტატური აერობული რძემჟავა დუდილის ბაქტერიები. ისინი დიდი რაოდენობით არიან რძეში, ცხოველის სხეულზე ან მცენარეებზე და ა.შ.

რძემჟავა დუდილის ბაქტერიები არის ტიპური და არატიპური. ტიპური რძემჟავა ბაქტერიებში გაერთიანებულია კოკისებრი და ჩხირისებრი ფორმები.

ტიპური რძემჟავა დუდილის ბაქტერიები (კოკისებრი ფორმები). ა) რძის სტრეპტოკოკი *Str. lactis*, ლაგდება მოკლე ძეწკვების სახით. თითოეული კოკის სიდიდე 0,5–1 მკმ-ია. გრამდადებითია, სპორასა და კაპსულას არ წარმოქმნის. უძრავია. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 30–35°C-ია. კარგად იზრდება რძიდან დამზადებულ საკვებ არეებში. წარმოქმნის პატარა, სწორკიდეებიან კოლონიებს. ფაკულტატური ანაერობია. გამოიმუშავებს 0,8–1,0% რძე მჟავას. რძეს ადუდებს 10–12 საათში. მჟავას გამოიმუშავება დამოკიდებულია შტამის თვისებაზე. მჟავიანობა მერყეობს 50-დან 125°C-მდე. რძის სტრეპტოკოკი მონაწილეობს მწვინის, მჟავე კარაქის, კეფირის, კუმისის და რძის სხვა პროდუქტების მომწიფებაში.

ბ) ნაღების სტრეპტოკოკი *Str. cremoris* წარმოქმნის გრძელ ძეწკვს. რძიდან დამზადებულ საკვებ არეებზე იძლევა სტრეპტოკოკებისათვის დამახასიათებელ კოლონიებს. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 30°C -ია, რძის შენადედი მკერივია, არაჟანის კოსისტენციის. გამოიყენება კარაქის, არაჟნის, ყველის დამზადებაში.

ტიპური რძეშეაჯა დუდილის ბაქტერიები (ჩხირისებრი ფორმები): ა) ბულგარული ჩხირი – *Bact. bulgaricum* პირველად გამოყო ი.ი. მეჩნიკოვმა, ბულგალური მაწვნიდან. მისი სიგრძე 4–5 მკმ-ია. *Bact. bulgaricum* გრამდადებითია. სპორას არ წარმოქმნის, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა $40\text{--}48^{\circ}\text{C}$ -ია, მრავლდება შრატთან აგარზე. გამოიმუშავებს 3,5%-მდე რძის მჟავას. მუავიანობა აღწევს 300°T -მდე.

ბ) აციდოფილური ჩხირი – *Bact. acidophylum*. გამოყოფილია ძუძუთა ბავშვების და მოზარდი საქონლის ექსკრემენტებიდან. მორფოლოგიურად და ცხოველქმედებით გავს ბულგარულ ჩხირს. აციდოფილური ჩხირი იწენს დიდ გამძლეობას ფენოლისა და ინდოლის მიმართ. აწარმოებს მალტოზის, საქაროზის და ლევეულოზის ფერმენტაციას. აციდოფილური ჩხირი კარგად ეგუება იმ ცხოველთა საჭმლის მომწელებელ ტრაქტს, რომლიდანაც თვითონ არის გამოყოფილი და დიდხანს ინარჩუნებს აქტივობას.

გ) *Bact. delbrücki* გრძელი ჩხირია, მისი სიგრძე 2–7 მკმ-ია, სიგანე 0,5–0,8 მკმ. სპორას არ წარმოქმნის. იზრდება $45\text{--}50^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე, გამოიმუშავებს 2,2%-მდე რძის მჟავას. გამოიყენება საწარმოო მასშტაბით რძის მჟავის მისაღებად.

დ) *Bact. brassicum* ინტენსიურად აწარმოებს ლერწმის შაქრის დუდილს, შედარებით ნაკლებად რძის შაქრისას. მონაწილეობს კომბოსტოს დამწნილებაში.

ე) *Bact. cucumoris fermentatum* მოკლე ჩხირია, მისი სიგრძე 1,5–2,0 მკმ-ია. ხშირად ლაგდება წვეილ-წვეილად ან ძეწკვების სახით. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 35°C -ია. გამოი-

მუშავეებს 1%-მდე რძის მჟავას. მიკრობი ახდენს კიტრის დამწნილებას.

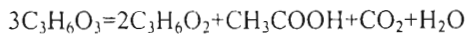
არატიპური რძემჟავა დუღილის ბაქტერიები. არატიპური რძემჟავა ბაქტერიები ფაკულტატიური ანაერობებია. ისინი ანაერობულ პირობებში ვითარდებიან მხოლოდ სუბსტრატში ნახშირწყლების არსებობისას. აღნიშნული ბაქტერიები რძე მჟავასთან ერთად წარმოქმნიან ძმარმჟავას და ქარცის მჟავას, ეთილის სპირტს, ნახშირორჟანგს და წყალბადს. ეს პროცესი დაკავშირებულია ბაქტერიების მიერ ფერმენტ კარბოქსილდაზას გამოთქმავებასთან. ზოგიერთი შლის ლიმონის მჟავას. არომატულ ნივთიერებათა წარმოშობია: *Str. citrovorus*, *Str. paracitrovorus*, *Str. diaceti*. ეს მიკრობები რძეს აძლევენ სასიამოვნო გემოს და არომატს. მათი ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 30°C . სტრეპტოკოკებში ვხვდებით თერმოფილურ სახეობებს, *Str. thermophylum*, რომელიც ვითარდება 45°C -ზე. თერმოფილური რძემჟავა ჩხირი გამოიყენება ადგილობრივი და შვეიცარიული ყველის დასამზადებლად, სამხრეთული მაწვნის მისაღებად. არატიპური რძემჟავა დუღილის გამოშვებია აგრეთვე *E.coli* და მასთან ახლოს მდგომი სხვა ჯგუფის ბაქტერიები. ისინი რძეს ადებდენ ნელა, წარმოშობენ დიდი რაოდენობით გვერდით პროდუქტებს. შენადედი შეიცავს ჰაერის ბუშტებს.

რძემჟავა ბაქტერიებს აქვთ დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა. მათ მიერ გამოწვეული პროცესი – რძემჟავა დუღილი საფუძვლად უდევს რძის პროდუქტების მიღებას, ბოსტნეულის დამწნილებას და ხილოსის დამზადებას.

პროპიონმჟავა დუღილი. პროპიონმჟავა დუღილი ახლოს დგას არატიპურ რძემჟავა დუღილთან. ამ პროცესის გამოშვებია პროპიონმჟავა დუღილის ბაქტერიები. ისინი მცირე ზომის გრამდადებითი ჩხირებია. კარგად იზრდებიან $14-35^{\circ}\text{C}$ -ზე. პროპიონმჟავა დუღილის

ბაქტერიები, აგრეთვე აწარმოებენ რქემქაურ დუღილს. მათი ტიპური წარმომადგენელია *Bact acidi propionici*. მიკრობი მოკლე უძრავი ჩხირია. სპორას არ წარმოქმნის, ხშირად ლაგდება ძეწეკების სახით. პროპიონმქავეა დუღილის ბაქტერიები უნერგეტიკულ მასალად გამოიყენებენ შაქრებს და რქემქავეს მარილებს, მათთვის ახოტის წყაროა ცილოვანი ნივთიერებები.

პროპიონმქავეა დუღილის დროს გამოიყოფა: პროპიონ-მქავეა, ძმარმქავეა, ნახშირორქანგი და წყალი:



პროპიონმქავეა ბაქტერიები გამოიყენება ყველის დამზადებაში. რქემქავეს დაშლის დროს გამოიყოფა ნახშირორქანგი, რომელიც ყველს აძლევს დამახასიათებელ ნახატობას. *Bact acidi propionici* გამოიმუშავენს B₁₂ ვიტამინს. ამიტომ გამოიყენება მიკრობიოლოგიურ მრქეწელობაში.

ერბომქავეა დუღილი. ერბომქავეა დუღილი მიმდინარეობს ცხიმებისა და ნახშირწყლების დაშლით.



ერბომქავეა დუღილი ხორციელდება რამდენიმე ფაზად: შუალედური პროდუქტების: პიროყურძნის მქავეს და ძმრის აღდგენის წარმოშობით.

ერბომქავეა არასასიამოვნო სუნის აქროლადი სითხეა. მისი გამომწვევი აღმოაჩინა ღ. პასტერმა 1861 წელს. ერბომქავეა დუღილის ბაქტერიები ფართოდ არის გაურცელებული ბუნებაში. ისინი გაურთიანებულია *Clostridium* გვარში. ერბომქავეა დუღილის ბაქტერიების ახალგაზრდა კულტურები მოძრავი ჩხირებია. სპორის წარმოქმნის სტადიაში კარგავენ შოლტებს. სუნთქვის ტიპის მიხედვით ანაერობებია, იწვევენ საკვები პროდუქტების გაფუჭებას. ერბომქავეს არსებობა არ არის სასურველი ყველსა და ნაღების კარაქში, ვინაიდან აძლევს მძალე გემოს. ერბომქავეს გამოყოფის გამო სილოსი იღებს

არასასიამოვნო გემოს, ამიტომ ცხოველი უხალისოდ ჭამს. თუმცა ერბომჟავა მცირე კონცენტრაციაში სხვა ორგანულ მჟავებთან (ქარვის და სხვა) ერთად ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა და სტიმულს აძლევს მცენარეთა ზრდას. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ისინი რიზოსფეროს სასარგებლო ბაქტერიებია.

ერბომჟავა დუღილის ბაქტერიები აღჭურვილია ატმოსფერული აზოტის ფიქსაციის თვისებით. ამ ჯგუფის წარმომადგენელია: *Cl. pasteurianum* და სხვა. ერბომჟავას მისაღებად გამოიყენება სახამებლის შემცველი ნედლეული (კარტოფილი, მარცვლოვანები, აგრეთვე სხვადასხვა ანარჩენები). თავდაპირველად აწარმოებენ სახამებლის კიდროლიზს 0,4–0,5% გოგირდმჟავით. ნედლეულს ანეიტრალებენ ჩაუმქრალი კირით, ხოლო შემდეგ „ასნებოვნებენ“ სათანადო აღმძვრელით. დუღილის შედეგად მიიღება ერბომჟავა, რომელსაც ეთერების სახით იყენებენ პარფიუმერიასა და საკონდიტრო მრეწველობაში.

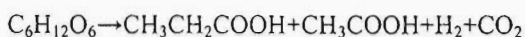
აცეტონ-ბუთილოვანი დუღილი. ლ. პასტერმა 1862 წელს დაადგინა ერბომჟავა დუღილის დროს ბუთილის სპირტის წარმოქმნა. მოგვიანებით აღმოაჩინეს, რომ ერბომჟავა დუღილის დროს გამოიყოფა აცეტონი და ეთილის სპირტი. აცეტონ-ბუთილოვანი დუღილის გამომწვევია *Cl. acetobutylicum*, რომელიც მორფოლოგიურად გავს ერბომჟავა დუღილის ბაქტერიებს. გრამდადებითია. წარმოქმნის სპორას, მოძრაია. აცეტონ-ბუთილოვანი დუღილი მიდის ორ ფაზად: პირველ ფაზაში ინტენსიურად გროვდება ერბომჟავა და ძმარმჟავა. პროდუქტი იძენს მჟავე რეაქციას. მიკრობები ნაწილობრივ ილუპებიან. მეორე ფაზაში მჟავიანობა კლებულობს. მჟავები აღდგება ბუთილის და ეთილის სპირტად, გროვდება აცეტონი.

უჯრედანას დაშლა. უჯრედანას დიდი რაოდენობით შეიცავენ მცენარეები, ფოთოლსა და მერქანში მისი რაოდენობა 60%-ია. უჯრედანას შემადგენლობაში უხვად შედის ნახშირ-წყლები. მცენარის სიკვდილის შემდეგ უჯრედანა იშლება და ნახშირბადი თავისუფლდება. უჯრედანას შლიან ბაქტერიები. ისინი გამოიმუშავენ ფერმენტ ცელულაზას. ცელულოზის დამშლელი ბაქტერიები ბევრია ნიადაგში, ჭაობში, ღამში, მცენარეებზე, ცხოველთა კუჭ-ნაწლავში. ბუნებაში უჯრედანას დაშლა მიმდინაეობს ანაერობულ და აერობულ პირობებში.

უჯრედანას ანაერობული დაშლა (დულილი). ამ პროცესის აღმკვერელი გამოყო ვ.ლ. ომელიანსკიმ. მან აღწერა წყალბადური და მეთანური დულილის ბაქტერიები.

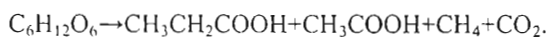
ქიმიური ანალიზით უჯრედანას დაშლა გლუკოზამდე მიმდინარეობს ცელობიოზის წარმოქმნით.

ა) წყალბადური დულილი – უჯრედანის დაშლა მიმდინარეობს წყალბადის გამოყოფით, ერბომჟავის და ძმარმჟავის წარმოქმნით. წყალბადური დულილი გამოისახება ტოლობით:



მისი აღმკვერელია Bac. cellulosaе hydrogenicus. მიკრობი ანაერობია. გრძელი ჩხირია. წარმოქმნის სპორას, რომელიც განლაგებულია ჩხირის ბოლოში. მიკრობს აძლევენ დოლის ჯოხის ფორმას.

ბ) მეთანური დულილი – უჯრედანის დაშლის პროცესია, რომელსაც თან სდევს დიდი რაოდენობით მეთანის გამოყოფა, აგრეთვე ერბომჟავის, ძმარმჟავის, ნახშირუჟანგის და სხვა ნივთიერებათა წარმოქმნა. მეთანური დულილი გამოისახება ტოლობით:



მეთანური დულილის აღმკვერელია Bac. cellulosaе methanicus, რომელიც მოკლე, სპორის წარმოქმნელი ჩხირია. სუნთქვის

ტიპის მიხედვით ანაერობია, წყალბადური დუდილის აღმძვრელისაგან განსხვავებით მისი სპორები ევგერტატიურ ფორმაში გადადის სწრაფად.

უჯრედანას დუდილის თვისებით აღკურვილია ზოგიერთი ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიები, კერძოდ თერმოფილური ჩხირი *Cl. thermophylum*. მეთანური დუდილის დროს წარმოიქმნება რქმუჟავა, ძმარმუჟავა, სპირტი, მეთანი, წყალბადი და ნახშირორჟანგი. მეთანური დუდილის ბაქტერიები ბევრია ცხენის ნაკელში. ისინი სპორის წარმომქმნელი ჩხირებია. უჯრედანის დუდილს ახდენენ 60–65°C-ზე.

ცელულოზის დამშლელი ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობები, მაგალითად, *Ruminococcus flavofaciens* და სხვა ბინადრობს მცოხნავი საქონლის კუჭ-ნაწლავში.

მეთანური დუდილის დროს გამოყოფილი აირების რაოდენობა დაშლილი ცელულოზის მასის დაახლოებით ნახევარია, ხოლო წყალბადური დუდილის დროს 1/3. ამასთან, გარემოს რეაქციაზე დამოკიდებულებით გამოყოფილი მჟავებისა და აირების რაოდენობა და მათი შეფარდება იცვლება. ასე მაგალითად, ტუტე რეაქციის დროს იზრდება მჟავების, ხოლო მჟავა რეაქციის დროს – აირების რაოდენობა.

უჯრედანას აერობული დაჟანგვა. უჯრედანას აერობული დაჟანგვა ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული პროცესია. მისი აღმძვრელები გაერთიანებულია სამ ჯგუფში:

1. გვარი *Cytophaga*. მოლუნული, ბოლოებწამახვილებული ჩხირია.

2. გვარი *Cellvibrio*. გრძელი, ოდნავ მოლუნული ჩხირია, შოლტები პოლარულად აქვს განლაგებული.

3. გვარი *Cellfaticula* მოკლე ჩხირებია, წამახვილებული ბოლოებით. ცელულოზას დამშლელი ბაქტერიები ფილტრის ქალაღზე მოხვედრისას წარმოქმნიან ყვითელ ლაქებს, ფილტრის ქალაღი იშლება. ცელულოზას აერობულ დაშლას ახდენენ აქტინომიცეტები და სოკოები.

უჯრედანას დამშლელი ბაქტერიები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს მცოხავთა კუჭ-ნაწლავში მიმდინარე მონელების პროცესში. ისინი შლიან უჯრედანას 75%-ს. ამრიგად, ხელს უწყობენ უხეში საკვების გადამუშავებას. უჯრედანას დამშლელი ბაქტერიების მოქმედებით წარმოიქმნება პუმიუსი. მრეწველობაში უჯრედანას დუღილით იღებენ მჟავებსა და სპირტებს.

ცელულოზას დამშლელ ბაქტერიებს დადებითთან ერთად ახასიათებთ უარყოფითი მოქმედება, ისინი იწვევენ წიგნებისა და ხელთნაწერების გაფუჭებას.

პექტინოვანი ნივთიერებათა დაშლა. პექტინოვანი უჯრედშორისი ნივთიერება დიდი რაოდენობით შედის მცენარეული ქსოვილების შემადგენლობაში. პექტინოვანი ნივთიერებას განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით შეიცავს ქერქის პარენქიმა, ვაშლისა და სხვა ნაყოფები, საიდანაც ღებულობენ წვენებს.

პექტინის სრული ჰიდროლიზი ხორციელდება ფერმენტ პექტინაზით. ამ დროს წარმოიქმნება ძმრის მჟავა, გალაქტოზა, არაბინოზა, ქსილოზა, მეთილის სპირტი და სხვა. პექტინოვანი დუღილის შედეგად მცენარეული ქსოვილები იშლება ცალკეულ უჯრედებად, რაც უჯრედანას დაშლის საფუძველია.

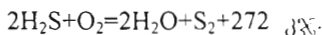
პექტინოვანი დუღილი ხორციელდება ანაერობული და აერობული ბაქტერიების მონაწილეობით. პექტინოვანი დუღილის გამომწვევი ანაერობები მსხვილი 10–12 მკმ სიგრძის და 0,8 მკმ სიგანის გრამდადებითი ჩხირებია. მოძრავებია, ახდენენ პექტინის, გლუკოზის, სახამებლის ფერმენტაციას, არ აწარმოებენ უჯრედენას დუღილს. პექტინოვანი დუღილის გამომწვევია *Clostridium pectinovorum*.

პექტინოვანი დუღილი ფართოდ გამოიყენება სელიდან, კანაფიდან, ჯუტიდან, ქენდირიდან და სხვა ქსოვილების მისაღებად.

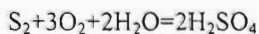
გოგირდის ბრუნვა. გოგირდი მცენარეული და ცხოველური ცილის შემადგენელი ნაწილია, გოგირდი ნიადაგში იმყოფება არაორგანული და ორგანული ნივთიერებების სახით. არაორგანული ნივთიერებებიდან მას შეიცავს სულფატები $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ და სხვა, ან სულფიდები FeS_2 , Na_2S , ZnS და სხვა. ორგანული ფორმით ის მოიპოვება ამინმჟავების (ცისტეინი, მეთიონინი, ცისტინი), ზოგიერთი ცილებისა და რიგი ვიტამინების – B ჯგუფის შემადგენლობაში.

ბუნებაში გოგირდის მინერალიზაცია წარმოებს მიკროორგანიზმებით, რომლებიც აერობულ პირობებში გარდაქმნიან მას სულფატებად. ანაერობულ პირობებში გოგირდის შემცველ ცილას ბაქტერიები აღადგენენ გოგირდწყალბადამდე. გოგირდწყალბადი მცენარეებისათვის შხამია.

გოგირდის აღდგენილ შენაერთებს უანგავენ ავტოტროფული (ფოტოლითოტროფები, ქემოლითოტროფები), მიკროორგანიზმები. მათ შორის განასხვავებენ დაფისებრ-თიონურ და ფოტოსინთეზის მწარმოებელ ფორმებს. დაფისებრი ქემოლითოტროფული სერობაქტერიები აერობებია. ისინი გაერთიანებულია სხვადასხვა გვარში: *Beggiatoa*, *Thiothrix*, *Thioploca*. *Beggiatoa* წარმომადგენლები დაფისებრი ბაქტერიებია. შედგებიან მრავალი უჯრედისაგან, სულფიდებს უანგავენ სულფატებად. პროცესი მიდის ორ ეტაპად. პირველ ფაზაში გოგირდწყალბადი იუანგება გოგირდად:



წარმოქმნილი გოგირდი ლაგდება ბაქტერიათა ციტოპლაზმაში. მეორე ფაზაში გოგირდი იუანგება გოგირდმჟავად:



Beggiatoa გვარის წარმომადგენლები განსხვავდებიან ძაფების სისქით, ისინი იზრდებიან წყალსატევებში, სადაც მიმდინარეობს ორგანულ ნივთიერებათა დაშლა გოგირდწყალბადის გამოყოფით.

თიონური ქემო-ლითოტროფული მიკრობები – გრამუარყოფითი ავტოტროფული ბაქტერიებია. სპორებს არ წარმოქმნიან. ახასიათებთ მოძრაობა, მიეკუთვნებიან *Thiobacillus* გვარს. ისინი უანგავენ გოგირდს და მის შენაერთებს (გოგირდწყალბადი, სულფიდები და სხვა), უჯრედში გოგირდის ჩალაგების გარეშე. ამ ჯგუფის მიკრობები ბინადრობენ ნიადაგში, წყალსაცავებში. ავტოტროფების გარდა, გოგირდის დაქანგვას იწვევენ ჰეტეროტროფული ბაქტერიები. მაგალითად, *Bac. subtilis* – თვის ნხირი.

ფოტოსინთეზის მწარმოებელი მწვანე და პურპურული ბაქტერიები (ფოტოლითოტროფები) შეიცავენ პიგმენტს ბაქტერიოპურპურინს, რომელიც ასრულებს ქლოროფილის ფუნქციას. პიგმენტი დიფუზურად განაწილებულია ციტოპლაზმაში. მისი დახმარებით ბაქტერიები აწარმოებენ ფოტოსინთეზს. პურპურული სერობაქტერიები ანაერობულ პირობებში გოგირდწყალბადს გოგირდამდე უანგავენ, რომელიც შემდგომში გარდაიქმნება სულფატებად. მათ აქვთ მომრგვალო, ჩხირისებრი ან კლაკნილი ფორმა. ზოგიერთი სახეობის სიგრძე 100 მკმ-ია. ორგანულ ნივთიერებათა არსებობის დროს გოგირდის დაქანგვის თვისებით აღჭურვილია ზოგიერთი ჰეტეროტროფული ბაქტერიები (*Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*); აქტინომიცეტები და საფუარები.

დესულფირირება – გოგირდმკაუა მარილების გოგირდწყალბადად აღდგენის პროცესია. ეს პროცესი მუდმივად მიმდინარეობს სულფატებისა და ანაერობული პირობების არსებობისას ნიადაგში, წყალსაცავებში და სხვა. სულფატების აღდგენისას წარმოქმნილი გოგირდწყალბადი უერთდება რკინას და წარმოქმნის შავ ნალექს (FeS). სულფატების აღდგენა ერთდროულად მიმდინარეობს სპირტების (მეთილის სპირტის გარდა), აღდგენილების, კეტონებისა და სხვა დაქანგვით. ამ პროცესს ახორციელებენ *Vibrio desulfuricans*,

Sporovibrio desulfuricans, *Spirillum desulfuricans*. ეს უკანასკნელი ძირითადად.

ფოსფორის გარდაქმნა.

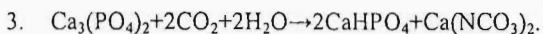
ფოსფორი შედის ბირთვის, ფერმენტების და ლიპიდების შემადგენლობაში. ფოსფორის გარეშე ცილების ბიოსინთეზი არ მიმდინარეობს. ფოსფორი ბევრია ნიადაგში. I კა ნიადაგი საშუალოდ 3-5 ტონა ფოსფორს შეიცავს. ნიადაგში არსებული ფოსფორი შედის ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებათა შემადგენლობაში. მათ მცენარეები ძნელად ითვისებენ. ფოსფორის შემცველი ორგანული ნივთიერებები ნიადაგში გადადის მცენარეულ ნაშთებთან და მიკრობებთან ერთად.

ფოსფორის შემცველი ორგანული ნივთიერებების გარდაქმნა მცენარეებისათვის შესათვისებელ ფორმაში წარმოებს მიკროორგანიზმებით. სხვადასხვა ფოსფორორგანული ნივთიერებები და ფოსფორმჟავა მარილები, რომლებსაც შეიცავენ ღეროები და ფესვები, მათი სიკვდილის და დაშლის შემდეგ გადადიან ნიადაგში. ლპობის ბაქტერიებით განხორციელებული ცილის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ფოსფორორგანული შენაერთები თანდათანობით იშლებიან და გარდაიქმნიებიან ფოსფორმჟავად. ეს უკანასკნელი უკავშირდება ნიადაგში არსებულ ფუძეებს და წარმოიქმნება ძნელად ხსნადი და საკვებად ნაკლებად გამოსაყენებელი კალციუმის, მაგნიუმის, რკინის, ალუმინის და სხვა მარილები.

ნიადაგში მიმდინარე შემდგომი პროცესია ისეთი ნივთიერებების გახსნა, როგორც არის $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. ამ პროცესს ახორციელებენ ნიადაგის მიკროფლორის მრავალი წარმომადგენლები - უსპორო და სპორის წარმომქმნელები. უფრო ხშირად მონაწილეობენ უსპორო ჩხირები.

ამ პროცესის ქიმიზმი შემდეგი ტოლობით გამოისახება

1. $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + 4\text{HNO}_3 \rightarrow \text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 + \text{Ca}(\text{NO}_3)_2$;
2. $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + 2\text{H}_2\text{SO}_4 \rightarrow \text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 + 2\text{CaSO}_4$;



ძნელად ხსნადი ფოსფატების გარდაქმნა ადვილად ხსნადში ხორციელდება აგრეთვე ამონიფიკატორებით, კერძოდ, ლაობის დროს გამოყოფილი ამიაკის მოქმედებით. ფოსფორმუჟავას მარილები გადადიან ადვილად ხსნად ამონიუმის მარილებში.

ფოსფორობაქტერიების კულტურა გამოყო რ.ა. მანკინმა 1935 წელს, ისინი გაერთიანებულია ორ ჯგუფში - სპორათა წარმომქმნელი და უსპორო ბაქტერიები. მათ შორის მნიშვნელოვანია სპოროვანი ფორმები, რომლებიც გამოიყენება ბაქტერიული სასუქების - ფოსფობაქტერინის დასამზადებლად. მათი წარმომადგენელია *Bac. megatherium*, *Cl. phosphaticum*. მიკრობების სიგრძე 5-6 მკმ-ია, სიგანე 1,8-2 მკმ. ზრდის ადრეულ სტადიაში ბაქტერიები განლაგებულია ცალ-ცალკე, მოძრაობა სუსტად აქვთ გამოხატული, მოგვიანებით ლაგებიან წვეილ-წვეილად, ან მოკლე ძეწვეებად. უძრავებია. წარმომქმნიან ოვალური ფორმის ენდოსპორას. მიკრობი იღებება გრამის წესით. აერობია, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C-ია. ენერგიულად შლის ფოსფორის შემცველ ორგანულ შენაერთებს და ათავისუფლებს ფოსფორს მინერალური - ადვილად ხსნადი ფოსფორმუჟავის მარილების სახით, რომელსაც მკენარე ადვილად ითვისებს.

ფოსფორო-ბაქტერინი. პრეპარატს ამზადებენ ქარხნული წესით. ფოსფორის ბაქტერიებს ზრდიან სპეციალურ აპარატებში (ფერმენტატორში). საკვებ არეს გულდასმით ურევენ და სპეციალურად აწვდიან ჰაერს. მიკრობებს ზრდიან 37°C-ზე. მიკრობულ მასას, ფილტრაციით აცილებენ საკვებ არეს. აშრობენ და სპოროვან ფორმაში მყოფ ბაქტერიებს ურევენ კაოლინს. ერთი გრამი ფოსფორო-ბაქტერინი შეიცავს 8 მლრდ სპორას.

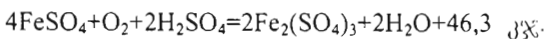
ფოსფორო-ბაქტერინი შეაქვთ ნიადაგში. პრეპარატი ახდენს ორგანული ფოსფორის მინერალიზაციას და ხელს

უწყობს მცენარეთა კვებას ფოსფორით. ფოსფორბაქტერიები ააქტიურებენ სხვა სასარგებლო მიკრობების განვითარებას. ამასთანავე, ძლიერდება ნიტრიფიკაციის და აზოტის ფიქსატორი ბაქტერიების მოქმედება.

რკინის გარდაქმნა.

რკინა გავრცელებული ელემენტია დედამიწაზე. ის შედის ორგანული და არაორგანული ნივთიერებების შემადგენლობაში, მცენარეთა და ცხოველთა ორგანიზმებში. რკინას შეიცავს კეოვლობინი და სუნთქვის ფერმენტები. რკინის უკმარისობის შემთხვევაში ცხოველებს უნვითარდებათ ანემია, მცენარეები კარგავენ მწვანე შეფერილობას.

რკინას ვხვდებით ხსნადი ქვეჟანგის და უხსნადი ჟანგის სახით. ორგანულ ნივთიერებათა შემადგენლობაში არსებული ქვეჟანგის გადაყვანა ჟანგში და პირიქით ძირითადად ხორციელდება მიკროორგანიზმებით. რკინის გარდაქმნას ახორციელებენ *Leptotrix* გვარის ბაქტერიები. რკინა-ბაქტერიები აერობებია. უფრო მეტად ვხვდებით ჭაობებში, წყაროებში და რკინის საბადოებში. რკინა-ბაქტერიები ცხოველმყოფლობის პროცესში წარმოქმნიან რკინის ჟანგს. ორვალენტიანი რკინის დაჟანგვა ხორციელდება შემდეგი ტოლობით:



რკინა-ბაქტერიების მოქმედებით წარმოიქმნება ჭაობის რკინის საბადოები.

ბარემო ფაქტორების გავლენა

მიკროორგანიზმებზე

გარემო ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ მიკრობთა ცხოველქმედებაზე, დაყოფილია სამ ჯგუფად: ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური.

ფიზიკური ფაქტორები

ტემპერატურა. მიკრობთა ნორმალური ცხოველქმედებისათვის აუცილებელია გარკვეული ტემპერატურა. არახელსაყრელი ტემპერატურის პირობებში მიკრობთა ცხოველქმედება მკვეთრად კლებულობს ან სრულიად წყდება და კვდებიან.

მიკრობები, სხვა ცოცხალ ორგანიზმებთან შედარებით, უკეთ ეგუებიან ტემპერატურის რყევას. ასე, მაგალითად, ზოგიერთი საპროფიტი მიკრობი ნორმალურად ვითარდება $+20^{\circ}\text{C}$ -დან $+30^{\circ}\text{C}$ -მდე პირობებში, თივის ჩხირი $+5^{\circ}\text{C}$ -დან $+57^{\circ}\text{C}$ -მდე ფარგლებში. პათოგენური ბაქტერიების უმრავლესობა ნორმალურად ვითარდება $35-37^{\circ}\text{C}$ -ზე.

არჩევენ სამ ტემპერატურულ წერტილს, რომელთაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მიკრობთა ზრდა-განვითარებისათვის: ოპტიმალური, მინიმალური და მაქსიმალური. *ოპტიმალური* ტემპერატურის დროს მიკრობები მაქსიმალურად ავლენენ ცხოველქმედებას. *მინიმალური* – უკიდურესად დაბალი ტემპერატურაა, რომლის ქვემოთ წყდება მიკრობთა განვითარება. *მაქსიმალური* – უმაღლესი ტემპერატურაა, რომლის დროსაც სუსტად, მაგრამ მაინც მიმდინარეობს მიკრობთა გამრავლება. მაქსიმალური ტემპერატურის ზევით მიკრობთა სიცოცხლე წყდება.

ოპტიმალური, მინიმალური და მაქსიმალური ტემპერატურის ამპლიტუდა მერყეობს და დამოკიდებულია მიკრობთა სახეობაზე (ცხრილი №3).

ცხრილი 3

მიკროორგანიზმთა ზრდა-განვითარებაზე მოქმედი
ტემპერატურული წერტილები

№	მიკროორგანიზმთა სახეობები	ტემპერატურა		
		მინიმალური	ოპტიმალური	მაქსიმალური

1.	Bac. subtilis	+ 5 ⁰ C	+30 ⁰ C	+57 ⁰ C
2.	Bac. anthracis	+ 12 ⁰ C	+37 ⁰ C	+45 ⁰ C
3.	M. tuberculosis	+29 ⁰ C	+37-38 ⁰ C	+41 ⁰ C
4.	St. aureus	+ 10 ⁰ C	+32-35 ⁰ C	+42 ⁰ C

ტემპერატურის მიმართ შეგუების მიხედვით მიკროორგანიზმები სამ ფიზიოლოგიურ ჯგუფად იყოფა: ფსიქროფილები (ბერძ. psychros - ცივი, philein - მოყვარული), მეზოფილები (mesos - საშუალო) და თერმოფილები (termos - თბილი).

ფსიქროფილებს - ე. წ. სიცვიის მოყვარულ მიკრობებს ეკუთვნის შუქვადი ბაქტერიები, რკინა-ბაქტერიების ნაწილი, ცივი წყალსაცავებისა და ჩრდილოეთის ზღვების მიკროორგანიზმები.

მეზოფილები ვითარდებიან საშუალო ტემპერატურაზე. მიკრობთა ამ ჯგუფს ეკუთვნის საპროფიტების უმრავლესობა, ღვინოს ბაქტერიები და ყველა პათოგენური მიკრობი.

თერმოფილები ვითარდებიან შედარებით მაღალ ტემპერატურაზე. თერმოფილურ ბაქტერიებს დიდი რაოდენობით ეხვდებით ბუნებაში: თბილ წყლებში, ცხოველთა საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, ნიადაგში, მცენარეებზე და სხვ. ისინი მონაწილეობენ მთელ რიგ ბიოლოგიურ პროცესებში; ნაკელის, თივის, თამბაქოს, ტენიანი ხორბლის თვითნახურებაში და სხვ. ამ პროცესს თან სდევს მცენარეულ მასაში ტემპერატურის მატება +90-100⁰C-მდე.

სავეტერინარო პრაქტიკაში ბიოთერმოგენუზი გამოყენებულია ნაკელის გასაუვნებლად.

ფსიქროფილების, მეზოფილების და თერმოფილებისათვის ტემპერატურული ოპტიმუმი, მინიმუმი და მაქსიმუმი განსხვავებულია (ცხრილი №4).

ცხრილი 4

მიკრობთა ჯგუფები ტემპერატურისადმი დამოკიდებულების

მიხედვით

№	მიკროორგანიზმთა ჯგუფები	ტემპერატურა		
		მინიმალური	ოპტიმალური	მაქსიმალური
1.	ფსიქროფილები	0°C	+15–20°C	+30–35°C
2.	მეზოფილები	+10°C	+30–37°C	+45–50°C
3.	თერმოფილები	+28–35°C	+50–60°C	+70–80°C

მიკროორგანიზმები განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან მაღალი ტემპერატურის მიმართ. ვეგეტაციური ფორმები, სპოროვანთან შედარებით, სწრაფად განიცდიან ინაქტივაციას.

არასპოროვანი ბაქტერიების უმრავლესობა იღუპება +58–60°C-ზე, 30 60 წუთის შემდეგ.

კლოსტრიდიების და ბაცილების სპორები უფრო მდგრადია, ვიდრე ვეგეტატური ფორმები. ისინი დუღილს 3 საათს უძლებენ. მშრალი ცხელი ჰაერი +160–170°C-ზე 1–1,5 საათის განმავლობაში სპობს ბაქტერიათა ვეგეტატიურ და სპოროვან ფორმებს. ტემპერატურის მომატებასთან ერთად მიკრობთა ინაქტივაციის დრო მცირდება. ასე, მაგალითად, ბრუცელაზის აღმძვრელები +60°C-ზე იხოცებიან 0,5 საათში, ხოლო 80°C-ზე – 5 წუთის შემდეგ. სპორა +100°C-ზე 2 საათში კვდება, ხოლო 130°C-ზე კი 2–4 წუთში. მიკრობებზე მშრალ, ცხელ ჰაერთან შედარებით ეფექტურად მოქმედებს მაღალი ტემპერატურა ტენიან გარემოში. მაგალითად, ჯილეხის აღმძვრელი ორთქლის მოქმედებით +132°C-ზე იღუპება 1 წუთში, ხოლო მშრალი ცხელი ჰაერით +180°C-ზე – 20–30 წუთში.

მაღალი ტემპერატურის დამღუპველ ზემოქმედებაზეა დამყარებული სტერილიზაციის შესაბამისი წესები. სტერილიზაციის დროს იხოცება მიკრობთა როგორც ვეგეტატური, ასევე სპოროვანი ფორმები.

ტემპერატურის მიმართ მიკრობთა მდგრადობაზე გავლენას ახდენს გარემო არის პირობები, რომელშიც ყალიბდება სპორა. ცილები, ცხიმები მიკრობებს იცავენ სითბოს

ზემოქმედებისაგან, ხოლო ბაქტერიციდული ნივთიერებები კი პირიქით, აძლიერებენ მათ მოქმედებას.

დაბალი ტემპერატურა არ იწვევს მიკრობთა დაღუპვას, ის დროებით აფერხებს მათ ზრდა-განვითარებას. მრავალი ბაქტერია აბსოლუტურ ნულს მიახლოებულ ტემპერატურაზეც არ კარგავს თავის ცხოველქმედების უნარს. თხევადი წყალბადის ტემპერატურაზე (-252°C) მუცლის ტიფის ბაქტერიები ცხოველქმედების უნარს ინარჩუნებენ 2 საათს, ტუბერკულოზის მიკობაქტერია -180°C -ზე 8 დღეს, ბრუცელეები -40°C -ს უძლებენ 6 თვეს.

პათოგენური მიკრობების ზოგიერთი სახეობა (მენინგოკოკი, გონოკოკი და სხვა) მგრძნობიარეა დაბალი ტემპერატურის მიმართ.

ვირუსები დაბალი ტემპერატურის მოქმედების მიმართ მდგრადობით გამოირჩევიან. ცოფის ვირუსი თხევადი ჰაერის (-190°C) და თხევადი წყალბადის (-252°C) ტემპერატურაზე აქტიური რჩება რამდენიმე თვის განმავლობაში. მამონტის ლეშებიდან გამოყოფილია სპორები და ლპობის ბაქტერიები, რომლებმაც ციმბირის ცივ ნიადაგში ცხოველქმედება ათასი წლის განმავლობაში შეინარჩუნეს.

მიკრობებზე დამღუპველად მოქმედებს დაბალი და მაღალი ტემპერატურის მონაცვლეობითი ზემოქმედება.

გამოშრობის და ვაკუუმის გავლენა. გამოშრობა იწვევს მიკრობულ უჯრედში ტენის აორთქლებას. წელის დაკარგვასთან დაკავშირებით გამშრალ ბაქტერიულ უჯრედში მკვეთრად სუსტდება სასიცოცხლო პროცესები, ფერხდება გამრავლება, უჯრედი გადადის ანაბიოზურ მდგომარეობაში. ასეთ მდგომარეობაში, განსაკუთრებით ვაკუუმის პირობებში, მიკრობული უჯრედი მრავალი ათეული წლის განმავლობაში ძლებს.

ზოგიერთი პათოგენური სტრეპტოკოკი მსგავს პირობებში ცხოველქმედებას ინარჩუნებს 25 წელი, ტუბერკულოზის

აღმკვრელი - 17 წელი, დიფთერიისა - 5 წელი. 1800 წლის განმავლობაში, რომის ხელუხლებელ სამარხებში, აგრეთვე ეგვიპტურ მუმიებში, ნაპოვნია ცოცხალი მიკრობები.

წყლის დაკარგვა დაბალ ტემპერატურაზე, ღრმა ვაკუუმის პირობებში (სუბლიმაციის მეთოდი) წარმატებით გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინების (ტუბერკულოზი, ჯილეხი, ბრუცელოზი, გრიპი) დასამზადებლად.

ბაქტერიების კოკისებრი ფორმები, ჩხირისებრ ფორმებთან შედარებით, ღრმა ვაკუუმის მიმართ გამოირჩევიან უფრო დიდი მდგრადობით.

მიკრობები ხანგრძლივად ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას მშრალ ნიადაგში და მცენარეთა ფესვებზე.

სხივური ენერგიის გავლენა. ა) *ხილული სინათლის გავლენა.* მზის ენერგია აუცილებელია მეწამული ბაქტერიებისათვის, რომლებიც პიგმენტის საშუალებით სინათლის ენერგიას გარდაქმნიან ადვილად ხელმისაწვდომ ბიოქიმიურ ენერგიად და უჯრედის კომპონენტთა სინთეზისათვის გამოიყენებენ. ბაქტერიათა უმრავლესობაზე პირდაპირი მზის სხივები მავნედ მოქმედებს და განაპირობებს ინაქტივაციას. სინათლის ბაქტერიციდულობა დამოკიდებულია მისი ტალღის სიგრძეზე: რაც უფრო მცირეა ტალღის სიგრძე, მით უფრო ძლიერია ფოტოქიმიური მოქმედების ეფექტი და პირიქით.

მზის პირდაპირი სხივების მოქმედებით მრავალი მიკრობი იღუპება. შედარებით სწრაფად იღუპებიან პათოგენური მიკრობები (ტუბერკულოზის ჩხირი 3-5 საათში, თურქულის ვირუსი 1 საათში და ა. შ.). ხალხური თქმულება ამბობს: „სადაც მზე არ იხედება, იქ ექიმი ხშირი სტუმარია“.

პიგმენტის წარმომქმნელი მიკრობები (*Sarcina lutea*, *Aspergillus niger*) შედარებით მდგრადები არიან სინათლის მოქმედების მიმართ.

ბ) *კოსმოსური და რენტგენის სხივების გავლენა.* ამ სახის გამოსხივებას (ტალღის სიგრძე 0,006-დან 10 ნმ-მდე) ლეტალუ-

რი ან მუტაგენური მოქმედება ახასიათებს. კოსმოსური და რენტგენის სხივების მოქმედების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა ნუკლეინის მჟავები. ძირითადად ზიანდება გენები, რის შედეგადაც წარმოიქმნება მუტანტები. რადიაცია მცირე დოზებში ახდენს მიკრობთა გამრავლების სტიმულირებას. დასხივება 50 რად.-ის დოზით აძლიერებს კოკების ზრდას და პიგმენტაციას. 100 რად.-ის მოქმედება ნაკლებ ეფექტურია, ხოლო დასხივება 300–500 რად.-ის დოზით იწვევს ზრდის შეწყვეტას. გამოსხივების მოქმედების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა დაყოფის და ზრდის სტადიაში მყოფი ახალგაზრდა უჯრედები.

გამოსხივებისადმი განსაკუთრებული გამძლეობით გამოირჩევიან გრამდადებითი მიკროორგანიზმები. სრული სტერილობის მისაღწევად, ზოგჯერ საჭიროა 5M რადი/1M რადი=10⁶ რადი/გამოსხივება. ვირუსები და რიკეტსიები, ბაქტერიებთან შედარებით, უფრო მდგრადია გამოსხივების მიმართ. ურანის საბადოებში არსებული ბაქტერიები გამოირჩევიან გამოსხივების მიმართ დიდი გამძლეობით.

ბაქტერიები ნაპოვნია რადიექტიური რეაქტორების წყალშიც, სადაც რადიაციის კონცენტრაცია შეადგენს 2–3 რადი/წთ.

გ) ულტრაიისფერი სხივების გავლენა. ულტრაიისფერი სხივები (100–380 ნმ) მაიონიზირებულ სხივებთან შედარებით ნაკლები ენერგიით ხასიათდებიან. 260–300 ნმ-ის სიგრძის ულტრაიისფერი სხივებისათვის დამახასიათებელია ლეტალური ან მუტაგენური მოქმედება, რა დროსაც დნმ-ის ჯაჭვში თიმილის ნაშთებს შორის წარმოიქმნება კოვალენტური კავშირები, ეს უკანასკნელი დნმ-ის რეპლიკაციის ნაწილობრივ ან სრულ ცვლილებას განაპირობებს. ულტრაიისფერი სხივებით გამოწვეული დაზიანებანი, ნაწილობრივ შექცევადია, განსაკუთრებით თუ მიკროორგანიზმებს დავამუშავებთ დიდი ინტენსივობის ხილული სინათლით. ამ დროს მიკროორგანიზმები ცხოველქმედებას აღიდგენენ. ამ პროცესს ფოტორეაქტივაცია ეწოდება.

ვოტორეაქტივაციის დროს მიმდინარეობს ფერმენტთა სინთეზი და გააქტიურება.

ულტრაიისფერი სხივების ბაქტერიციდული მოქმედება წარმატებით გამოიყენება პრაქტიკული მიზნებისათვის. კერძოდ, ლაბორატორიებსა და სპეციალურ სამრეწველო საამქროებში პაერისა და საგნების უვნებელსაყოფად.

ელექტრობის გავლენა. ელექტრობის გავლენა. (მუდმივი და ცვლადი დენი) მიკროორგანიზმებზე უმნიშვნელოა. საკვებ არეში მაღალი ძაბვის დენის გატარება იწვევს ზოგიერთი ნივთიერების ელექტროლიზს და ისეთი პროდუქტების წარმოქმნას (ქლორი, მჟავები, ჟანგბადი), რომლებიც დამღუპველად მოქმედებენ მიკრობებს. ელექტროდენის გატარებას თან სდევს ტემპერატურის მომატება და მიკრობთა ინაქტივაცია.

ულტრაბგერის გავლენა. ულტრაბგერა, რომლის ტალღის რხევის სიხშირე 20000-მდეა, ბაქტერიციდული თვისებისაა. მიკროორგანიზმთა კულტურაზე ულტრაბგერის მოქმედებით იქმნება წნევათა დიდი სხვაობა, რომელიც შლის უჯრედს. ამ დროს მიკრობთა ნაწილი სწრაფად იხოცება, სხვებში კი ძლიერი მექანიკური რყევის გამო ირღვევა ფიზიოლოგიური პროცესები, ციტოპლაზმა განიცდის გაჯირჯევებას, ხოლო უჯრედული კედელი იშლება. ულტრაბგერა დამღუპველად მოქმედებს საღმონელებზე, ტუბერკულოზის აღმკვრელზე, საფუარებზე და ა. შ. კოკებთან შედარებით, ბაქტერიათა ჩხირისებრ ფორმებზე ულტრაბგერა სწრაფად მოქმედებს. მცირე ზომის ბაქტერიები ულტრაბგერის მიმართ დიდი გამძლეობით გამოირჩევიან.

ულტრაბგერის საშუალებით შესაძლებელია საკვები პროდუქტების სტერილიზაცია, საგნების დეზინფექცია, ვაქცინების დამზადება.

ჰიდროსტატული წნევის გავლენა. ბაქტერიები ადვილად იტანენ მაღალ ატმოსფერულ წნევას. 500 ატმოსფერულ წნევაზე საფუარები ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას. ზოგიერთი

ბაქტერიები, საფუარები და ობის სოკოები უძლებენ 3000 ატმ. წნევას, ფიტო-პათოგენური ვირუსები – 5000 ატმ-ს. ცნობილია, რომ წყნარი და ინდოეთის ოკეანეების ფსკერზე, სადაც წნევა 1160 კგ/სმ²-ია, ცოცხლობენ და მრავლდებიან ზოგიერთი სახეობის ბაქტერიები. განსაკუთრებით მაღალი გამძლეობით გამოირჩევიან სპორები (20000 ატმ.).

მაღალი ჰიდროსტატული წნევის გავლენით უჯრედთა ფერმენტები განიცდიან დენატურაციას, ირღვევა ციტოპლაზმური მემბრანის ფუნქცია.

მექანიკური შენჯღრევა – იწვევს ბაქტერიების დაღუპვას. ამ მოვლენასე დასაკვირვებლად ბაქტერიათა თხიერ კულტურას ათავსებენ მინის ბურთულებიან ჭურჭელში და ანჯღრევენ. გარკვეული დროის შემდეგ ბაქტერიათა უჯრედები აღმოჩნდება დაშლილი. ამ პრინციპზეა დამყარებული მდინარეთა თვითგაწმენდის პროცესი.

ქიმიური ფაქტორები

ქიმიური ნივთიერებები განსხვავებულად მოქმედებენ ბაქტერიათა სახეობებზე. ქიმიური ნივთიერებები მცირე დოზებში იწვევენ ბაქტერიული უჯრედის გაღიზიანებას, ხოლო დიდ დოზებში ავლენენ მომშხამველ მოქმედებას. ქიმიური ნივთიერებების მოქმედება მიკროორგანიზმებზე დამოკიდებულია მთელ რიგ პირობებზე. კერძოდ: ნივთიერების ბუნებაზე (სტრუქტურა და აქტივობა), გარემო არის ფიზიკო-ქიმიურ შემადგენლობაზე, კონცენტრაციაზე, მიკრობთან კონტაქტის ხანგრძლივობაზე, ტემპერატურაზე. ქიმიური ნივთიერებები მიკრობებზე დამღუპველად მოქმედებენ უჯრედში შეღწევის შემდეგ.

მიკროორგანიზმებზე ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედების შესწავლამ პრაქტიკული გამოყენება ჰპოვა დეზინფექციაში.

ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც დამღუპველად მოქმედებენ მიკრობებზე, ეწოდება სადეზინფექციო ნივთიერებები.

სადეჰინფექციო ნივთიერებებს შორის, ყველაზე ფართოდ გამოიყენება ტუტეები, მუკეები, დამჟანგველები, ფენოლები, მძიმე ლითონთა მარილების ხსნარები, ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები, საღებავები და ა. შ.

ა) ტუტეების (მწვავე ნატრიუმი, მწვავე კალიუმი, კაუსტიკური სოდა) მოქმედება დაკავშირებულია ელექტროლიტური დისოციაციის მოვლენაზე, ისინი იწვევენ ცილების დენატურაციას, შლიან ნახშირწყებს. ტუტეები უარყოფით მოქმედებას ამჟღავნებენ ბაქტერიებსა და ვირუსებზე.

ბ) მუკეები (გოგირდის, მარილის, აზოტის და სხვა) ციტოპლაზმური შხამებია და ახდენენ უჯრედის შემადგენელი ცილების შედედებას.

გ) დამჟანგველები (ქლორი, იოდი, წყალბადის ზეჟანგი და სხვა) ქსოვილებთან კონტაქტის დროს გასცემენ ჟანგბადს და ჟანგავენ ციტოპლაზმის კომპონენტებს.

დ) ფენოლები თავდაპირველად აზიანებენ უჯრედის კედელს. ხოლო შემდეგ მოქმედებენ ბაქტერიული უჯრედის ცილებზე.

ე) მძიმე მეტალების მარილები (ვერცხლი, სპილენძი, თუთია და სხვა) ხასიათდებიან ოლიგოდინამიური მოქმედებით (ბაქტერიციდული უნარი); მაგალითად, ვერცხლის ჭურჭელი, მოვერცხლილი ნივთები წყალთან კონტაქტისას ამჟღავნებენ ბაქტერიციდულ მოქმედებას მრავალი ბაქტერიის მიმართ. ოლიგოდინამიური მოქმედების მექანიზმი შემდეგში მდგომარეობს: მეტალთა დადებითად დამუხტული იონები ადსორბირდებიან უარყოფითად დამუხტულ ბაქტერიათა ზედაპირზე და ცვლიან ციტოპლაზმური მემბრანის შეღწევადობას. ამ დროს შესაძლებელია სასიცოცხლო პროცესების დარღვევა და ბაქტერიების დაღუპვა.

ბაქტერიებზე დამღუპველად მოქმედებს კარბოლის მუკვას 2-5%-იანი ხსნარი, ფორმალინის 1%-იანი ხსნარი, ქლორიანი კირი (1:10), ახლად ჩამქრალი კირი (1:20), სულემა (1:1000-1:1500)

განზავებაში, 75–80%-იანი ალკოჰოლი, ქლორამინის 5%-იანი და წყალბადის ზეჟანგის 3%-იანი ხსნარი. მაღალკონცენტრირებული ხსნარების დამლუპველი მოქმედება ბაქტერიებზე მცირეა, ვინაიდან კონცენტრირებული ხსნარები სუსტად შეაღწევენ მიკრობულ უჯრედში.

ყველაზე დიდ გამძლეობას ქიმიურ ნივთიერებათა მიმართ ამჟღავნებენ ტუბერკულოზის ჩხირი და სტაფილოკოკები. ზოგიერთ აციდოფილურ ბაქტერიას ახასიათებს გამძლეობა კარბოლის მჟავისადმი. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები ნაკლებ მგრძობიარეა ანილინის ზოგიერთი საღებავის მიმართ, ვიდრე გრამ-დადებითი მიკრობები.

ქიმიური ნივთიერებების მიმართ განსაკუთრებით მდგრადია ბაქტერიათა სპოროვანი ფორმები, რაც მათ შემადგენლობაში წყლის მცირე შემცველობით აიხსნება, სპორების გარესი ძნელად ატარებს სადეზინფექციო ნივთიერებებს. ქიმიური ნივთიერებების დამლუპველი მოქმედება ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში, ვეტერინარულ პრაქტიკაში და აგრეთვე კვების მრეწველობაში. ზოგიერთი პროდუქტების (ნაყოფი და ხილი – კომპოტის სახით) დასაკონსერვებლად გამოიყენება სალიცილი და ბორის მჟავა მცირე კონცენტრაციებში, სასმელი წყლის სტერილიზაციისათვის გამოიყენება ქლორი და ქლორ-კირი.

ბიოლოგიური ფაქტორები

ანტიბიოტიკები (ბერძ. anti – საწინააღმდეგო, bios – სიცოცხლე) ბიოლოგიური წარმოშობის ნივთიერებებია, რომლებსაც მიკროორგანიზმები გამოიმუშავენ. ანტიბიოტიკები აფერხებენ მიკრობებისა და ვირუსების ზრდას. ისინი სპობენ მიკრობებს.

მწვანე ობის ანტიბაქტერიული მოქმედება პირველად დაადგინა 1871 წელს ე. ა. მანასეინმა. 1928 წელს ა. ფლემინგმა საკვებ არეზე მიკრობთა კოლონიებს შორის შენიშნა, მწვანე ობის ირგვლივ სტაფილოკოკების ზრდის შეჩერება. მეცნიერმა

დაადგინა ანტაგონიზმი მწვანე ობსა და სტაფილოკოკებს შორის.

პირველი სამკურნალო ანტიბიოტიკი თიროტრიცინი მიიღო თ. დიუბომ 1939 წელს *Bac. brevis* კულტურიდან. მან თიროტრიცინის სამკურნალო თვისებები დაადგინა პნევმოკოკებით დასნებოვნებულ თაგვებზე. კ. ფლორიმ და ე. ჩეინმა პირველად მიიღეს სუფთა სახით პენიცილინი, დაამუშავეს მისი გამოყოფისა და გაწმენდის მეთოდები. გ. გაუზემ და მ. ბრაუნეოვამ ნიადაგის ბაქტერიების კულტურებიდან გამოიყვეს გრამიციდინი C, ხოლო 1944 წელს ს. ვაქსმანმა *Streptomyces griseus*-ის კულტურიდან მიიღო სტრეპტომიციინი. მიკრობებიდან სადღეისოდ მიღებულია 2000-ზე მეტი ანტიბიოტიკი, მათგან სამკურნალო მიზნით გამოიყენება რამდენიმე ათეული ანტიბიოტიკი.

ანტიბიოტიკების კლასიფიკაციისათვის ითვალისწინებენ წარმოშობას (სოკოებიდან, ბაქტერიებიდან, აქტინომიციტებიდან და სხვ.), ქიმიურ ბუნებას და მოქმედების მექანიზმს.

ა) სოკოებიდან მიღებულ ანტიბიოტიკებს შორის მნიშვნელოვანია პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები. *Penicillinum notatum*, *Penicillinum chryzogenum* და სხვა ობის სოკოები. პენიცილინი აფერხებს ჩირქმბადი მიკრობების ზრდას. ამჟამად მიღებულია „ნახევრად სინთეზური“ პენიცილინები: მეტაცილინი, ამპიცილინი და სხვა.

ბ) აქტინომიციტებიდან გამოყოფილია და ფართოდ გამოიყენება სტრეპტომიციინი. სტრეპტომიციინი თრგუნავს გრამდადებით და გრამუარყოფით ბაქტერიებს და წარმატებით გამოიყენება ტუბერკულოზის, მუცლის ტიფის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგოდ. მედიცინასა და ვეტერინარიაში ფართოდ გამოიყენება ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები, კერძოდ, ქლორტეტრაციკლინი და ოქსიტეტრაციკლინი, რომლებიც თრგუნავენ ბაქტერიებისა და რიკეტსიების ზრდა-განვითარებას.

გ) ბაქტერიებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები პოლიპეპტიდებია; მათ შორის ფართოდ გამოიყენება თიროტრიცინი, გრამიციდინი C, ბაციტრაცინი, პოლიმიქსინი და სხვ.

ანტიბიოტიკების ანტიმიკრობული აქტივობა განისაზღვრება თხევად და მყარ საკვებ არეებში მგრძობიარე ტესტი-მიკრობთა ზრდის შეზღუდვით.

ანტიბიოტიკების ანტიმიკრობული აქტივობა პრეპარატის უმცირესი რაოდენობით განისაზღვრება, რომელიც ამჟღავნებს ანტიმიკრობულ მოქმედებას და საერთაშორისო ერთეულებში გამოისახება. პენიცილინის საერთაშორისო ერთეულად (მე) მიღებულია პრეპარატის უმცირესი რაოდენობა, რომელიც სრულად თრგუნავს სტაფილოკოკის გარკვეული შტამის ზრდას. დღეისათვის ანტიბიოტიკების მოქმედების ერთეულს მშრალი მასის მიკროგრამებში გამოსახავენ. პენიცილინის აქტივობის ერთეულად მიღებულია სტანდარტული პენიცილინის კრისტალური ნატრიუმის მარილის 0,6 მკგ; სტრეპტომიცინის საერთაშორისო ერთეული კი ტოლია ქიმიურად სუფთა სტრეპტომიცინის 1 მკგ-ისა.

მიკრობებზე მოქმედების მიხედვით, ყველა ცნობილი ანტიბიოტიკი პირობითად იყოფა 2 ჯგუფად: 1) აწარმოებენ უჯრედის კედლის და მემბრანის დაშლას და 2) თრგუნავენ დნმ-ს, რნმ-ს და ცილის სინთეზს. მაგალითად, პენიცილინი ახშობს უჯრედის კედლის შემადგენლობაში შემავალი პოლიმერების სინთეზს, მოქმედებს პოლინუკლეოტიდებზე და ცილებზე. სტრეპტომიცინი და ამ კლასის სხვა ანტიბიოტიკები გავლენას ახდენენ ბაქტერიათა მემბრანის შეღწევადობაზე და ცილის სინთეზის დროს აფერხებენ გენეტიკური კოდის სწორ „წაკითხვას“.

მიკრობებზე მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა ორ ჯგუფად: 1) *ბაქტერიციდული* – იწვევენ მიკრობთა დაღუპვას და 2) *ბაქტერიოსტატული* – აფერხებენ მიკრობთა ზრდა-გამრავლებას.

დღეისათვის ანტიბიოტიკები მეცხოველეობაში ფართოდ გამოიყენება სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგოდ (ღორის წითელი ქარი, ჯიღები, აქტინომიკოზი და სხვა), ცხოველთა პროდუქტიულობისა და სასოფლო-სამეურნეო კულტურათა მოსავლიანობის გაზრდის მიზნით.

ანტიბიოტიკების მცირე რაოდენობით (სამკურნალო დოზასთან შედარებით 10–50-ჯერ ნაკლები) შეტანა საკვებში ცხოველებზე მასტიმულირებელ მოქმედებას ახდენს. დღეისათვის სხვადასხვა ქვეყნებში გამოშვებული ანტიბიოტიკების 30–50%-მდე საკვებდანამატად გამოიყენება. ანტიბიოტიკები, როგორც ზრდის სტიმულატორები, განსაკუთრებით მოზარდებსა და წიწილებში გამოიყენება. ზრდასრული ცხოველების საკვებში ანტიბიოტიკების შეტანა ნაკლებ ეფექტურია.

საკვებში დასამატებლად განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები – ქლორტეტრაციკლინი, ოქსიტეტრაციკლინი, ტეტრაციკლინი. ცხოველთა ორგანიზმზე მცირე დოზით ანტიბიოტიკების მოქმედების არსი ჯერ კიდევ საკმარის არ არის შესწავლილი. ანტიბიოტიკების ხანგრძლივ და უკონტროლო გამოყენებას, სამკურნალო თვალსაზრისით, თან სდევს ნაწლავების მიკროფლორის მკვეთრი შეცვლა. ნაწილობრივ შეიმჩნევა *E. coli*-ისა და *Clostridium perfringens*-ის რაოდენობის შემცირება და ვითარდება ე.წ. დისბაქტერიოზი. ამ დროს დაავადების გამომწვევე ბაქტერიებთან ერთად საგრძნობლად ითრგუნება ნორმალური, სასარგებლო მიკროფლორა.

ზოგიერთი მიკროორგანიზმი ნაწილობრივ ან სრულიად კარგავს მგრძნობელობას მოცემული ანტიბიოტიკის მიმართ. ეს პროცესი განიხილება, როგორც გამძლეობის განვითარება ან რეზისტენტობის გამოვლინება.

ფიტონციდები (ლათ. phyton – მცენარე, caedo – ვკლავ) სხვადასხვა მცენარეთა სამკურნალო მოქმედება ადამიანისა-

თვის დიდი ხანია ცნობილია. მცენარეული ნივთიერებების ბაქტერიციდულობა პირველად 1928 წელს ბ. ტოკინმა აღმოაჩინა.

ბაქტერიციდულ და სოკოს საწინააღმდეგო ნივთიერებებს, რომელთა პროდუქციასაც მცენარეები თავისი ცხოველქმედების პროცესში ახდენენ *ფიტონციდები* ეწოდებათ.

ყველაზე უფრო აქტიურ ფიტონციდებს გამოიმუშავებს ხახვი და ნიორი. ანალოგიური თვისებით ხასიათდება პირშუმხას ფოთლები, ევკალიპტი და სხვ.

ფიტონციდები მცენარეული ორგანული ნივთიერებების სხვადასხვა ჯგუფებს მიეკუთვნებიან. დაავადებათა გამომწვევ ბაქტერიებზე ფიტონციდები ამჟღავნებენ ბაქტერიციდულ და ბაქტერიოსტატულ მოქმედებას. საკმარისია წერილად დაჭრილი არყის ხის ფოთლებიდან 2-3 მ-ის დაშორებით მოვათავსოთ ჩაკიდული წყლის წვეთი პროტოზოებით, რომ მქროლავი ნივთიერებების მოქმედებით 20-25 წუთში ყველა პროტოზოა დაიხოცება. ხახვიდან მიღებულია მაღალი ბაქტერიციდული თვისების მქონე კრისტალური პრეპარატი, რომელიც 1:40000 განზაყებაში სწრაფად კლავს დიფთერიის ჩხირს. ფიტონციდები სპეციფიკური მოქმედებით ხასიათდებიან. მცენარეთა წვენები დამლუპველად მოქმედებენ გარკვეული სახეობის მიკრობებზე.

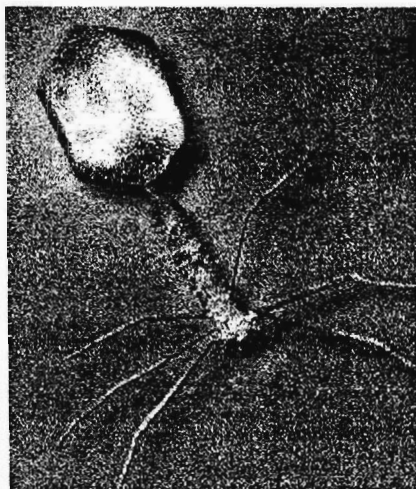
პრაქტიკული თვალსაზრისით, ფიტონციდები ეფექტური აღმოჩნდა დაინფიცირებული ჭრილობების სამკურნალოდ.

ლიზოციმი. ცხოველური ქსოვილებიდან მიღებული ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე გავრცელებულია ლიზოციმი ანუ მურომიდაზა (ბერძ. lysis - გახსნა, დაშლა და zyme - შედედება). ლიზოციმი რთული შენების პოლიპეპტიდია. მას დიდი რაოდენობით შეიცავს ნერწყვი, ცრემლი, ცხვირის ლორწო, სისხლი. ლიზოციმი შლის ბაქტერიული უჯრედის კედელს. ლიზოციმი აქტიურად მოქმედებს საპროფიტულ ბაქტერიებზე, შედარებით სუსტად - პათოგენურზე.

ბაქტერიოფაგი (ბაქტერია და ბერძ. phagos – შთანთქმა). ფაგები ახდენენ ბაქტერიული უჯრედის დაინფიცირებას, მრავლდებიან მასში და იწვევენ უჯრედის ლიზისს. ბაქტერიოფაგის ფენომენის კანონზომიერებანი 1915 წელს აღწერა ფ. ტვორტმა. ფ. დერელმა 1917 წელს აღმოაჩინა განსაკუთრებული აგენტი, რომელიც შლიდა ბაქტერიებს. ფ. დერელმა მას ბაქტერიოფაგი უწოდა.

ბაქტერიოფაგი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ფაგებს ნახულობენ ნიადაგში, წყალში, ჩანადენ წყლებში და სხვა.

ბაქტერიოფაგები განსხვავდებიან ფორმით, ზომით, ქიმიური შენებით. მათი მნიშვნელოვანი ნაწილი ქინძისთავისებრია, რომლებიც შედგებიან წახნაგოვანი თავისა და კუდისაგან (სურ. 21). კუდი ბაზალური ფირფიტით ბოლოვდება, საიდანაც გამოდინა ძაფები ანუ ფიბრილები. ფიბრილების დახმარებით ფაგი ემაგრება ბაქტერიულ უჯრედს. ფაგებისა და ბაქტერიების ურთიერთქმედებაში განარჩევენ ფაზებს: ა) აღსორბცია ანუ ფაგის მიმაგრება ბაქტერიულ უჯრედზე, ბ) ფაგის ნუკლეინის მჟავას შეჭრა ბაქტერიულ უჯრედში და გამრავლება და გ) ბაქტერიული უჯრედის დაშლა და ფაგების გამოსვლა უჯრედიდან. ერთი ბაქტერიული უჯრედის დასნე-ბოვნებისათვის საკმარისია ერთი ფაგის ნაწილაკი. გამრავ-ლების შედეგად უჯრედიდან გამოსული ფაგების როდენობა ათეულს და ასეულს შეადგენს.



სურ. 21. T₂ ბაქტერიოფაგი

სპეციფიკურობის მიხედვით არჩევენ: 1) პოლივალენტურ ფაგებს – მოქმედებენ ბაქტერიათა მონათესავე სახეობებზე, 2) მონოვალენტურ ფაგებს – ახდენენ ერთი სახეობის ბაქტერიების ლიზისს და 3) ფაგებს, რომლებიც აწარმოებენ ბაქტერიათა გარკვეული სეროლოგიური ჯგუფების ლიზისს.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ბაქტერიოფაგები იყოფა: 1) ვირულენტურ ფაგებად, რომლებიც აწარმოებენ ბაქტერიების ლიზისს და 2) ზომიერ ფაგებად – ახდენენ კულტურების ლიზოგენიზაციას, რის გამოც ლიზოგენური ბაქტერიების უმრავლესობა პოპულაციებში ინარჩუნებს უჯრედშიდა ფაგს და გადასცემს მას თაობებს.

ლიზოგენურ ბაქტერიებში ფაგის დნმ ინტეგრირდება უჯრედის დნმ-ში, რასაც თან სდევს ზომიერი ფაგის გარდაქმნა პროფაგად. ბაქტერიოფაგს, რომელსაც ლიზოგენური კულტურები შეიცავენ – პროფაგს უწოდებენ. ბაქტერიების ლიზოგენიზაციას თან სდევს მორფოლოგიური, კულტურალური, ფერმენტაციული, ანტიგენური და ბიოლოგიური თვისებების

შეცვლა. მაგალითად, არატოქსიგენური დიფთერიის ბაქტერიები ლიზოგენიზაციის შედეგად გარდაიქმნებიან ტოქსიგენურ ბაქტერიებად. ბაქტერიების თვისებების შეცვლას პროფაგის მოქმედებით უწოდებენ ფაგურ *კონვერსიას*. სავარაუდოა, რომ ბაქტერიებში, განსაკუთრებით Enterobacteriaceae-თა ოჯახის წარმომადგენლებში აქტიურად ხორციელდება დივერგენცია ანუ ბაქტერიების ახალი ბიო- და სეროლოგიური ვარიანტების წარმოქმნა.

მედიცინასა და ვეტერინარიაში ბაქტერიოფაგი გამოიყენება ინფექციურ დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ (ჯილფხი, ლისტერიოზი, სალმონელოზი) და პროფილაქტიკურ-სამკურნალო მიზნით (მოსარდთა სალმონელოზი, წიწილების პულოროზი, კოლიბაქტერიოზი, ჩირქოვანი ჭრილობები, დიზენტერია, მუცლის ტიფი და სხვა).

მიკროორგანიზმთა ბენეფიკა

მიკროორგანიზმებისათვის, სხვა ცოცხალი ორგანიზმების მსგავსად, დამახასიათებელია მემკვიდრული ნიშან-თვისებები, რომლებიც შთამომავლობაში გადაეცემა. აღნიშნული ნიშან-თვისებები სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედებით განიცდიან ცვალებადობას.

ნიშან-თვისებების გადაცემის, მემკვიდრეობის კანონზომიერებისა და ცვალებადობის შესწავლას ემსახურება ბიოლოგიის ერთ-ერთი დარგი – გენეტიკა.

მიკროორგანიზმთა ცვალებადობის საკითხებს მეცნიერები სწავლობდნენ ჯერ კიდევ XIX საუკუნის მეორე ნახევარში (ლ. პასტერი, ლ. ს. ცენკოვსკი, ი. ი. მენციკოვი).

XIX საუკუნის შუა პერიოდში მიკროორგანიზმთა ცვალებადობის შესახებ წარმოიშვა ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო შეხედულება, რომლებიც *მონომორფიზმისა* და *პლეომორფიზმის* სახელწოდებითაა ცნობილი.

მონომორფისტების წარმომადგენლები იყვნენ ბოტანიკოსი კონი და მიკრობიოლოგი რ. კოხი, რომლებიც ამტკიცებდნენ მიკროორგანიზმთა სახეობების მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური ნიშნების მუდმივობას. მათი აზრით, ბაქტერიათა სახეობებს ახასიათებთ მუდმივობა და მდგრადობა, ბაქტერიათა ცვალებადობას თვლიდნენ არამემკვიდრულად და ღროებით მოვლენად.

პლეომორფისტები, რომელთა მამამთავარი იყო ნეგელი, გამოდიოდნენ მონომორფისტთა შეხედულებების წინააღმდეგ. ისინი ცნობდნენ მიკროორგანიზმთა სწრაფ, განუსაზღვრელ ცვალებადობას, რასაც განაპირობებდა არსებობის პირობები. მათი შეხედულებით არსებობს მიკრობთა ერთი ან რამდენიმე სახეობა, რომლებიც გარდაიქმნებიან კოკოვან, ჩხირისებრ, სპირალურ ფორმებად ან პირიქით.

მათი აზრით, ერთი და იგივე სახეობის მიკრობს საარსებო პირობების მიხედვით შეუძლია გამოიწვიოს ნებისმიერი დუღილი, ლაბობითი პროცესი ან ინფექციური დაავადება.

მონომორფისტები და პლეომორფისტები თავიანთი ურთიერთსაწინააღმდეგო და უკიდურესი დასკვნებით ვერ აღწევდნენ ჭეშმარიტებას.

1925 წელს გ. ა. ნადსონმა და გ. ს. ფილიპოვმა რენტგენის სხივების მოქმედებით მიიღეს საფუარების მუტაციური ფორმები.

1944 წელს ო. ეივერმა, კ. მაკლაუდმა და მ. მაკარტიმ დაამტკიცეს, რომ ბაქტერიებში გენეტიკური დეტერმინანტების გადატანაზე პასუხისმგებელია დნმ. აღნიშნულმა საშუალება მისცა შეესწავლათ მექანიზმები, რომლებიც თან ახლავს გენეტიკური მასალის გადატანას ბაქტერიებში (ტრანსფორმაცია, ტრანსდუქცია, კონიუგაცია).

მიკროორგანიზმთა ძირითადი ნიშან-თვისებების ცვალებადობა

მორფოლოგიური ნიშან-თვისებების ცვალებადობა. ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორების მოქმედებით ზოგიერთი მიკრობები იღებენ სფეროსებრ, უწვრილესი ძაფების, კოლბისებრი წარმონაქმნების კონფიგურაციას, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში დატოტვილ ფორმას, რომელიც მოგვანგანებს სოკოს მიცელიუმს. ძმარმუაეა ბაქტერიები, 41°C ტემპერატურაზე წარმოქმნიან გრძელ, გამსხვილებულ ძაფებს, ოპტიმალური ტემპერატურის პირობებში კულტივირებისას აღნიშნული ბაქტერიები იძლევიან ტიპურ, ჩხირისებრ ფორმებს.

მორფოლოგიური ნიშნების ცვალებადობა მკვეთრად არის გამოხატული მიკოპლაზმებში და L ფორმის ბაქტერიებში.

ცვალებადობას ექვემდებარება მიკროორგანიზმთა სხვადასხვა ნიშან-თვისებები: საღებავების მიმართ დამოკიდებულება, შოლტების წარმოქმნა, წამწამების არსებობა, კაპსულის გამომუშავება და სხვა.

მიკროორგანიზმებში ნებისმიერი ნიშან-თვისებების შეცვლა განაპირობებს ფიზიოლოგიური თვისებების ცვლილებას. აღნიშნულიდან გამომდინარე, მიკროორგანიზმთა ნიშან-თვისებების ცვალებადობათა სხვადასხვა ტიპებად დაყოფა (მორფოლოგიური, კულტურალური, ფერმენტაციული, ბიოლოგიური ნიშან-თვისებების ცვლილებები) – პირობითია.

კულტურალური ნიშან-თვისებების ცვალებადობა. ერთი და იგივე სახეობის ბაქტერიათა კულტურები მყარ საკვებ არეებზე მოშენებისას შეიძლება განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან. ისინი წარმოქმნიან ორი ტიპის კოლონიებს: 1) გლუვი S-ფორმა (ინგლ. smooth – გლუვი); 2) დაკბილული, R-ფორმა (ინგლ. rough – დაკბილული). აღნიშნული ტიპის კოლონიების გარდა, არსებობს არამდგრადი – გარდამავალი ფორმები, ხშირ

შემთხვევაში O-ფორმები. განსხვავება S და R ფორმებს შორის არ შემოიფარგლება მხოლოდ კოლონიების ფორმების სხვადასხვაობით. ისინი მოიცავენ სხვა ნიშან-თვისებებსაც. ასეთი სახის ცვალებადობამ მიიღო დისოციაციის სახელწოდება.

მეტაბოლური ცვალებადობა. ანტიბიოტიკების, სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების, ულტრაიისფერი და სხვა სხივების ზემოქმედებით, ზოგიერთი მიკროორგანიზმები იძენენ მოთხოვნილებას გარკვეული ამინმჟავების, ზრდის ფაქტორების (სტიმულატორების) მიმართ. აღნიშნული თვისება საწყის კულტურებს არ გააჩნია.

მიკროორგანიზმთა ვარიანტები, რომლებიც თავიანთი განვითარებისათვის მოითხოვენ სპეციალურ ნივთიერებებს, *აუქსოტროფები* ეწოდებათ. ისინი განსხვავდებიან საწყისი შტამებისაგან – *პროტოტროფებისაგან*.

აუქსოტროფებში, პროტოტროფებისაგან განსხვავებით, მეტაბოლური პროცესების ნაწილი ბლოკირებულია, ე. ი. მოკლებული არიან მათთვის აუცილებელი მეტაბოლურ ნივთიერებათა სინთეზის თვისებას. მაგალითად, E. coli x-სხივებით დასხივების შემდეგ აუცილებელი გახდა საკვებ არეში საფუარის ექსტრაქტის ან კაზეინის ჰიდროლიზატის დამატება. საწყისი კულტურები კარგად იზრდებიან საკვებ არეებში, რომლებიც არ შეიცავენ ამინმჟავებსა და ვიტამინებს.

მიკროორგანიზმებმა აუქსოტროფულობა შეიძლება შეიძინონ ტრიფტოფანის, პენიცილინის და სხვა ნივთიერებების მიმართ.

ფერმენტაციული ფუნქციების ცვალებადობა – საკვებ არეში გარკვეული ნივთიერებების დამატებამ შეიძლება ლაქტენტურ მდგომარეობაში მყოფი ფერმენტის გააქტიურება გამოიწვიოს. ასე, მაგალითად, ნაწლავის ჩხირში β-გალაქტოზიდაზის ფერმენტის ბიოსინთეზის ინდუქცია შესაძლებელია ლაქტოზას დამატებით. გარკვეული ტოქსიური ნივთიერების მოქმედებით ბაქტერიებმა შეიძლება დაკარგონ ზოგიერთი

ფერმენტის სინთეზის თვისება.

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ საკვებ არეში, რკინის ნაკლებობა განაპირობებს *Cl. perfringens*-ის აქტივობის დაქვეითებას. განსაზღვრული მეტაბოლიტის ზემოქმედებით ხორციელდება გარკვეული ფერმენტის სინთეზის ინდუქცია, ან რეპრესია. ეს პროცესები გენეტიკურ კონტროლს ექვემდებარება. უჯრედები განსაზღვრული ფერმენტის სინთეზის „ნართვისა“ თუ „გამორთვის“ შედეგად არეგულირებენ საკუთარ ფიზიოლოგიურ პროცესებს ადექვატური საარსებო პირობების შესაბამისად.

ბიოლოგიურ ნიშან-თვისებათა ცვალებადობა – მიკროორგანიზმებში ფრიად მნიშვნელოვანი მოვლენაა სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედებით დაავადებათა გამომწვევი ბაქტერიების პათოგენური თვისებების ცვალებადობა. პათოგენობის დაქვეითების მიუხედავად, მიკრობებს შენარჩუნებული აქვთ ანტისხეულების გამომუშავების თვისება. ამ მნიშვნელოვანი მოვლენის ფუძემდებელია პ. პასტერი. მან დაადგინა, რომ თერმოსტატში ხანგრძლივი კულტივირებისას ქათმის ქოლერის გამომწვევმა დაკარგა პათოგენობა, იმუნოგენობის ანუ იმუნიტეტის შექმნის თვისების შენარჩუნებით. აღნიშნული პრინციპის გამოყენებით და მისი მოდიფიცირების საფუძველზე მიიღეს პათოგენური მიკროორგანიზმების ცვალებადი ფორმები, რომლებსაც დასაწყისში უწოდეს *ატენუირებული* (დასუსტებული), ხოლო შემდგომ *ციცხალი ვაქცინები*.

1881 წელს ლ. პასტერმა ატენუირების მეთოდი (მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედება) წარმატებით გამოიყენა ჯილეხის საწინააღმდეგო სავაქცინო შტამების მისაღებად და შესაბამისი ვაქცინების (პასტერის I და II ვაქცინები) დასამზადებლად, რომელმაც მეცნიერს საყოველთაო აღიარება მოუტანა.

დ. ს. ცენკოვსკიმ გამოიყენა ლ. პასტერის პრინციპები და 1883 წელს შეიმუშავა ჯილეხის საწინააღმდეგო თხევადი ვაქცინები, რომელიც შედგებოდა შეწონადებულ მდგომარეობაში

მყოფი დასუსტებული ჯილეხის ბაქტერიების სპორებისაგან.

1985 წელს ლ. პასტერმა ცოფის ვირუსის, ბოცერებში (თავის ტვინში) 133-ჯერ თანამიმდევრული პასაჟით შეცვალა მისი ბიოლოგიური თვისებები. ვირუსი უვნებელი აღმოჩნდა ძალღების მიმართ კანქვეშ შეყვანისას და შეინარჩუნა ინფექციისაგან ორგანიზმის დაცვის თვისება. პასტერმა მიღებულ ვირუსს უწოდა - ფიქსირებული ვირუსი (virus fixe) ფრანგმა მკვლევარებმა ა. კალმეტმა და შ. გერენმა 13 წლის განმავლობაში ნაღველიან და გლიცერინიან ნიადაგზე გამოზრდით მიიღეს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის დასუსტებული სავაქცინო შტამი ბცგ (BCG ფრანგული Bacille Calmetti-Guerin). აღნიშნული ვაქცინა ადამიანებში ტუბერკულოზის საწინააღმდეგოდ აღმოჩნდა ფრიად ეფექტური საშუალება.

მკვლევარების მიერ დამტკიცებულია, რომ მიკროორგანიზმებში ნიშან-თვისებათა ცვალებადობის დროს იცვლება გენეტიკური სტრუქტურა და ფუნქცია. მიკრობები შეიძლება რეზისტენტულნი გახდნენ სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების, ფაგების, ანტიბიოტიკების მიმართ. ამასთან, ისინი ამ თვისებებს ინარჩუნებენ შემდგომ გენერაციებში.

სამკურნალწამლო ნივთიერებათა მრავლობითი რეზისტენტობა ჩამოყალიბდება სპონტანური და ინდუცირებული მუტაციების, ბირთვული (ნუკლეოიდური) და ციტოპლაზმური გენეტიკური აპარატის რეკომბინაციის საფუძველზე; იმ ფერმენტთა სინთეზით, რომლებიც იწვევენ ანტიბაქტერიული პრეპარატების დაშლას.

ანტიბაქტერიული პრეპარატების ფართო გამოყენებამ და ბიოსფეროში მიმდინარე ცვლილებებმა, უკანასკნელ პერიოდში დაახტარა ბუნებაში ევოლუციური პროცესები. მიკროორგანიზმთა ევოლუცია მიმდინარეობს ეკოლოგიური სისტემის ევოლუციის პარალელურად.

მიკროორგანიზმთა ცვალებადობის ფორმები

მიკროორგანიზმთა ცვალებადობის შემდეგი ფორმებია აღწერილი: 1) არამემკვიდრული (მოდოფიკაციური), რომელიც განპირობებულია ინდივიდის სხვადასხვა პირობებში არსებობით; 2) მემკვიდრული, რომელსაც საფუძვლად უდევს მუტაციები და გენების რეკომბინაცია.

არამემკვიდრული ცვალებადობა. ევოლუციის პროცესში მოდოფიკაციური ცვალებადობა ასრულებს დაქვემდებარებულ როლს. მიკროორგანიზმთა გენებისა და გენოტიპების გამოვლინება დამოკიდებულია გარემო პირობებზე. ცვალებადობის ფორმას, რომელიც არ არის დაკავშირებული გენოტიპის (კვლილებებთან, *მოდოფიკაციური* ეწოდება.

მიკროორგანიზმთა მოდოფიკაციური ცვალებადობის მაგალითებია: საკვებ არეში კალციუმის ქლორიდის დამატებისას მკვეთრად მცირდება *E. coli*-ს უჯრედების სიგრძე. კალციუმის ქლორიდის დეფიციტი საკვებ არეში მკვეთრად აჩქარებს ჯილეხის აღმკვერელის სპორაში გადასვლას. ქანგბადის რაოდენობის შემცირება, ერთის მხრივ, აქვეითებს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების მიერ პიგმენტის გამომუშავებას, ხოლო, მეორეს მხრივ, მნიშვნელოვნად ხელს უწყობს გლუზუედაპირიანი კოლონიების წარმოქმნას. საკვებ არეებში ლითიუმის დამატებისას მიიღება მიკროორგანიზმთა არაბუნებრივი, გიგანტური, სფეროსებრი ან უწვრილესი ძაფისმაგვარი ფორმები.

მოფიკაციური ცვალებადობის დიაპაზონი შეზღუდულია გენოტიპის ნორმის რეაქციით, აგრეთვე ფენოტიპის ერთიანობით, რომელიც მიიღება განსაზღვრული გენოტიპის საფუძველზე. ცვალებადობა, რომელიც ჩამოყალიბდება მოდოფიკაციის შედეგად, შეიძლება იყოს შეფარდებითი, სტაბილური და არასტაბილური.

მემკვიდრული ცვალებადობა – მიკროორგანიზმთა თვისებების მდგრადი მემკვიდრული ცვალებადობაა (მუტაცია), რომელიც არ არის დაკავშირებული რეკომბინაციასთან. მისი

სახეები: 1) ნუკლეოიდური მუტაცია - მემკვიდრული ცვალებადობა, რომელიც მიმდინარეობს ნუკლეოიდში; 2) ციტოპლაზმური მუტაცია - მემკვიდრული ცვალებადობა, რომელიც წარმოიქმნება ციტოპლაზმურ დნმ-ში.

მუტაციებს განაპირობებს დნმ-ში ნუკლეოტიდის გამოვარდნა (*დელეცია*) ან დამატება (*დუბლიკაცია*), ამ დროს ერთი აზოტოვანი ფუძე ან აზოტოვან ფუძეთა მცირე ჯგუფი ჩაენაცვლება მეორე ფუძეს ან აზოტოვან ფუძეთა მცირე ჯგუფს. დელეციისა და დუბლიკაციის პროცესში იცვლება ნუკლეოტიდთა თანმიმდევრობა დნმ-ში.

ცვალებადობას შეიძლება დაექვემდებაროს მიკროორგანიზმთა სხვადასხვა ნიშან-თვისებები: ამინოჰაყვების მიმართ აუქსოტროფობა, აუქსოტროფობა პურინისა და პირიმიდინის ფუძეების, ვიტამინების მიმართ, ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა და მგრძობელობა, რეზისტენტობა ფაგების მიმართ და სხვ.

ბაქტერიული მუტანტები იყოფა: 1) *სპონტანური* - წარმოიქმნება გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, ექსპერიმენტატორის ჩაურევლად; 2) *ინდუცირებული* - მიიღება მიკრობთა პოპულაციებზე მუტაგენების ზემოქმედებით. ინდუცირებული მუტანტები გაცილებით ხშირია. მუტანტები შეიძლება წარმოიქმნას ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებით. ფიზიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება სხვადასხვა სახის გამოსხივება: ულტრაიისფერი, რენტგენის, რადიოაქტიური, რომლებიც ახდენენ გენეტიკური აპარატის დაზიანებას. ქიმიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ძლიერმოქმედი ნივთიერებები: იპრიტი, იოდი, წყალბადის სუჟანგი, აზოტის მჟავა და სხვა.

ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით მუტაციის პროცესში დნმ-ს ერთ-ერთ ჯაჭვში ერთმანეთის გვერდით მყოფ პირიმიდინის ფუძეებს შორის წარმოიქმნება ორმაგი ქიმიური ბმა ანუ მიიღება თიმიური დიმერები, რომლებიც ახდენენ დნმ-

ის რეპლიკაციის ბლოკირებას. ამიტომ უჯრედის გაყოფა წყდება.

სასარგებლო ნიშან-თვისებათა მისაღებად მიკროორგანიზმებში, გამოიყენება სხვადასხვა მუტაგენები. მათი დახმარებით გამოყოფილია მაღალაქტიური შტამები, რომლებიც აწარმოებენ ანტიბიოტიკებისა და სხვა ნივთიერებების პროდუქციას. აღსანიშნავია, რომ დასხივების შედეგად წარმოიქმნება არა მარტო სასარგებლო, არამედ მავნე ნიშან-თვისებებიც.

რადიაქტიური ნივთიერებების მოქმედება განაპირობებს მიკრობთა გენეტიკურ აპარატში ღრმა ცვლილებებს, ჩამოყალიბდება რადიაქტიულობის მიმართ მდგრადი რასები.

გენეტიკური რეკომბინაცია – გენეტიკური რეკომბინაცია ცვალებადობის ფორმაა, რომელიც წარმოიქმნება: ტრანსფორმაციის, ტრანსდუქციისა და კონიუგაციის შედეგად. ამ პროცესებს თან სდევს რეკომბინანტების წარმოქმნა. ბაქტერიათა გენეტიკურ რეკომბინანტებში გაერთიანებულია ორივე მშობლის ნიშან-თვისებები.

რეკომბინაციული ცვლილებები დეტერმინირებულია სპეციალური გენებით. ევოლუციურ პროცესში რეკომბინაციები ასრულებენ დაქვემდებარებულ როლს.

ტრანსფორმაცია – გენეტიკური მასალის გადაცემაა დონორიდან რეციპიენტში, იზოლირებული დნმ-ის მეშვეობით (*transformatio* – გარდაქმნა, გარდასახვა).

1928 წელს გრიფიტსმა ცდებით დაადგინა, რომ თაგვის ორგანიზმში *Str. pneumoniae* (მეორე სეროტიპი) არაპათოგენური, უკაპსულო შტამისა და ადულებით ინაქტივირებული *Str. pneumoniae* (მესამე სეროტიპი) პათოგენური, კაპსულიანი კულტურის ერთდროული შეყვანისას, გამოიყოფა *Str. pneumoniae*-ს მეორე სეროტიპისათვის დამახასიათებელი ვარიანტი კაპსულის წარმოქმნის თვისებითა და პათოგენობით.

1944 წელს ო. ეივერმა, კ. მაკლაუდმა და მ. მაკარტიმ ახსნეს ამ მოვლენის მექანიზმი და დაამტკიცეს, რომ

ტრანსფორმაციის მასალა შეიცავს მხოლოდ დნმ-ს. სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმებზე დაკვირვებით დადგენილია (თივის ჩხირი, მენინგოკოკი, სტაფილოკოკები, ნაწლავის ჩხირი და სხვა.), რომ ტრანსფორმაციის დროს დონორიდან რეციპიენტში შეიძლება გადაეცეს გენები, რომლებიც განაპირობებენ რეზისტენტობას ანტიბიოტიკების, ფაგების მიმართ და სხვ.

დნმ-ის ტრანსფორმაციული აქტივობა საოცრად დიდია. ის იწყება გამოსაკვლევ კულტურასთან დნმ-ს კონტაქტიდან 10–15 წუთის განმავლობაში და მთავრდება 2 საათის შემდეგ.

ტრანსფორმაციის პროცესი მოიცავს ხუთ სტადიას: 1) სატრანსფორმაციო დნმ-ის ადსორბირება მიკრობულ უჯრედზე; 2) ტრანსფორმაციული დნმ-ის დაკავშირება ქრომოსომული დნმ-ის სტრუქტურულ ნაწილებთან; 3) დონორის დნმ-ის უბნის ჩართვა რეციპიენტის ქრომოსომულ სტრუქტურაში; 5) ნუკლეოიდის (ქრომოსომა) შემდგომი ცვლილებები.

მაღალი ტემპერატურის, ულტრაიისფერი სხივების, დნმ-აზას, ქიმიური მუტაგენების მოქმედების შედეგად სატრანსფორმაციო დნმ-ის აქტივობა დაქვეითებულია. ამ დროს შესაბამისად მცირდება ტრანსფორმანტების რიცხვიც. ტრანსფორმაციის ეფექტურობა დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე (საკვები ნიადაგის შედგენილობა, ტემპერატურა და სხვ.), რეციპიენტის და სატრანსფორმაციო დნმ-ის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე.

ტრანსფორმაციის სიხშირე მერყეობს 0,47-დან 0,0004%-მდე.

ტრანსდუქცია (ლათ. transductio – გადატანა). გენეტიკური მასალის გადატანის პროცესს ერთი ბაქტერიიდან მეორეში, ბაქტერიოფაგების მეშვეობით ეწოდება ტრანსდუქცია.

ტრანსდუქციის მოვლენა პირველად აღწერა 1952 წელს ნ. ცინდერმა და დ. ლედერბერგმა. ბაქტერია-რეციპიენტს ტრანსდუქციის გზით ბაქტერია-დონორიდან შეიძლება გადაეცეს სხვადასხვა ნიშან-თვისება: მეტაბოლური თავისებურება, ნახ-

შირწყლების ფერმენტაციის, მოძრაობის, ზედაპირული ანტი-გენებისა და სპორების წარმოქმნის თვისება, ტოქსიკური აგენტების მიმართ მდგრადობა და სხვ.

ტრანსდუქციის მექანიზმი შემდეგში მდგომარეობს: ზოგიერთი ზომიერი ფაგის რეპროდუქციის დროს, ბაქტერიადონორის დნმ-ის მცირე ფრაგმენტი ჩაერთვება ფაგის გენომში; ამ უკანასკნელს გენეტიკური ინფორმაცია გადააქვს ბაქტერიარეციპიენტში.

არჩევენ ტრანსდუქციის სამ ტიპს: საერთოს, სპეციფიკურს და აბორტულს.

ა) საერთო ტრანსდუქციის დროს შესაძლებელია ფაგის მიერ გადატანილ იქნას ნებისმიერი ერთი ან რამდენიმე მარკერი:

ბ) სპეციფიკური ტრანსდუქციის დროს ფაგის საშუალებით გადაეცემა გარკვეული ნიშან-თვისება, ე. ი. მჭიდროდ შეკავშირებული გენების ჯგუფი. მაგალითად, გალაქტოზის უტილიზაციის მაკონტროლებელი გენი (გალაქტოზიდაზური ლოკუსი). ამ დროს სხვა ნახშირწყლების მაუტილიზებელი გენის გადატანა არ ხორციელდება. სპეციფიკური ტრანსდუქციის დროს გადაეცემა აგრეთვე ამინმჟავების სინთეზის თვისება, ანტიბიოტიკების მიმართ მდგრადობა და სხვ.

გ) აბორტული ტრანსდუქციის დამახასიათებელი თავისებურებაა ფაგის მიერ ბაქტერიაში შეტანილი დნმ-ის ფრაგმენტის ჩართვა რეციპიენტის ნუკლეოტიდში. იგი ლოკალიზებულია ციტოპლაზმაში და უჯრედის გაყოფის შემდეგ გადაეცემა მხოლოდ ერთ უჯრედს.

ტრანსდუქცია თავისი მექანიზმით ძალიან ჰგავს ტრანსფორმაციას. განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ ტრანსფორმაცია შეიძლება დაითრგუნოს ფერმენტ დნმ-აზას მოქმედებით. ტრანსდუქციის დროს დნმ-აზა აღნიშნულ პროცესზე გავლენას ვერ ახდენს.

კონიუგაცია (ლათ. conjugatio) შეერთებითი პროცესია, რომლის დროსაც ორი ბაქტერიის ურთიერთდაკავშირების შედეგად წარმოებს გენეტიკური მასალის გადატანა ერთი ბაქტერიიდან მეორეში. კონიუგაციის დროს შესაძლებელია ბაქტერიაში გადავიდეს გენები, რომლებიც აკონტროლებენ სხვადასხვა ნიშან-თვისებებს: ვირულენტობას, ანტიგენობას, სამკურნალო პრეპარატების მიმართ მდგრადობას და სხვ.

გენეტიკური მასალის გადატანა უმეტესად – ნაწილობრივ ხორციელდება, რადგან დონორიდან რეციპიენტში გადადის ქრომოსომის ფრაგმენტი. კონიუგაციის აუცილებელი პირობაა დონორისათვის „ნაყოფიერების“ ფაქტორის არსებობა (ფერტილობის ფაქტორი), რომელიც აღინიშნება F ასოთი (Fertility). გრამუარყოფით მიკროორგანიზმებში აღმოჩენილია „სასქესო ბუსუსები“ (გრძელი, თხელი ცილოვანი მილები), რომელსაც კონტროლს უწევს F-ფაქტორი. F-ბუსუსების დახმარებით კონიუგაციის დროს ხორციელდება გენეტიკური მასალის გადაცემა. F-ბუსუსები ასრულებენ მემკვიდრული მასალის გადამტანის ფუნქციას.

უჯრედები, რომლებიც ასრულებენ დონორის ფუნქციას, აღინიშნება F^+ (მამრობითი ინდივიდები), ხოლო უჯრედები, რომლებიც ასრულებენ რეციპიენტის როლს, აღინიშნება F^- (მდედრობითი ინდივიდები). F^+ და F^- შერწყმისას წარმოიქმნება შთამომავლობა; რაც შეეხება F^- და F^- შერწყმას, შთამომავლობა არ მიიღება. შთამომავლობის ფერტილობის ფაქტორი (F^- -ფაქტორი) იმყოფება მიკრობთა პლაზმიდაზე და წარმოდგენილია დნმ-ით. პლაზმიდები ავტონომიურად იმყოფებიან ციტოპლაზმაში ან ინტეგრირებულია ქრომოსომებში. კონიუგაცია ხორციელდება ერთი სახეობის, აგრეთვე სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიებს შორის.

გენეტიკური ანალიზი დამყარებულია გენეტიკურ რეკომბინაციაში (ტრანსდუქცია, კონიუგაცია) გამოყენებულ მეთოდებ-

ზე. გენეტიკური ანალიზისათვის უნდა აიგოს გენეტიკური რუკები.

შესაჯვარებელ მიკროორგანიზმთა შტამები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სხვადასხვა ნიშან-თვისებებით, რომლებიც აღინიშნება შესაბამისი დასახელების პირველი ასოებით. მეტაბოლიტების ან სხვა ნახშირწყლების სინთეზის დროს ისინი აღინიშნებიან შესაბამისი სიმბოლოებით მიმატების (+) ნიშნით. თუ ნიშან-თვისება არ არის დამახასიათებელი, აღინიშნება (-) უარყოფითი ნიშნით. S-ნიშნით აღინიშნება მგრძობელობა, ხოლო r-ნიშნით – რეზისტენტობა ანტიბიოტიკისა და ფაგების მიმართ.

გენეტიკური ანალიზისათვის უნდა გავითვალისწინოთ მემკვიდრული ნიშან-თვისებების რაც შეიძლება მეტი რაოდენობა: მნიშვნელოვანი მეტაბოლიტების სინთეზის უნარი, ზოგიერთი ნახშირწყლების ფერმენტაცია, ფაგების, ანტიბიოტიკების, ტოქსიური ნივთიერებების მიმართ მგრძობელობა. გენეტიკური ანალიზის გამოყენებით, შექმნილია E. coli-ს და სხვა მიკროორგანიზმების გენეტიკური რუკები.

მიკრობთა ცვალებადობის პრაქტიკული მნიშვნელობა. გენეტიკური მეთოდების დახმარებით მიღებულია საფუარების სპეციალური შტამები, რომლებიც წარმატებით გამოიყენება კვების პროდუქტების ტექნოლოგიაში; ვაქცინების, ანტიბიოტიკებისა და ვიტამინების წარმოებაში. მაგალითად, ინდუცირებული მუტაციების სელექციის მეთოდის გამოყენებით მიღებულია მიკროორგანიზმთა შტამები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოიმუშავენ ანტიბიოტიკებს (ანტიბიოტიკების პროდუქცია მუტანტების მიერ 200–1000-ჯერ მეტია, ვიდრე საწყისი კულტურების მიერ).

ამ მიმართებით მნიშვნელოვანი პერსპექტივებია სოფლის მეურნეობაში, მედიცინასა და ბიოლოგიაში. გენურ ინჟინერიაში თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელია „ბუნებრივი“ გენების პარალელურად, ხელოვნურად შექმნილი

(სინთეზირებული) გენების გადაცემა. გენური ინჟინერიის ერთ-ერთი მიღწევაა ხ. გ. კორანას მიერ საფუარების საინფორმაციო რნმ-ის გენის სინთეზი, რომელიც შედგება რამდენიმე ათეული ნუკლეოტიდისაგან. მეცნიერთა წინაშე დგას ახალი ამოცანა – რთული გენების სინთეზი ხელოვნური გზით. ბოლო წლებში ხელოვნური გზით სინთეზირებულია გენები, რომელთა ინპლანტაცია უჯრედებში განაპირობებს ინსულინის, ინტერფერონისა და სხვა სინთეზს.

დეტალურადაა შესწავლილი *E. coli*-ს შტამების ტრანსფორმაცია პლაზმიდების საშუალებით.

ამჟამად რეალურია დნმ-ის ჰიბრიდული მოლეკულების (გენების) მიღება, რაც უახლოეს დროში ახალი გენომების შექმნის საშუალებას იძლევა.

სრული რეალობაა მემკვიდრეობის გენთა მართვა ტრანსპლანტაციის გზით და ზოგიერთ მემკვიდრულ დაავადებათა მკურნალობა.

ინფექცია და იმუნიტეტი

მიკრობთა სიმბიოზის ფორმები

მცენარულ და ცხოველურ სამყაროსთან ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით მიკრობები დაყოფილია საპროფიტებად და პარაზიტებად.

საპროფიტებს მიეკუთვნებიან მიკროორგანიზმები, რომლებიც არ არიან ალტურვილნი დაავადების გამოწვევისთვის.

პარაზიტებში გაერთიანებულია მიკრობები, რომლებიც შეეგუვნენ მცენარეთა და ცხოველთა ორგანიზმების ხარჯზე ცხოვრებას.

მიკროორგანიზმების ნებისმიერ თანაცხოვრებას მაკროორგანიზმთან ფართე გაგებით სიმბიოზი ეწოდება. სიმბიოზის

შემდეგი ფორმებია ცნობილი: კომენსალიზმი, მუტუალიზმი და პარაზიტიზმი.

კომენსალიზმი ორგანიზმთა თანაცხოვრების ფორმაა, როდესაც ერთი ცხოვრობს მეორის ხარჯზე, ზიანის მიუყენებლად. მიკრობკომენსალებს მიეკუთვნება ადამიანის ორგანიზმის მიკროფლორის უმეტესობა.

მუტუალიზმი თანაცხოვრებაა, როდესაც ორგანიზმები ნახულობენ ურთიერთსარგებლობას ერთად არსებობისას. მუტუალიზმის ტიპური მაგალითია კოჟრის ბაქტერიების პარკოსან მცენარეებთან თანაცხოვრება. კოჟრის ბაქტერიები პარკოსნებს აწვდიან ჰაერიდან შეთვისებულ აზოტის შენაერთებს, სამაგიეროდ მცენარეებიდან იღებენ საზრდოობისათვის საჭირო ნივთიერებებს.

ფართოდ გავრცელებული მუტუალიზმია ღიქენები, რომლებიც შედგებიან მწვანე ან ლურჯმწვანე წყალმცენარისა და სოკო ასკომიცეტის ან ბაზიდიომიცეტისაგან. წყალმცენარეები ფოტოსინთეზის პროცესში უზრუნველყოფენ საკუთარ სხეულს და სოკოს საკვებით, ხოლო სოკოები იცავენ წყალმცენარეებს და აწვდიან წყალსა და მინერალურ მარილებს.

ანალოგიურია ნაწლაეური ზოგიერთი მიკრობისა და ცხოველური ორგანიზმის სიმბიოზი. მუტუალისტი მიკრობები იკვებებიან ნაწლაეების ქვედა ნაწილში არსებული საკვების ანარჩნებით, წარმოქმნიან ვიტამინებს, რომლებსაც ცხოველები გამოიყენებენ ბიოკატალიზური რეაქციებისათვის.

პარაზიტიზმი სიმბიოზის ფორმაა, როდესაც ერთი ორგანიზმი (**პარაზიტი**) ცხოვრობს მეორის ხარჯზე (**მასპინძელი**) და მას ზიანს აყენებს. მრავალი მიკროორგანიზმი ადჭურვილია ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების დაავადებების გამოწვევისთვის.

დაავადების გამომწვევე მიკროორგანიზმთა სახეობებს ეწოდებათ *პათოგენურები*, რომლებიც ევოლუციური განვითარების პროცესში შეეგუენენ ადამიანისა და ცხოველის

ორგანიზმების ქსოვილებსა და სითხეებში პარაზიტული კვების ნირს. *ამთვისეკელი*, ამასთან დაინფიცირებული ორგანიზმი პათოგენური მიკრობის შეჭრას პასუხობს არასპეციფიკური და სპეციფიკური ბიოლოგიური რეაქციებით დაავადების ტიპური ან ატიპური მიმდინარეობით, რაც მრავალფეროვან დაცვით მექანიზმებში გამოიხატება.

ი.ა. კენლემ (1878), ხოლო შემდეგ რ. კოხმა (1880) ნამოყალიბეს სამი პირობა, რომლითაც მიკრობი შეიძლება მიჩნეულ იქნას დაავადების გამომწვევად. კენლემს და კოხის ტრიადა შემდეგში მდგომარეობს: 1) მიკრობი აღმძვრელი ყველა შემთხვევაში უნდა აღმოჩენილ იქნას მოცემული დაავადების შემთხვევაში და არ უნდა შეგვხვდეს ჯანმრთელ და სხვა ავადმყოფობით დაავადებულ ორგანიზმში, 2) აუცილებელია აღმძვრელის მიკრობის სუფთა კულტურის გამოყოფა ორგანიზმიდან, 3) გამოყოფილი მიკრობის სუფთა კულტურამ უნდა გამოიწვიოს იგივე დაავადება ამთვისებელ ცხოველში. ამჟამად აღნიშნულმა ტრიადამ გარკვეულად დაკარგა თავისი მნიშვნელობა.

ინფექციური პროცესის აღმოცენებისა და განვითარებისათვის აუცილებელია სამი რგოლი: 1) პათოგენური მიკრობის არსებობა; 2) მისი შეჭრა ამთვისებელ მაკროორგანიზმში; 3) გარკვეული შინაგანი და გარეგანი პირობები, რომლებშიაც ხორციელდება მიკრო და მაკროორგანიზმებს შორის ურთიერთქმედება.

აღმძვრელისა და ამთვისებელი ორგანიზმის ურთიერთობა ხორციელდება პარაზიტოცენოზის რთულ ანუ სხვა ბაქტერიებთან და უმარტივესებთან სხვადასხვა შეფარდების პირობებში.

პათოგენურ მიკრობებთან ერთად არსებობს მიკროორგანიზმთა დიდი ჯგუფი ე.წ. პირობით პათოგენური მიკრობები, რომლებიც ბინადრობენ ადამიანისა და ცხოველის კანსა და ლორწოვან გარსებზე, ნაწლავებში, სუნთქვის და შარდსასქესო

სისტემებში და ა.შ. ცხოვრების ნორმალურ ფიზიოლოგიურ პირობებში პირობით პათოგენური მიკრობები არ იწვევენ დაავადებას, ანუ საპროფიტებია. მასპინძლის გადახურების, გადაღლის, გაცივების, ინტოქსიკაციის და სხვა ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად მათ შეუძლიათ რიგი დაავადებების გამოწვევა აუტონინფექციები.

ი ნ ფ ე ქ ც ი ა ინფექცია, ინფექციური პროცესი და ინფექციური დაავადება

ი ნ ფ ე ქ ც ი ა (გვიანი ლათინურიდან *infectio* დანსებოვნება, ლათინურიდან *infectio* ვასნებოვნება), ბიოლოგიური რეაქციების კომპლექსია, რომელიც მიმდინარეობს მაკროორგანიზმში პათოგენური მიკრობის შეჭრის შედეგად, ხილული ან ფარული დაავადების განვითარებით, ანდა შეიძლება შემოიფარგლოს აღმძვრელის დროებითი მტარებლობით.

აღმძვრელის ხასიათის მიხედვით არჩევენ ბაქტერიულ, ვირუსულ, სოკოვან და სხვა ინფექციებს. აღმძვრელის ორგანიზმში შეღწევა ყოველთვის არ არის ინფექციური პროცესის დაწყების მომასწავებელი. ამისათვის საჭიროა დამაინფიცირებელი დოზა ბაქტერიათა მინიმალური რაოდენობა, რომელსაც შეუძლია ინფექციური პროცესის განვითარება. სხვადასხვა, ხშირად ერთი და იგივე სახეობის აღმძვრელისათვის ვირულენტობაზე დამოკიდებულებით ეს დოზა შეიძლება მერყეობდეს მილიონი და მილიარდი მიკრობული უჯრედიდან რამდენიმე ათასამდე, ან ერთეულ უჯრედამდე. ეს მოვლენა გარკვეულ წილად უკავშირდება მიკრობის შეჭრის გზებს. ასე მაგალითად, სუნთქვის სისტემით ზღვის გოჭების დასნებოვნებისათვის საკმარისია 1-2 მიკობაქტერია, კანიდან 800, per os – რამდენიმე ათასი.

ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმების პათოგენურ მიკროორგანიზმებთან, გარკვეულ საარსებო პირობებში ისტორიულად ჩამოყალიბებულ ურთიერთობას, ხილული ანდა ფარული პათოლოგიური პროცესის განვითარებით **ინფექციური პროცესი** ეწოდება.

ბიოლოგიური თვალსაზრისით ინფექციური პროცესი პარაზიტიზმის სახესხვაობაა, რომელშიაც სხვადასხვა საარსებო პირობებში ჩამოყალიბებული ორგანიზმები მონაწილეობენ.

ინფექციური დაავადება ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი უკიდურესი გამოვლინებაა ანუ კლინიკურად გამოვლინებული ინფექციაა.

ინფექციურ დაავადებას განიხილავენ მოვლენად, რომელიც მოიცავს ადამიანებში ბიოლოგიურსა და სოციალურ ფაქტორებს, ხოლო ცხოველებში ბიოლოგიურსა და შენახვის პირობებს.

სხვა დაავადებებისაგან ინფექციური დაავადებები განსხვავდებიან შემდეგი ნიშნებით: მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ცოცხალი აღმძვრელის არსებობით, გადამდებლობით, ფარული პერიოდის არსებობით, აღმძვრელზე ორგანიზმის სპეციფიკური რეაქციებით და იმუნიტეტის გამოშვებით. ვირუსთა გენეტიკის განვითარებასთან დაკავშირებით მნიშვნელოვნად გაფართოვდა ცნება ინფექციურ აგენტზე მრავალი ვირუსული დაავადების შემთხვევაში (თამბაქოს მოზაიკური დაავადება, გრიპი, ადენოვირუსები, ზოგიერთი სიმსივნეები და სხვა) ინფექციური თვისებით აღჭურვილია მაღალმოლეკულური სტრუქტურები დნმ და რნმ, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან ორგანიზმებს, თუმცა შეუძლიათ ვირუსისათვის დამახასიათებელი გენეტიკური ინფორმაციის განხორციელება. ამრიგად, ცოცხალი არსებით გამოწვეული ინფექციური პროცესის გვერდით დადგენილია მოლეკულური ინფექციების არსებობა. ნიშანდობლივია, რომ მოლეკულური ინფექციების

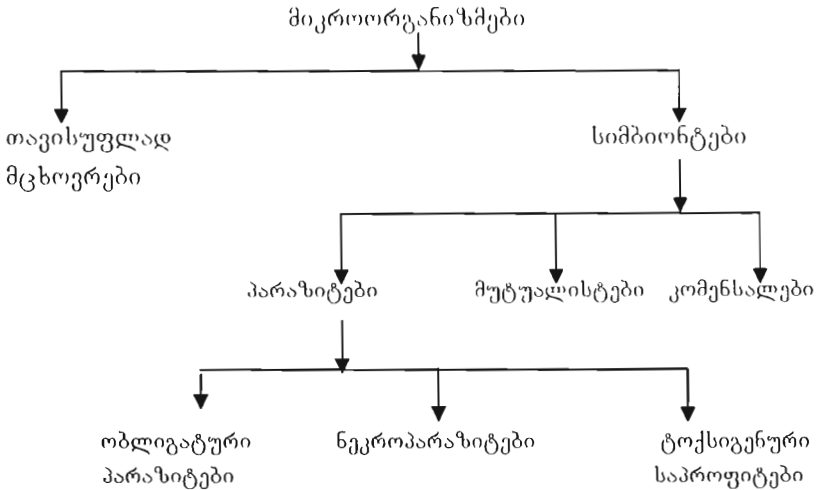
გადაცემა ხდება გარემოს საშუალების პარალელურად მშობლებიდან შთამომავლობაზე.

ინფექციის და ინფექციური დაავადებების გამომწვევია მხოლოდ პათოგენური მიკროორგანიზმი. სავარაუდოა, რომ პათოგენური მიკროორგანიზმები წარმოიქმნენ საპროფიტი მიკრობებისაგან, რაზედაც მეტყველებს ორეული მიკრობების არსებობა ბუნებაში და პათოგენური და პირობით პათოგენური სახეობები და ოჯახები. სარწმუნოა, რომ მრავალ აღმძვრელს ჰყავს ორეულები, რომლებიც არ იწვევენ დაავადებებს. ასე მაგალითად, ჯილეხის აღმძვრელს ცრუ ჯილეხის აღმძვრელი ბაცილა, დიფთერიისას ცრუ დიფთერიის და ა.შ. სხვა შემთხვევაში ენტერობაქტერიების ოჯახში გაერთიანებულია არაპათოგენური ნაწლავის ჩხირი, პათოგენური მუცლის ტიფის, სალმონელოზისა და დიზენტერიის აღმძვრელები. ამასთან, ნაწლავური ბაქტერიების გვარში არსებობენ პათოგენური და არაპათოგენური წარმომადგენლები.

მიკროორგანიზმთა ევოლუციის სანიმუშო სქემა შემდეგია (სქემა 1).

სიმბიოზმა პარაზიტის ფორმით განაპირობა პათოგენური მიკრობების წარმოქმნა, რომლებმაც განიცადეს დიფერენცირება ობლიგატურ, ნეკროპარაზიტებად და ტოქსიგენურ საპროფიტებად. ობლიგატური პარაზიტები ცხოვრობდნენ მასპინძლის (პატრონის) ორგანიზმის ქსოვილებსა და სითხეების ბიოკომპონენტების ხარჯზე. ნეკროპარაზიტები ახდენდნენ დანეკროზებული ქსოვილების ნივთიერებათა ასიმილირებას, ხოლო ტოქსიგენური პარაზიტები ვითარდებოდნენ საკვებ პროდუქტებში ტოქსინების გამომწვევებით. ობლიგატური პარაზიტებია ვირუსები და ზოგიერთი მიკროორგანიზმები. ნეკროპარაზიტებს მიეკუთვნება გაშეშების და ავთვისებიანი შეშუპების აღმძვრელები, ხოლო ტოქსიგენურ საპროფიტებს ბოტულიზმის აღმძვრელი.

მიკროორგანიზმთა სავარაუდო ევოლუცია



მოყვანილი სქემა პირობითია, ვინაიდან შესაძლებელია მისი გარკვეული ცვლილებები მიკრობთა სამყაროს ახალი მონაცემების საფუძველზე. ასე მაგალითად, ნაწლავურ ბაქტერიებში ბინადრობენ კომენსალები და პარაზიტები. ბოტულიზმის აღმძვრელი აღჭურვილია არამარტო საკვებ პროდუქტებში, არამედ ადამიანის ნაწლავებში არსებობით. სარწმუნო მონაცემებზე დაყრდნობით პათოგენური სპიროქტების და უმეტესი უმარტივესები არ არიან აღჭურვილები აბსოლუტური პარაზიტიზმით, ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებზე დაყრდნობით, პირველი ცოცხალი არსებები აუტოტროფების ნაცვლად იყვნენ ჰეტეროტროფები, რომლებიც იკვებებოდნენ ორგანული, შესაძლებელია ცილისმსგავსი ნივთიერებებით. პათოგენური მიკრობების წარმოშობა შესაძლებელია საპროფიტებიდან პლასმიდების საშუალებით, ვირულენტობის შექმნის საფუძველზე.

მკვლევართა ვარაუდით ყველაზე უძველესი ბაქტერიები კოკებია. მათზე ცნობები მოიპოვება პროტეროზოული ერის და პალეოზოური ერის ქვანახშირის პერიოდის ცნობებში.

ევოლუციის პროცესში კოკისებრი ფორმის ზოგიერთმა სახეობებმა შეიძინეს პარაზიტული ცხოვრების წესი. პათოგენური კოკების წარმოშობა დაკავშირებულია პერმულ გეოლოგიურ პერიოდთან. აღნიშნული ფორმაციით ნიადაგის დანალექ ქანებში არსებული ქვეწარმავლების ძვლებში აღმოჩენილი ზოგიერთი ღრმა ცვლილებები შესაძლებელია განაპირობებს დაავადების გამომწვევმა კოკებმა.

უფრო სარწმუნოა, რომ წყლის საპროფიტული და თავისუფლად მცხოვრები ვიბრიონებიდან წარმოიქმნენ პათოგენურიები. წყლის და პათოგენურ ქოლერის ვიბრიონებს შორის არსებობენ შუალედური (პარაქოლერის) ფორმები (კუნერას, მენიკოვის, ფინკლერა პრიორას ვიბრიონები).

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების წარმოქმნა ასევე მიეკუთვნება უძველეს დროს. ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ტუბერკულოზმა და მისმა აღმძვრელებმა განიცადეს მნიშვნელოვანი ევოლუცია. მიკობაქტერიების სიძველეზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ მისი სახეობები და სახესხვაობები ადამიანის და სხვადასხვა სახეობის ცხოველების (ფრინველები, მღრღნელები, მსხილფეხა პირუტყვი), აგრეთვე ცივის-ხლიანების (თევზი, გველი, კუ, ბაყაყი) პარაზიტებია.

პათოგენური მიკროორგანიზმების წარმოშობა შესაძლებელია მოხდა, ადამიანთა საცხოვრებელთან ბინადარი შინაური ცხოველების და სინანთროპების (მუკლის ტიფის, ყვითელი ცხელების და სხვა ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები) ან გარეული ცხოველების (შებრუნებითი ტიფი, ყვითელი ცხელება, კანის ლეიშმანიოზი) პარაზიტული სახეობების ადამიანის ორგანიზმის მიმართ ადაპტაციის შედეგად.

პათოგენური მიკრობების ძირითადი თვისებები

პათოგენობა გარკვეული სახეობის მიკრობის პოტენციური უნარია გამოიწვიოს ინფექციური პროცესი. პათოგენობა დაავადების გამომწვევე მიკრობის რთული კომპლექსია, რომელიც ისტორიულად ჩამოყალიბდა არსებობისათვის ბრძოლაში და შეიძინა პარაზიტული თვისება მცენარის, ცხოველის და ადამიანის ორგანიზმის მიმართ. პათოგენობა დაავადების გამომწვევე მიკრობის სახეობრივი ნიშანია.

პათოგენური მიკრობი, როგორც გამლიზიანებელი უმეტესად ხასიათდება სპეციფიკური მოქმედებით: თითოეული სახეობის მიკრობი იწვევს გარკვეულ ინფექციურ პროცესს.

ინფექციური პროცესის მნიშვნელოვანი ნიშანია, სპეციფიკურობა რომელიც ვლინდება აღმძვრელის ლოკალიზაციაში, ქსოვილებისა და ორგანოების არჩევით დაზიანებაში, დაავადების კლინიკურ სურათში, ორგანიზმიდან მიკრობის გამოყოფის მექანიზმებსა და იმუნიტეტის ფორმირებაში. თითოეული აღმძვრელის, როგორც განსაკუთრებული გამლიზიანებლის თავისებურება გათვალისწინებულია კლინიკური და ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდების დამუშავებაში, ინფექციურ დაავადებათა თერაპიასა და პროფილაქტიკაში. პათოგენური მიკრობების სპეციფიკურობასა და დაავადების გამოწვევის უნარში დიდ როლს თამაშობს ისტორიულად ჩამოყალიბებული ეკოლოგიური ფაქტორები, რომლებიც უზრუნველყოფენ გარკვეული კანონზომიერებით აღმძვრელის გადაცემას ერთი ორგანიზმიდან სხვა ორგანიზმზე.

ვირულენტობა. ვირულენტობაში იგულისხმება მოცემული კულტურის (შტამის) პათოგენობის ხარისხი. ვირულენტობა პათოგენური მიკროორგანიზმის ინდივიდუალური თვისების ხარისხობრივი მანკენებელია. პათოგენური მიკრობის ვირულენტობა ცვლილებას განიცდის ბუნებრივი პირობების გავლენით.

ვირულენტობის გაძლიერება შეიძლება ამოვისებელ ლაბორატორიულ ცხოველებში პასაჟით, ტრანსფორმაციით, ტრანსდუქციით, კონიუგაციით და ფაგური კონვერსიით, გენური ინჟინერიით, ასევე ტოქსიგენური მიკროფლორის პროდუქტების ბაქტერიული ან ცხოველური წარმოშობის ფერმენტებით დამუშავების გზით.

ვირულენტობის დასუსტება შესაძლებელია მიკროორგანიზმზე სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედებით: ორგანიზმის დაცვითი ძალებით, ანტიმიკრობული პრეპარატებით, მაღალი ტემპერატურით, სადეზინფექციო ნივთიერებებით, იმუნური შრატებით, საკვებ არეებში გადათესვით და ა.შ. პათოგენური მიკრობების ვირულენტობის ხელოვნურად დაქვეითება გამოიყენება მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინების დასამზადებლად.

პათოგენური მიკრობების დახასიათებისათვის დადგენილია ვირულენტობის ერთეულები – Dlm (Dosis letalis minima) ანუ ცოცხალი მიკრობების მინიმალური რაოდენობა, რომელიც გარკვეულ დროში გამოიწვევს შესაბამისი ლაბორატორიული ცხოველის სიკვდილს. ვინაიდან ცხოველებისათვის დამახასიათებელია მოცემული პათოგენური მიკრობის მიმართ ინდივიდუალური მგრძობელობა, ამიტომ უფრო ზუსტი დახასიათებისათვის ადგენენ აუცილებელ სასიკვდილო დოზას - Dcl (Dosis certa letalis), რომლითაც უნდა მოკვდეს ცდაში აყვანილი ცხოველების 100%. უფრო მეტად სრულყოფილად მიჩნეულია D₅₀ (დოზა, რომელიც კლავს დასნებოვნებული ცხოველების ნახევარს). აღნიშნული დოზა უზრუნველყოფს მინიმალური შეცდომების დაშვებას პათოგენური მიკრობების ვირულენტობის შეფასებისას.

პათოგენური ბაქტერიების გარკვეულ რაოდენობას, რომელიც განაპირობებს ინფექციური დაავადების განვითარებას ეწოდება პათოგენური მიკრობის *ინფექციური დოზა*.

მიკრობთა მცირე და დიდი ღოჭებით მოქმედებას აქვს დიდი მნიშვნელობა ინფექციური პროცესის განვითარებაში, ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობაში, დაავადების სიმძიმესა და გამოსავალში.

მიკრობთა პათოგენობის განმსაზღვრელი ფაქტორებია: ტოქსინები, ინვაზიურობა, კავსულის წარმოქმნა, აგრესიულობა და სხვა.

მიკრობული ტოქსინები. წარმოშობის მიხედვით მიკრობული ტოქსინები დაყოფილია: ეგზოტოქსინებად და ენდოტოქსინებად. ცხრილი 5/.

ცხრილი 5

ტოქსინების შედარებითი მახასიათებლები

ეგზოტოქსინი	ენდოტოქსინი
შედგებიან ცილოვანი ნივთიერებებისაგან, ზოგიერთი მიღებულია კრისტალურ მდგომარეობაში.	შედგებიან გლუციდო-ლიპიდო- პროტეინული კომპლექსისაგან; გლუციდო-ლიპიდური შენაერთებია; სპეციფიკური პოლისაქარიდული კომპლექსია.
ადვილად განიცდიან დიფუნდირებას უჯრედიდან გარემოში	მჭიდროდ არიან დაკავშირებულნი მიკრობულ უჯრედთან.
მაღალტოქსიურებია, არჩევითად აზიანებენ ზოგიერთ ორგანოებსა და ქსოვილებს.	ნაკლებად ტოქსიურებია, არჩევითი მოქმედება სუსტია.
ინკუბაციური პერიოდი 18-72 სთ.	ინკუბაციური პერიოდი 15-90 სთ.
თერმოლაბილურებია	თერმოსტაბილურებია.
პროტეოლიტური ფერმენტებით იშლება	პროტეოლიტური ფერმენტებით არ იშლება.
პარენტერალურად შეყვანისას განაპირობებენ მაღალაქტიური ანტისხეულების ანტიტოქსინების გამოშვებებს.	პარენტერალურად შეყვანისას გამოიწვევს პრეციპიტინები, ლიზინები, ოფსონინები, აგლუტინინები, კომპლემენტ შემოჭველი ანტისხეულები.
ადვილად განიცდიან აგლუტინაციას და პრეციპიტაციას	ძნელად განიცდიან აგლუტინაციას და პრეციპიტაციას

0,3 და ტემპერატურის მოქმედებით /38 40°C-ზე/ გადადიან ანატოქსინში.	ფორმალინის და ტემპერატურის მოქმედებით უვნებლდებიან ნაწილობრივ და არ გადადიან ანატოქსინში.
იმუნიტეტი ანტიტოქსიური	იმუნიტეტი ანტიმიკრობული.

ეგზოტოქსინებს მიეკუთვნება ბოტულიზმის, გაშეშების, ანაერობული აეროვანი ინფექციების, დიფთერიის, ზოგიერთი შიგელების, სტაფილოკოკების და კემოლიზური სტრეპტოკოკების ტოქსინები.

ეგზოტოქსინები გამონთავისუფლდებიან უჯრედიდან და გამოიყოფიან საკვებ არეში. მათ მკვეთრად აქვთ გამოხატული ტოქსიგენობა, ამთვისებულ ორგანიზმზე მოქმედებენ მცირე დოზებით. ეგზოტოქსინებს ახასიათებს ფერმენტული თვისებები და ახდენენ ორგანიზმისა და ქსოვილების უჯრედთა სიცოცხლისათვის საჭირო ნივთიერებების პიდროლიზს. ეგზოტოქსინებისათვის დამახასიათებელია არჩევითი ფარმაკოლოგიური მოქმედება ორგანიზმის ცალკეული ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებით.

ეგზოტოქსინების აქტივობა დეტერმინაციას განიცდის ცილების გარკვეული ნაწილებით აქტიური ცენტრებით, რომლებიც წარმოადგენენ ტოქსინის ამინოჯგუფებს. მათი ბლოკირება იწვევს ტოქსიურობის დაკარგვას.

ორგანიზმში ეგზოტოქსინის პარენტერალურად შეყვანა იწვევს სისხლში სპეციფიკური ნივთიერებების ანტისხეულების წარმოქმნას, რომლებიც ანეიტრალდებენ კომოლოგიურ ტოქსინებს.

ქიმიური სტრუქტურით ეგზოტოქსინები ცილოვანი ნივთიერებებია. ისინი ნაკლებად უძლებენ სინათლის, ჟანგბადის და ტემპერატურის მოქმედებას. 60 80°C-ზე გაცხელებისას იშლებიან 10 60 წუთში, ადულებისას სწრაფად, გამშრალ მდგომარეობაში შედარებით მდგრადია მაღალი ტემპერატურის, სინათლის და ჟანგბადის მიმართ. ტოქსინზე საქაროზის დამა-

ტემა ზრდის გაცხელებისადმი მდგრადობას. ისინი განიცდიან აგლუტინაციას და პრეციპიტაციას. ფორმალინის მოქმედებით ტოქსინი კარგავს ვირულენტობას და გადადის ანატოქსინში.

ზოგიერთი ეკსოტოქსინი (დიფთერიის, გაშეშების აიროვანი ანაერობული ინფექციები) იშლება საჭმლის მომწელებელი ფერმენტების მოქმედებით, რის შედეგადაც ისინი უვნებლდებიან per os შეყვანისას; სხვა ტოქსინები (ბოტულინური, Cl.perfingens, პათოგენური სტაფილოკოკების ტოქსინები) არ იშლებიან კუჭ-ნაწლავში და per os შეყვანისას იწვევენ ორგანიზმის მოწამელას.

ტოქსინების სიძლიერეს ადგენენ ამოყვებულ ლაბორატორიულ ცხოველებზე Dlm და D₅₀-ის განსაზღვრით. ასე მაგალითად, დიფთერიის ტოქსინის 1 Dlm მინიმალური რაოდენობაა, რომელიც კანქვეშ შეყვანისას კლავს 250 გრ ცოცხალი მასის ზღვის გოჭს 4 დღეში.

ნატივური დიფთერიის ტოქსინის მინიმალური სასიკვდილო დოზა ზღვის გოჭისათვის 0,002 მლ-ის ფარგლებშია, გაშეშების ტოქსინისა თეთრი თაგვისათვის 0,000005 მლ, ხოლო ბოტულინური ტოქსინის ზღვის გოჭისათვის 0,00001-დან 0,000001 მლ-მდე.

ბოტულინური და დიფთერიის ტოქსინები მიღებულია გაწმენდილი. გაწმენდას ახდენენ სხვადასხვა მეთოდებით: იზოელექტრულ წერტილში კოაგულაციით, დაბალ ტემპერატურასა და pH 4,0-ის პირობებში. სამქლორიან ძმარმქავით მრავალჯერადი გამოლექვით, ადსორბციით და სხვა.

გასუფთავებული ტოქსინები მაღალტოქსიურია მგრძნობიარე ლაბორატორიული ცხოველებისათვის. ასე მაგალითად, დიფთერიის ტოქსინის 1 გრ შეიცავს ზღვის გოჭისათვის 40.000.000 Dlm-ს, ხოლო ბოტულინური ტოქსინის 1მგ 1.000.000.000 Dlm-ს ზღვის გოჭისათვის. უფრო მაღალი ტოქსიურობით გამოირჩევა კრისტალური ტოქსინები.

ეგზოტოქსინის გრამდადებითი ბაქტერიები გამოიმუშავენ.

ენდოტოქსინები მჭიდროდ არიან დაკავშირებული ბაქტერიულ უჯრედთან, ნაკლებად ტოქსიურებია, ორგანიზმს აზიანებენ დიდ დოზებში, ფარული პერიოდი აღირიცხება საათებში, არწვეითი მოქმედება სუსტად აქვთ გამოხატული. ქიმიური სტრუქტურით ენდოტოქსინები წარმოადგენენ ფოსფოლიპიდო პოლისაქარიდულ პოლიპეპტიდურ კომპლექსს. ისინი თერმოსტაბილურებია და უძლებენ ადუღებას და ავტოკლავირებას 120°C-ზე 30 წუთის განმავლობაში. ფორმალინით და მაღალი ტემპერატურით უვნებლდებიან ძნელად. არ განიცდიან აგლუტინაციას და პრეციპიტაციას. ძნელად გადადიან ანატოქსინში. ენდოტოქსინის გამოიმუშავენ: მუცლის ტიფის, დიზენტერიის, მენინგიტის და სხვა პათოგენური გრამუარყოფითი ბაქტერიები.

ტოქსინები ცილოვანი ბუნებისაა, მათი უმეტესობა ახდენს გარკვეული ქიმიური პროცესების კატალიზს, შლიან მნიშვნელოვან სასიცოცხლო შენაერთებს, ავლენენ პათოგენურ მოქმედებას, თრგუნავენ ქსოვილების დაცვით ფუნქციებს. ზოგიერთი ბაქტერიული ტოქსინი ლეციტინაზური თვისებისაა. ასე მაგალითად, *Cleostridium perfringens* გამოიმუშავენს ა ტოქსინს რომელიც აღჭურვილია ეგზოტოქსინის თვისებით: (ლეციტინაზა), შლის ლეციტინს ფოსფორილქოლინად და გლიცერინად.

ბაქტერიული ტოქსინები ხასიათდებიან ორგანოტროპიულობით (მონოტროპულობა და პოლიტროპულობა), რის შედეგადაც ტოქსიგენური მიკროორგანიზმები უზრუნველყოფენ აღმძვრელის ლოკალიზაციის ადგილას ქსოვილების ნეკროზს.

ეგზოტოქსინებს ახასიათებს პოტენცირება, როდესაც ტოქსინების ნარევით ხორციელდება ორგანიზმის აშკარად გამოხატული ინტოქსიკაცია. აღნიშნული თვისება ნათლად გამოხატულია გაშეშების აღმძვრელში, სტაფილოკოკებსა და

დიფთერიის კორინებაქტერიაში.

ზოგიერთი ცილოვანი ტოქსინი (პნევმოკოკი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი და სხვა) იწვევს ერთორციტების დაშლას ჰემოლიზს. პნევმოკოკის ჰემოლიზინი უჯრედიდან გამონთავისუფლდება აუტოლიზის შედეგად. აღნიშნული ტოქსინის ვენაში შეყვანა კლავს ზღვის გოჭს, კანკეუმ მცირე დოზით შეყვანისას განაპირობებს ორგანიზმში ანტისხეულების გამოიშვავებას.

ერთორციტებზე მოქმედების თავისებურების მიხედვით ანსხვავებენ ალფა და ბეტა ჰემოლიზინებს. მიკრობები, რომლებიც გამოიშვავებენ ალფა ჰემოლიზინს, სისხლიან აგარზე წარმოქმნიან მწვანე ან მუქ-მწვანე კოლონიებს. ბეტა ჰემოლიზინები შლიან ერთორციტებს და მისი წარმომქმნელი ბაქტერიები საკვებ არეებზე მოშენებისას კოლონიების გარშემო იძლევიან ჰემოლიზის გამჭვირვალე ზონას.

სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები გამოიშვავებენ მრავალბირთვიანი ლეიკოციტების დამშლელ **ლ ე ი კ ო - ც ი დ ი ნ ს .**

პათოგენური სტაფილოკოკები წარმოქმნიან **კ ო ა გ უ - ლ ა ზ ა ს**, რომელიც ახდენს ადამიანის, ცხენის და ბოცერის სისხლის პლაზმის შედედებას.

პნევმონიის ბაქტერიები, პროტეუსი, შავი ჭირის კონტინენტური შტამები, რინოსკლეროზის და სხვა ბაქტერიები გამოიშვავებენ ტოქსიური მოქმედების თვისების **უ რ ე ა ზ ა ს .**

ტოქსიური თვისების მტარებელია ამინოჰაყური **დ ე კ ა რ ბ ო ქ ს ი ლ ა ზ ა**, რომელსაც წარმოქმნის ანაერობული აიროვანი ინფექციის გამომწვევი და სხვა.

ტიპური ფერმენტი ტოქსინებიანი A, B, C ლეციტინაზებია. A-ლეციტინაზა გვხვდება გველის, ფუტკრის, და მორიელის შხამში, B - ლეციტინაზა - მცენარეებში, C ლეციტინაზა მრავალ პათოგენურ მიკრობში, განსაკუთრებით ანაერობული აიროვანი ინფექციების აღმძვრელებში.

ზოგიერთი მიკრობები გამოიმუშავენ ტოქსიურ ნივთიერებებს. მეთილამინს, დიმეთილამინს, ჰისტამინს, ქოლინს, ნეირინს და სხვა. შხამიანი ამინები წარმოადგენენ ბაქტერიული ცილების დაშლის პროდუქტებს, რომლებიც შეიძლება დაგროვდნენ გაფუჭებულ პროდუქტებში და კვებით მოწამვლებს განაპირობებენ.

ი ნ ვ ა ზ ი უ რ ო ბ ა . ვირულენტური მიკრობებისათვის დამახასიათებელია დაინფიცირებული ორგანიზმის ქსოვილებში შეღწევაღობა.

ქიმიური ანალიზით დადგენილია, რომ შემართებელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერება პოლისაქარიდი ჰიალურინის მჟავაა, რომელიც აკავებს პათოგენური მიკრობების შეჭრას ქსოვილებში.

შემართებელი ქსოვილის დაცვითი ბარიერი შეიძლება გადალახული იქნას ცხოველური, მცენარეული და მიკრობული შხამების მოქმედების შედეგად. ზოგიერთი ბაქტერიები შეიცავენ ფაქტორებს, რომლებიც ზრდიან ქსოვილების შეღწევაღობას. ეს მოვლენა პირველად აღწერა 1928 წ. ფ. დიურან რენალსმა. ამ ნივთიერებებს **გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ ის ფ ა ქ - ტ ო რ ი** ეწოდება.

სხვადასხვა ქსოვილებიდან გამოყოფილია განსაკუთრებული ფერმენტები, რომლებიც ახდენენ ჰიალურინის მჟავას ჰიდროლიზს. ზოგიერთი ფაქტორი აღნიშნული ფერმენტების მსგავსია, რომელსაც **ჰ ი ა ლ უ რ ი ნ ი დ ა ზ ა** ეწოდება.

შეღწევაღობის ფაქტორები მაღალაქტიური ნივთიერებებია, ისინი მცირე დოზებში მოქმედებენ, იშლებიან 60°C-ზე გაცხელებისას 30 წუთში.

გავრცელების ფაქტორებს მიეკუთვნება A ჯგუფის კემოლიზური სტრეპტოკოკების სტრეპტოკოკინაზა პათოგენური სტაფილოკოკების და სხვა მიკრობების მიერ გამოიმუშაებული ჰიბრინოლიზინი.

გავრცელების ფაქტორის გავლენა ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის ხასიათზე გარკვეულად დამოკიდებულია აღმძვრელის ვირულენტობაზე. სუსტი ვირულენტობის (ეშერიხია, პროტეუსი) დიდი დოზებით შეყვანილი მიკრობების შემთხვევაში ისინი აძლიერებენ ინფექციურ პროცესს, ხოლო მაღალი ვირულენტობისას (ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, 1 ტიპის პნემოკოკი) მინიმალური რაოდენობის მიკრობების დროს ამძიმებენ ინფექციურ დაავადებას.

კ ა ფ ს უ ლ ა . ზოგიერთი პათოგენური მიკრობები (ჯილქის ბაცილა, *Clostridium perfringens*, პნემოკოკები, ტულარემიის აღმძვრელი და სხვა) ცხოველისა და ადამიანის ორგანიზმში გამოიმუშავენ კაფსულას. ზოგიერთი მიკრობები: რინოსკლეროზის, ფრიდლენდერის პნემონიის და ა.შ. აღმძვრელები კაფსულას გამოიმუშავენ ორგანიზმსა და საკვებარეებში.

კაფსულის წარმოქმნა უზრუნველყოფს მიკრობთა მდგრადობას ფაგოციტოზისა და ანტისხეულების მიმართ, აძლიერებს მათ ინვაზიურობას. ასე მაგალითად, ჯილქის კაფსულიანი ვარიანტები არ განიცდიან ფაგოციტოზს, მის საპირისპიროდ უკაპსულო ვარიანტები ადვილად ექვემდებარებიან ფაგოციტოზს.

კაფსულიანი მიკრობების შედარებით მაღალი ვირულენტობა გაპირობებულია კაფსულაში არსებული ტოქსიური ნივთიერებებით.

მიკრობთა კაფსულის ქიმიური შედგენილობა განსხვავებულია. ერთი სახეობის მიკრობებში შედგება პოლისაქარიდებისაგან, სხვაში პროტეინებისაგან. კაფსულის პოლისაქარიდებში დადგენილია აზოტოვანი და უაზოტო შენაერთების არსებობა. ისინი განსაზღვრავენ მიკრობთა ტიპებს.

ა გ რ ე ს ი ნ ე ბ ი . პათოგენური მიკროორგანიზმები აღჭურვილნი არიან განსაკუთრებული ნივთიერებების ე.წ. აგრესინების (ო. ბაილის ტერმინოლოგია) გამოიმუშავებით,

რომლებიც თრგუნავენ ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმის თავდამცველობით ძალებს და აძლიერებენ ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების პათოგენობას. აგრესიები აღმოაჩინეს ჯილეხის აღმძვრელით და პნემოკოკებით დაინფიცირებული ლაბორატორიული ცხოველების პერიტონიალურ და პლევრის ექსუდატში. ფილტრაციით, ბაქტერიებიდან და უჯრედის ექსუდატიდან განთავისუფლებული სითხეები ცხოველის ორგანიზმში შეყვანის შემთხვევაში უვნებელია. მასზე მიკრობის არა სასიკვდილო დოზის დამატებისას იწვევენ მძიმე ინფექციური პროცესის განვითარებას, რაც ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

სარწმუნო მონაცემებით აგრესიები რამდენიმე ნივთიერებების შენაერთია, რომლებიც პათოგენური მიკრობების ცხოველმყოფელობის პროცესში წარმოიქმნებიან (მიკრობული უჯრედის ზედაპირული სტრუქტურებიდან, დნმ-დან, რნმ-დან). ამრიგად, მიკრობთა ვირულენტობა მრავალი ბიოლოგიური ნიშნების კომპლექსია, რომელიც რეგულირდება ქრომოსომული და არაქრომოსომული გენებით.

ვი რ უ ლ ე ნ ტ ო ბ ა მიკრობის დინამიური თვისებაა, რომელიც მუტაციური პროცესით კონტროლდება. ეს პროცესი მიმდინარეობს აღმძვრელსა და მასპინძელში, უზრუნველყოფს თითოეულისათვის სასარგებლო ცვლილებების შერჩევას.

გარეგანი, შინაგანი ფაქტორების და სოციალური პირობების როლი ინფექციური პროცესის აღძვრაში

ინფექციური დაავადების აღმოცენება დამოკიდებულია ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, აღმძვრელისათვის აუცილებელი ნივთიერებების არსებობაზე, იმუნიტეტის მდგომარეობაზე, აღმძვრელის ხარისხსა და

რაოდენობაზე, გარემოს, სოციალური და მოვლა პატრონობის პირობებზე.

ამ ფაქტორების შეფარდებაზე დამოკიდებულებით, ინფექციური პროცესი შეიძლება დამთავრდეს აღმძვრელის უვნებელყოფით, მასპინძლის სიკვდილით ან მასპინძლისა და პათოგენის ურთიერთადაპტაციით.

აღმძვრელის შეჭრას ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში ყოველთვის არ სდევს დაავადების განვითარება. ის უმეტეს შემთხვევაში შემოიფარგლება ხანმოკლე დაინფიცირებით, დაავადების გამომჟღავნების გარეშე ან ხანგრძლივი მტარებლობით (პნევმოკოკი, ადენოვირუსები, ენტეროვირუსები, კერპესვირუსები და სხვა).

ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის რეაქტიულობა, მათი იმუნობიოლოგიური მზადყოფნა უვნებელყოფს პათოგენი, მჭიდრო კავშირშია გარემოსთან, სიცოცხლის და საყოფაცხოვრებო, კვებისა და შრომის, ექსპლუატაციის, სანიტარულ და ზოოჰიგიენურ პირობებთან.

მაკროორგანიზმის მდგომარეობა, მისი რეზისტენტობა გადამწყვეტია ინფექციური დაავადების აღძვრაში, მიმდინარეობასა და გამოსავალში.

ამთვისებლობაში გარკვეულ გავლენას ახდენს სქესი და ასაკი. ასე მაგალითად, მესტრუაციის დროს ქალის ორგანიზმში უფრო მგრძობიარეა სტრეპტოკოკური დაავადების მიმართ. ექვს თვემდე ასაკის ბავშვების და სასოფლო სამეურნეო ცხოველების ახლაშობილების აუთვისებლობა აიხსნება ცენტრალური ნერვული სისტემის სუსტი განვითარებით, აგრეთვე დედისეული იმუნიტეტის არსებობით. ამასთან დადგენილია, რომ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების მიმართ (ადამიანებში დიზენტერია, სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური დაავადებები და სხვა; ცხოველებში ეშერიხიოზი, საღმონელოზი და სხვა) ბავშვებისა და მოზარდი ცხოველების უპირატესი ამთვისებლობა. განსხვავებული ასაკობრივი რეზისტენტობა ინფექციური

დაავადებებისადმი დამოკიდებულია: ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებაზე, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციასა და იმუნიტეტის თავისებურებაზე.

ინფექციური დაავადებების მიმართ აწეულ ამთვისებლობაზე გავლენას ახდენს: კვების ხასიათი, ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, ვიტამინების და მიკროელემენტების უკმარისობა, გადაღლა, გაცივება, ცხოველების ხანგრძლივი და მძიმე ექსპლუატაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური ფუნქციის დარღვევა.

ზოგად შიმშილს თან სდევს ტუბერკულოზის, დიზენტერიის, ფურუნკულოზის და სხვა დაავადებების გამწვავება.

ცხოველებში რეზისტენტობის დაქვეითება ზოგადი შიმშილის გარდა დამოკიდებულია საკვებში ცალკეული ნივთიერებების (ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები) უკმარისობაზე. შიმშილს თან სდევს ცილების ცვლის დარღვევა, რასაც მიჰყავართ იმუნური გლობულინის სინთეზის შემცირებამდე, ფაგოციტოზის დაქვეითებამდე.

საკვებში ცილების დეფიციტი იწვევს ანტისხეულების გამომუშავების და შესაბამისად რეზისტენტობის დაქვეითებას. ცილოვანი შიმშილი ვირთხებში 3-დან 6-ჯერ ამცირებს კომპლემენტ შემბოჭველი ანტისხეულების აგრეთვე ცილის შრატის, მათ შორის ალბუმინისა და α გლობულინის პროდუქციას.

ინფექციური დაავადებებისადმი ამთვისებლობაზე დიდ გავლენას ახდენს ჰიპოავიტანიმოზები. A ვიტამინის ნაკლებობა თრგუნავს ფაგოციტოზს, ხელს უწყობს თვალის ლორწოვანი გარსების კატარის განვითარებას, აგრეთვე ბრონქოპნევმონიის, ზედა სუნთქვის გზების მწვავე კატარის ჩამოყალიბებას, B₁₁ ვიტამინის დეფიციტი იწვევს აწეულ მგრძობელობას კეთრის, რიგი პათოგენური და პირობით პათოგენური მიკრობებისადმი.

C ვიტამინის დეფიციტი აქვეითებს ორგანიზმის მდგრადობას რიგი ინფექციებისა და ინტოქსიკაციებისადმი. სკორ-

ბუტიო დაავადებულებში ვითარდება პნევმონია და ენტერო-კოლიტი.

D ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს რაქიტს, ხოლო ეს უკანასკნელი აქვეითებს ორგანიზმის წინააღმდეგობას, ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტივობას.

ბოლო წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება **მინერალური მარილების** ცვლის შესწავლას. რკინის, კალციუმის, მაგნიუმის, სპილენძის, იოდის, ბორის, მარგანეცის, კობალტის და მოლიბდენის დეფიციტს თან სდევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ორგანიზმის წინააღმდეგობის დაქვეითება და ინფექციური დაავადების მიმართ ამთვისებლობის ამაღლება.

მიკროელემენტები მცირე რაოდენობით ამაღლებენ ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმების დაცვით თვისებებს, კერძოდ აძლიერებენ ლეიკოციტების ფაგოციტოზს. ისინი არეგულირებენ დარღვეულ ბიოქიმიურ პროცესებს, ხელს უწყობენ ანტისხეულების გამოშუშავებას, კომპლემენტის სინთეზს და სხვა.

ფიზიკური და გონებრივი გადაღლა. დაკავშირებულია ადამიანებში სამუშაო დროის არათანაბრად განაწილებისა და ცხოვრების რეჟიმის დარღვევასთან, რაც მიმდინარეობს დაცვითი მექანიზმების დასუსტებით მრავალი ინფექციური დაავადების მიმართ.

გაცივება აქვეითებს ორგანიზმის მდგრადობას პათოგენური და პირობით პათოგენური მიკრობების მიმართ, ხელს უწყობს პნევმონიის, ზედა სასუნთქი გზების კატარის და სხვა ინფექციური დაავადებების განვითარებას. ამ მოუღენას ადასტურებს ლ. პასტერის ცდები. მან დაადგინა ქათმებში ჯიღეხის მიმართ სახეობრივი იმუნიტეტის დარღვევა ხელოვნურად ორგანიზმის გაცივებით. პინგვინები გარემოში ტემპერატურის აწვეისას კვდებიან ასპერგილებით გამოწვეული აუტოინფექციის შედეგად.

გაცივება და გადახურება ცხოველებში განაპირობებს ბიოკატალიზური რეაქციების დარღვევას, ორგანიზმის დასუსტებას და იმუნიტეტის დაქვეითებას.

მზის სხივების გავლენა. მისი მოქმედება დამოკიდებულია ტალღის სიგრძეზე, ინტენსივობასა და აპლიკაციის ხანგრძლივობაზე. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დაგენილია მზის სხივების მოქმედებით ინფექციური დაავადებების მიმართ ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლება. თუმცა ხანგრძლივი და ინტენსიური დასხივება მიმდინარეობს ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმის გამძლეობის დაქვეითებით ინფექციური დაავადებების მიმართ.

ჰორმონების გავლენა ცნობილია, რომ თეთრ ვირთხებში თირკმელზედა ჯირკვლის ამოკვეთა აქვეითებს ცხოველის მდგრადობის დაქვეითებას დიფთერიის ტოქსინის მიმართ, ხოლო თაგვებში ტუბერკულოზის აღმძვრელისადმი.

წლის პერიოდების გავლენა ზამთრის ძილის სტადიაში მღრღნელებში, ზაზუნებში, თრიებში, დამურებსა და ა.შ. ნელდება ყველა სასიცოცხლო ფუნქციები, ვითარდება ფიზიოლოგიური დეპრესია, ორგანოებსა და ქსოვილების არეაქტუალობა, რაც განაპირობებს ცხოველთა მდგრადობას პათოგენის შეჭრის მიმართ და ამტანობას ტოქსინების მოქმედებისადმი.

პაერში დიდი რაოდენობით სილიკატების შემცველობა არღვევს სუნთქვის სისტემის ლორწოვანი გარსების მთლიანობას და ზრდის მიკრობებით დაინფიცირების და დაავადების შესაძლებლობას ტუბერკულოზით, აქტინომიკოზით, ასპერგილოზით.

ინფექციური დაავადებებისადმი მიდრეკილებაზე დიდ გავლენას ახდენს სხვადასხვა სომატური ავამდყოფობები (შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა, თირკმლების, ღვიძლის დაავადებები და სხვა).

ინფექციური პროცესის განვითარებაში განსაკუთრებით ყურადღებას იმსახურებს ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედებების დარღვევა. ექსპერიმენტულად განსაკუთრებით ნეიროტროპული აღმძვრელებით ცხოველთა დასნებოვნებამ უჩვენა, რომ ინფექციური მასალის თავის ტვინში შეყვანას თან სდევს დაავადების უმეტესი შემთხვევები.

ინფექციური დაავადების განვითარების დინამიკა

ინფექციური პროცესის განვითარება მოიცავს ინკუბაციურ, პროდრომალურ, დაავადების მძვინვარების და რეკონვალესცენციის პერიოდებს (რეკონვალესცენცია).

პათოგენის ორგანიზმში შეჭრიდან დაავადების პირველი ნიშნების გამოჩენამდე გადის დროის გარკვეული შუალედი, რასაც *ინკუბაციური პერიოდი* ეწოდება. სხვადასხვა დაავადების დროს მისი ხანგრძლივობა განსხვავებულია. ის მერყეობს რამდენიმე საათიდან (ქოლერა, ჭირი, ჯილეხი), რამდენიმე თვემდე და წლამდე (კეთრი, ცხენის ინფექციური ანემია). ასე მაგალითად, თურქულის შემთხვევაში 3-5 დღეა, ქოთაოს დროს 2-3 კვირა, ცოფის შემთხვევაში 6-12 თვე.

ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის ზოგადი და სპეციფიკური იმუნიტეტის ხარისხზე, მის რეაქტიულობაზე, სენსიბილიზაციაზე, გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების მოქმედებაზე, სოციალურ და მოვლა შენახვის პირობებზე, აღმძვრელის ვირულენტობასა და დოზაზე.

ინკუბაციურ პერიოდში მიმდინარეობს პათოგენის გარავლება და შხამების დაგროვება, აღმოცენებული გაღიზიანებების სუმაცია, ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმების

რეაქტიულობის ამალღება აღმძვრელის და მისი ტოქსინების მიმართ. დანსებოვნება შეიძლება დამთავრდეს დაავადების განვითარებით. დაავადება არ ვითარდება თუ ორგანიზმს გააჩნია უნარი აქტიურად მოახდინოს დაცვითი ძალების მობილიზაცია და უვნებელყოფს შეჭრილი პათოგენი.

ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს ინკუბაციური პერიოდის უშუალო გაგრძელებაა პროდრომალური პერიოდი (დაავადების მაუწყებელი პერიოდი), რომლის დროსაც არ აღინიშნება მოცემული დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები, ვითარდება არასპეციფიკური, მრავალი დაავადებისათვის საერთო ნიშნები, (უგუნებობა, მადის დაკარგვა, სისუსტე, ზოგჯერ სუბფებრინული ტემპერატურა), გამონაჟლისია წითელა (პირის ღრუს ლორწოვანზე ფილატოვის ლაქები), ნატურალური ყვავილი (პროდრომალური გამონაყარი სახესა და კიდურებზე).

დაავადების მკინეარების პერიოდი. ინფექციური პროცესი მიაღწევს რა მაღალ ინტენსივობას, ჩერდება ერთ დონეზე გარკვეული დროის განმავლობაში. დაავადება კეთილსაიმედო მიმდინარეობის შემთხვევაში გადადის რეკონველესცენციის სტადიაში. ამასთან ცალკეულ შემთხვევაში დაავადება მთავრდება კრიზისით ტემპერატურის სწრაფი დაწევა, რასაც თან სდევს ოფლდენა და არცთუ იშვიათად სისხლძარღვების კოლაფსი. სხვა შემთხვევაში გამოჯანმრთელება ხასიათდება ლიზისით ტემპერატურის თანდათანობით დაკლება და დაავადების ნიშნების შესუსტება.

ინფექციური დაავადების ტიპური ნიშანია ცხელება, ანთება, ცენტრალური და ეგვეტატური ნერვული სისტემის დაზიანება. გარდა აღნიშნულისა, აღინიშნება სუნთქვის, საჭმლის მომწელებელი და შარდის გამომყოფი სისტემების ორგანული და ფუნქციური დარღვევები, ხოლო ზოგიერთი ინფექციისას კანის ცვლილებები გამონაყარის სახით.

ანთებითი რეაქცია რეგულირდება კორმონალური სისტემით. კორტიკოიდების გამონთავისუფლების შედეგად ანთებითი პროცესი განიცდის შეკავებას. პიპოფიზის მიერ X ფაქტორის გამომუშავება და ანთების საწინააღმდეგო კორტიკოიდების წარმოქმნა დეზოქსიკორტიკოსტერონის სახით იწვევს მთელ ორგანიზმში ანთებითი პოტენციალის გაზრდას.

ინფექციის მექანიზმი

ინფექციური პროცესის მამოძრავებელი ძალა მიკრობი აღმძვრელია. მხედველობაშია მისაღები, რომ მიკრობის გარეშე არ არსებობს ინფექცია და აღმძვრელის მოსპობა გამოჯანმრთელების ტოლფასია.

უკიდურესი გამლიზიანებლები /სტრესორები/ - სიცივე, ტრავმა, მიკრობები, ტოქსინები იწვევენ სპეციფიკურ, ამასთან ორგანიზმის სტერეოტიპულ რეაქციებს. მისი ზოგადი დაცვითი, ადაპტაციური სინდრომი სტრესია. მას აქვს სამი სტადია.

1. *გ ა ნ გ ა შ ი ს ს ტ ა დ ი ა* (პირველი 6-48 საათი) ხასიათდება თიმუსის, ელენთის, ლეიძლის, ლიმფური კვანძების შემცირებით, შეშუპებით, ტემპერატურის დაქვეითებით, კუჭში და ნაწლავებში წელულების წარმოქმნით, თირკმელზედა ჯირკვლებში ქრომოფინული ნივთიერებების შემცირებით, კანის პიპერემით, ეს არის შოკის და შოკის საწინააღმდეგო სტადია.

2. *რ ე ზ ი ს ტ ე ნ ტ ო ბ ი ს ს ტ ა დ ი ა*. დგება 48 საათის შემდეგ. მისთვის ტიპურია: თირკმელზედა ჯირკვლების გადიდება, პიპოფიზის ბაზოფილია, ფარისებრი ჯირკვლების პიპერპლაზია. თუ გამლიზიანებელი სუსტია ან მისი ზემოქმედება ხანმოკლეა, ამ შემთხვევაში ორგანიზმის რეზისტენტობა მატულობს, ორგანოების სტრუქტურა და ფუნქციები ნორმაშია. ძლიერი ან ხანგრძლივი გალიზიანებისას დგება მესამე სტადია.

3. *გამოფიტვის სტადია*. ხასიათდება შექმნილი ადაპტაციის დაკარგვით. მას სიკვდილი მოჰყვება. სუსტი სტრესორის შემთხვევაში დგება ადგილობრივი დაცვითი რეაქცია *ადგილობრივი სტრესი* (ხშირად ანთების ფორმით).

ზოგადი და ადგილობრივი ადაპტური სინდრომის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი აკისრია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეს, რომელიც გამოიმუშავებს კორტიკოიდებს. ეს უკანასკნელი განაპირობებს დაცვითი რეაქციების განვითარებას. ამასთან მათმა ნაკლებობამ შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების ადაპტაცია. ადაპტაციის ჩამოყალიბებაში ენდოკრინული აპარატის მნიშვნელოვანი როლის მიუხედავად, წამყვანია ცენტრალური ნერვული სისტემა, რომლის განკარგულებითაც მოქმედებენ ენდოკრინული ჯირკვლები.

მიკრობის, მაკროორგანიზმში შეჭრის და გავრცელების გზები

ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში პათოგენური მიკრობის შეჭრის ადგილს *ინფექციის ჭიშკარი* ეწოდება. ის შეიძლება იყოს კანი, კონიუნქტივა, სუნთქვის და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსები, შარდსასქესო სისტემა.

შესაბამისად, აღმკვეთის ორგანიზმში შეჭრის გათვალისწინებით განასხვავებენ *ალიმენტალურ, რესპირიულ, ჭრილობით, ტრანსმიხიურ და კონტაქტურ ინფექციებს*. თუ მიკრობის ორგანიზმში შეჭრის გზა უცნობია ასეთ ინფექციებს *კრიპტოგენური* ეწოდება.

ზოგიერთი მიკრობი პათოგენურ მოქმედებას ავლენს მხოლოდ მკაცრად განსაზღვრულ ჭიშკარში შეჭრისას. ასე მაგალითად, ცოფის ვირუსი დაავადებას იწვევს მხოლოდ დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან შეჭრის

შემთხვევაში. მრავალი სახეობის მიკრობი შეგუებულია მხოლოდ ორგანიზმში შეჭრის მრავალ გზასთან.

ინფექციური პროცესის განვითარების პროცესში მიკრობები პირველადი კერიდან შეიძლება გადავიდეს სისხლში და გაერცეოდეს მთელ ორგანიზმში. ასეთ მდგომარეობას **ბაქტერიემია**, ხოლო ვირუსული დაავადებების დროს **ვირუსემია** ეწოდება. ბაქტერიემიით მიმდინარე დაავადებები: ბრუცელოზი, სალმონელოზი, მუცლის ტიფი და სხვა.

მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების დროს შესაძლებელია **სეფსისის** ან **სეპტიცემიის** აღმოცენება (ბერძნულად Septicos ლპობადი, haima სისხლი), რაც მრავალი ორგანოების მიკრობებით გადავსებით მიმდინარეობს (ჯიღები, შავი ჭირი, ჩირქოვანი და სხვა სეპტიკური დაავადებები). ორგანოებსა და ქსოვილებში პათოგენის და ბაქტერიული ტოქსინების არსებობასთან ერთად დამახასიათებელია უჯრედთა ანთებითი და დეგენერაციული პროცესებით მიმდინარე ორგანიზმის რეაქტიული მოვლენები. სეფსისების დამახასიათებელი თვისებაა ერთი და იგივე კლინიკური ნიშნებით მიმდინარეობა, რაც არ არის დამოკიდებული პათოგენზე. ეს მოვლენა მნიშვნელოვნად აძნელებს კლინიკური ნიშნებით დაავადებაზე დიაგნოზის დასმას.

სეპტიკური პროცესი, რომელსაც თან სდევს სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში ჩირქოვანი კერების წარმოქმნა **სეპტიკოპიემია** ეწოდება.

ზოგიერთი ტოქსიგენური პათოგენი (გაშეშების, ბოტულიზმის, დიფთერიის) განაპირობებს **ტოქსინემიის** მდგომარეობას.

არც თუ იშვიათად, პათოგენური მიკრობები, მრავლდებიან მხოლოდ შეჭრის ადგილას და იწვევენ ანთებით პროცესებს (პირველადი ეფექტი). თუ ანთებითი და დისტროფიული ცვლილებები ვითარდება შესაძლებელ უბანზე, აღმკვეთლის ლოკალიზაციის ადგილზე, ასეთ ინფექციებს **კეროვანი**

(ფოკალური) ეწოდება: ხოლო მიკრობის ლიმფურ კვანძებში დაყოვნებას, რომელიც აკონტროლებს გარკვეულ ტერიტორიას **რეგიონალური**.

ბაქტერემია, სეპტიცემია, სეპტიკოპიემია და ტოქსინემია ზოგჯერ იწვევენ სხვადასხვა ქსოვილების, კერძოდ კანის ცვლილებებს სხვადასხვა მორფოლოგიის გამონაყარის სახით.

ინფექციური პროცესის პათოგენეზი, პათოგენის მასასა და ტოქსინებთან ერთად მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია მათ მიერ გამოწვეულ გაღიზიანებაზე.

ინფექციის გამოვლინების ფორმები

გამოვლინების მიხედვით ინფექციები არის მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ინფექციები აღმოცენდება უეცრად და მიმდინარეობს ხანმოკლე დროის განმავლობაში (გრიპი, წითელა, ქუნთრუშა, მუცლის ტიფი ადამიანებში, გრიპი, ჯიღები, პასტერელოზი და სხვა ცხოველებში).

ქრონიკული ანუ გაჭიანურებული მიმდინარეობს ხანგრძლივად (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, მალარია, კეთრი ადამიანებში, ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი და სხვა ცხოველებში).

ზოგიერთი ინფექციური დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ატიპურად, ფარულად, კლინიკური გამოვლინების გარეშე. ინფექციათა აღნიშნულ ფორმას **ლატენტური** ეწოდება. ასეთ შემთხვევაში პათოგენი შეიძლება ხანგრძლივად არსებობდეს ორგანოებსა და ქსოვილებში, მაკროორგანიზმის მხრივ კლინიკურად გამოხატული საპასუხო რეაქციების გარეშე. ფარული ფორმით ადამიანებში ხშირად მიმდინარეობს ტუბერკულოზი, ზოგჯერ პერპესი, მენინგიტი და სხვა, ცხოველებში ტუბერკულოზი, ცხენის ინფექციური ანემია და სხვა ინფექციური დაავადება.

ინფექციური დაავადებების გამოვლინების ერთ-ერთი ფორმაა **უსიმპტომო ინაპარანტული**, რა დროსაც არ არსებობს კლინიკური ნიშნები, თუმცა მიმდინარეობს აღმძვრელის გამრავლება ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში. ინაპარანტული ინფექციები მწვავედ მიმდინარე დაავადებებია, რომელიც მთავრდება გარკვეულ დროში გამოჯანმრთელებით და ორგანიზმიდან პათოგენის გაქრობით.

ინფექციური დაავადებების თერაპიისა და პროფილაქტიკის მიზნით სხვადასხვა პრეპარატების ფართედ და ხანგრძლივად გამოყენებამ გამოიწვია პათოგენის ატიპური ფორმების წარმოქმნა, მათი გამოცნობა ძნელია, რაც თავის მხრივ, განაპირობებს არარაციონალურ მკურნალობას, ეპიდემიების და ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა არასწორ ორგანიზაციას, მრავალი აღმძვრელის მიერ ფილტრში გამავალი ე.წ. L ფორმების წარმოქმნას, ვირულენტობის დაქვეითებას, ციტოპათიური და ალურგიული მოქმედების ამადლებას, ანტიბიოტიკებისა და სამკურნალო პრეპარატების მიმართ მდგრადობის წარმოქმნას. პათოგენის ატიპური ფორმებით გამოწვეული დაავადებები ხასიათდებიან ლატენტური ან ქრონიკული მიმდინარეობით, რასაც თან სდევს რეციდივები და გამწვავებები.

ადამიანის, ცხოველის და პათოგენური მიკროორგანიზმის, ხილული, დაავადების, გამოვლინების გარეშე, ურთიერთქმედების ერთ-ერთი ფორმაა **მიკრობმტარებლობა**. სპეციფიკური მოქმედებით მტარებლობას ბევრი საერთო აქვს ინფექციურ პროცესთან. ზოგიერთი ინფექციური დაავადებების დროს გამომუშავდება დაძაბული და ამასთან ხანგრძლივი პოსტინფექციური იმუნიტეტი, რომელიც გამორიცხავს მტარებლობას (წითელა, ნატურალური ყვავილი და სხვა). სხვა ინფექციების შემთხვევაში რეკონვალესცენციის შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვადასხვა სიხშირის და ხანგრძლივობის მტარებლობას (ქოლერა, მუცლის ტიფი, ქუნთრუშა და სხვა -

ადამიანებში; პასტერელოზი, წითელი ქარი და სხვა ცხოველებში). მტარებლობა 3 თვემდე მიჩნეულია მწვავედ, ხოლო უფრო მეტ ხანს ქრონიკულად.

მტარებლობა შესაძლებელია ჯანმრთელ ადამიანებსა და ცხოველებში, რომელიც ჩამოყალიბდება ავადმყოფებთან კონტაქტის პირობებში (ადამიანებში მენინგიტი, მუცლის ტიფი, ქოლერა, პოლიომიელიტი და სხვა, ცხენში გაშეშება და ა.შ.).

ინფექციური დაავადებები, რომლებიც გამოწვეულია ორი ან მეტი სახეობის პათოგენით **შერეული** ინფექციები ეწოდება (წითელა და ქუნთრუშა, წითელა და ტუბერკულოზი ადამიანებში, გრიპი და ინფლუენცია გოჭებში).

ინფექციური პროცესი გამოწვეული პარაზიტოცენოზის ერთი ან რამდენიმე თანაწევრი დასუსტებული მიკრობით წოდებულია **პარაინფექცია**.

რიგ შემთხვევებში ინფექცია იწვევს ორგანიზმის დასუსტებას, რომელიც ხდება მგრძობიარე სხვა დაავადების მიმართ. ამ შემთხვევაში ლაპარაკია **მეორად ინფექციაზე**. ასე მაგალითად, გრიპის ან წითელას შემდეგ ვითარდება ბაქტერიული ფლორით გამოწვეული ფილტვების ანთება.

რეინფექცია განმეორებით, იმავე პათოგენით გამოწვეული დასნებოვნებაა, რომელმაც გამოიწვია დაავადება და გამოჯანმთელებით დამთავრდა (ათაშანგი და სხვა).

სუპერინფექცია იმავე მიკრობით ორგანიზმის განმეორებითი დასნებოვნებაა, რომელსაც არ ჩაუთავრდა ძირითადი დაავადება. სუპერინფექცია დადგენილია მრავალი მწვავე და ქრონიკული ფორმით მიმდინარე დაავადებების დროს.

რეციდივი იმავე დაავადების სიმპტომების დაბრუნებაა (შებრუნებითი და მუცლის ტიფი, საღმონელოზები და სხვა). რეციდივების ჩამოყალიბებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის დაბალ იმუნოლოგიურ აქტივობას

დაავადებისა და გამოჯანმრთელების პერიოდში.

წარმოშობის მიხედვით არსებობს ეგზოგენური და ენდოგენური ინფექციური დაავადებები. ეგზოგენური დანსებოვნებისას აღმძვრელი ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში შეიჭრება გარედან დაავადებული მტარებლიდან, ან დაინფიცირებული საკვები პროდუქტებით, წყლით, ჰაერიდან, ნიადაგიდან და ა.შ. ენდოგენური დაავადებები აღმოცენდება კანის, სუნთქვის და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მიკროფლორის გააქტიურების შედეგად, რასაც ხელს უწყობს მაკროორგანიზმის შინაგანი გარემოს შეფარდებითი მუდმივობის დარღვევა, გარემო ფაქტორების ზემოქმედება, მოვლა შენახვის პირობები და სოციალური ფაქტორები.

აუტონფექციები საკმაოდ ფართოდ გავრცელებული მოვლენაა. გაცივებისას ზედა სუნთქვის გზების მიკროფლორა იწვევს ანთებით პროცესს.

ნორმალური მიკროფლორის გააქტიურებაში გარკვეული როლი ენიჭება ბაქტერიემიით მიმდინარე სხივურ დაავადებებს.

დასხივება აქვეითებს სისხლის ბაქტერიოციდულ თვისებას, ამცირებს ანტისხეულების გამოიშუშაებას, თრგუნავს ფაგოციტურ აქტივობას. აუტონფექციებია: ნაზოფარინგიტი, ანგინა, აპენდიციტი, კანის ჩირქოვანი დაზიანებები, ქოლერისტიტი და სხვა.

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების ინტენსივობა

გავრცელების ხარისხის მიხედვით ინფექციური დაავადებები არის **სპორადური** (ბერძნულად Sporadicos შემთხვევითი, ერთეული) დროის გარკვეულ მონაკვეთში, მოცემულ ტერიტორიაზე ცალკეული დაავადებები.

მოცემული დაავადების, სპორადიულზე გადაჭარბებას ეპიდემია ეწოდება. (ბერძნ. epidemia -

ადამიანი *epi* შორს,) თუ ეპიდემია ფართე მასშტაბისაა, მოცემულ და სხვა სახელმწიფოში, ანდა მოიცავს მთელ რიგ სახელმწიფოებს და კონტინენტებს მას პანდემიას უწოდებენ. (ბერძულად *pandemia* საერთო სახალხო მოვლენა, *pan* ყველა).

ინფექციური დაავადების განსაკუთრებული ფორმაა **ენდემია** (ბერძ. *endemos* ადგილობრივი, სიტყვა-სიტყვით *endemia* ხალხში). როდესაც გადამდები დაავადებები ხანგრძლივად ინახებიან ამა თუ იმ ადგილებში (ყვითელი ცხელება, ლეიშმანიოზი, ჰემორაგიული ცხელება და სხვა).

ენდემურ დაავადებათა საწინააღმდეგოდ ცნობილია **ეპიზოტიური** (ბერძ. *exotico* უცხო) ინფექციური დაავადებები. რომლებიც შემოიტანება სხვა ქვეყნებიდან (ადამიანებში ნატურალური ყვავილი, ქოლერა და სხვა ცხოველებში ღორის აფრიკული ჭირი და სხვა).

ეპიდემიური პროცესის განვითარება მიმდინარეობს ახალი ავადმყოფობის გამოვლინებით და ეპიდემიური კერების ფორმირებით.

ეპიდემიური (ეპიზოტიური) კერა ეწოდება ეპიდემიური (ეპიზოტიური) პროცესების (დამასნებოვნებელი საწყისის წყარო, გადაცემის ფაქტორი, ამთვისებელი პირი ან ცხოველი) ერთობლიობას, რომლებიც მოქმედებენ იმ ტერიტორიის და იმ კოლექტივის (ნახირის) ფარგლებში, სადაც ადგილი აქვს ან შესაძლებელია მოცემული ინფექციის განვითარება.

კერის აღმოცენება ყოველთვის დაკავშირებულია ინფექციის წყაროს გაჩენასთან.

კერის საზღვრები დამოკიდებულია ინფექციის კონტაგიოზურობაზე, აღმკერელის გადაცემის მექანიზმებზე და კერის სანიტარულ-ჰიგიენურ თავისებურებაზე.

ეპიდემიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ბუნებრივ კეროვანი დაავადებების არსებობა. ბუნებრივ კეროვანი დაავადებები გარეული ცხოველების (ძუძუმწოვრების) და ფრინველების ზოონოზებია.

ბუნებრივ კეროვანი ტრანსმისიული დაავადებების არსი იმაში მდგომარეობს, რომ გარკვეულ ლანდშაფტის ტერიტორიაზე, გარეული ძუძუმწოვრებისა და ფრინველებს შორის არსებობს დაავადებები, რომლის მიმართაც ამთვისებელია ადამიანი. დაავადება აღიძვრება თუ ადამიანი მოხვდება ასეთ კერებში და გახდება დასნებოვნებული გადამტანის თავდასხმის ობიექტი. ცხოველები გადამტანებთან ერთად წარმოადგენს ბუნებაში აღმკვრელის რეზერვუარს. ბუნებრივ კეროვანი დაავადებები არსებობენ ადამიანის დამოუკიდებლად და დედამიწაზე წარმოიქმნენ მის განენამდე.

ამრიგად, დაავადების ბუნებრივი კერა ეს არის ლანდშაფტის გარკვეული ტერიტორია, სადაც არსებობენ: ამთვისებელი ხერხემლიანი ცხოველები, აღმკვრელი, გადამტანები. გარემოს ხელსაყრელი ფაქტორების არსებობისას, ხორციელდება აღმკვრელის ცირკულაცია.

ბუნებრივ კეროვანი ტრანსმისიული დაავადებები ეს გარეული ცხოველების დაავადებებია. მათი ნიშნებია: ა) ენდემურობა, ენიდიდან დამახასიათებელია გარკვეული ლანდშაფტისათვის; ბ) სეზონურობა, რომელიც განისაზღვრება მხოლოდ გადამტანის აქტივობით წლის თბილ პერიოდში. ამ მიზეზით არის გაპირობებული დსთ-ს მასშტაბით: ომსკისა და ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების, იაპონური ენცეფალიტის და სხვა არსებობა.

ტერიტორიებს, სადაც გავრცელებულია დაავადების გარკვეული ფორმები ეწოდება დაავადების არეალი ანუ ნოზოარეალი (ბერძნ. nosos დაავადება და ლათ. area მოედანი, სივრცე). ადამიანებში ქოლერის ნოზოარეალი, საიდანაც ის პერიოდულად ვრცელდება დედამიწის სხვადასხვა

წერტილში, არის ინდოეთი და პაკისტანი.

ნოზოარეალის განსაზღვრისას ეყრდნობიან ადმინისტრაციულ ტერიტორიულ ერთეულში დაავადების სტატისტიკურ ანალიზს.

ინფექციური პათოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური საკითხია ადამიანებში, დაინფიცირებული სასქესო უჯრედებით ინფექციურ დაავადებათა მემკვიდრეობით გადაცემა. ამ იდეას ეწინააღმდეგება მეცნიერთა უმეტესობა, თუმცა დადგენილია გადამდები დაავადებების ავადმყოფი დედიდან ნაყოფზე გადაცემა პლაცენტის გავლით (სტაფილოკოკური დაავადებები, მუცლის ტიფი, სიფილისი, ტოქსოპლაზმოზი და სხვა). მშობლებიდან შთამომავლობას შეიძლება აგრეთვე გადაეცეს ვირუსებით გამოწვეული ინფექციები.

იმუნიტეტი

იმუნიტეტი (ლათ. immunitas ხარკისგან განთავისუფლება) ბიოლოგიური თვალსაზრისით ნიშნავს ორგანიზმის აუთვისებლობას გადამდები დაავადებების აღმძვრელების ან მათი ტოქსინების მიმართ.

იმუნიტეტი რთული ფიზიოლოგიური დაცვითი რეაქციების კომპლექსია, რომელიც განსაზღვრავს მაკროორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობას, ეწინააღმდეგება ინფექციური პროცესის ან ინტოქსიკაციის განვითარებას, აღჭურვილია ორგანიზმის დარღვეული ფუნქციების აღდგენის თვისებით.

ინფექციური დაავადებებისადმი აუთვისებლობა დამოკიდებულია მრავალ მიზეზზე, რომლებიც გაერთიანებულია „რეზისტენტობის“ და „იმუნიტეტის“ სახელწოდების ქვეშ. რეზისტენტობაში იგულისხმება ორგანიზმის მდგრადობა პათოგენური აგენტის მიმართ.

რეზისტენტობა დამოკიდებულია ორგანიზმის ანატომო-ფიზიოლოგიურ და გენეტიკურ თავისებურებაზე, ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარებაზე, ენდოკრინულ ჯირკვლებზე, ცხოველის ფილოგენეტიკურ დონეზე, ორგანიზმის ინდივიდუალურ და ფუნქციურ მდგომარეობაზე; ადამიანებში სოციალურ ფაქტორებზე. ფსიქიკური ტრავმები სომატური და ინფექციური დაავადებების წინამძღვარია. ქრონიკულ შიმშილს და ავიტამინოზებს თან სდევს რეზისტენტობის დაქვეითება. ალკოჰოლი, ნიკოტინი და ნარკოტიკული ნივთიერებები უარყოფითად მოქმედებს ადამიანის და ცხოველის რეზისტენტობაზე.

უძველესი ხალხების ტრადიციებსა და ცხოვრებაში გარკვეული ადგილი ეკავა პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს, მათ შორის სხვადასხვა დაავადების საწინააღმდეგო აცრებს. ასე მაგალითად, აღმოსავლეთი აფრიკის მოსახლეობაში, უხსოვარ დროში წარმატებით გამოიყენებოდა ვაკცინაცია შხამიანი გველებით დაკბენის საწინააღმდეგოდ. სავაქცინე მასალად ისინი იყენებდნენ მცენარეული პასტით დაქუშავებულ გველის შხამს. პასტა შეყვანილი ჯვრისებურად დასერილ კანში, იწვევდა ხანგრძლივ ანთებას, თანდათანობით გაიწოვებოდა და უზრუნველყოფდა იმუნიტეტის გამომუშავებას. გველის შხამის სასიკვდილო დოზის მიმართ. განმეორებით აცრებს ახდენდნენ რამდენიმე წლის შემდეგ.

აფრიკელები იმუნიტეტის გამომუშავების მიზნით ახორციელებდნენ აცრებს შებრუნებითი ტიფის საწინააღმდეგოდ ბუნებრივი იმუნიზაციით, ამ მიზნით ახდენდნენ ტკიპებით დაკბენას, რომლის ორგანიზმში, ხანგრძლივად არსებობდა დაავადების აღმძვრელი.

მავრიტანიელები მსხვილფეხა პირუტყვის ეპიზოოტიური პლეუროპნევმონიისაგან დასაცავად მიმართავდნენ ცხოველების აცრებს კანის დასერვით ხანჯის საშუალებით, რომლის წვერიც დასველებული იყო მკვდარი ხარის ფილტვებში.

სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში ჩვენ წელთაღრიცხვამდე 2000 3000 წლამდე ბავშვებს ცრიდნენ ყვავილის საწინააღმდეგოდ; ირანელებს დასერილ კანში შეჰკონდათ გამხმარი და გასრესილი კანის ფუფხი. ჩერქეზები და ქართველები ახდენდნენ კანში ჩხვლეტას ყვავილის შემცველ მასალაში დასველებული ნემსით.

ე. ჯენერმა გლეხებისაგან შეიტყო ყვავილის საწინააღმდეგო აცრების შესახებ, 25 წლის განმავლობაში ამოწმებდა და 1798 წელს გამოაქვეყნა თავისი აღმოჩენა.

ლ. პასტერმა და მისმა მოწაფეებმა შეიმუშავეს ქათმის ქოლერის, ჯილეხის და ცოფის აღმძვრელების დასუსტების მეთოდი და დაამტკიცეს მათი გამოყენება სპეციფიკური იმუნიზაციისათვის.

ბოლო ას წელზე მეტია იმუნიტეტის საკითხებმა მოიცვეს არამარტო სამედიცინო, არამედ ზოგადბიოლოგიური სფერო. თანამედროვე პერიოდში იმუნოლოგიური მეთოდები გამოიყენება ინფექციურ დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ, სასამართლო მედიცინაში, სანიტარულ ჰიგიენურ პრაქტიკაში, მაღალეფექტური პრეპარატების წარმოებაში, რომლის მიზანია ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა და თერაპია.

იმუნიტეტის სფეროში მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების შედეგად ჩამოყალიბდა ძირითადი დებულებები შექმნილ აუთენსებლობაზე, ლ. პასტერის, ი. მეჩნიკოვის, პ. ერლიხის და სხვათა გამოკვლევების საფუძველზე.

იმუნიტეტის ფორმები და სახეები

წარმოშობის მიხედვით და თანამედროვე კლასიფიკაციით განარჩევენ ანტიინფექციური იმუნიტეტის ორ სახეს:

1. სახეობრივსა და 2. შექმნილს.

სახეობრივი იმუნიტეტი. ანუ ერთი სახეობის ცხოველის მდგრადობა სხვა სახეობის ცხოველის ინფექციური დაავადების

მიმართ. ასე მაგალითად, მსხვილფეხა პირუტყვი რეზისტენტულია ქოთაოს, ცხენი-მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის, ადამიანი-ცხენის ინფექციურ ანემიის მიმართ.

სახეობრივი იმუნიტეტი გაპირობებულია მოცემული სახეობის ცხოველის და ადამიანის ბიოლოგიური თავისებურებით, არასპეციფიკურია და გადაეცემა შთამომავლობით. ვარაუდით სახეობრივი იმუნიტეტი დაკავშირებულია მოცემული სახეობის ცხოველის და ადამიანის გენოტიპის თავისებურებაზე. ასე მაგალითად, ქათამი და ბაყაყი ბუნებრივ პირობებში არ ავადდებიან ჯილეხით, მაგრამ სნეხოვდებიან თუ ქათამში ხელოვნურად დაეწვეთ, ხოლო ბაყაყში ავწვეთ ორგანიზმის ტემპერატურას. ამ შემთხვევაში რეზისტენტობა უზრუნველყოფილია ქათმის და ბაყაყის სახეობრივ-ბიოლოგიური თავისებურებით. კერძოდ, მათი სხეულის ტემპერატურა არ არის ოპტიმალური ჯილეხის აღმძვრელის გამრავლებისათვის.

ცნობილია ვირთხების მდგრადობა დიფთერიის ტოქსინისადმი, ხოლო თევზებისა და ხვლიკებისა გაშეშების ტოქსინის მიმართ. ეს მოვლენა აიხსნება ცხოველებში ბაქტერიული შხამის მიმართ სათანადო რეცეპტორების უქონლობით. ტოქსინი არ განიცდის შებოჭვას და თავისუფლად მიმოიქცევა ცხოველის სისხლში.

სახეობრივი იმუნიტეტი მაკროორგანიზმის და პათოგენის ევოლუციის ხანგრძლივი ურთიერთობის შედეგია.

სახეობრივ რეზისტენტობაში გარკვეულ როლს ასრულებს ლიმფოიდურ მაკროფაგული სისტემა, განსაკუთრებით ელენთის მაკროფაგები. ელენთის არსებობა ან არ არსებობა განსაზღვრავს ცხოველის და ადამიანის გამძლეობას მიკრობული და პროტოზოული ინფექციების მიმართ. ასე მაგალითად, ადამიანი ნორმალური ელენთით გამძლეა ცხოველის პიროპლაზმოზისადმი; მისი მოცილების შემდეგ იძენს ამთვისებლობას. არსებითია, რომ ელენთა შეიცავს მთელი მაკროფაგების 1/7-ს. მიუხედავად აღნიშნულისა,

დარჩენილი მაკროფაგების 6/7 ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ვერ ინარჩუნებს სახეობრივ იმუნიტეტს.

შეძენილი იმუნიტეტი შეძენილი იმუნიტეტი არის აქტიური და პასიური. პირველ შემთხვევაში აუთვისებლობას ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმი შეიძენს დაავადების გადატანის (*ბუნებრივად აქტიური იმუნიტეტი*) ან ვაქცინაციის შედეგად (*ხელოვნური აქტიური იმუნიტეტი*).

ამ დროს ორგანიზმი, რომელიც იძენს აუთვისებლობას თვითონ იღებს მონაწილეობას მის შექმნაში, იმუნური პასუხის განვითარებით და იმუნოლოგიური მექანიზმების უჯრედების ფორმირებით. აქტიურად შეძენილი აუთვისებლობა ჩამოყალიბდება დაავადების გადატანის ან იმუნიზაციის შედეგად, რამდენიმე კვირის შემდეგ და შენარჩუნდება წლების, ათეული წლების ან მთელი სიცოცხლის განმავლობაში (მაგალითად, წითელა), რაც გაპირობებულია იმუნოლოგიური მექანიზმების უჯრედების ხანგრძლივი ცირკულაციით.

მეორე შემთხვევაში იმუნიტეტი ყალიბდება შთამომავლობაზე დედისეული ანტისხეულების გადაცემის შედეგად (*ბუნებრივი პასიური იმუნიტეტი*) ან ადამიანსა და ცხოველში იმუნური შრატების შეყვანით (*ხელოვნური პასიური იმუნიტეტი*).

მსგავს პრეპარატებს ღებულობენ ცხოველების (ცხენი, ძროხა) ან სპეციალურად დონორების იმუნიზაციით. ვინაიდან აღნიშნული პრეპარატები უცხო ცილაა, ამიტომ მსგავსი პრეპარატები გამოიყენება თერაპევტული მიზნით, მას არ გამოიყენებენ იმუნოპროფილაქტიკისათვის. უფრო ხშირად გამოიყენება ანტიტოქსინები, რომლებიც ანეიტრალებენ მიკრობულ ტოქსინებს. პასიურად შეძენილი აუთვისებლობა დგება სწრაფად, პრეპარატის შეყვანიდან რამდენიმე საათში, გრძელდება ხანმოკლე დროის განმავლობაში და ქრება დონორის ანტისხეულების ცირკულაციის შეწყვეტისთანავე.

თუ აუთვისებლობა მიმდინარეობს აღმძვრელის სრული ელიმენაციით ორგანიზმიდან, იმუნიტეტს უწოდებენ *სტერილურს*.

ორგანიზმში აღმძვრელის პერსისტირების (შენახვის) ფონზე აუთვისებლობის შენარჩუნებას *არასტერილური იმუნიტეტი* ეწოდება.

არასპეციფიკური რეზისტენტობა. არასპეციფიკურ რეზისტენტობაში იგულისხმება ორგანიზმის თანდაყოლილი მდგრადობის შეფარდებითი დონე სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორების - მათ შორის ბაქტერიების, ვირუსების სოკოების და ა.შ. მიმართ.

არასპეციფიკური რეზისტენტობის მექანიზმი მრავალგვარია. მათ შორის ძირითადია:

საფარველი. ლორწოვანი გარსები და კანი ბარიერია უმეტესი პათოგენისათვის. გარეთა საფარველის მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში იხსნება ჭიშკარი მიკრობებისათვის.

ღორწოვანი გარსები. დაცვითი ფაქტორებია ლორწო, ზედა სუნთქვის გზების და ბრონქების წამწამები მექანიკურად აშორებს ბაქტერიებს. ლიზოციმი სპობს მიკროკოკებს, სტრეპტოკოკებს, მენინგოკოკებს. რაც შეეხება ინჰიბირებს ბაქტერიოციდულია დიფთერიის აღმძვრელისადმი.

ნერწყვი ბაქტერიოციდულია მთელი რიგი მიკროორგანიზმებისათვის. მისი ბაქტერიოციდულობის ფაქტორებია ლიზოციმი, ინჰიბინი და პირის ღრუს მიკროფლორის ზოგიერთი წარმომადგენლის მიერ გამოყოფილი წყალბადის ზეჟანგი.

ცხვირის სეკრეტი ახდენს რიგი ვირუსების (გრძიპის და სხვა) ინაქტივაციას ზოგიერთი ვირულიციდური ანტიბიოციტების შემცველობის გამო. ცხვირის ლორწო შეიცავს აგრეთვე ლიზოციმს და ინჰიბინს.

ცრემლი შეიცავს ყველაზე დიდი რაოდენობით ლიზოციმს და შესაძლებელია სხვა ბაქტერიოციდებს.

კანი. გამოყოფს ცხიმოვან შეაყეებს, რომელიც ბაქტერიოციდიულად მოქმედებს კემოლიზურ სტრეპტოკოკზე ნაწლავურ და პარატიფულ ბაქტერიებზე.

კუჭის წვენი და საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები კლავს ბრუკელოსის, ტიფის, დიზენტერიის აღმძვრელებს, აკავებს ტუბერკულოზის ბაქტერიების ზრდას. თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის ლიზოციმი და აციდოფილური მიკროფლორა ეწინააღმდეგება მთელი რიგი პათოგენური ბაქტერიების გამრავლებას.

ნორმალური მიკროფლორა. ახდენს ანტაგონისტურ მოქმედებას პათოგენურ აგენტებზე. მაგალითად, თეთრი სტაფილოკოკი, რომელიც გენერირებს კანზე ჯიღუხის აღმძვრელის ანტაგონისტია. ნაწლავების რქეშავა ბაქტერიები და ნაწლავის ჩხირი საღმონელებს ანტაგონისტია. აციდოფილური მიკრობები მრავალი პათოგენური ბაქტერიების ზრდას თრგუნავენ.

კუმორალური ფაქტორები. კომპლემენტი ანუ ალექსინი (ბერძ. alexo - ვიცავ) დაბილურია სინათლის, შეაყების, ტუტების, გაცხელების მიმართ. ის შედგება 7-8 კომპონენტისაგან (C^1 , C^2 , C^3 და ა.შ.). ბაქტერიციდულია ზოგიერთი საპროფიტების მიმართ. კომპლემენტი მონაწილეობს ორგანიზმის სპეციფიკურ დამცველობით რეაქციებში. კომპლემენტი ადვილს ხდის ფაგოციტოზს და მონაწილეობს მასში.

პროპერდინის სისტემა (ლათ. pro და perdere მომზადება, დაშლა) ის შედგება β გლობულინის, მაგნიუმის და კომპლემენტისაგან (C_3). პროპერდინი ბაქტერიციდული სისტემაა და წარმოადგენს ზოგიერთი აღმძვრელის მიმართ საკმაოდ ძლიერ ბუნებრივი რეზისტენტობის მექანიზმს. პროპერდინი იშლება 56°C -ზე გაცხელებისას 30 წუთში. ცალკე პროპერდინი არ არის ბაქტერიციდული; მაგნიუმთან და კომპლემენტთან კომპლექსში კლავს მრავალ ბაქტერიას, ახდენს ზოგიერთი ვირუსის ინაქტივაციას, ანორმალური ერთორციტების ლიზისს.

β ლიზინები შრატის ნივთიერებაა უცნობი ბუნებით, შესაძლებელია გლობულინთან ახლოს მდგომი, იშლება 70°C-ზე, კლავს ჯილეხის, გაშეშების, დიფთერიის აღმძვრელებს და ზოგიერთ სხვა მიკრობებს, საჭიროებს კომპლემენტს.

ლეიკინები მიღებულია პოლინუკლეარებიდან, იშლება 75 80°C-ზე, ბაქტერიოციდულია რიგი გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ. ლეიკინების გარდა ლეიკოციტებიდან მიღებულია გრამუარყოფითი ბაქტერიების მაინაქტივირებელი ცილოვანი ნივთიერება.

ერიტრინი გამოყოფილია ერიტროციტებიდან. ბაქტერიოციდულია დიფთერიის აღმძვრელის მიმართ.

ლიზოციმი თერმოსტაბილურია, იშლება 100°C-ზე, ახდენს გრამდადებითი ბაქტერიების გარსის პიდროლიზის, ბაქტერიოციდულია მრავალი კოკის მიმართ.

ნორმალური ანტისხეულები ანტიმიკრობული და ანტიტოქსიურია. მიუხედავად იმისა, რომ მიეკუთვნება თანდაყოლილი რეზისტენტობის ჰუმორულ ფაქტორს, მათ ორგანიზმი შეიძენს ონტოგენეზში, სპეციფიკურია და მიეკუთვნება მაკრომოლეკულურ (M) გლობულინებს.

შრატის ლიპიდები კლავენ ენცეფალიტის და ფსიტაკოზის აღმძვრელებს.

X *ლიზინები* ცხელებით შეპყრობილი ადამიანის სისხლის შრატის ნივთიერებებია. შლიან რიგ გრამდადებით და გრამუარყოფით მიკროორგანიზმებს, ინაქტივირდებიან 70-100°C-ზე. არ საჭიროებენ კომპლემენტს.

პლაკინები მიღებულია სისხლის ფიზიკებიდან. ბაქტერიოციდულია ჯილეხის ბაცილებისადმი.

ინტერფერენცია და ინფერფერონი ინტერფერენცია (ლათ. inter ურთიერთ შორის და terio ვარტყამ, ვაზიანებ) ერთი მიკრობის მაინიზირებელი მოქმედებაა (მაინტერფერირებელი) სხვა მიკრობის (პრეტენდენტი) რეპროდუქციაზე ან ამ უკანასკნელით გამოწვეულ ინფექციურ პროცესზე. მაინტერფე-

რირებელი მიკრობი ორგანიზმის ქსოვილებსა და უჯრედებში განაპირობებს ისეთ მდგომარეობას, რომ ეს უკანასკნელი იძენს მდგრადობას პრეტენდენტი მიკრობის მიმართ.

ინტერფერენცია ფართოდ გაერცვლებული მოვლენაა მიკრობთა სამყაროში. ინტერფერენცია აღწერილია ერთი და იგივე სახეობის ვირუსების სხვადასხვა შტამებს შორის (ჰომოლოგიური), სხვადასხვა სახეობის ვირუსებში (ჰეტეროგენური), ცოცხალსა და ინაქტივირებულ ვირუსებში, რნმ-ს და დნმ-ს შემცველ ვირუსებში და ა.შ. დადგენილია, რომ ბრუცელებით დასნებოვნებულ ცხოველებში ვითარდება აუთეისებლობა, სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავებას გარეშე ჯილენისადმი; აღწერილია ინტერფერენცია ბრუცელებსა და ტულარემიის, ტუბერკულოზისა და შავი ჭირის აღმკვერელებს, ცოფის ფიქსირებულსა და ქუნის ვირუსებს შორის. ხელოვნურად გამოწვეული ინტერფერენცია მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის და ნიუკასლის დაავადების ჰომოლოგიურ ვირუსებს შორის, განაპირობებს ეპიზოტის სწრაფ ჩამთავრებას.

ინტერფერენციის მოვლენა დაკავშირებულია უჯრედებსა და ქსოვილებში სპეციფიკური ნივთიერების ინტერფერონის გამომუშავებასთან. ინტერფერონი დაბალმოლეკულური, 25.000

160.000 მოლეკულური მასის ცილოვანი ბუნების ნივთიერებაა, თერმოსტაბილურია. ინტერფერონს ახასიათებს სახეობრივი სპეციფიკურობა, ვინაიდან მისი სინთეზი ხორციელდება უჯრედული გენომით. ინტერფერონი უერთდება მიკრობს და ანეიტრალებს. ინტერფერონი მიკრობებზე *in vitro* არ მოქმედებს, თუმცა ახდენს მისი რეპროდუქციის ინჰიბირებას უჯრედოვან სისტემაში. ინტერფერენციის არსი ცნობილი არ არის. სავარაუდოთ მაინტერფერირებელ მიკრობებს შორის მიმდინარეობს კონკურენცია მასპინძლის უჯრედების სუბსტრატებისათვის, რომელსაც ცხოველმყოფელობისათვის გამოიყენებენ.

ინჰიბიტორები მუკოპროტეიდული და ლიპოპროტეიდული ბუნების ნივთიერებებია, რომლებიც თრგუნავენ მიკროორგანიზმთა ცხოველყოფილებას. ინჰიბიტორებს შეიცავს: შრავი, ქსოვილები, სეკრეტები და ექსკრეტები. ინჰიბიტორების შემცველობა სხვადასხვა სახეობის ცხოველებში განსხვავებულია.

ინჰიბიტორები არის **თერმოლაბილური** და **თერმოსტაბილური**. თერმოლაბილური ინჰიბიტორები იშლებიან 62-65°C-ზე ერთი საათის განმავლობაში. თერმოსტაბილური ინჰიბიტორები უძლებენ გაცხელებას 100°C-ზე 10 წუთს.

ინჰიბიტორები უერთდებიან ვირუსებს, ცვლიან მათ ფიზიკო ქიმიურ თვისებებს, ანეიტრალავენ და უკარგავენ აქტივობას.

უჯრედული ფაქტორები. ფაგოციტოზი. ფაგოციტოზი ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმია, რომელიც ფაგოციტების მიერ ბაქტერიების და მათი ნარჩენების შთანთქმასა და მონელებაში მდგომარეობს.

უჯრედები, რომლებიც ახორციელებენ ფაგოციტოზს ი.ი. მეჩნიკოვმა დაჰყო მიკრო და მაკროფაგებად.

მაკროფაგებს მიეკუთვნება გრანულარული ლეიკოციტები ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და ბაზოფილები. მათგან მხოლოდ ნეიტროფილებს აქვთ გამოხატული ფაგოციტოზის თვისება. ეოზინოფილების და ბაზოფილების ანალოგიური თვისება სუსტია.

ფაგოციტოზი ხორციელდება მოძრავი (სისხლის მონოციტები, ლიმფური კვანძებისა და ელენთის უჯრედები პოლიბლასტები, პისტოციტები და სხვა) და უძრავი (ელენთის უჯრედები, ლიმფური ქსოვილი, სისლძარღვების ენდოთელიუმი და სხვა) მაკროფაგებით.

ფაგოციტოზის მექანიზმში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ლიზოსომებს, რომლებიც გამოიმუშავენ ფერმენტებს. ეს

უკანასკნელი აღჭურვილია სხვადასხვა სახეობის მიკრობებისადმი ბაქტერიოციდული თვისებით.

ფაგოციტოზი მიმდინარეობს 4 ფაზად: უჯრედების გააქტიურება, ქემოტაქსისი, სუბსტრატთან ადგეზია და შთანთქმა.

გააქტიურება მიმდინარეობს ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის სწრაფი გაძლიერებით.

ქემოტაქსისი. ქემოტაქსისის რეაქციები უფრო ხშირად ასტიმულირებენ ფაგოციტების გამააქტივებელ სიგნალებს.

ადგეზია მიკრობთა შთანთქმის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობა ადგეზიაა. ფაგოციტები შთანთქმით თვისების რეალიზაციას ავლენენ მხოლოდ მყარ ზედაპირზე (მაგალითად ეპითელიუმზე). ორგანიზმში არსებული ოფსონინები ზღუდავენ თავის მხრივ ბაქტერიათა მოძრაობას და შთანთქმით პროცესს ხდიან ეფექტურს. ეს უკანასკნელი განპირობებულია რეცეპტორების სიმყარით, რაც ხელშემწყობი პირობაა ოფსონინებისა და ფაგოციტების ზედაპირზე არსებული რეცეპტორების ურთიერთქმედებისათვის.

შთანთქმა. ბაქტერიათა შთანთქმის პრინციპი ამების მოძრაობის მსგავსი პროცესის იდენტურია. აღნიშნული პროცესის შედეგად წარმოიქმნება ფაგოსომა, რომელშიც მიკრობი იმყოფება, ფაგოსომისკენ გადაადგილდება ლიზოსომა. ფაგოსომა და ლიზოსომა შეერწყმება ერთმანეთს. ლიზოსომის ფერმენტები გადაედინებიან ფაგოლიზოსომაში.

ფაგოციტოზის დროს მიკრობები განიცდიან ცვლილებებს მარცვლოვნება ქოლერის ვიბრიონში, მუცლის ტიფის ბაქტერიის გაჯირჯევა, დიფთერიის გამომწვევის ფრაგმენტაცია, კოკების გაბერვა და სხვა. კალციუმის, მაგნიუმის მარილების, ელექტროლიტების და ანტისხეულების არსებობა აჩქარებს ფაგოციტოზს.

იმუნურ ორგანიზმში ფაგოციტოზი ინტენსიურია. ბაქტერიული ტოქსინები, ლეიკოციდინი, ბაქტერიათა კასულა,

მუცინი, აგრესიები, კორტიკოსტეროიდები და სხვა თრგუნავენ ფაგოციტოზს.

სრულ ფაგოციტოზთან ერთად 'ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს (ინფლუენცა, ყივანახველა, სტაფილოკოკური დაავადებები, ტულარემია, ჯილეხი) აღინიშნება არასრული (დაუმთავრებელი) ფაგოციტოზი, არასრული ფაგოციტოზის დროს მიმდინარეობს მიკრობის შთანთქმა, მონელების გარეშე რიგ შემთხვევებში მიკრობი მრავლდება.

ნერვული სისტემის როლი ფაგოციტოზში. ექვემდებარება ზოგიერთ ფიზიოლოგიურ კანონზომიერებებს. დადგენილია ფაგოციტოზის რეფლექტორული ამაღლება და რეგულაცია მედიატორების დახმარებით. სიმპათიკური ნერვული სისტემის დაბოლოებებით გამომუშაებული სიმპათინი აძლიერებს ფაგოციტოზს. მის საწინააღმდეგოდ პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის დაბოლოებებით გამომუშაებული აცეტილქოლინი აქვეითებს ფაგოციტოზს. უჯრედების ფაგოციტურ აქტივობას აძლიერებს ჰისტამინი.

ლიმფური კვანძების ბარიერულ - მაფიქსირებელი როლი. ლიმფურ კვანძებში უნებულდებიან სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები, ცილები და მაღალი მოლეკულური მასის ტოქსინები. ეს მოვლენა დეტალურად შეისწავლეს ვ.მ. ბერმანმა და მისმა მოწაფეებმა. მათი გამოკვლევებით ლიმფური კვანძები აფიქსირებენ მუცლის ტიფის, დიზენტერიის, ქოლერის, ბრუცელოზის, ტუბერკულოზის აღმძვრელებს და ეწინააღმდეგებიან მათ ღრმად შეჭრას ორგანიზმში. აღნიშნული მოვლენა ტიპოსპეციფიკურია. იმუნურ ორგანიზმში ამ პროცესს თან ერთვის მიკროორგანიზმებზე ადგილობრივად გამომუშაებული ანტისხეულების დამრთვუნველი მოქმედება.

ანთება. ანთება რთული პათოლოგიური პროცესია. ანთება თავდაპირველად მიმდინარეობს ადგილობრივად მეზენქიმურ ქსოვილებსა და ძარღვებში; ანთება შემდგომში იწვევს

ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემებისა და ორგანოების საპასუხო რეაქციას. ანთება კვალიფიცირებულია, როგორც ორგანიზმის სტერეოტიპული რეაქცია მიმართული სხვადასხვა მავნე აგენტის, მათ შორის მიკროორგანიზმების საწინააღმდეგოდ. ინფექციური პროცესის დროს ანთება განსაკუთრებით ხელსაყრელია ანტისხეულების წარმოქმნის თვალსაზრისით, სპეციფიკური უჯრედული დაცვითი მომენტიდან დაწყებული.

სუსტი ვირულენტობის აღმძვრელის მცირე რიცხვის შემთხვევაში ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს ბაქტერიათა უვნებელყოფა. ანთებითი კერის ცენტრში სადაც ხდება ქსოვილების დაშლისა და მეტაბოლიზმის შედეგად ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატული პროდუქტების წარმოქმნა და დაგროვება (ძირითადია პეპტიდები, ლიზოციმი, ფაგოციტები, ცხიმოვანი მუკაგეები და სხვა) მიკრობთა გამრავლება ყოვნდება და ისინი ისპობიან. ანთების ცენტრის გარშემო, სადაც უპირატესად მიმდინარეობს ექსუდაციური პროცესები აღმძვრელი შეიძლება გამრავლდეს. აღნიშნული მდგომარეობა ინტენსიურია ანთების საწყის ეტაპზე, ანუ ანტისხეულების წარმოქმნის მომენტამდე. ანტისხეულები ადვილად შეიჭრებიან ექსუდაციურ ზონაში, უგულებელყოფენ ბაქტერიებს, ანეიტრალებენ მათ ტოქსინებს და აჩქარებენ ფაგოციტოზის პროცესს.

ანტიგენი

ანტიგენი (ბერძნ. anti საწინააღმდეგეო, genos გვარი). კოლოიდური სტრუქტურის (ცილები, ცილების ლიპიდებთან ან პოლისაქარიდებთან კომპლექსია) მაღალმოლეკულური ნაერთებია, რომლის ორგანიზმში შეყვანის (კანქვეშ, კანში, ლორწოვან გარსებში, კუნთებში, მუცლის ღრუში, ვენაში) შემდეგ გამოიშვადება ანტისხეულები. ანტიგენს აქვს წარმოქმნილ ანტისხეულებთან სპეციფიკურ რეაქციაში შესვლის უნარი.

ანტიგენისათვის დამახასიათებელია: ა) იმუნოგენობა - ანტისხეულების გამომუშავების გამოწვევა და ბ) შესაბამის ანტისხეულებთან ურთიერთქმედება.

ანტიგენები აღჭურვილია: სპეციფიკური მოქმედებით, პეტეროგენობით, კოლოიდური სტრუქტურით, ორგანიზმის სითხეებში ხსნადობით. პეპტონებამდე და ამინმჟავებამდე დაშლილი ცილები კარგავენ ანტიგენურ თვისებებს, ხოლო ცილის მოლეკულაში სხვადასხვა რადიკალების შეყვანისას სპეციფიკურობას.

ნივთიერებები, რომლებიც შედგებიან მარცხნივ მბრუნავი ამინმჟავების იზომერებისაგან განაპირობებენ ანტისხეულების გამომუშავებას, მარჯვნივ მბრუნავი ამინმჟავების იზომერებისაგან შემდგარი კომპლექსი მოკლებულია ანტიგენურ ფუნქციებს.

ანტიგენური თვისებით აღჭურვილია მცენარეული წარმოშობის შხამები (რიცინი, რობინი, ეფრინი, კორტინი და სხვა), ცხოველური წარმოშობის შხამები (გველის, ობობას, მორიფლის, ფუტკრის და სხვა), ფერმენტები, ნატივეური უცხო ცილები, ორგანოებისა და ქსოვილების უჯრედული ელემენტები, ბაქტერიები და მათი ტოქსინები, რიკეტსიები, ვირუსები და სხვა.

ანტიგენები ორგარია: სრულფასოვანი და არასრულფასოვანი (ჰაპტენები და ნახევრად ჰაპტენები).

სრულფასოვანი ანტიგენები ნივთიერებებია, რომლებიც ორგანიზმში განაპირობებენ ანტისხეულების გამომუშავებას და რეაგირებენ მასთან *in vivo* და *in vitro* (უცხო ცილა, შრავტი, ბაქტერიები, ტოქსინები, რიკეტსიები, ვირუსები, უჯრედული ელემენტები).

არასრულფასოვანი ანტიგენები ანუ ჰაპტენები არ იწვევენ ანტისხეულების გამომუშავებას, მაგრამ შეუძლიათ მათთან რეაგირება. ჰაპტენებს მიეკუთვნება: ლიპიდები, რთული ნახშირწყლები და სხვა ნივთიერებები. ჰაპტენებზე უმნიშვნელო

რაოდენობით ცილის დამატება ანიჭებს სრულფასოვანი ანტიგენის თვისებას. ამ დროს ცილა ატარებს ე.წ. „გამცილებლის“ (გერმ. Schlerpper) ფუნქციას.

ნახევრადჰაპტენები. იოდი, ბრომი, ქინინი, ანტიპირინი, კოლოიდური რკინა და სხვა დამოუკიდებლად არ არიან ანტიგენები, მაგრამ ორგანიზმის ცილებთან შენართებში იძენენ ანტიგენურ თვისებას. ასეთი ანტიგენების ზემოქმედებით წარმოიქმნება იმუნური ანტისხეულები, რომლებიც მხოლოდ ნახევრადჰაპტენებით დამუშავებისას არ იძლევიან ხილულ რეაქციას და კარგავენ იმ ანტიგენებთან რეაგირების თვისებას, რომლებმაც განაპირობეს იმუნური სხეულების გამომუშავება. ეს მოვლენა ლანდშტეინერის შეყოვნების რეაქციის სახელწოდებით არის ცნობილი.

ბუნებრივი ცილებისათვის დამახასიათებელია ქიმიური, გენეტიკური, სტრუქტურული და ფუნქციური სპეციფიკურობა.

სხვადასხვა სახეობის ცხოველების, მცენარეების, ბაქტერიების, რიკეტსიების და ვირუსების ცილების დიფერენცირება შესაძლებელია იმუნოლოგიური რეაქციებით.

ბაქტერიების, რიკეტსიების, ვირუსების და სხვა ანტიგენური ფუნქცია, სახეობრივ სპეციფიკურობასთან ერთად ხასიათდება ტიპობრივი სპეციფიკურობით. მაგალითად, მუცლის ტიფის საღმონელები განაპირობებენ იმუნიტეტის გამომუშავებას მხოლოდ აღნიშნული სახეობის მიკრობების მიმართ, მაგრამ არ გამოიძუშავებენ იმუნიტეტს პარატიფული საღმონელების საწინააღმდეგოდ. ამასთან, მიკრობთა ყოველი სახეობის შიგნით არსებობს განმასხვავებელი სეროლოგიური ტიპები. ტიპობრივი სპეციფიკურობა გაპირობებულია მიკრობულ უჯრედში განსაკუთრებული პოლისაქარიდული კომპლექსების არსებობით.

სახეობრივი და ტიპობრივი სპეციფიკურობის გვერდით მონათესავე მიკრობებში გამოვლენილია ჯგუფური ანტიგენები. ჯგუფური ანტიგენების არსებობა მიუთითებს მათი განვითა-

რების ისტორიულ პროცესზე და გენეტიკურ კავშირზე. მასპინძლის და ადამიერელის ანტიგენურ სტრუქტურაში მსგავსების შემთხვევაში მაკროორგანიზმი მოკლებულია თვისებას გამოიმუშაოს მიკრობის შემაღგენლობაში არსებული ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები. აღნიშნულის შედეგია დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობა.

აუტოანტიგენები (ბერძ. autos თვით და ანტიგენი). ორგანიზმის ქსოვილებისა და უჯრედების კომპონენტებია, რომლებმაც ფიზიკური ფაქტორების, სამკურნალო პრეპარატების (პირამიდონი, სულფანილამიდები და სხვა) მოქმედებით, ბაქტერიული და ვირუსული (სტაფილოკოკები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, ვირუსული პნევმონია, მონონუკლეოზი და სხვა) ინფექციების შედეგად შეიძინეს ანტიგენური თვისება. ასეთ ნივთიერებებს მიეკუთვნება: თვალის ბროლი, სპერმატოზოიდები, კანი და ზოგიერთი სხვა ქსოვილები. ისინი ჩვეულებრივ მდგომარეობაში არ შედიან შეხებაში ორგანიზმის იმუნიზატორულ სისტემასთან, ამიტომ ანტისხეულები მათ საწინააღმდეგოდ არ გამოიმუშავდება. აღნიშნული ქსოვილების დაზიანებისას, აუტოანტიგენების შესაძლო შეწოვა განაპირობებს ანტისხეულების გამოიმუშავებას, რაც პომოლოგიურ უჯრედებზე ტოქსიურად მოქმედებს. ამ დროს სინთეზს განიცდიან მხოლოდ პაპტენები, რომლებიც ცილებთან შეერთებით წარმოქმნიან სრულფასოვან ანტიგენებს. ეს უკანასკნელი იწვევს ანტისხეულების პროდუქციას.

ბაქტერიათა ანტიგენური სტრუქტურა. ბაქტერიები ანტიგენების რთული კომპლექსია, რომელიც შეიცავს ცილოვანი ბუნების მაღალმოლეკულურ შენაერთებს და ბიოლოგიურად აქტიურ სპეციფიკურ პოლისაქარიდებს.

მოდრავ ბაქტერიებში ანსხეავენ H - ანტიგენებს (შოლტების), რომელიც თერმოლაბილურია, იშლება 56-80°C-ზე და O - ანტიგენს (სომატური). O ანტიგენი თერმოსტაბილურია, უძლებს გაცხელებას 80-100°C-მდე.

მუცლის ტიფის საღმონელების ვირულენტური შტამებიდან გამოყოფილია შედარებით თერმოლაბილური Vi-ანტიგენი.

O და Vi ანტიგენები განლაგებულია ზედაპირულად ან მიკრობული უჯრედის პოლუსებზე.

O და Vi ანტიგენები შეიცავენ პოლისაქარიდებს, ლიპიდებს, აზოტოვან ნივთიერებებს და მიეკუთვნებიან გლუციდო ლიპიდო პროტეინულ კომპლექსებს.

სტრუქტოკოკებს, ფრიდლენდერის, რინოსკლერომის ბაქტერიების და სხვა. ანტიგენური სპეციფიკურობის განმსაზღვრელია კაპსულა. მისი არსებობის შედეგია პნევმოკოკებში 80 სეროლოგიური ტიპის არსებობა. ცნობილია, გარსის ანუ K ანტიგენები, რომლებიც განლაგებულია უჯრედის ზედაპირზე. E.coli -ანტიგენები შეიცავენ თერმოლაბილურ L, B და Vi ანტიგენებს აგრეთვე თერმოსტაბილურ A და M ანტიგენებს. მიკრობული უჯრედის - განსაკუთრებით გრამუარყოფითი ბაქტერიების გარსი აღჭურვილია მკვეთრად გამოხატული ანტიგენური თვისებებით.

S ფორმაში მყოფი ბაქტერიათა სომატური ანტიგენები შეიცავენ პოლისაქარიდულ ჰაპტენს, რომელიც განსაზღვრას სახეობრივ სპეციფიკურობას. იმავე სახეობის ბაქტერიები R ფორმაში არ შეიცავენ სპეციალურ პოლისაქარიდებს, ამიტომ არ ახასიათებთ სახეობრივი სპეციფიკურობა. ანტიგენური სტრუქტურის თავისებურებას აქვს განსაკუთრებული პრაქტიკული მნიშვნელობა ინფექციურ დაავადებათა სეროლოგიურ დიაგნოსტიკაში, ვაქცინებისა და შრატების წარმოებაში.

ბაქტერიებში გამოვლენილია *პროტექტული ანტიგენები*. ისინი წარმოიქმნებიან ბაქტერიებში გამრავლების პროცესში. პროტექტული ანტიგენი აღმოჩენილია ჯიღეხით ავადმყოფი ცხოველების ექსულატებში. პროტექტული ანტიგენის მიღება შეიძლება ჯიღეხის ბაცილის ცხოველის ქსოვილებსა და

სპეციალურ ამინძეავების შემცველ საკვებ არეებში კულტივირებით.

პროტექტული ანტიგენი აღჭურვილია მაღალი დაცვითი თვისებით და შესაძლებელია მისი პრაქტიკული გამოყენება ზოგიერთი ინფექციური დაავადების კერძოდ ჯილეხის საწინააღმდეგოდ იმუნისაციისათვის. ისინი ცილოვანი ბუნების ნივთიერებებია, მიეკუთვნებიან თერმოლაბილურ პროტეინებს ან არაუჯრედულ ფერმენტებს. ანალოგიური ნივთიერებები აღმოჩენილია ყივანახველის, ბრუცელოზის და ტულარემიის აღმძვრელებში.

ანტიგენური ფუნქციისაა მიკრობული ტოქსინები. ეგზოტოქსინი განიხილება, როგორც არაუჯრედული ანტიგენი. ფორმალინით და მაღალი ტემპერატურით უვნებელყოფილი ტოქსინები კარგავენ მომშხამველ თვისებებს და თითქმის სრულად ინარჩუნებენ ანტიგენურ ფუნქციას. მათ *ანატოქსინი* ეწოდება. *ანატოქსინი* ფართედ გამოიყენება ადამიანის დიფთერიის და გაშეშების საწინააღმდეგოდ; დიფთერიის, გაშეშების, ბოტულიზმის, აიროვანი ანაქრობული ინფექციების და სხვა ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო სამკურნალო ანტიტოქსიური შრატების მისაღებად.

სინთეზური ანტიგენი. ზოგიერთი სინთეზური პოლიპეპტიდი დაბალი მოლეკულური მასით (4000) აღჭურვილია ანტისხეულების გამომუშავების თვისებით. ასეთი ანტიგენები გამოიყენება ანტიგენური მოლეკულების სტრუქტურის, შედგენილობის, კონფიგურაციის და სხვა თავისებურებათა შესასწავლად.

იმუნოგენობა და ანტიგენობა. *იმუნოგენობა* ორგანიზმის იმუნური პასუხის ინდუცირებაა. *ანტიგენობა* ანტიგენის უნარია არჩევივითად მოახდინოს რეაგირება შესაბამის ანტისხეულებთან.

ანტიგენები არის ძლიერი და სუსტი. მისი ხარისხი განისაზღვრება ანტიგენის მოლეკულის სიდიდით (მოლეკულუ-

რი მასა არ უნდა იყოს 10.000-ზე ნაკლები). მსხვილ მოლეკულებს უკეთესად აქვთ გამოხატული ანტიგენობა. მოლეკულური მასის სიდიდე, როგორც ანტიგენობის განმსაზღვრელი კრიტერიუმი შეფარდებითია. შრატის, ალბუმინისა და ჰემოგლობინის მოლეკულური მასა ერთი და იგივეა, თუმცა ალბუმინის ანტიგენი გაცილებით ძლიერია, მის საპირისპიროდ ჰემოგლობინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ძნელად გამოიშუშავდება.

ბუნებრივი ანტიგენების უმეტესობა შედგება ორი ნაწილისაგან: ცილოვანი მაღალმოლეკულური, რომელიც განსაზღვრავს ანტიგენის ფუნქციას და მცირე ანუ დაბალმოლეკულურისაგან. ეს უკანასკნელი ანტიგენს ანიჭებს სპეციფიკურობას. აღნიშნულ ანტიგენს „აქტიური ცენტრი“ ანუ „სპეციფიკურობის ფაქტორი“ ეწოდება. მისი ფუნქციაა ანტისხეულებთან სპეციფიკურ კავშირის დამყარება. ამ მოვლენას განსაზღვრავს დეტერმინანტული ჯგუფების აგებულება.

დეტერმინანტებს ხშირად ვალენტობად მოიხსენიებენ. ანტიგენები მრავალვალენტიანი, იშვიათად ორვალენტიანია. ცილების ვალენტობა მერყეობს 5-დან (კვერცხის ალბუმინი) 231-მდე (ჰემოციანი).

ეპიტოპი ანტიგენის მოლეკულის ფრაგმენტია (ლოკალიზებული მოლეკულის შიგნით ან ზედაპირზე), რომელიც ინდუცირებს იმუნურ პასუხს და განსაზღვრავს მის სპეციფიკურობას.

მრავალი ანტიგენ-დეტერმინანტის სტრუქტურა ცნობილია. ასე მაგალითად, ეპიტოპის პოლიპეპტიდურ თანმიმდევრობაში შეიძლება იყოს 7-8 ამინმჟავის ნაშთისაგან შემდგარი ფრაგმენტი, თუმცა ანტიგენურ თვისებას ობლიგატურად განსაზღვრავს ფრაგმენტის სივრცობრივი კონფიგურაცია.

ანტიგენის ორგანიზმზე მოქმედების მექანიზმი. ანტიგენს ორგანიზმზე ახასიათებს ზოგადი და სპეციფიკური

მოქმედება, ადიუვანტური ეფექტი. ისინი იწვევენ ორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას, ანტიგენმა შეიძლება გამოიწვიოს იმუნოლოგიური დამბლა და განაპირობოს იმუნოლოგიური ტოლერანტობა.

ანტიგენის ზოგადი მოქმედება. ძირითადად შესწავლილია ორგანიზმზე სრულფასოვანი ანტიგენების მოქმედება გრამუარყოფითი ბაქტერიებიდან მიღებული ენდოტოქსინები. ისინი იწვევენ ცხელებას, ლეიკოპენიას შემდგომი ლეიკოციტოზით. სისხლძარღვოვან აშლილობას, ფალარაოს, ნახშირწყლების ცვლის მოშლას (ჰიპერგლიკემია, რომელიც ჰიპოგლიკემიით იცვლება), სინარელი შვარცგენის ფენომენს, ადიუვანტურ ეფექტს. ამ პროცესის მომქმედი საწყისია ენდოტოქსინის ლიპიდური ფრაქცია.

იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ცვლილება. მდგომარეობს ზოგიერთი ანტიგენის ზემოქმედებით, ფიზიოლოგიური პროცესების დაქვემდებარებაზე: ალგზება, შეკავება, რეაქტიულობის აღდგენა, სუმაცია, ანტიგენური გალიზიანების რეცეპცია და კონკურენცია.

ასოცირებული ანტიგენების მოქმედების პრინციპი. დადგენილია, რომ ორგანიზმში ერთდროულად ორი ან მეტი ანტიგენის შეყვანისას შესაძლებელია ოთხი მოვლენის განვითარება: **პოტენცირება, დომინირება, უერთიერთდათრგუნვა** და **ორგანიზმის ადექვატური რეაქცია.**

პოტენცირება ერთი ანტიგენის მიერ სხვა ანტიგენის მოქმედების ეფექტურობის გაძლიერებაში მდგომარეობს. ამასთან, შესაძლებელია ორი ან მეტი ანტიგენის მოქმედების გაძლიერება. ასე მაგალითად, ბოტულინურ ტოქსინზე 0,2% უელატინის დამატებით ტოქსიურობა 20.000-ჯერ იზრდება.

დომინირება ან კონკურენცია. განასხვავებენ **რაოდენობრივ** და **ხარისხობრივ** დომინირებას. ძლიერი ანტიგენების ორგანიზმში შეყვანა სუსტ ანტიგენებთან ერთად, თრგუნავს ამ უკანასკნელის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავებას.

ანტიგენების ურთიერთდათრგუნვა. დამახასიათებელია მრავალი ანტიგენის ასოციაციისათვის. ანტისხეულების წარმოქმნის დათრგუნვა დადგენილია ლეპტოსპირების და დიზენტერიის აღმძვრელების ანტიგენების მიმართ.

ორგანიზმის ადექვატური რეაქცია ანტიგენზე. ამ შემთხვევაში აღინიშნება ორგანიზმის ერთი და იგივე იმუნოლოგიური საპასუხო რეაქცია თვითეულ ანტიგენზე, რომლებიც შეყვანილია ცალ ცალკე ან ასოციაციაში. ამ პრინციპზეა დამყარებული მრავალი ასოცირებული ვაქცინების დამზადება.

ანტისხეულები

ანტისხეულები სპეციფიკური ცილებია, რომლებიც წარმოიქმნებიან ადამიანისა და ხერხემლიანი ცხოველების ორგანიზმში ანტიგენის შეყვანაზე და აღჭურვილია მასთან სპეციფიკურ კავშირში შესვლის თვისებით.

ხილული ან ფარული ინფექციური დაავადების მოხდის შემთხვევაში ცხოველისა და ადამიანის სისხლის შრატში წარმოიქმნებიან ანტისხეულები.

ანტისხეულების ფორმირება ხორციელდება ინფექციური დაავადების გადატანის, აგრეთვე ცოცხალი (დასუსტებული), მკვდარი ბაქტერიებით, რიკეტსიებით, ვირუსებით, ტოქსინებით, ანატოქსინით და სხვა ანტიგენური ნივთიერებებით იმუნიზაციის შედეგად.

აქტიური იმუნიზაციის შედეგად წარმოქმნილ ანტისხეულებს ნორმალურისაგან განსხვავებით იმუნური ანტისხეულები ეწოდება. ნორმალური ანტისხეულები ხშირად აღინიშნება ადამიანსა და ცხოველებში, რომლებმაც არ მოიხადეს ინფექციური დაავადება და არ დაექვემდებარენ ვაქცინაციას.

ნორმალური სისხლის შრატი უმნიშვნელო რაოდენობით შეიცავს კრიოაგლუტინინებს, რომლებიც რეაგირებენ ამავე

ადამიანის ერთროციტებთან. დიდი რაოდენობით კრიოგლუტინინების წარმოქმნის შემთხვევაში აღმოცენდება პროქსი-მალური ჰემოგლობულინურია.

ნორმალური და იმუნური ანტისხეულები სხვადასხვა გზებით უვნებელყოფენ ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელებს.

ანტისხეულების ბუნება. ანტისხეულები სახეშეცვლილი გლობულინებია (იმუნოგლობულინები).

ერთი და იგივე ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, გამომუშაებული სხვადასხვა ცხოველებში ისევე როგორც ნორმალური გლობულინები ქიმიური შენებით განსხვავებულია. ანტისხეულების მოლეკულები და შრატის ნორმალური გლობულინები ასიმეტრულებია.

ნორმალური გლობულინების გარდაქმნას იმუნურად თან ახლავს ცილის მოლეკულების აქტიური ატომური ჯგუფების (აქტიური ცენტრები) სიერცობრივი კონფიგურაციის შეცვლა. ანტისხეულების აქტიურ ცენტრებს **ჰეპტიდები** ეწოდება. რომლებიც სამი-ოთხი ამინჰუაური ნაშთისაგან შედგებიან. ისინი წარმოადგენენ სიღრუეს, რომელიც ზომით და ფორმით შეესაბამება კომოლოგიურ ანტიგენურ დეტერმინანტებს. ანტისხეულების უმეტესობა შეიცავს ორ აქტიურ ცენტრს.

ანტისხეულები მიეკუთვნება იმუნოგლობულინებს. ისინი წარმოადგენენ ცილების ჰეტეროგენულ ჯგუფს. ფიზიკო-ქიმიური თვისებებით იმუნოგლობულინები (IG) დაყოფილია 5 კლასად. IG (IgG), IM (IgM), IA (IgA), ID (IgD), IE (UgE).

IG (IgG) გლობულინები შეადგენენ სისხლის შრატის დიდ ნაწილს 800-1680 მგ-ია 100 მლ-ში. მათ ხვედრით წილზე მოდის სისხლის აქტიური ცენტრების 85-90%. მათი მოლეკულური მასა 150.000-ია ხოლო სედიმენტაციის კონსტანტა 6,5

7 S-ია. ელექტროფორეზით შრატის ცილების ყველაზე დუნე ფრაქციაა. დედიდან ნაყოფს გადაეცემა პლაცენტით.

IG ბაქტერიათა საწინააღმდეგო, ანტიტოქსინების და

ანტივირუსული ანტისხეულების თვისების მტარებელია. ისინი ახდენენ ბაქტერიათა ოფსონიზაციას, *in vitro* იწვევენ აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებს. თერმოსტაბილურია. არ იშლება 75°C-ზე 30 წუთში. ნაკლებად ავიდურია ვიდრე M გლობულინი.

IM (IgM) გლობულინები. მისი შემცველობა 50 100 მგ/100 მლ-ში, სედიმენტაციის კონსტანტა 19S-ია, მოლეკულური მასა 800.000–1.000.000-ია ელექტროფორეზის დროს IC სწრაფად გადაადგილდება. საკარაუდოთ IM გლობულინები შეიცავენ ათამდე აქტიურ ცენტრს. ისინი IG 60 80-ჯერ აქტიურებია.

IM გლობულინები და მასთან დაკავშირებული ანტისხეულები აქტიურია ბაქტერიების, მსხვილი ვირუსების, ერთოროციტების მიმართ. სუსტია ვიდრე IG. ურთიერთქმედებს ტოქსინებთან და ჰაპტენებთან. აღჭურვილია ძლიერი აგლუტინაციური, მაპრეციპიტირებელი, ბაქტერიციდული და სხვა თვისებებით. არ გადის პლაცენტაში. თერმოლაბილურებია.

IA (IgA) გლობულინები. 100 მლ შრატში მათი რაოდენობა 140 420 მგ-ია, მოლეკულური მასა 180.000 500.000-ია, სედიმენტაციის კონსტანტა 7 11 S. აღმოჩენილია მხოლოდ ადამიანში. საკარაუდოთ ცხენის T გლობულინი (ანტიტოქსიური ანტისხეულების მტარებელია), ადამიანის IgA გლობულინის ექვივალენტურია.

IA გლობულინები წარმოდგენილია ორი მოლეკულით: IA – შრატის და IA სეკრეტორული, მათ გააჩნიათ სეკრეტორული (S) ან სატრანსპორტო (T) ფაქტორები. სეკრეტორული ანტისხეულები ურთიერთქმედებენ ბაქტერიებთან, ვირუსებთან, ამიტომ აღჭურვილია ძლიერი ბაქტერიციდული, მათეფსონიზირებელი ეფექტით და შესაბამისად გამოხატული დაცვითი თვისებებით. არ გადის პლაცენტაში. შრატის გლობულინები, სეკრეტორულზე სუსტია სპობენ მრავალ ბაქტერიებს, ანეიტრალებენ ენოტოქსინებს.

ID (IgD) გლობულინი შეადგენს შრატის იმუნოგლო-

ბულინების 0,3 4%-ს. შრავტი ნორმაში შეიცავს 3 4 მგ-ს, მისი სინთეზის დღიური სინქარე 0,03 1,4 მგ/კგ-ია. სედიმენტაციის კონსტანტა 6,5 7 S. IgD დიდი ნაწილი ძარღვებშიდა კომპონენტია, არ არის აღჭურვილი კანის მასენსი-ბილიზირებელი და კომპლემენტ შემოჭველი თვისებით.

ID გლობულინები რეგისტრირებულია მიელომის, ქრონიკული პროცესების დროს და შესაძლებელია განაპირობებენ რიგ აუტოალერგიულ დარღვევებს ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების და უჯრედების ბირთვის დაზიანებისას.

IE (IgE) გლობულინი აღმოჩენილია ნორმალურ შრავტ-სა და მიელომურ ცილებში. ნორმაში 100 მლ შრავტი შეიცავს 0,01 მგ-ს. სინთეზის სინქარე უცნობია. სედიმენტაციის კონსტანტა უდრის 7,23 8 S. მოლეკულური მასა 200.000-ია. IgE აქვს ანტიგენური დეტერმინანტები, რომლებიც საერთოა სხვა კლასის იმუნოგლობულინებთან და სპეციფიკურია. ახასიათებს მასენსიბილიზირებელი აქტივობა.

IE გლობულინები, შეიცავენ დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის განმსაზღვრელ კანის და ალერგიულ ანტისხეულებს. ეს უკანასკნელი არ ბოჭავს კომპლემენტს, არ იძლევა პრეციპიტაციას, არ გადის პლაცენტაში, თერმოლაბი-ლურია, იშლება 56°C-ზე. აქვს ორი განსხვავებული რეცეპ-ტორების ჯგუფი. ერთი მათგანი უერთდება კანის ანტიგენს ან ლორწოვან გარსებს, მეორე სენსიბილიზირებულ ალერ-გენებს.

ანტისხეულები თერმოლაბილური ნივთიერებებია. ისინი დენატურაციას განიცდიან 70°C-ზე გაცხელებისას ერთ საათში. ანტისხეულების აქტიურობაზე გავლენას ახდენს გარემოს pH და სხვა ფაქტორები. მათი მოქმედების შედეგად ცილოვან ნივთიერებებში მიმდინარეობს ღრმა ცვლილებები. ანტისხეუ-ლები არ განიცდიან დენატურაციას ეთილის სპირტის და დაბალი ტემპერატურის მოქმედებით (0 - 4°C) ნეიტრალური მარილების (გოგირდმჟავა მაგნიუმი, გოგირდმჟავა ამონიუმი,

გოგირდმჟავა ნატრიუმი) მოქმედებით ანტისხეულები არ განიცდიან დენატურაციას. მათი მოქმედებით ცილები ილექებიან, ამიტომ ეთილის სპირტით; ამონიუმის, ნატრიუმის და მაგნიუმის სულფატებით დამუშავება დაბალ ტემპერატურაზე გამოიყენება იმუნური შრატების ფრაქციების მისალებად და სუფთა სახით გამოსაყოფად.

ანტისხეულების ქიმიური შემადგენლობა. იმუნოგლობუ-
ლინები სხვა გლობულინური ცილებისაგან განსხვავებით დიდი რაოდენობით შეიცავენ ოქსიამინმჟავას და დიკარბონულ ამინმჟავებს. ამინმჟავური შედგენილობის მიხედვით განსხვავება ორ სხვადასხვა ანტისხეულს შორის ან სულ არ არსებობს ან უმნიშვნელოა.

ვალენტობა. IG გლობულინები, როგორც წესი ორვალენტიანია. ისინი შეიცავენ ორ აქტიურ ცენტრს (ან უბანს). აღნიშნული ცენტრებით უკავშირდებიან ანტიგენს და ახდენენ ვიზუალურად შესამჩნევ პრეციპიტაციას ან ავლუტინაციას. არასრული ანტისხეულები (ერთვალენტიანი, არამაპრეციპიტირებელი) რეალურად ორვალენტიანია, მაგრამ რეაქცია ანტიგენებთან და პეპტონებთან არ არის ვიზუალური.

ანტისხეულების სტრუქტურა. სტრუქტურული თვალსაზრისით ანტისხეულები ცილებია, რომელიც შეიცავს სპეციფიკურ აქტიურ ჯგუფებს ან აქტიურ ცენტრებს (ანტიდეტერმინანტები). პროტეოლიტური ფერმენტების მოქმედებით ანტისხეულები იყოფიან ფრაგმენტებად ანტისხეულების ხელოვნური ნამსხვრევები. ხოლო დისულფიდური კავშირების აღდგენისას ანტისხეულების შემადგენელ პეპტიდურ ძეწკვებად, რომლებიც შეიცავენ მძიმე და მსუბუქ ჯაჭვებს.

ანტისხეულების აქტიური ცენტრები. ანტისხეულების ეს ნაწილები უმნიშვნელოა. ანტისხეულის უბნის მონაკვეთი, რომელიც სპეციფიკურად შედის რეაქციაში ანტიგენთან არ აღემატება 700A⁰-ს, რაც შეადგენს ანტისხეულის ზედაპირის 2%-ს. ანტისხეულის აქტიური ცენტრი შედგება 10 20 ამინმჟა-

ეური ნაშთისაგან, რომელიც შეესაბამება ანტისხეულის ამინომჟაეების ნაშთების მთლიანი რაოდენობის 1%-ს.

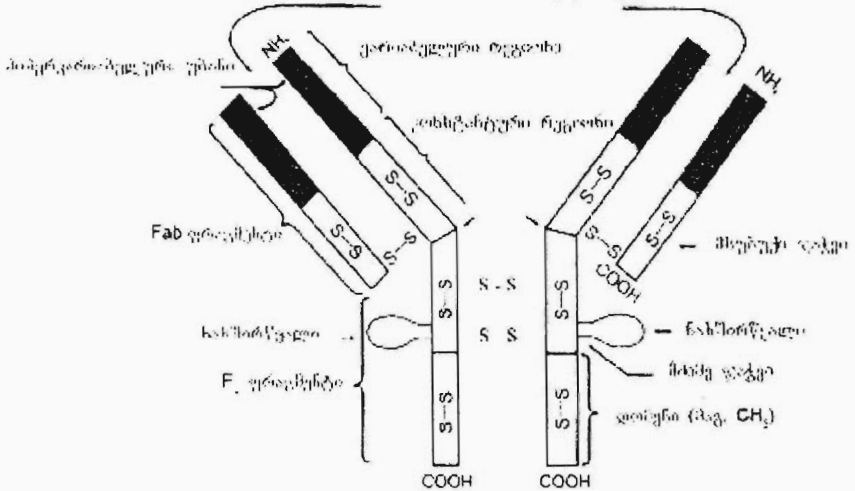
აქტიური ცენტრების ქიმიური შედგენილობა სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. აღნიშნულია, რომ სხვადასხვა ანტისხეულების აქტიური ცენტრების შემადგენლობაში მუდმივად შედის თიროსინი. ეს უკანასკნელი მონაწილეობს, როგორც ნეიტრალურ ასევე უარყოფითად ან დადებითად დამუხტულ ჰაპტენებთან რეაქციაში.

ანტისხეულების ფრაგმენტები IgG (ნახ.1) ერთმანეთთან დისულფიდური კავშირებით შეერთებული ოთხი პოლიპეპტიდური ჯაჭვია. მათ შორის ორი შედარებით მოკლეა ანუ მსუბუქია - L (ინგ. light) და ორი უფრო გრძელი ანუ მძიმე-H (ინგ. heavy) ჯაჭვები. L და H ჯაჭვები შედგებიან: C უბნისაგან (constant)-მუდმივი ამინომჟაეური შედგენილობით და V - უბნისაგან (Various) არამუდმივი ამინომჟაეური თანმიმდევრობის კომპონენტებისაგან. იმუნოგლობულინის მოლეკულა იმგვარად არის აგებული, რომ V-უბნის ყველა პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ორიენტირებულია ერთი მიმართულებით, განლაგებულია ერთ დონეზე და ბოლოვდებიან ამინჯგუფებით. C-უბნის მსუბუქი და მძიმე ჯაჭვები ბოლოვდებიან სხვადასხვა დონეზე ამინომჟაეების კარბოქსილის ნაშთებით. L და H ჯაჭვების ვარიანტული უბნების W დაბოლოების ნაწილები მონაწილეობენ აქტიური ცენტრების ფორმირებაში, რომელიც უკავშირდება ანტიგენურ დეტერმინანტებს. IgG ს მოლეკულა შედგება ორი დამოუკიდებელი ანტიგენშემბოჭველი Fab - ფრაგმენტისა და L ჯაჭვისაგან ანუ თავისუფალი მძიმე ჯაჭვების უბნისაგან. ამ უკანასკნელის კრისტალიზაციის გამო Fc-ფრაგმენტი ეწოდება.

ინტაქტურ მდგომარეობაში IgG მოლეკულას აქვს T ასოს ფორმა, ხოლო ანტიგენის ზემოქმედების შემდეგ იძენს Y ფორმას, ამასთან ბოლო შემთხვევაში შიშვლდება. კომპლემენტის ფიქსაციაზე პასუხისმგებელია Fc - ფრაგმენტის დომენები.

მონომერი Ig მოლეკულის სტრუქტურა

ანტიგენ-რეაქციის დანაკეტირებული



რამდენადაც იმუნოგლობულინების აქტიური ცენტრები უერთდებიან მხოლოდ პომოლოგიურ ანტიგენებს, ხოლო მათი მძიმე ჯაჭვების თავისუფალი უბნები ურთიერთქმედებენ უჯრედებთან და კომპლემენტთან, ამიტომ ანტისხეულების აქტივობაზე დამოუკიდებლად Fab - ფრაგმენტი ითვლება იმუნოგლობულინის მოლეკულის სპეციფიკური ფუნქციის პასუხისმგებლად, ხოლო C ფრაგმენტი არასპეციფიკური თვისების მტარებლად.

გარკვეული კლასის იმუნოგლობულინის მოლეკულის უნიკალური ანტიგენური აგებულება დაკავშირებულია მძიმე ჯაჭვების სტრუქტურაზე. ამ პრინციპზე კლასების რაოდენობის შესაბამისად ანსხვავებენ იმუნოგლობულინების მძიმე ჯაჭვების ხუთ ტიპს, რომლებიც აღინიშნება ბერძნული ალფაბიტის პატარა ასოებით: Y (გამა) - H - ჯაჭვის IgG; μ (მიუ) - H ჯაჭვი

IgM; α (ალფა) H ჯაჭვი IgA; δ (დელტა) H ჯაჭვი IgD და ϵ (ეპსილონი) H ჯაჭვი IgE.

ანტიგენური შენებით ყველა იმუნოგლობულინის კლასების მსუბუქი ჯაჭვები ერთნაირია და თითოეულ მათგანს შეიძლება ჰქონდეს χ (კაპა) ან იშვიათად λ (ლამბდა) ტიპები. ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმები ანტიგენის შეყვანას გარკვეული თანმიმდევრობით, ანტისხეულების გამომუშავებით პასუხობენ. პირველად გამოჩნდება IgM, შემდეგ IgG, IgA და ა.შ. ანტისხეულები. ამასთან IgM თიმუსდამოკიდებულია, ხოლო სეკრეტორული IgA თიმუსდამოუკიდებელი.

სისხლის შრატში უპირატესად პრევალირებს IgG, შემდეგ IgM, შედარებით ნაკლები შემცველობისაა IgA, ხოლო მიზერული რაოდენობით IgE, და IgD კლასის ანტისხეულები. ძროხებში მოგების შემდეგ შრატის იმუნოგლობულინიდან შემოდგომის პერიოდში 80%-ზე მეტს შეადგენს IgG, 15%-ზე მეტს IgM, ხოლო IgA დაახლოებით 1,5%-ს.

ანტიგენებისა და ანტისხეულების ურთიერთქმედება. ერთმანეთთან შესაბამისი, ურთიერთსაწინააღმდეგოდ დამუხტული დეტერმინანტის ჰაპტენური ჯგუფები და ანტისხეულების ანტიგენ-შემბოჭველი უბნები, ელექტრული და მოლეკულათშორისო ძალების დახმარებით წარმოქმნის ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსს ანუ იმუნურ კომპლექსს. მის ფორმირებაში მონაწილეობს იონურ ჯგუფებს შორის წარმოქმნილი კულონის და ვან-დერ-ვალსის მიზიდულობის ძალები, აგრეთვე იონური ჯგუფების დამაკავშირებელი რვაგენტების პოლარული და ლონდონის ძალები. შებოჭვის პროცესი მიმდინარეობს მორეაგირე მოლეკულების შეცვლით, რის შედეგადაც ანტისხეულების მოლეკულა ხდება უფრო მეტად მდგრადი პროტეოლიზური გადამუშავების მიმართ. ამასთან მიმდინარეობს Fc - ფრაგმენტული უბნის გაშიშვლება, რომელიც პასუხისმგებელია უჯრედებთან შეერთებასა და კომპლემენტის ფიქსაციაზე.

ანტისხეულების და ანტიგენის კავშირის სიძლიერის დასახასიათებლად შემოდებულია ტერმინები *აფინიტობა* და *აფიდობა*.

აფინიტობა დეტერმინანტის და ანტისხეულის დამაკავშირებელი უბნის სტერილურად შესაბამისობის ხარისხია. ეს ტერმინი ანტისხეულის აქტიური ცენტრის „შემაველობის“ განმსაზღვრელია. *აფიდობაში* იგულისხმება აქტიური ცენტრების რაოდენობა და განლაგება, რომლითაც ხასიათდება ანტისხეულის მთელი მოლეკულის ანტიგენთან დაკავშირების „სიძუნწე“.

მონომერული იმუნოგლობულინები უპირატესად ურთიერთქმედებენ ხსნად ანტიგენებთან, *პრეციპიტაციის ფენომენის* ჩამოყალიბებით. პოლიმერული იმუნოგლობულინები ურთიერთქმედებენ კორპუსკულურ ანტიგენებთან და განაპირობებენ *აგლუტინაციის ფენომენს*.

ორივე შემთხვევაში იმუნური კომპლექსის წარმოქმნა მიმდინარეობს ორ ფაზად *სპეციფიკური* და *არასპეციფიკური*. სპეციფიკური ფაზა უხილავია, ხასიათდება ანტისხეულის ადსორბციით ანტიგენზე და ჰაპტენზე. 37°C-ზე ის მიმდინარეობს სწრაფად, რამდენიმე წუთის განმავლობაში. მეორე ფაზა არასპეციფიკურია, ხილულია. ამ ფაზაში ხშირად აუცილებელია ელექტროლიტების (NaCl, MgCl₂), ზოგიერთ შემთხვევაში კომპლემენტის არსებობა.

ანტიგენის ანტისხეულთან ურთიერთქმედება შესაძლებელია აღნიშნული რეაგენტების სხვადასხვა შეფარდებისა და პროპორციის დროს. მათი სიჭარბე ან სიმცირე იწვევს რეაქციის სუსტად გამოვლინებას და „პრედზონის“ და „პოსტზონის“ წარმოქმნას.

იმუნურ კომპლექსში შემავალი ანტიგენი და ანტისხეულები ინარჩუნებენ საწყის თვისებებს, რაც გამოიყენება სპეციფიკური ანტისხეულების გამოსაყოფად. კომპლექსის დისოციაცია ხორციელდება წყალბადიონების კონცენტრაციის

ცვლილებით, ნატრიუმის ქლორიდის კონცენტრაციის შეცვლით, ტემპერატურის მომატებით ან ნეიტრალური სითხის ძლიერი გაზავებით (ტოქსინის ანტიტოქსინთან ურთიერთქმედებისას) და ა.შ.

პროცესის შებრუნებული თვისების მიუხედავად, ანტიგენ+ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა ასრულებს დადებით როლს ორგანიზმის დაცვაში, რომელიც სრულდება ოფსონიზაციით, ნეიტრალიზაციით, იმობილიზაციით და ანტიგენის დაჩქარებული ელიმინაციით.

რამდენიმე საათის ან წუთის შემდეგ ანტისხეულები ფარავენ ანტიგენის კორპუსკულებს 3 ნმ-მდე სისქის ფენით. ოფსონიზირებული ნაწილაკი ადვილად ეკვრის ფაგოციტს, შთაინთქმება და მოინელება. ამ პროცესის განსახორციელებლად ფაგოციტს გარეთა მემბრანაზე გააჩნია რეცეპტორები იმუნოგლობულინების Fc- ფრაგმენტისათვის.

კორპუსკულური და ხსნადი ანტიგენები, მათ შორის ცოცხალი მიკროორგანიზმები და მათი მეტაბოლიტები, რომლებიც განსაზღვრავენ მიკრობთა ტოქსიურობას და ინვაზიურობას, ანტისხეულების მოქმედებით განიცდიან აგლუტინაციას ან პრეციპიტაციას. ამრიგად, იმობილიზირებული ანტიგენები მოკლებულია ორგანოების ან სიდრუეების ზედაპირზე გავრცელებას უჯრედებში, უჯრედებს შორის სივრცეებში შეღწევადობის თვისებას.

კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულების დაცვითი როლი გაცილებით მაღალია და ხარისხობრივად განსხვავდება წინამორბედებისაგან. კორპუსკულური ანტიგენები, რომლებიც წარმოქმნიან კომპლემენტის შემბოჭველ ანტისხეულებთან კომპლექსს, კომპლემენტის მიერთების შედეგად განიცდიან ლიზისს. ლორწოვან გარსებზე შეგროვილი მიკრობული უჯრედების ლიზისში მონაწილეობენ IgM და IgA კლასის იმუნოგლობულინები.

მონომერული IgG უპირატესად ურთიერთქმედებს ხსნად ანტიგენებთან, მიკრობთა მეტაბოლიტებთან და ასრულებს დეტოქსიკაციურ ფუნქციას.

აღნიშნული თავისებურებებიდან გამომდინარე ნათელი ხდება ევოლუციურად ჩამოყალიბებული IgM სინთეზის თანმიმდევრული შეცვლა IgG-ით, ვინაიდან დაინფიცირების დასაწყისში აუცილებელია მიკრობთა სრული ლიზისი ან მათი კონცენტრაციის შემცირება ორგანიზმში, ხოლო შემდგომში დაგროვილი ეგზოტოქსინის ან მიკრობის დაშლის შედეგად გამოყოფილი ენდოტოქსინის უვნებელოყოფა.

ანტისხეულების წარმოქმნის ადგილი და მექანიზმი

ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო იმუნიტეტი ადამიანისა და ხერხეულიან ცხოველების ორგანიზმში მთელი სიცოცხლის მანძილზე, ლიმფური სისტემის უჯრედების მიკრობული ანტიგენებით სტიმულირების შედეგად გამოიშუშავდება.

იმუნიტეტი ყოველთვის კონკრეტული და სპეციფიკურია. ის მიმართულია გარკვეული დაავადების აღმკვრელის საწინააღმდეგოდ.

ორგანიზმის დაცვითი სისტემა უზრუნველყოფილია ანტისხეულებით და T ლიმფოციტების იმუნური რეცეპტორებით. ორგანიზმზე ანტიგენის ზემოქმედების შედეგად წარმოიქმნება სპეციფიკური ანტისხეულები და ლიმფოციტების შესაბამისი რეცეპტორები. მათ მაღალ სპეციფიკურობას განსაზღვრავს მოლეკულებისა და რეცეპტორების ურთიერთშესაბამისობა ანუ *აფინურობა* და *ავიდობა* (ძლიერი შებოჭვა).

ორგანიზმის მიერ იმუნიტეტის შექმნას განაპირობებს კლონური ბუნება:

- ანტიგენის მიმართ T და B ლიმფოციტებზე ექსპრესირებული რეცეპტორები.
- სხვადასხვა ლიმფოციტებზე ექსპრესირებული განსხვავებული სპეციფიკურობის მქონე რეცეპტორები.

იმუნიტეტის სისტემის უჯრედების დიფერენცირება და ურთიერთქმედება ხორციელდება მარეგულირებელი მოლეკულების ციტოკინების მეშვეობით. ციტოკინები ახდენენ უჯრედების პროლიფერაციისა და ფუნქციური აქტივობის სტიმულირებას, აგრეთვე აპოპტოზს.

ციტოკინების სინთეზს უპირატესად ლიმფური უჯრედები ახორციელებენ. დღეისათვის შესწავლილია შემდეგი სახის ციტოკინები: ინტერლეიკინები (ცნობილია 25-ზე მეტი), ინტერფერონი, სიმსივნის დამანეკროზირებელი ფაქტორი და სხვა.

დიფერენცირების პროცესში ლიმფური უჯრედების მემბრანებზე წარმოიქმნება სხვადასხვა სპეციფიკურობის მაკრომოლეკულები მარკერები, რომლებიც შეესაბამებიან უჯრედული პოპულაციების განვითარების გარკვეულ სტადიებს, მათ ეწოდება CD - ანტიგენები (ინგ. Clusters of differentiation - დიფერენციაციის კლასტერები). სადღეისოდ ცნობილია 250-ზე მეტი CD - მარკერი. CD ანტიგენები ადგეზირებისათვის ასრულებენ რეცეპტორების ფუნქციას, რაც უზრუნველყოფს სიგნალის შედწევის უჯრედში, რის შედეგადაც ხორციელდება ამ უკანასკნელის გააქტიურება, სუპრესია ან აპოპტოზი.

ლიმფური სისტემა ორგანიზმის იმუნური პასუხი ხორციელდება იმუნიტეტის ორგანოს - ლიმფური სისტემის საშუალებით.

ლიმფური სისტემა შედგება ცენტრალური და პერიფერიული ორგანოებისაგან. ცენტრალურ ორგანოებს მიეკუთვნება: ძვლის ტვინი (ფრინველში ფაბრიციუსის ჩანთა ანუ ბურსა) და თიმუსი, ხოლო პერიფერიულს სისხლში მოდრეიფე ლიმ-

ფოციტები, აგრეთვე ლიმფური კვანძები, ელენთა, ნაწლავთა ლიმფური ქსოვილი, ღვიძლის და კანის ლიმფური წარმონაქმები.

სისხლის შემაღგენელი უჯრედები წარმოიქმნება ძვლის ტვინის ჰემოპოეტური ღეროვანი უჯრედებისაგან, რომლებიც ემბრიონში იმყოფებიან ღვიძლში, ხოლო ზრდასრულ ორგანიზმში მხოლოდ ძვლის ტვინში.

ლიმფური უჯრედები არაერთგვაროვანია. ასხევეებენ მათ ორ პოპულაციას. B - ლიმფოციტები, რომლებიც მწიფდებიან ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებში და T - ლიმფოციტები, რომლებიც იძენენ სპეციფიკურ მარკერებს და ეალიბდებიან თიმუსში. პირველადი დიფერენცირებისა და მომწიფების პროცესი აღინიშნება, როგორც ლიმფოპოეზი. ანტიგენის ზეგავლენით ხორციელდება ლიმფოციტების დაყოფა. რის შედეგადაც წარმოიქმნებიან იმუნური ლიმფოციტები და ანტისხეულები. ეს პროცესი ცნობილია იმუნოპოეზის სახელწოდებით.

B ლიმფოციტებში არჩევენ B-1 და B-2 სუბპოპულაციებს. B-1 ლიმფოციტები წარმოიქმნებიან ღეროვანი უჯრედებისაგან და ლოკალიზდებიან ძირითადად მუცლის და პლევრის ღრუებში. მათ მიერ წარმოქმნილი რეცეპტორები და IgM კლასის იმუნოგლობულინები მიმართულია სხვადასხვა ბაქტერიების პოლისაქარიდების საწინააღმდეგოდ. სავარაუდოთ, აღნიშნული იმუნოგლობულინები წარმოადგენენ ბუნებრივ ანტისხეულებს. B-2 სუბპოპულაციას შეადგენენ ჩვეულებრივი - ლიმფოციტები, რომელთა ზედაპირი დაფარულია ანტიგენების ამომცნობი Ig- რეცეპტორებით. ანტიგენებით სტიმულირების შედეგად ისინი იყოფიან და მწიფდებიან როგორც პლაზმოციტები, ისინი გამოიმუშავენ იმუნოგლობულინებს ანტისხეულებს.

T-ლიმფოციტების განვითარება, დიფერენცირება და სუბპოპულაციების ჩამოყალიბება ხორციელდება თიმუსში. ეს

უკანასკნელი-ლიმფოციტული ორგანო ფუნქციონირებს მხოლოდ ემბრიონსა და ახალგაზრდა ცხოველში. T-ლიმფოციტების ადრეული წინამორბედები მიგრაციას განიცდიან თიმუსში და თიმუსის პორმონების ზეგავლენით იერთებენ CD4, CD5 და CD25 მარკერებს. თიმუსის უჯრედებთან მორეაგირე ლიმფოციტები განიცდიან დაშლას აპოპტოზის გზით. დარჩენილი T-ლიმფოციტები კარგავენ CD4 და CD8 მოლეკულებს და ჩამოყალიბდებიან მოწიფულ უჯრედებად. ლიმფოციტები, რომლებმაც შეინარჩუნეს CD4 მოლეკულები, წარმოადგენენ T-ჰელპერებს (დამხმარე), ხოლო CD8 მოლეკულების მტარებლები T-სუპრესორებს. T-ლიმფოციტები ფუნქციის მიხედვით არაერთგვაროვანია. ანსხვავებენ T-ლიმფოციტების შემდეგ სუბპოპულაციებს: T₀ (ნულოვანი - „მიამიტი“), T-ჰელპერებს, T-სუპრესორებს და მესხიერების T-უჯრედებს. T-ჰელპერები გამოყოფენ ინტერლეიკინებს, იწვევენ T და B-ლიმფოციტების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას. T-ჰელპერები შეადგენენ სისხლის ლიმფოციტების 34-45%-ს. T-სუპრესორების ანუ ციტოტოქსიკური უჯრედებისათვის დამახასიათებელია CD8 ანტიგენი და IgG-ს შესაბამისი რეცეპტორი. ანტიგენის ზემოქმედების შედეგად T-სუპრესორები გარდაისახებიან T-ქილერებად. ეს უკანასკნელი უკავშირდება სამიზნე უჯრედებს და ციტოტოქსინის და ცილა პერფორინის დახმარებით შლიან მას. აღსანიშნავია, რომ T-ქილერები ცოცხლები რჩებიან.

T-ჰელპერები ღებულბენ სათანადო სიგნალებს მაკროფაგებისაგან, აძლიერებენ T და B ლიმფოციტების პროლიფერაციას. ამასთან, უპირატესად გააქტიურებას განიცდიან B-ლიმფოციტები, რომლებიც შეესაბამებიან ორგანიზმში მოხვედრილ ანტიგენებს.

B-ლიმფოციტები საბოლოოდ გარდაიქმნებიან პლაზმურ უჯრედებად, რომლებიც გამოიმუშავენ სპეციფიკურ ანტისხეულებს. აღნიშნული ანტისხეულები მაღალ აფინურია. პარა-

ლელურად ორგანიზმში ჩამოყალიბდება სპეციფიკური რეცეპტორების შემცველი ანტიგენსპეციფიკური T-ეფექტორები.

იმუნური პასუხის განვითარებასთან ერთად წარმოიქმნებიან T სუპრესორები, რომლებიც თანდათანობით ამუხრუჭებენ იმუნურ რეაქციებს. ორგანიზმში რჩება იმუნოლოგიური „მეხსიერება“, ანუ მეხსიერების T და B-უჯრედები.

ამრიგად, ორგანიზმის იმუნური პასუხი არის იმუნიტეტის სისტემის რეაქცია ინფექციურ და არაინფექციურ ანტიგენებზე, რომელიც მთავრდება ანტისხეულების და იმუნური T-ლიმფოციტების წარმოქმნით და იმუნოლოგიური მეხსიერების ჩამოყალიბებით. მეხსიერების T-უჯრედების ფორმირება ხორციელდება ანტიგენის ზეგავლენით ელენთისა და ლიმფური კვანძების პარაკორტიკალურ ზონაში.

მეხსიერების ანტიგენსპეციფიკური T და B-ლიმფოციტების კლონების სიცოცხლის ხანგრძლივობა განისაზღვრება თვეობითა და წლებით. „მიამიტ“ ლიმფოციტებთან შედარებით მათი რაოდენობა მომატებულია 100-ჯერ და მეტად. ამასთან მნიშვნელოვნად მაღალია რეცეპტორების აფინობა. აღნიშნული გარემოებები უზრუნველყოფს ანტიგენის განმეორებით ორგანიზმში მოხვედრისას იმუნური სისტემის სწრაფ და მაღალ რეაქციას.

ანტიგენის შეყვანისას ანტისხეულები გარკვეული დროის შემდეგ გამოვლინდებიან. იმუნოგენეზის ფაზას, რომლის პერიოდშიაც ანტისხეულების აღმოჩენა შეუძლებელია

ინდუქციური ეწოდება. შემდეგ დგება **პროდუქციული** ფაზა და ანტისხეულების გამოყოფა. მათი კონცენტრაცია სისხლში მატულობს და აღწევს მაქსიმალურ დონეს, რომელიც შემდგომ თანდათანობით მცირდება.

იმუნიზირებულ, აგრეთვე ორგანიზმში, რომელმაც გადაიტანა ინფექციური დაავადება და დაკარგა ანტისხეულების შენახვის უნარი, შესაძლებელია სპეციფიკური და არასპეციფიკური გამღიზიანებლების ზემოქმედებით სისხლის შრატში გაზარდოს ანტისხეულების ტიტრი, ასეთ მოვლენას **კვალის** ანდა **ანამნეზური** რეაქცია ეწოდება.

იმუნოლოგიური მესხიერება მოცემული ანტიგენის მიმართ აწეული იმუნორეაქტიულობაა ანდა მეორე ტიპის იმუნური პასუხის ფორმა, რომელიც ხასიათდება ანტისხეულების, უპირატესად IgG კლასის უფრო სწრაფი, ინტენსიური და ყველგან გამომუშავებით. ეს პროცესი ხორციელდება ლიმფოციტებით და შესაძლოა წარმოადგენდეს გარკვეული უჯრედული კლონების გენეტიკურად დეტერმინირებულ თვისებას. იმუნოლოგიური მესხიერების მქონე ურჯედთა ნუკლეინურ მატრიცაზე სინთეზირდება სტრუქტურული ცილები, რომლებიც განსხვავდება ანტიდეტერმინანტებით ანტიგენების დეტერმინანტებისაგან. იმუნოლოგიური მესხიერება ინფორმაციის სახით, რომელიც გამოწვეულია წინამორბედი ანტიგენის მასტიმულირებელი მოქმედებით, შეინახება უჯრედების ასეულობით დაყოფის განმავლობაში. ეს პროცესი უზრუნველყოფს ანტისხეულების გაძლიერებულ პროდუქციას რევაქცინაციის შედეგად.

შესწავლილი იმუნოლოგიური კანონზომიერებებიდან გამომდინარე, ადამიანისა და ცხოველების ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო იმუნიზაციის, აგრეთვე სამკურნალო შრატების მისაღებად ცხოველთა ჰიპერიმუნიზაციის პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება რევაქცინაცია, ანუ ანტიგენის განმეორებით შეყვანა, რაც ზრდის იმუნოლოგიურ აქტივობას.

აღწერილია შემთხვევები ორგანიზმის თანდაყოლილი უუნარობისა – მოახდინოს გამა-გლობულინის სინთეზი (*აგამა-გლობულინემია*). ამ შემთხვევაში ინფექციების მიმართ ამთვისებლობის ხარისხი გამაგლობულინის დონის და სისხლში საჭირო რაოდენობით ანტისხეულების წარმოქმნის პირდაპირ პროპორციულია.

აგამაგლობულინემიის ანუ ჰიპოგამაგლობულინემიის მოვლენას ანტისხეულების *უკმარისობის სინდრომი* ეწოდება.

პირები, რომლებშიაც აღინიშნება ეს სინდრომი, ხშირად განმეორებით ექვემდებარებიან მძიმე ინფექციურ დაავადებებს.

განარჩევენ ანტისხეულების უკმარისობის სამ ფორმას:

1. *თანდაყოლილი* ეს ფორმა აღინიშნება ბიჭებში. სპორადულად და ოჯახებში დაზიანებების სახით ჭაბუკებსა და ზრდასრულებში. გენეტიკური მონაცემებით ეს ფორმა განიხილება, როგორც სქესთან დაკავშირებული ცილოვანი ცვლის რეცესიული დეფექტი. შესაძლებელია მისი მიზეზი იყოს თანდაყოლილი ლიმფოიდური აპარატის არასრულფასოვნება.

2. *შექნილი* ამ ფორმის დროს ანტისხეულების უკმარისობის სინდრომი თან ახლავს ბავშვებში სხვადასხვა დაავადებას. ის ხშირად გვხვდება ლიმფორეტიკულური ქსოვილების, უფრო იშვიათად, სხვა ქსოვილების დაზიანებისას, აგრეთვე ენდოკრინული დაავადებების, ნეფროზის დროს და სხვა.

3. *ტრანზიტორული* გამომჟღავნდება ადრეული ასაკის ორივე სქესის ბავშვებში. ამ დროს უფრო მეტად გამოხატულია გამა-გლობულინის და ანტისხეულების სინთეზის უკმარისობა.

ანტიგენის ხშირი ან დიდი დოზებით შეყვანისას შეიძლება განვითარდეს *იმუნიზატორული დამუხრუჭება*, რომლის დროსაც ორგანიზმი ანტიგენის შეყვანასე იმუნიტეტის გამომჟღავნებით არ პასუხობს.

ჭარბი რაოდენობით ორგანიზმში ანტიგენის შეყვანის დროს ვითარდება **იმუნოლოგიური დამბლა**. ორგანიზმი კარგავს იმუნიტეტის გამომუშავების თვისებას წინასწარ დადგენილი სავაქცინე დოზების მიმართ. სავარაუდოა, რომ იმუნოლოგიური დამბლა გაპირობებულია ანტიგენ ანტისხეულის კავშირის ორგანიზმში ხანგრძლივად დაყოვნების შედეგად. ამ დროს ხდება რეტიკულო ენდოთელური სისტემის ბლოკადა პოლისაქარიდული ანტიგენით.

ანტისხეულების პროდუქციაზე დიდ გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორები, მათ შორის: კვება, ვიტამინები, იონიზირებული რადიაცია, ჰორმონების პროდუქცია, გაცივება და გადახურება, ინტოქსიკაცია და სხვა. შიმშილის ან არასრულფასოვანი ცილოვანი კვებისას ანტისხეულების სინთეზი ქვეითდება. ჰიპოავიტამინოზი ასევე აკაკებს ანტისხეულების სინთეზს. იონიზირებული რადიაცია თრგუნავს ანტისხეულების გამომუშავებას. იონიზირებული რადიაციის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა უჯრედები ანტისხეულების წარმოქმნის ინდუქტორულ ფაზაში. სტრესული მდგომარეობა მკვეთრად ამცირებს ორგანიზმის ზოგად რეზისტენტობას, ჰუმორალური იმუნიტეტის ჩათვლით. ანტისხეულების გამომუშავება ინფექციური დაავადებების აღმკვეთლების მიმართ ქვეითდება სამკურნალოდ ანტიბიოტიკების გამოყენების შემთხვევაში.

ანტისხეულების წარმოქმნა ორგანიზმის თვისებაა მოახდინოს გლობულინების სინთეზი, რომელიც ასრულებს დამცველობით ან მაენე ფუნქციას. ასე მაგალითად, ცნობილია, რომ ანტისხეულებისა და ანტიგენის ურთიერთქმედებას თან სდევს ჰისტამინის გამონთავისუფლება, ანთებითი პროცესის განვითარება და სხვა.

ნერვული სისტემის უჯრედებში პოლიომიელიტის, ჰერპესის ვირუსის ზოგიერთი შტამის და სხვა გამრავლებისას წარმოიქმნება **აუტოანტიგენები**, რომლებიც იწვევენ აუტოანტისხეულების სინთეზს. ამ ანტისხეულების რეაქცია

აუტოანტიგენებთან განაპირობებს ნერვული ქსოვილის მიიმე დაზიანებებს. ასე მაგალითად, ანაფილაქსიური შოკი, შრატისმიერი დაავადება და ალერგიული დაავადებები ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით გამოწვეული უჯრედთა დაზიანების შედეგია.

ემბრიონულ პერიოდში ორგანიზმზე ანტიგენის მოქმედება ცვლის იმუნოლოგიურ სტატუსს. ორგანიზმი ხდება უუნარო გამოიმუშავოს იმ ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რომელთანაც კქონდა კონტაქტი ემბრიონულ პერიოდში. ორგანიზმის ასეთ მდგომარეობას *ტოლერანტობა* (ლათ. *tolerantia* მოთმინება).

ტოლერანტობა – ორგანიზმის თვისებაა მიიღოს უცხო ნივთიერება – „საკუთრად“ და არ უპასუხოს მას იმუნური რეაქციებით. ეს მოვლენა ვითარდება მაშინ, როდესაც ანტიგენი ორგანიზმში შეყვანილია ემბრიონულ პერიოდში ან დაბადებიდან უახლოეს დროში. ტოლერანტობა თავისი არსით ახლოს დგას იმუნოლოგიური დამბლის ფენომენტთან.

იმუნიტეტის ჰუმორული და უჯრედული ფორმებიდან უფრო გვიანდელი წარმოშობის და სრულყოფილი ჰუმორულია. ჰუმორული იმუნიტეტი ხერხემლიანებისათვის არის დამახასიათებელი. მიუხედავად აღნიშნულისა, ჰუმორული და ქსოვილოვანი იმუნიტეტის კომპლექსი ასრულებს დიდ როლს აუთოისებლობის მექანიზმში. ვაქცინებისა და შრატების მრავალი წლის გამოყენებამ ცხადყო, რომ მთელ რიგ შემთხვევაში სპეციფიკური პროფილაქტიკა ასრულებს გადამწყვეტ როლს ეპიდემიათა: ყვავილი, ტულარემია, ცოფი, დიფთერია, ჯილეხი, ცოფი, პასტერელოზი, წითელი ქარი და სხვა საწინააღმდეგო ღონისძიებებში. ლეტალობის დაქვეითებაში უდიდესი გავლენა იქონია სეროპროფილაქტიკამ და სეროთერაპიამ ადამიანებში (წითელა, გაშეშება, დიფთერია და სხვა) და ცხოველებში (პასტერელოზი, წითელი ქარი და სხვა).

ანტისხეულების წარმოქმნის თანამედროვე თეორიები

ანტისხეულების წარმოქმნა რთული პროცესია, რომელიც ეხება მომიჯნავე დისციპლინების (გენეტიკა, ბიოქიმია, მორფოლოგია, ციტოლოგია, მოლეკულური ბიოლოგია და სხვა) მთელ რიგ საკითხებს.

ანტისხეულების წარმოქმნის მექანიზმები დაყვანილია სამ თანამედროვე თეორიაზე.

1. *გაუროვიც-პოლინგის პირდაპირი მატრიცის თეორია.* ამ თეორიის მიხედვით ანტისხეულების წარმოქმნელ უჯრედებში შესული ანტიგენი ასრულებს მატრიცის ფუნქციას და გავლენას ახდენს პოლიპეპტიდური ჯაჭვებიდან γ გლობულინის მოლეკულის წარმოქმნაზე. ამ ეტაპზე სინთეზი ანტიგენის გარეშე ხორციელდება. ანტიგენის ჩარევა ხორციელდება მეორე ცილების წარმოქმნის ფაზაში, როდესაც ხდება პეპტიდური ჯაჭვების დახვევა და γ -გლობულინის მოლეკულის მონტაჟი. ანტიგენი ისე ცვლის მომავალი ანტისხეულის (γ გლობულინი ან მისი ცალკეული პეპტიდური ჯაჭვები) ბოლო N ამინოჯგუფს, რომ ისინი ხდებიან ანტიგენის დეტერმინანტების კომპლემენტალურები და ადვილად შედიან მასთან კავშირში. ასეთი თანმიმდევრობით წარმოქმნილი ანტისხეულები მოწყდებიან ანტიგენს და გადადიან სისხლში, თავისუფალი ანტიგენი მონაწილეობს ანტისხეულების ახალი მოლეკულების ფორმირებაში.

2. *ბერნეტ-ფენერის არაპირდაპირი მატრიცის თეორია.* ავტორები თვლიან, რომ ანტიგენის მაკრომოლეკულები, უფრო ზუსტად მისი დეტერმინანტები შეაღწევენ ჩანასახოვანი ტიპის უჯრედთა ბირთვში და მათში იწვევენ გენეტიკურ, მემკვიდრულად ფიქსირებულ ცვლილებებს, რის შედეგადაც ხდება მოცემული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნა. სავარაუდოა, რომ აღნიშნული ცვლილებები ეხება ბირთვის ნუკლეინის მჟავებს, რომლებიც მონაწილეობენ

ცილის სინთეზში. უჯრედების მიერ შექმნილი იმუნური γ-გლობულინის წარმოქმნის ახალი თვისება გადაეცემა უჯრედთა ურიცხვ შთამომავლობას, რის შედეგადაც ხდება მოცემული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნა. სავარაუდოა, რომ აღნიშნული ცვლილებები ეხება ბირთვის ნუკლეინის მჟავებს, რომლებიც მონაწილეობენ ცილის სინთეზში.

3. *ბერნეტის კლონურ სელექციური თეორია.* ბერნეტი თვლის, რომ ემბრიონულ და პოსტნატალურ პერიოდებში დიფერენცირების ზოგადი პროცესების შედეგად, მეზენქიმური უჯრედებიდან წარმოიქმნება მრავალი (10.000-ზე მეტი) ლიმფოიდური და იმუნოლოგიური კომპეტენტური უჯრედთა კლონები. აღნიშნული კლონები რეაგირებენ ანტიგენებთან ან მათ დეტერმინანტებთან და გამოიმუშავენ ანტისხეულებს გლობულინებს. ლიმფოიდური უჯრედების რეაგირება ანტიგენ-ზე ემბრიონალურ და პოსტნატალურ პერიოდებში განსხვავებულია; ჩანასახი ან სრულიად არ გამოიმუშავენ ანტისხეულებს ან წარმოქმნის მცირე რაოდენობით. ამასთანავე დასაშვებია, რომ უჯრედთა კლონები, რომლებიც აღჭურვილები არიან ანტიგენური დეტერმინანტების საკუთარ ცილებთან კონტაქტში შესვლის თვისებით, რეაგირებენ მასთან და აღნიშნული რეაქციის შედეგად იღუპებიან.

თუ ემბრიონს შევუყვანთ რომელიმე ანტიგენს, ანალოგიურად ის მოსკობს შესაბამისი უჯრედების კლონებს და ახალდაბადებულ თეორიულად სიცოცხლის შემდგომი დღეების განმავლობაში იქნება ტოლერანტული მოცემული ანტიგენისადმი. მიუხედავად იმისა, რომ ეს თეორია გარკვეულად არკვევს იმუნოლოგიისათვის უცნობ მოვლენებს, ვერ ხსნის მრავალრიცხოვანი უჯრედთა კლონების არსებობას, რომლებიც მზად არიან აწარმოონ ანტისხეულების გამოიმუშავება.

იმუნური რეაქციები და ანტიბიოტური ანალიზის მეთოდები

ანტიგენით და ანტისხეულების ურთიერთქმედებით გამოწვეული სეროლოგიური რეაქციები მიმდინარეობს ორ ფაზად. პირველი ქიმიური ფაზა სპეციფიკურია და ხასიათდება ანტიგენის შესაბამისი ჯგუფების შეერთებით ანტისხეულებთან. მეორე ფაზა არასპეციფიკურია და წარმოადგენს კოლოიდურ რეაქციას.

ბოლო პერიოდში ჩატარებული გამოკვლევები დეტალურად ხსნის იმუნოლოგიური რეაქციების მექანიზმს, თუმცა ბევრი საკითხები მოითხოვს დაზუსტებას და ჯერჯერობით რჩება პიპოთეზის დონეზე.

პრეციპიტინები და პრეციპიტაციის რეაქცია

პრეციპიტინები ეწოდება ანტისხეულებს, რომლებიც ანტიგენთან კონტაქტის დროს წარმოქმნიან პრეციპიტატს.

პრეციპიტაციის რეაქცია არის ანტიგენის (პრეციპიტინოგენი) და ანტისხეულების (პრეციპიტინი) ურთიერთქმედება ელექტროლიტის (NaCl-ის 0,9%-იანი ხსნარი) თანდასწრებით და ნალექის ანუ პრეციპიტატის წარმოშობით.

პრეციპიტაციის რეაქცია სპეციფიკური და მგრძობიარეა და 1:1.000.000 და 1:10.000.000 განზავებული ანტიგენის აღმოჩენის საშუალებას იძლევა.

პრეციპიტაციის რეაქცია გამოიყენება ხსნადი ანტიგენის აღმოსაჩენად.

ჯილეხის, ჭირის და ტულარემიის აღმძვრელთა პრეციპიტინოგენები თერმოსტაბილურებია. ზოგიერთი პრეციპიტინოგენი უძლებს გაცხელებას 120-180°C-ზე. პრეციპიტაციის

რეაქციით შესაძლებელია პომოლოგიური ანტისხეულებისა და ანტიგენის იდენტიფიკაცია რამდენიმე წუთში. დადგმის სიმარტივისა და ხელმისაწვდომობის გამო პრეციპიტაციის რეაქცია მედიცინასა და ვეტერინარიაში გამოიყენება ჯილეხის, ტულარემიის და სხვა დაავადებათა დიაგნოსტიკაში; ზოგიერთი ჯგუფის ბაქტერიათა ტიპირებისათვის; სასამართლო მედიცინაში სისხლის ლაქების და სპერმის წარმოშობის დასადგენად; ექსპერტიზაში რძის კუთვნილების, ხორცის, თაფლის, თევზის და სხვა ფალსიფიკაციის დასადგენად, გენეტიკაში ერთმანეთთან ახლოს მდგომი ცხოველთა, მცენარეთა და მიკროორგანიზმთა შორის გენეტიკური კავშირის გამოსაცნობად.

პრეციპიტაციის რეაქცია განსაკუთრებით ფართოდ გამოიყენება ჯილეხის სადიაგნოსტიკოდ (ასკოლის რეაქცია), ცხოველების შინაგანი ორგანოებიდან დამზადებულ ექსტრაქტებში, ტყავში, მატყელში ანტიგენის აღმოსაჩენად, აგრეთვე მზა პროდუქციის, ქურქის, ბეწვიანი საყვლოების, საპარსი ჯაგრისების შესამოწმებლად. მას კიდევ *თერმო* ანუ *რგოლური პრეციპიტაცია* ეწოდება. პრეციპიტაციის რეაქციის საფუძველზე დამუშავებულია იმუნოელექტროფორეზის მეთოდი.

პრეციპიტაციის რეაქცია თხევად გარემოში არ იძლევა სპეტეროგენული ანტიგენის ანუ ანტიგენის რაოდენობისა და კონცენტრაციის დადგენის საშუალებას. აღნიშნული მონაცემების დადგენა შესაძლებელია გელში (ხშირად აგარში) პრეციპიტაციის რეაქციის ან დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციის (დ.პრ) დადგმით. გადაადგილების განსხვავებული სიჩქარის სხვადასხვა ანტიგენები განსხვავებულად განიცდიან დიფუზიას გამჭვირვალე აგარის სისქეში და პომოლოგიურ ანტისხეულებთან შეხვედრის ადგილას წარმოიქმნება პრეციპიტატი. პრეციპიტატის ზოლის ლოკალიზაცია და კონფიგურაცია დამახასიათებელია თითოეული ანტიგენური პრეპარატისათვის და გამოიყენება ანტიგენის ხარისხის შეფასების კრიტერიუმად.

პრეპარატის განსაყვებით შესაძლებელია ანტიგენის შემადგენლობის შეფარდებითი განსაზღვრა.

გელში ერთი რეაგენტის დიფუნდირებისას (ჩვეულებრივ ანტიგენი), რეაქცია მარტივი, ანუ ერთმაგი დიფუზიისაა, ხოლო ორი რეაგენტის ერთმანეთის საპირისპიროდ დიფუნდირების შემთხვევაში ორმაგი ანუ ორმაგი დიფუზიის.

აგლუტინინები და აგლუტინაციის რეაქცია

კორპუსკულური ანტიგენების ინდიკაციისა და იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება აგლუტინაციის პრინციპზე დამყარებული სეროლოგიური რეაქცია.

აგლუტინინები ანტისხეულებია, რომლებიც აღჭურვილია შესაბამისი მიკრობების შეწყებების თვისებით და შეუიარაღებელი თვალით შესამჩნევი კონგლომერატების წარმოქმნით.

მიკრობთა შენაწონზე შესაბამისი იმუნური შრატების დამატება იწვევს მიკრობთა შეწყებებას ფიჭქების ან მარცვლების სახით. აგლუტინაციის რეაქცია ექვემდებარება კოლოიდური სისტემების ურთიერთქმედების ფიზიკო-ქიმიურ კანონზომიერებებს. აგლუტინაციის რეაქციაში მონაწილეობენ ანტისხეულები და ანტიგენი. მათი ურთიერთქმედება ხორციელდება განსაზღვრული რაოდენობრივი შეფარდებისას ელექტროლიტების თანდასწრებით (NaCl -ის 0,9%-იანი ხსნარი).

აგლუტინაციის რეაქცია სპეციფიკურია, თუმცა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჯგუფურ აგლუტინაციას ე.ი. დაბალ განსაყვებაში მონათესავე მიკრობების შეწყებებას.

ბაქტერიათა ანტიგენური სტრუქტურა მრავალფეროვანია. ბაქტერიათა ერთი და იგივე შტამები შეიძლება შეიცავდნენ ჯგუფურ, სახეობრივ და ტიპურ ანტიგენებს. ერთმანეთთან ახლოს მდგომი ბაქტერიები შედგებიან სხვადა-

სხვა ანტიგენური ნაწილებისაგან და ცხოველთა იმუნიზაციის შედეგად სისხლში წარმოიქმნება შესაბამისი აგლუტინინები.

ამრიგად, ერთი სახეობის მიკრობით ცხოველების იმუნიზაციის პროცესში ანტისხეულები შეიძლება გამოიშავედეს არა მარტო მოცემული ბაქტერიის არამედ მონათესავე სახეობის ბაქტერიების მიმართ, რომელთაც გააჩნიათ, საერთო ჯგუფური ანტიგენები.

რთული ბაქტერიული ანტიგენების კომპლექსით იმუნიზირებული ცხოველების შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოსაჩენად გამოიყენება აგლუტინინების აღსორბციის მეთოდი (კასტელანის რეაქცია). მისი არსი შემდგომში მდგომარეობს, იმუნიზირებული ცხოველების შრატს, რომელიც შეიცავს რამდენიმე სახის აგლუტინინს, ბაქტერიების დამატებით აცილებენ ამ მიკრობის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, ხოლო შემდეგ ამოწმებენ სხვა აგლუტინინების არსებობაზე შესაბამისი მიკრობების მიმატებით.

მოდრავ მიკრობებში ასხვავებენ შოლტების (H) და სომატურ (O) ანტიგენებს. მოძრავი ბაქტერიებით იმუნიზირებულ ცხოველებში გამოიშავედება H და O აგლუტინინები. შოლტების აგულიტინინები განაპირობებენ მიკრობთა სწრაფ შეწებებას ფაშარი ფიფქების წარმოქმნით. სომატური აგლუტინინები შედარებით მდორედ წარმოქმნის ბაქტერიათა კონგლომერატებს წვრილი მარცვლების სახით. H-აგლუტინაციას მსხვილფიფქოვანი, ხოლო O-აგლუტინაციას წვრილმარცვლოვანი ეწოდება.

სეროლოგიურ რეაქციებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება აგლუტინაციის უარყოფით ზონებს. შრატის მაღალი და მცირე კონცენტრაციების დროს აგლუტინაციის რეაქცია არ მიმდინარეობს.

აგლუტინაციის რეაქციის შეკავება ანტისხეულების ოპტიმალური კონცენტრაციის შეუსაბამობის გარდა დამოკიდებულია ანტიგენის ხარისხზე, pH-ზე, ელექტროლიტების უკმარი-

სობაზე, არასრული და დენატურირებული ანტისხეულების არსებობაზე.

აგლუტინაციის რეაქცია ფართოდ გამოიყენება მუცლის ტიფის და პარატიფების, ბრუცელოზის, ტულარემიის და სხვა დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ.

არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია (აპრ)

არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია მაღალსპეციფიკური და მგრძობიარეა. არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციის დასადგმელად წინასწარ მზადდება ერთროციტული დიაგნოსტიკუმი. ცხურის ფორმალინიზირებული და ტანიზირებული ერთროციტები, რომლებიც ანტიგენით ან ანტისხეულებით არის სენსიბილიზირებული.

არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია ფართოდ გამოიყენება ბაქტერიული, ვირუსული და სხვა ეტიოლოგიის ინფექციური დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ; ავადმყოფი ცხოველის და ადამიანის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენით (ანტიგენური დიაგნოსტიკუმის გამოყენებით) ან პათ. მასალასა და სხვადასხვა ობიექტებში პათოგენის დადგენით (ანტისხეულური დიაგნოსტიკუმის დახმარებით).

იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია

იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია დამყარებულია ფლუოროქრომით მონიშნული ანტისხეულების ანტიგენტან ურთიერთობაზე. ეს უკანასკნელი შეიძლება არსებობდეს უჯრედზე, უჯრედში ან-ქსოვილებში, ფლუოროქრომად გამოიყენება ფლუოროსცენინიზოტიოციონატი (ფიტც), რომელიც ლუმიინესცენტურ მიკროსკოპში ულტრაიისფერი სხივების

ზემოქმედებით იძლევა მწვანე ნათებას. მისი დადგმის ორი მეთოდია შემუშავებული: პირდაპირი და არაპირდაპირი. პირდაპირი მეთოდი ერთ ეტაპიანია. ამ მიზნით ფიქსირებულ ნაცხს ამუშავებენ მონიშნული ანტისხეულებით /სადიაგნოსტიკო შრატით/. ათავსებენ თერმოსტატში, შემდეგ ჩარეცხავენ, ამუშავებენ და სინჯავენ მიკროსკოპში. დადებითი შედეგის შემთხვევაში აღინიშნება სპეციფიკური ნათება.

იმუნოფლუორესცენციის არაპირდაპირი მეთოდის გამოყენების დროს თავდაპირველად ანტიგენს ამუშავებენ ჩვეულებრივი სადიაგნოსტიკო შრატით. ანტიგენ ანტისხეულის კომპლექსის აღმოსაჩენად გამოიყენება ბოცვრის იმუნოგლობულინის საწინააღმდეგო ფლუოროქრომით ნიშანდებული ყოჩის ანტიშრატი.

იმუნოფლუორესცენცია მედიცინასა და ვეტერინარიაში გამოიყენება ბაქტერიების, რიკეტსიების, ვირუსების ინდიკაციისა და იდენტიფიკაციისათვის.

იმუნოფერმენტული ანალიზი /იფა/

იმუნოფერმენტული ანალიზს (იფა) საფუძვლად უდევს ფერმენტებით მონიშნული იმუნორეაგენტების გამოყენება. მისი სხვადასხვა მეთოდებია შემუშავებული. მათ შორის ფართედ გავრცელებულია მყარფაზიანი იფა. ის პოლისტიროლის ფოსოებში მზადდება. ფირფიტას ემატება გამოსაკვლევი შრატის ნიმუში, თერმოსტატში ინკუბაციის შემდეგ ჩარეცხავენ დაუკავშირებელი ცილების მოსაშორებლად და უმატებენ ფერმენტ პეროქსიდაზით მონიშნულ ანტიიმუნოგლობულინურ ანტისხეულებს. ფირფიტას ათავსებენ თერმოსტატში. ინკუბაციისა და ჩარეცხვის შემდეგ ემატება ფერმენტისათვის სპეციფიკური სუბსტრატი (წყალბადის პეროქსიდი) და ქრომოგენი (ორთო-ფენილენდიამინი) საბოლოო შედეგის აღრიცხვისათვის. ანტისხეულების ხარისხობრივ და რაოდენობ-

რივ მანქენებლებზე მსჯელობენ ხსნარის შეფერილობის ინტენსივობის მიხედვით. ამ მიზნით გამოყენებულია სპეციფიკური სპექტროფოტომეტრი (მულტისკანი).

იფა მაღალმგრძობიარე და სპეციფიკური მეთოდია, რომელიც ფართედ გამოყენებულია ბიოლოგიის, მედიცინასა და ვეტერინარიის სხვადასხვა დარგებში, ანტისხეულების და მიკრობების აღმოსაჩენად და სხვა.

რადიომუნოლოგიური ანალიზი

რადიომუნოლოგიური ანალიზი (რია) დამყარებულია ანტიგენ ანტისხეულის კომპლექსის გამოვლინებაზე. სადაც ერთ-ერთი იმუნორეაგენტი მონიშნულია რადიოაქტიური იზოტოპით. ამ მიზნით ჩვეულებრივ გამოიყენება იოდის იზოტოპი (I-125). რეაქციის შედეგებს აღრიცხავენ რადიოაქტიურობის დაკლების ან მომატების მიხედვით გამოსხივების მრიცხველის საშუალებით. რია მაღალმგრძობიარეა, მაგრამ საჭიროებს უსაფრთხოების გარკვეული წესების დაცვას.

კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია

ანტიგენის და ანტისხეულების სპეციფიკური ურთიერთქმედება მიმდინარეობს კომპლემენტის ადსორბციით ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსზე. კომპლემენტის ადსორბცია თვალთ უხილავია. მისი ეიზუალურად შეფასებისათვის რეაქციაში შეაქვთ მეორე კომოლიზური სისტემა. ეს უკანასკნელი შედგება ერთროციტების შენაწონისა და ჰომოლოგიური კომოლიზური (კომოლიზინი) შრატისაგან, რომლის დახმარებითაც გამოვლინდება კომპლემენტის ფიქსაცია ანუ ასრულებს ინდიკატორის როლს.

კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია მიეკუთვნება რთულ რეაქციათა ჯგუფს, ვინაიდან შედგება: პირველი ბაქტერიოლი-

ზური (ანტიგენი +ანტისხეული+კომპლემენტი) და მეორე-
ჰემოლიზური (ცხვრის ერითროციტები +ჰემოლიზინი)
სისტემებისაგან.

პირველ სისტემაში ხორციელდება ანტიგენსა და
ანტისხეულებს შორის პრეციპიტაცია (ურთიერთადასორბცია)
მეორეში ანტიგენ+ანტისხეული კომპლექსით კომპლემენტის
შებოჭვა.

კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია მედიცინაში
გამოიყენება სიფილისის (ვასერმანის რეაქცია), ქუ-ცხელების
და სხვა, ხოლო ვეტერინარიაში ბრუცელოზის, ქოთაოს,
თურქულის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა
სადიაგნოსტიკოდ. ამჟამად დამუშავებულია მოდიფიცირებული
კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია ანტისხეულების და
ანტიგენის აღმოსაჩენად.

ნეიტრალიზაციის რეაქცია

ნეიტრალიზაციის რეაქცია პრეციპიტაციის პრინციპზეა
დამყარებული. მისი საფუძველია ტოქსინის, ფერმენტების,
ვირუსების და პომოლოგიური ანტისხეულების ნარევის
ინკუბაცია და შემდგომი ზემოქმედება ცხოველის ორგანიზმზე,
ქსოვილოვან ან უჯრედოვან კულტურებზე. ანტისხეულების და
ხსნადი ანტიგენის სინჯარაში წინასწარი გარკვეული დროის
განმავლობაში დაყოვნების შედეგად ანტიგენი უვნებლდება,
რაც დასტურდება ცოცხალი სისტემის რეაქციით. პირველად
ნეიტრალიზაციის რეაქცია დემონსტრირებულ იქნა გაშეშების
ტოქსინისა და ანტიტოქსინის მაგალითზე. ამჟამად ნეიტრალი-
ზაციის რეაქცია წარმატებით გამოიყენება *Cl. perfringens*, *Cl.*
botulinum და ზოგიერთი სხვა მიკროორგანიზმების სახეობრივი
და შიდა სახეობრივი კუთვნილების დასადგენად.

ოფსონინები და ოფსონიზაციის რეაქცია

ოფსონინები (ბერძ. opson საკვები) ნორმალური და იმუნური შრატების ანტისხეულებია, რომლებიც ცვლიან ანტიგენებს და ამზადებენ ფაგოციტოზისათვის. ოფსონინების მოქმედებით იცვლება მიკრობის ზედაპირული თვისებები.

იმუნურ შრატებში აღმოჩენილია თერმოსტაბილური ტროპინები (ბაქტერიოტროპინები), რომლებიც არ შეიცავენ კომპლემენტს.

ოფსონინები და ბაქტერიოტროპინები განაპირობებენ სენსიბილიზაციას, ბაქტერიათა აწეულ მგრძობელობას ფაგოციტოზისადმი.

ოფსონინების აქტივობის ხარისხს გამოსახავენ ოფსონური ინდექსით, რომელიც არის იმუნური შრატების ფაგოციტური მაჩვენებლის შეფარდება ნორმალური შრატის ფაგოციტურ მაჩვენებელთან.

ფაგოციტურ მაჩვენებლად ითვლება 100 ფაგოციტის მიერ შთანთქმული მიკრობების რიცხვისა და ფაგოციტების რაოდენობის შეფარდება.

ლაბორატორიულ პრაქტიკაში, როგორც დამხმარე მეთოდი ოფსონური ინდექსი გამოიყენება გონორეის, ბრუცელოზის და სხვა დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ.

ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია

ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია მცირე ლიმფოციტების ბლასტების ფორმაში გადასვლაა, რომლებიც აღჭურვილია პროლიფერაციით და შემდგომი დიფერენცირებით. ამ პროცესს ბლასტტრანსფორმაცია ეწოდება. ბლასტტრანსფორმაცია მიმდინარეობს ლიმფოციტების მორფოლოგიური ცვლილებებით. ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციით აღჭურვილია ცხოველური პროდუქტები. არასპეციფიკური

ანტიგენები ბლასტრანსფორმაციის პროცესში ანტიგენური კუთვნილების მიუხედავად მოიცავენ ლიმფოციტების უმეტესობას.

ანტიგენები წარმოადგენენ სპეციფიკურ მიტოგენებს და ბლასტრანსფორმაციის პროცესში ჩართავენ მათ მიმართ იმუნურ T და B ლიმფოციტებს. სპეციფიკური ანტიგენებით ბლასტებში ტრანსფორმაციას განიცდის მცირე ლიმფოციტების 5-10%.

ბლასტრანსფორმაციის თვისება მიუთითებს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების აქტიუბაზე. აღნიშნული რეაქცია გამოიყენება ორგანიზმის სტატუსის შესაფასებლად.

ალერგია და ანაფილაქსია

ალერგია (ბერძნ. allos სხვა და ergos მოქმედება), ორგანიზმის შეცვლილი მგრძობელობაა ამა თუ იმ ნივთიერების ე.წ. ალერგენის მიმართ. ალერგენი შეიძლება იყოს უცხო ცილა, მიკრობი, ყვავილის მტვერი, საკვები, ცხოველის ბეწვი, ანტიბიოტიკები, ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება და სხვა. ალერგიური რეაქციები ნორმასთან შედარებით შეიძლება იყოს გაძლიერებული *ჰიპერერგია*, ანდა დაქვეითებული *ჰიპოერგია* (ჰიპოერგია), ანდა შეიძლება საერთოდ არ არსებობდეს *ანერგია* (აბსოლუტური იმუნიტეტის დროს). ალერგიული რეაქციებია: ანაფილაქსური შოკი, შრატისმიერი დაავადება, მწვავე რევმატიზმი, თივისმიერი ცხელება, არტიუსის ფენომენი და სხვა.

ალერგენის პირველადი მოქმედება ორგანიზმზე იწვევს მის სენსიბილიზაციას ე.ი. ალერგიულ მზადყოფნას. ამ დროს ლიმფოიდურ ქსოვილში (ელენთა, ლიმფური კვანძები) წარმოიქმნება ალერგენის მოქმედების გამანეიტრალებელი ანტისხეულები. ალერგენისა და ანტისხეულების ურთიერთქმედებისას გამოიშავდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერე-

ბები: პისტამინი, ბრადიკინინი და სხვა. მათი უემოქმედებით მატულობს კაპილარების განვლადობა, შეღწევადობა იზრდება, ღიზიანდება ნერვული რეცეპტორები, ზიანდება ქსოვილები, ვითარდება ანთება. ალერგენის განმეორებით შეყვანისას ორგანიზმში ვითარდება შეცვლილი რეაქციები, რაც მის ხშირ მგრძნობელობაში გამოიხატება.

ანაფილაქსია (ბერძ. ana საწინააღმდეგო, filaxis დაცვა) ორგანიზმის აწეული მგრძნობელობაა უცხო ცილის (ანტიბიოტიკები, შრატის და სხვა) შეყვანაზე.

ცხენის ცილის შრატის პირველი შეყვანისას ხილული ცვლილებები არ ვითარდება. 10-14 დღის შემდეგ განმეორებით შეყვანისას იგივე ალერგენი დაუყოვნებლივ შეყვანიდან 1-2 წუთის შემდეგ იწვევს მძაფრ ზოგად ალერგიულ რეაქციას ანაფილაქსიურ შოკს. ამ დროს ცხოველი მოუსვენარია, ბალანი აბურძგნილია. ზღვის გოჭი თათებით იფხანს ცხვირს, შარდვა და დეფეკაცია უნებლიეა, აცემინებს, ვითარდება ტონური და კლონური კრუნჩხვები, სუნთქვა შენელებული და გაძნელებულია. 5-10 წუთის შემდეგ ცხოველი კვდება ასფიქსიით, რომელსაც ახლავს სხეულის ტემპერატურის დაცემა, კომპლემენტის შემცირება, ქვეითდება სისხლის შედეგება. გაკეთისას ნახულობენ ფილტვების ემფიზემას, შეუადეებელ სისხლს, კუჭის, ნაწლავების და სხვა ორგანოების ლორწოვან გარსებში პიპერემიას და სისხლჩაქცევებს.

ძაღვებში ანაფილაქსის თანმხვედნილი პროცესია ღვიძლის ვენების სპაზმი, შეგუბება ღვიძლში. სისხლი არასაკმარისად მიეწოდება გულს. ძაღლი კვდება კოლაფსით.

ბოცვრებში ანაფილაქსიისათვის დამახასიათებელია სისხლის მიმოქცევის, მცირე წრის არტერიების დაბოლოებების სპაზმი; ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის ბლოკადა; სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არტერიული წნევის დაცემა; გულის მუშაობის შენელება; მარჯვენა პარკუჭის მკვეთრი გადიდება. ცხოველის სიკვდილის მიზეზი სუნთქვის შეჩერება და

არტერიული წნევის დაცემა.

ადამიანებში აღწერილია ანაფილაქსიის სამივე ტიპი. თუმცა უპირატესად ვხვდებით ზღვის გოჭისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს.

ანაფილაქსია ადამიანებში ვითარდება იმუნური შრატების განმეორებით შეყვანისას და სხვადასხვა დაავადებით შეპყრობილი ადამიანების (დიფთერია, გაშეშება, ჯილეხი და სხვა) მკურნალობისას. ანაფილაქსიისათვის დამახასიათებელია: ქოშინი, პულსის გახშირება, სიცვიის შეგრძნება კიდურებში, ტემპერატურის აწევა, სახსრების ტკივილი, ტანზე გამონაყარი, ცენტრალური, სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის დაზიანება და ა.შ. ზოგჯერ ანაფილაქსიური შოკი სიკვდილით მთავრდება.

ანაფილაქსიური შოკის პროფილაქტიკა ანაფილაქსიის პროფილაქტიკისათვის წინასწარ დგამენ კანის სინჯს. ამ მიზნით წინამხრის მიდამოში შეჰყავთ 1:100-ზე განზავებული 0,1 მლ შრატი. უარყოფითი რეაქციის დროს (0,9 სმ დიამეტრის პაპულა და მის გარშემო შეზღუდული სიწითლე), 20-30 წუთის შემდეგ კანქვეშ შეჰყავთ 0,1-0,5 მლ განზავებული შრატი, ხოლო 30-60 წუთის შემდეგ სრული დოზა. კანის სინჯის დადებით შემთხვევაში (პაპულის დიამეტრი 1 სმ და მეტი, სიწითლის ზონით), უმხაპუნებენ 1:100-ზე განზავებულ შრატს, ხოლო ყოველი 20 წუთის ინტერვალით 0,5; 1; 2,0; და 5 მლ შრატს. შემდეგ 0,1-0,2 მლ განზავებულ შრატს 30 წუთის ინტერვალით.

ანაფილაქსიური შოკის აცილება შეიძლება არასპეციფიკური საშუალებებით: შრატის შეყვანა ეთერით ნარკოზის ქვეშ, ქლარალჰიდრატის და ალკოჰოლის გამოყენებით. მასენსიბილიზირებული თვისებით აღჭურვილია დიმედროლი, დიპრაზინი, ატროპინი, ეთერი, ნოვოკაინი, ნატრიუმის ჰიდროსულფატი და სხვა.

შრატისმიერი დაავადება ვითარდება დიდი დოზებით (5-8 მლ და მეტი) შრატის შეყვანიდან 8-12 დღის შემდეგ.

შრატისმიერი დაავადება ხასიათდება გამონაყარით, /მოგვაგონებს ჭინჭრის ციებას/, ძლიერი ქავილით, შეშუპებით, სახსრების ტკივილით, ლიმფური კვანძების შესიებით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევით, სისხლში ცვლილებით. დაავადება რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

შრატისმიერი დაავადების ასაცილებლად გამოიყენება დაყოვნებული ე.წ. წინასწარ 56°C 0,5-1 საათის განმავლობაში გაცხელებული ან ბალასტიური ნივთიერებებისაგან განთავისუფლებული სამკურნალო შრატები. შრატისმიერ დაავადებას მკურნალობენ დიმედროლით, დიპრაზინით ან სხვა ანტიჰისტამინური პრეპარატებით.

ინფექციურ დაავადებათა სპეციფიკური იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია ვაქცინოპროფილაქტიკა

ეპიდემიათა და ეპიზოოტიათა საწინააღმდეგო ზოგად კომპლექსში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციურ დაავადებათა სპეციფიკურ პროფილაქტიკას. ვაქცინამ (ლათ. vacca – ძროხა) სახელწოდება მიიღო ყვავილის საწინააღმდეგო პრეპარატიდან, რომელიც დაამზადეს ძროხის ყვავილის ვირუსიდან. ვაქცინაციით კაცობრიობა ვადლებულია ჯენერის (1796) წინაშე, მიუხედავად მანამდე სოტონის და ფიუსტერის (1768) მიერ ლონდონის სამედიცინო საზოგადოებაში გაკეთებული მოხსენებისა, რომელიც ეხებოდა ძროხის ყვავილით დაავადებული და გადატანილი პირების ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო აცრებს. ჯენერის აღმოჩენა შეფასებულია, როგორც გენიალური ემპირიული მიღწევა, რომელიც დაიხვეწა

და სრულყოფილ იქნა პასტერისა და კოხის შრომებით. პასტერის მიერ შემუშავებული ვირულენტური მიკრობების დასუსტების (ატენუაციის) პრინციპი (ჯილეხი, ცოფი) დაედო საფუძვლად თანამედროვე იმუნოპროფილაქტიკას.

ინფექციურ დაავადებათა იმუნოპროფილაქტიკისათვის გამოიყენება რამდენიმე ტიპის ვაქცინები:

მკვდარი (ინაქტივირებული) ვაქცინები. მათი დამზადებისათვის პათოგენურ მიკროორგანიზმებს კლავენ თერმული დამუშავებით ან ქიმიური ნივთიერებებით. ვაქცინების დასამზადებლად გამოყენებული აღმძვრელთა სპექტრი მრავალფეროვანია, თუმცა უფრო მეტად გავრცელებულია ბაქტერიული (შავი ჭირის საწინააღმდეგო) და ვირუსული (ანტირაბიული) ვაქცინები. ვაქცინების დასამზადებლად შეიძლება ნატივეური მიკრობული (შავი ჭირის, გრიპის და სხვა) უჯრედების ასევე აღმძვრელების ცალკეული კომპონენტების (პოლისაქარიდული-პნევმოკოკური ვაქცინა) ან იმუნოლოგიურად აქტიური ფრაქციების (კეპატიგის საწინააღმდეგო ვაქცინა) გამოყენება. ანსხვავებენ მონოვალენტურ (შეიცავს ერთი სახეობის მიკრობის ანტიგენს) და პოლივალენტურ (რამდენიმე აღმძვრელის ანტიგენის შემცველი) ვაქცინებს.

დასუსტებული (ატენუირებული) ვაქცინები. მსგავს პრეპარატებს აქვს უპირატესობა მკვდარ ვაქცინებთან შედარებით ვინაიდან სრულად ინარჩუნებენ აღმძვრელის ანტიგენურ ნაკრებს, რომელიც უზრუნველყოფს ხანგრძლივი აუთი-სებლობის შენარჩუნებას. ჩვეულებრივად ვაქცინაციისათვის გამოიყენება დასუსტებული ვირულენტობის მიკროორგანიზმთა შტამები ე.წ. ვირულენტობას მოკლებული შტამები, რომლებსაც სრულად აქვთ შენარჩუნებული იმუნოგენური თვისებები. ყველაზე ცნობილი და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მედიცინაში გამოყენებული დასუსტებული ვაქცინაა ბცჟ, რომელიც გამოიყენება ტუბერკულოზის პროფილაქტიკისათვის, აგრეთვე მედიცინასა და ვეტერინარიაში გამოყენებული

ჯილეხის საწინააღმდეგო სტი და მეცხოველეობაში ფართოდ ხმარებული შტამი 19-დან დამზადებული ბრუცელოზის ვაქცინა. ამჟამად გამოცდის პროცესშია ყივანახველის საწინააღმდეგო ვაქცინები. პრაქტიკაში გამოყენებული ინაქტივირებული ვაქცინები უპირატესად ვირუსის საწინააღმდეგოა, მათ შორის ყვითელი ცხელების, პოლიომიელიტის, წითელას, წითურას, ცოფის, თურქულის და სხვა ვაქცინები.

ქიმიური ვაქცინები შედგებიან მიკრობთა ზედაპირული, ქიმიური სტრუქტურების კომპლექსებისაგან, რომლებიც მიიღება მიკრობთა კულტურების შენაწონების სპეციალური მეთოდით დამუშავების გზით. ქიმიური ვაქცინები დიდხანს ინახება, არეაქტოგენურებია და მოკლებულია სენსიბილიზაციის თვისებას.

ანატოქსინი ამზადებენ მიკრობთა ეგზოტოქსინებიდან. პრაქტიკაში ფართო გამოყენება კპოვა დიფთერიის და გაშეშების ანატოქსინებმა. ბოლო წლებში გამოშვებულია სტაფილოკოკური, აიროვანი ანაერობული ინფექციების საწინააღმდეგო ანატოქსინები. ანატოქსინები გამოშვებულია გაწმენდილი. მათ ათავისუფლებენ ბალასტი ნივთიერებებისაგან და ახდენენ ადსორბციას ალუმინის ფოსფატზე ან ალუმინის ჰიდროქსიდზე. ანატოქსინი განაპირობებს ანტიტოქსინების გამომუშავებას და ორგანიზმს სძენს ანტიტოქსიურ იმუნიტეტს.

ანატოქსინის ნაცვლად შეიძლება ტოქსოიდების გამოყენება. ტოქსოიდი ეგზოტოქსინის მუტანტური გენია, რომელსაც დაკარგული აქვს ტოქსიურობა. ასე მაგალითად *E. coli* და ქოლერის აღმძვრელის სუბერთეული პასუხისმგებელია ტოქსიურობაზე. მუტაციის შედეგად ეს თვისება ქრება, თუმცა შენარჩუნდება იმუნოგენური სუბერთეული ტოქსინები, რომლებიც შეიცავენ A და B სუბერთეულებს. A-სუბერთეული პასუხისმგებელია ტოქსიურობაზე, რომელიც მუტაციის შედეგად ქრება თუმცა შენარჩუნდება B-სუბერ-

თეულები, რომლებიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ანტიტოქსიური ანტისხეულების მისაღებად.

ასოცირებული ვაქცინები რამდენიმე ვაქცინის კომლექსია. ასეთია სამედიცინო პრაქტიკაში გამოყენებული ყივანახველის, დიფთერიის და გაშეშების ანატოქსინი, ყივანახველის და დიფთერიის ვაქცინა და სხვა. ვეტერინარიაში გამოყენებული ვაქცინებია ჯილეხის და ემკარის, ცხვრის, ბრადზოტის, ანაერობული ენტეროტოქსემიის, ავთვისებიანი შეშუპების და ბატკნის დიზენტერიის საწინააღმდეგო კონცენტრირებული, ალუმინის ჰიდროქანიანი ვაქცინები. ფრინველებში ნიუკასლის დაავადებების, გამბოროს და ინფექციურ ბრონქიტის საწინააღმდეგო ვაქცინები.

სინთეზური ოლიგოპეპტიდური ვაქცინები. თანამედროვე კლასის პრეპარატებია. მათი კონსტრუქციის პრინციპია ეპიტოპის პეპტიდების თანმიმდევრობის სინთეზი. მსგავსი პრეპარატები უფრო მეტად უსაფრთხოა გართულების გამოწვევის თვალსაზრისით. მათ დამუშავებას აფერხებს შემდეგი გარემოებები: ა) სინთეზური ეპიტოპიის გენიოლოგიაზე სრული ინფორმაციის სიმცირე და ბ) დაბალმოლეკულური სინთეზური პეპტიდები სუსტი იმუნოგენობისაა, რაც სათანადო ადიუვანტების შერწყმას საჭიროებს.

სავაქცინე პრეპარატების აქტივობის ამაღლებაში დიდ როლს ასრულებს არასპეციფიკური ნივთიერებები (შაბი, კალციუმის ქლორიდი და სხვა), ცხოველური ცილები, მინერალური და მცენარეული ზეთები, ფრინდის ადიუვანტი და სხვა. რომლებიც ადიუვანტების (ინგ. adjuvant დამხმარე) სახელწოდებით არის ცნობილი, სავარაუდოა, რომ ადიუვანტები იწვევენ ანთებით პროცესს და აყონებენ ანტიგენს ანთებად კერაში, ამასთან ზოგადად იწვევენ ცილების, მათ შორის ანტისხეულების სინთეზის ზრდას.

ვაქცინოთერაპია

ხანგრძლივად მიმდინარე ინფექციური დაავადებების (ფურუნკულოზი, ქრონიკული გონორეა, ქრონიკული დიზენტერია და სხვა) სამკურნალოდ გამოიყენება მკვდარი მიკრობებიდან დამზადებული ვაქცინები, ანატოქსინი, გაცხელებით ინაქტივირებული და ფენოლის 0,25%-იანი ხსნარით დაკონსერვებული სტაფილოკოკების ექსტრაქტი. მაღალი სამკურნალო ეფექტით იხმარება პოლივალენტური სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, გონოკოკური, ბრუცელაზის ვაქცინა, გაფანტული ენცეფალიტის ვაქცინა და სხვა. ზოგიერთ შემთხვევაში გამოიყენება ავადმყოფებიდან გამოყოფილი მიკრობებიდან დამზადებული აუტოვაქცინა.

ავადმყოფების რეაქტიულობის ასამაღლებლად მაკრორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციების გასაძლიერებლად თვალის, ნერვული სისტემის, ანთებითი პროცესების, ექზემის, ქრონიკული სტრეპტოდერმიის, მიკოზების და სხვა დაავადებების დროს რეკომენდებულია გრამუარყოფითი ბაქტერიებიდან მიღებული პიროგენალის გამოყენება, რომელიც ზრდის კაპილარების კედლის და შემართებული ქსოვილის ძირითადი ნივთიერებების შეღწევადობას, აძლიერებს ცილების სინთეზს ორგანიზმში და აძლიერებს ჰიპოფიზო-ადრენალინური სისტემის ფუნქციას.

სეროთერაპია და სეროპროფილაქტიკა

ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის წარმეტებით გამოიყენება ჰიპერიმუნური შრატები. ჰიპერიმუნური შრატები არის ჰომოლოგიური და ჰეტეროგენური. სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენებული შრატები მიღებულია ადამიანის სისხლის, ხოლო ვეტერინარიაში გამოიყენებული შესაბამისი სახეობის ცხოველების სისხლის შრატებიდან. ჰეტეროგენული იმუნური შრატების

მისაღებად ცხოველებს – უპირატესად ცხენებს – უტარებენ ჰიპერიმუნისაციას მიკრობის მზარდი დოზებით. ანტისხეულების დაგროვების მაქსიმალურ პერიოდში ცხოველებს აუღებენ სისხლს, გამოყოფენ შრატს და სათანადო შემოწმების შემდეგ გამოიყენებენ ადამიანებსა და ცხოველებში.

შრატები შეჰყავთ გარკვეული დოზებით: კუნთებში, კანქვეშ, აუცილებლობის შემთხვევაში ვენაში, ასეპტიკის სრული დაცვით, წინასწარი დესენსიბილიზაციის შემდეგ. შრატების სამკურნალო და პროფილაქტიკური ეფექტი მაქსიმალურად ვლინდება ადრეული შეყვანისას.

შრატების დაცვითი მოქმედება (პასიური იმუნიტეტი) გრძელდება 8-14 დღე.

სამკურნალო პროფილაქტიკური შრატები გამოშვებულია გაწმენდილი სახით. მათ, გლობულინების დასალექად ამუშავენ გოგირდმჟავა ამონიუმით, ფრაქციონირებით, ულტრადაცენტრიფუგებით, ფერმენტაციული ჰიდროლიზით. აღნიშნული მეთოდით შესაძლებელია ბალასტი ცილების 80%-იანი მოცილება. ასეთი შრატების სამკურნალო და პროფილაქტიკური მოქმედება მაღალია, ნაკლებად აქვთ გამოხატული ტოქსიური და ალერგიული მოქმედება.

შრატები არის ანტიტოქსიური და ანტიბაქტერიული. ანტიტოქსიური შრატებია მედიცინაში (ბოტულიზმის, გაშეშების, აიროვანი ანაერობული ინფექციების და სხვა) და ვეტერინარიაში გამოყენებული (გაშეშების შრატი, ავთვისებიანი შეშუპების პოლივალენტური შრატი) პრეპარატები. შრატების დანიშვნა ხდება საერთაშორისო ერთეულებში /სე/ სათანადო დარიგებებისა და ინსტრუქციების დაცვით.

გამა-გლობულინი. ღებულობენ სპირტისა და წყლის ნარევით შრატის ცილების ფრაქციებად დაყოფით 0⁰-ს ტემპერატურაზე. ცილის ფრაქციებად დაყოფას საფუძვლად უდევს ხსნადობა სპირტის კონცენტრაციის, pH-ს ცვალებადობით და ელექტროლიტების შემცველობით. შემუშავებულია

მეთოდები, რომელიც საშუალებას იძლევა მიღებულ იქნას სტაბილური, ელექტროფორეზულად სუფთა გამა-გლობულინის პრეპარატი, რომლის გამოსავალი ცილის საერთო რაოდენობის 8-10%-ია.

ადამიანის სისხლიდან მიღებული გამა-გლობულინი გამოიყენება წითელას, პოლიომიელიტის, ყივანახველის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისათვის. ჰიპერიმუნოზირებული ცხენების სისხლიდან დამზადებული გლობულინები გამოიყენება ჯილეხის, ჭირის, ყვავილის, ცოფის და სხვა დაავადებების დროს.

ბოლო წლებში გამოშვებულია ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციური დაავადების საწინააღმდეგო სპეციფიკური გამა-გლობულინი. მათ მისაღებად დონორებს უტარებენ იმუნოზაციას მოცემული ინფექციის საწინააღმდეგოდ.

ორგანოთა ფუნქციების სტიმულაციის, იმუნო-გენეზის გაძლიერების, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ამაღლების, ლეიკოპენიის დროს ლეიკოციტების რაოდენობის აღდგენის დასაჩქარებლად და სხვა დადებითი სამკურნალო ეფექტით გამოიყენება *ციტოტოქსიური და ანტირეტრიკული შრატი*.

ს ა რ ჩ ე ვ ი

მიკრობიოლოგიის საგანი და ამოცანები.....	3
მიკრობიოლოგიის განვითარების ეტაპები.....	8
მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაცია.....	20
ბაქტერიული უჯრედის მორფოლოგია და აგებულება.....	24
ბაქტერიული უჯრედის მორფოლოგია.....	24
ბაქტერიული უჯრედის აგებულება.....	26
აქტინომიცეტების მორფოლოგია და აგებულება.....	39
მიკროსკოპული სოკოების მორფოლოგია და აგებულება.....	40
ობის სოკოები.....	40
უსრულ სოკოები.....	43
სპიროქეტების მორფოლოგია და აგებულება.....	46
რიკეტსიების მორფოლოგია და აგებულება.....	48
ქლამიდიების მორფოლოგია და აგებულება.....	49
მიკოპლაზმებისა და ურეპლაზმების მორფოლოგია და აგებულება.....	50
ვირუსების მორფოლოგია და აგებულება.....	52
პრიონების მორფოლოგია და აგებულება.....	54
მიკროორგანიზმთა ქიმიური შედგენილობა.....	54
ბაქტერიული უჯრედის ქიმიური შედგენილობა.....	54
აქტინომიცეტებისა და სპიროქეტების ქიმიური შედგენილობა	58
რიკეტსიების ქიმიური შედგენილობა.....	58
ვირუსების ქიმიური შედგენილობა.....	58
პრიონების ქიმიური შედგენილობა.....	59
მიკროორგანიზმთა ფიზიოლოგია.....	59
ბაქტერიათა საზრდოობა.....	59
ბაქტერიათა სუნთქვა.....	66
მიკროორგანიზმთა გამრავლება.....	69
ფერმენტები.....	72
შუქვადობა (ფლუორესცენცია).....	74

პიგმენტის წარმოქმნა	75
არომატულ ნივთიერებათა წარმოქმნა.....	76
მიკროორგანიზმთა კულტივირების ძირითადი პრინციპები..	77
მიკროორგანიზმთა ეკოლოგია.....	83
ნიადაგის მიკროფლორა.....	83
წყლის მიკროფლორა.....	86
ჰაერის მიკროფლორა.....	89
ადამიანისა და ცხოველების სხეულის ნორმალური მიკროფლორა	91
სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სხეულის ნორმალური მიკროფლორა	92
ადამიანის სხეულის ნორმალური მიკროფლორა.....	99
მიკროორგანიზმთა როლი ნივთიერებების ბრუნვაში.....	104
აზოტის ბრუნვა	105
ნახშირბადის ბრუნვა.....	111
გარემო ფაქტორების გავლენა.....	127
მიკროორგანიზმებზე.....	127
ფიზიკური ფაქტორები.....	128
ქიმიური ფაქტორები.....	135
ბიოლოგიური ფაქტორები.....	137
მიკროორგანიზმთა გენეტიკა.....	144
მიკროორგანიზმთა ძირითადი ნიშან-თვისებების ცვალებადობა.....	146
მიკროორგანიზმთა ცვალებადობის ფორმები	150
ინფექცია და იმუნიტეტი.....	157
მიკრობთა სიმბიოზის ფორმები.....	157
ინფექცია, ინფექციური პროცესი და ინფექციური დაავადება	160
პათოგენური მიკრობების ძირითადი თვისებები.....	165
გარეგანი, შინაგანი ფაქტორების და სოციალური პირობების როლი ინფექციური პროცესის აღძვრაში.....	174
ინფექციური დაავადების განვითარების დინამიკა.....	179
ინფექციის მექანიზმი.....	181

მიკრობის, მაკროორგანიზმში შეჭრის და გავრცელების
გზები..... 182

ინფექციის გამოვლინების ფორმები..... 184

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების ინტენსივობა..... 187

იმუნიტეტი..... 190

იმუნიტეტის ფორმები და სახეები..... 192

ანტიგენი..... 202

ანტისხეულები..... 210

ანტისხეულების წარმოქმნის ადგილი და მექანიზმი..... 220

ანტისხეულების წარმოქმნის თანამედროვე თეორიები..... 229

იმუნური რეაქციები და ანტიგენური ანალიზის მეთოდები..... 231

პრეციპიტინები და პრეციპიტაციის რეაქცია..... 231

აგლუტინინები და აგლუტინაციის რეაქცია..... 233

არაპირდაპირი კემაგლუტინაციის რეაქცია (აპრ)..... 235

იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია..... 235

იმუნოფერმენტული ანალიზი /იფა/..... 236

რადიოიმუნოლოგიური ანალიზი..... 237

კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია..... 237

ნეიტრალიზაციის რეაქცია..... 238

ოფსინინები და ოფსონიზაციის რეაქცია..... 239

ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია..... 239

ალერგია და ანაფილაქსია..... 240

**ინფექციურ დაავადებათა სპეციფიკური იმუნოპროფილაქტიკა
და იმუნოთერაპია..... 243**

ვაქცინოპროფილაქტიკა..... 243

ვაქცინოთერაპია..... 247

სეროთერაპია და სეროპროფილაქტიკა..... 247