



ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი

საბაკალავრო ნაშრომი

ვირუსები ჩვენს გარშემო და მათთან ბრძოლის არსებული და
პერსპექტული ფიზიკური მეთოდები

სტუდენტი: არჩილ გოგნელაშვილი

ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი,
ფიზიკის დეპარტამენტი

საბაკალავრო ნაშრომის ხელმძღვანელი:

თამაზ მძინარაშვილი

ფიზ.მათ. მეც.დოქტორი, სრული პროფესორი.

ბიოფიზიკოსი

თბილისი 2021

ანოტაცია

ვირუსები ჩვენს გარშემო და მათთან ბრძოლის არსებული და პერსპექტიული ფიზიკური მეთოდები

არჩილ გოგნელაშვილი

ვირუსები დღესაც თანამედროვე მსოფლიოს უმთავრეს პრობლემას წარმოადგენენ.

ამ ნაშრომში გავიგებთ რას წარმოადგენს ვირუსი, როგორ მოხდა მისი აღმოჩენა. შევისწავლით მის აგებულებას, კლასიფიკაციას. გავიგებთ როგორი გავლენა იქონია არაუჯრედულმა პარაზიტმა მსოფლიო განვითარებაზე. გავიხსენებთ ზოგიერთ ვირუსს, რომელმაც მასობრივი სახე მიიღეს და კაცობრიობის დიდი ნაწილი გაანადგურეს, მათ გამომწვევ მიზეზებს და დამახასიათებელ ნიშნებს გავეცნობით. განვიხილავთ ვირუსის დადებით მხარეს-ბაგქტერიოფაგს. დავახასიათებთ ვირუსულ დაავადებებს, რომლებიც დღესაც, მეცნიერების განვითარების უმაღლეს საფეხურზეც კი იჩენს თავს და ემუქრება მსოფლიოს.

ჩვენი მიზანია ვიპოვოთ პასუხები შემდეგ კითხვებზე: რა არის ვირუსი? რისგან შედგება იგი? რა ვიცი ვირუსების ისტორიის შესახებ? როდის და რა სახით მოევლინნენ ისინი კაცობრიობას? რა დადებითი და უარყოფითი აქვთ ვირუსებს?

Annotation

Viruses around us and existing and promising physical methods to fight them

Archil Gognelashvili

Viruses are still a major problem in the modern world. In this paper we will learn what a virus is, how it was discovered. We will study its structure, classification. We will learn what impact the non-cellular parasite has had on world development. Recalling some of the viruses that took on a mass appearance and wiped out much of humanity, we will learn about their causes and characteristics. Consider the positive side of the virus — bacteriophage. We will characterize the viral diseases that appear even today, even at the highest stage of science development, and threaten the world.

Our goal is to find answers to the following questions: What is a virus? What does it consist of? What do we know about the history of viruses? When and in what form did they appear to mankind? What are the pros and cons of viruses?

სარჩევი

Contents

| | |
|---------------------------------|----|
| ანოტაცია | 2 |
| შესავალი | 4 |
| ვირუსები | 6 |
| ვირუსების აგებულება | 7 |
| ვირუსთა გარსები | 9 |
| ვირუსების გენომები..... | 10 |
| ვირუსების კლასიფიკაცია | 10 |
| ვირუსული ინფიცირება..... | 12 |
| ვირუსული დაავადებები..... | 14 |
| კორონა ვირუსი | 16 |
| ეპოლა | 16 |
| მალარია..... | 17 |
| ესპანური გრიპი..... | 18 |
| გრიპი | 18 |
| ცოფი | 19 |
| შიდსი..... | 20 |
| ჰეპატიტი..... | 21 |
| ზიკა..... | 22 |
| ონკო ვირუსები | 24 |
| ბაქტერიოფაგი | 25 |
| ბაქტერიოფაგული ინფექციები | 27 |
| ლიზისური ციკლი..... | 27 |
| ლიზოგენური ციკლი | 28 |
| ფაიზერის ვაქცინა | 31 |
| ფიზიკური მეთოდები | 34 |
| გამოყენებული ლიტერატურა..... | 35 |

შესავალი

განვითარების თავისებურების მიხედვით აქტიურ ვირუსებს მიეკუთვნებიან მაგ: გრიპის, სურდოს, წითელას, წითურას და ა. შ. ვირუსები, ხოლო ლატენტურ ვირუსებად შეგვიძლია მივიჩნიოთ შიდსის, ჰერპესის, C ჰეპატიტის ვირუსი და სხვა მსგავსი ვირუსები. უჯრედში შესული ვირუსის მემკვიდრული მასალა ეშენება მასპინძელი უჯრედის დნმ-ს და მისი ნაწილი ხდება. ამის შემდგომ ის იწყებს მასპინძელი უჯრედის ნუკლეოტიდების, ამინომჟავების, ფერმენტებისა და რიბოსომების გამოყენებას საკუთარი ცილისა და დნმ-ის საწარმოებლად. მაგ: გრიპის ვირუსი აიძულებს უჯრედს, აწარმოოს მისთვის დამახასიათებელი მხოლოდ ორი ტიპის ცილის მოლეკულა, ნაცვლად უჯრედისთვის დამახასიათებელი ასობით სხვადასხვა მოლეკულისა. საბოლოო ჯამში ვირუსი აიძულებს მასპინძელ უჯრედს, წარმოქმნას მრავალი ახალი ვირუსი, რომელიც შემდგომ მასპინძელ უჯრედს ანადგურებს. მცენარეებში ძირითადად რნმ-შემცველი ვირუსები პარაზიტობენ (მაგ: თამბაქოს მოზაიკური ვირუსი), ხოლო ცხოველურ უჯრედებში კი სახლდებიან და დაავადებებს იწვევენ როგორც რნმ, ასევე დნმ შემცველი ვირუსები.



ვირუსი არის მცირე ზომის ინფექციური ნაწილაკი, რომელსაც გამრავლება მხოლოდ მასპინძელი უჯრედის დაინფიცირების გზით შეუძლია. ვირუსები „იტაცებენ“ მასპინძელ უჯრედს და მის რესურსებს, უფრო მეტი ვირუსის წარმოსაქმნელად იყენებენ, რასაც ისინი დიდწილად ამ მასპინძელი უჯრედის გადაპროგრამებითა და მისი ვირუსთა „ქარხანად“ გადაქცევის გზით ახერხებენ. ვინაიდან ვირუსებს არ შეუძლიათ დამოუკიდებლად (მასპინძელი ორგანიზმის გარეშე) გამრავლება, ისინი არ მიიჩნევიან ცლცხალ არსებებად. ვირუსებს არც უჯრედები აქვთ: ისინი ძალიან პატარები არიან —

გაცილებით უფრო პატარები, ვიდრე ცოცხალი ორგანიზმების უჯრედები — და დიდწილად ნუკლეინის მჟავისა და ცილის შეფუთვებს წარმოადგენენ.

და მაინც, ვირუსებს საკმაოდ მნიშვნელოვანი საერთო მახასიათებლები აქვთ უჯრედულ სიცოცხლესთან. მაგალითად, მათ აქვთ ნუკლეინის მჟავის გენომები, რომელიც იმავე ტიპის გენეტიკურ კოდს ემყარება, როგორც თქვენს უჯრედებში (და ყველა ცოცხალი ორგანიზმის უჯრედში) გამოიყენება. გარდა ამისა, უჯრედული სიცოცხლის მსგავსად, ვირუსებს აქვთ გენეტიკური ცვალებადობა და მათ შეუძლიათ ევოლუცია. ამგვარად, მართალია, ისინი არ „აკმაყოფილებენ“ სიცოცხლის განმარტებას, მაგრამ ვირუსები „საკამათო“ ზონაში იმყოფებიან

მეცნიერებს ჯერაც ვერ გადაუწყვიტავთ მიაკუთვნონ თუ არა ვირუსები ცოცხალ ორგანიზმებს.

არსებობს 7 სასიცოცხლო თვისება:

1. სუნთქვა
2. კვება
3. ზრდა-განვითარება
4. გამრავლება
5. გალიზიანებადობა
6. მოძრაობა
7. გამოყოფა

ვირუსები კი არ იზრდებიან, არ ახასიათებთ ენერგეტიკული და ძირითადი ცვლა, არ ვითარდებიან და არ შეუძლიათ დამოუკიდებლად თვითწარმოქმნა. სასიცოცხლო პროცესებიდან ვირუსს მხოლოდ გამრავლების უნარი შესწევს, ისიც მხოლოდ სხვა ორგანიზმის უჯრედში. უჯრედში მოხვედრილი ვირუსი ძალზე გამძლე ხდება-მას მხოლოდ ულტრაიისფერი სხივები ანადგურებს. ულტრაიისფერი სხივები ელექტრომაგნიტური გამოსხივებაა, რომელიც იკავებს სპექტრულ დიაპაზონს ხილულ და რენდგენულ გამოსხივებებს შორის. ულტრაიისფერი გამოსხივების ტალღის სიხშირე $7,5 \times 10^{14}$ - 3×10^{16} ჰც ინტერვალშია მოქცეული.

რა თქმა უნდა ვირუსების მთავარი ნავსაყუდელია ადამიანის ორგანიზმი. თუმცა სანამ ჰომოსაპიენსამდე მიაღწევს შეიძლება რომელიმე ცხოველის ან მწერის ორგანიზმში დაიდოს ბინა. მაგალითად, ცოფის გამომწვევი ვირუსისთვის შუალედური გაჩერება მღრღნელის ორგანიზმია. მიუხედავად იმისა, რომ მათ არაფერს ვნებს ადამიანისთვის მომაკვდინებელია. გარდა სასტიკი მღრღნელებისა და ადამიანებისა, ვირუსებმა შეიძლება მცენარეებში, სოკოებში, უმარტივესებსა და რა საოცარიც უნდა იყოს, ბაქტერიებზეც კი დაიდონ ბინა. ვირუსს, რომელიც

ბაქტერიის ორგანიზმში შეჭრას მოახერხებს ფაგი ეწოდება (თუმცა ამაზე ცოტა მოგვიანებით ვისაუბრებთ).

მიუხედავად იმისა, რომ ვიცით ბევრი ვირუსის სტრუქტურა და გვესმის ზოგიერთი მათგანი როგორ აინფიცირებს უჯრედს, მაინც მცირეა ცოდნა ამ ორგანიზმის დინამიკის შესახებ. გვესმის გავიგოთ როგორია ვირუსის ცხოვრების ციკლი ფიზიკური გადმოსახედიდან. ვისაუბრებთ ვირუსების აგებულებაზე, მათ კლასიფიკაციაზე. გავიხსენებთ ყველაზე მასშტაბურ ვირუსებს კაცობრიობის ისტორიაში და განვიხილავთ ზოგიერთ მათგანს. ვნახავთ რა წვლილი შეიტანეს ადამიანების ევოლუციაში.

ვირუსების შემსწავლელ მეცნიერებას ვირუსოლოგია ეწოდება.

ვირუსები

სიტყვა „ვირუსი“ ლათინური წარმოშობისაა და შხამს, საწამლავს ნიშნავს. ვირუსის ზედაპირზე წარმოდგენილია ორი სახის გლიკოპროტეინი (რთული შენაერთი, რომლის შემადგენლობაში შედის ცილა და ნახშირწყალი): ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიზადა. ჰემაგლუტინინი არის „ვირუსული დანამატი „პროტეინი“, რომელიც განაპირობებს ვირუსის თვისებას მიემაროს უჯრედს. ნეირამინიზა კი არის ფერმენტი, რომლის ძირითადი ფუნქციაა ვირუსის გავრცელების უზრუნველყოფა უჯრედიდან უჯრედში. ამჟამად გავრცელებული ვირუსის ანტიგენური ვარიაციები არის განპირობებული ჰემაგლუტინინის და ნეირამინიზის ძველი სუბტიპების ახალის მიერ ჩანაცვლებით. უკანასკნელ პერიოდში გავრცელებილ ადამიანის ვირუსებისთვის დამახასიათებელია დიდი ვარიაციულობა.

ვირუსები პირველად, 1892წელს აღმოაჩინა რუსმა ბიოლოგმა, რომელიც გახდა ახალი ბიოლოგიური დისციპლინის-ვირუსოლოგიის ფუძემდებელი. მრავალი წელია მიმდინარეობს დავა ვირუსების შესახებ. არიან ისინი ცოცხალი ორგანიზმები თუ ბუნების უსიცოცხლო ნაწილები? არსებობს ჰიპოთეზა, რომ ვირუსები პირველები გაჩნდნენ დედამიწაზე, მათი ნაწილი ბაქტერიად განვითარდა, დანარჩენებმა კი ბაქტერიებში შეღწევა და მათში ახალი დნმ-ების შექმნა დაიწყეს. დაიწყეს ორგანიზმებმა ზრდა.

ვირუსები სხვა ორგანიზმებისგან განსხვავდებიან შემდეგი ნიშნებით:

1. სხეულს არ აქვს უჯრედული აგებულება
2. მათ არსებობა შეუძლიათ მხოლოდ როგორც შიდაუჯრედული პარაზიტები, უჯრედის გარეთ გამრავლება არ შეუძლიათ.
3. ისინი შეიცავენ ან დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას ან რიბონუკლეინის მჟავას.
4. არ მიმდინარეობს ნივთიერებათა ცვლა. იყენებენ ენერგიას, რომელიც გამომუშავდება ორგანიზმის პატრონის ნივთიერებათა ცვლით, ასევე პატრონის ფერმენტებს, ენერგიას.
5. მოზრდილი ვირუსის სპორებს შეუძლიათ არსებობა უჯრედის გარეთ, ამ დროს მათ სასიცოცხლო ნიშნები მაინც არ აღენიშნებათ.

„სინამდვილეში ადამიანი სიმბიოზის „პროდუქტია“-ანუ ადამიანის და ვირუსის შედარებით მშვიდობიანი თანაცხოვრობის. -ამბობს ფრენკ რაინი-ისინი რომ არა ჩვენ არ

ვიქნებოდით, ან სხვანაირები ვიქნებოდით. სავსებით შესაძლებელია, რომ ჩვენს თანამაცხოვრებლებს არა მარტო სიცოცხლეს, არამედ გონებასაც შეიძლება ვუმაღლოდეთ.

ვირუსების აგებულება

ვირუსები მიკროსკოპული ნაწილაკები არიან, რომლებსაც აქვთ ავტონომიური გენეტიკური

ელემენტები ნუკლეინის მჟავების სახით (დნმ, რნმ). ერთნი დნმ ს, დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას შეიცავენ, მეორენი-რნმ ს, რიბონუკლეინის მჟავას. არსებობს ისეთი ვირუსები რომლებსაც ორივე ტიპის ნუკლეინის მჟავა აქვთ (მიმივირუსები). ვირუსული დნმ სა და რნმ ს შეუძლია იყოს როგორც სწორხაზოვანი, ასევე ჩაკეტილი.

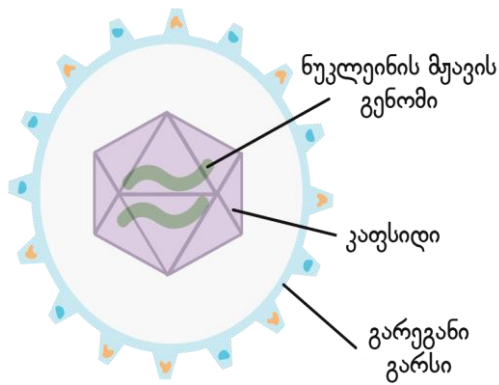
ვირუსები დაავადების გამომწვევი მთავარი მიზეზები არიან. მათი სიდიდის სპექტრი მოიცავს როგორც პატარა ბაქტერიულ უჯრედებს ასევე დიდ უჯრედებს რომლებიც ინახავენ საკუთარ ვირუსულ პათოგენს. ყველაზე მარტივი ვირუსი შედგება გენომური ნუკლეინის მჟავის ერთი მოლეკულისგან რომელიც გარშემორტყმულია მაღალ სიმეტრიული დამცავი შრით. ვირუსის სტრუქტურა დახვეწილია, თუმცა მექანიზმი რომლითაც ისინი ყალიბდებიან ჯერჯერობით საიდუმლოს წარმოადგენს.

სამყაროში მრავალი სხვადასხვა ტიპის ვირუსი არსებობს, ამიტომ ვირუსები მნიშვნელოვნად მრავალფეროვანნი არიან ზომის, ფორმისა და სასიცოცხლო ციკლის მიხედვით.

მიუხედავად ამისა, ვირუსები იზიარებენ რამდენიმე საკვანძო მახასიათებელს. მათ შორისაა:

- ცილის დამცავი გარსი, ანუ **კაფსიდი**
- კაფსიდში „გამომწვევით“ ნუკლეინის მჟავის გენომი, რომელიც დნმ-ის ან რნმ-ისგან შედგება
- მემბრანის შრე, რომელსაც **გარეგანი გარსი** ეწოდება (რაც აქვს ზოგიერთ ვირუსს, თუმცა არა — ყველას)

მოდით, უფრო დეტალურად განვიხილოთ ამ მახასიათებელთაგან თითოეული.

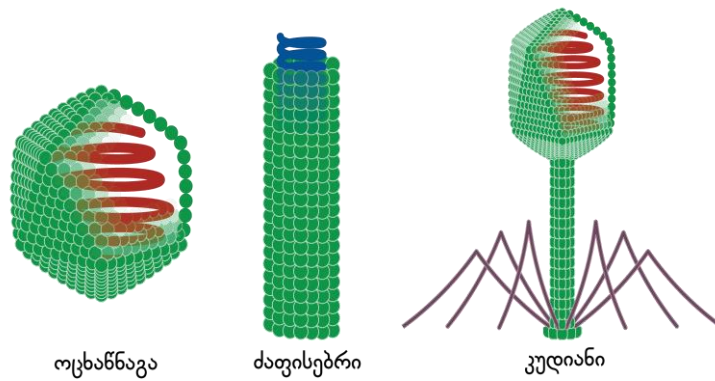


ვირუსის გენეტიკური ელემენტი გახვეულია ცილოვან გარსში, რომელსაც ცოცხალ ორგანიზმში უჯრედებში შეღწევის უნარი შესწევს. ცილოვან გარსს, რომელშიც გენომის ვირუსია გახვეული, კაფსიდი ეწოდება. ზოგიერთი ვირუსის კაფსიდი მხოლოდ ერთი სახის ცილას შეიცავს, ზოგიერთისა კი რამოდენიმეს. აგებულების მხრივ განსაკუთრებით რთულად ორგანიზებული ვირუსების რიცხვს მიეკუთვნება გრიპისა და ჰერპესული ინფექციის გამომწვევი ვირუსები. სწორედ კაფსიდია ის ელემენტი, რომლითაც ვირუსები ვიროიდი ორგანიზმებისგან გამოირჩევიან. ვიროდიები არიან ვირუსის მსგავსი ინფექციური ნუკლეინის მჟავები, რომლებსაც კაფსიდი არ აქვთ. ვიცით, რომ ვირუსებს უჯრედის გარეთ გამრავლება არ შეუძლიათ, უჩვეულო გარემოში ისინი ორგანული პოლიმერული ნივთიერების სახით არსებობენ. არ გააჩნიათ ცილის დამოუკიდებლად სინთეზირების უნარი, რადგან მათ ორგანიზმში არ მიმდინარეობს ნივთიერებათა ცვლა.

ვირუსის **კაფსიდი**, ანუ ცილოვანი გარსი, ცილის მრავალი მოლეკულისგან შედგება (და არა — უბრალოდ ერთი, ღრუანი ცილისგან). ცილები ერთიანდებიან **კაფსომერების** წარმოსაქმნელად, რომლებიც ერთად ქმნიან კაფსიდს. კაფსიდის ცილები ყოველთვის ვირუსის გენომითაა დაშიფრული, რაც იმას ნიშნავს, რომ მათი შექმნის ინსტრუქციები ვირუსშია და არა — მასპინძელ უჯრედში.

კაფსიდები მრავალი ფორმის არსებობს, თუმცა ხშირ შემთხვევაში მათ ქვემოთ ჩამოთვლილი ფორმებიდან ერთ-ერთი (ან ამ ფორმათა სახესხვაობა) ახასიათებთ:

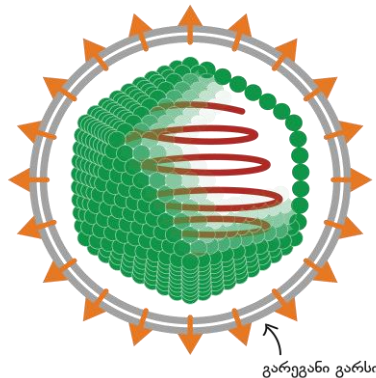
1. **იკოსაედრული** (ოცწახნაგა) — იკოსაედრულ კაფსიდებს ოცი წახნაგი აქვთ, სახელი კი ოცწახნაგა ფიგურის, იკოსაედრის, მიხედვით ეწოდათ.
2. **ფილამენტური** (მაფისებრი) — ფილამენტურ კაფსიდებს სახელი თავიანთი ხაზოვანი, წვრილი, მაფისებრი ფორმის გამო ეწოდათ. მათ ზოგჯერ ჩხირისებრს ან სპირალურსაც უწოდებენ.
3. **კუდიანი** (თავისა და კუდის სტრუქტურა) — ამგვარი კაფსიდები ფილამენტური და იკოსაედრული ფორმების ერთგვარ ჰიბრიდს წარმოადგენენ. ისინი მეტწილად შედგება ფილამენტური კუდისა და მასზე მიბმული იკოსაედრული თავისგან.



ვირუსთა გარსები

კაფსიდთან ერთად, ზოგ ვირუსს გარე ლიპიდური მემბრანა, **გარსიც** აქვს, რომელიც მთელ კაფსიდს ფარავს.

გარსიანი ვირუსები არ იძლევიან „ინსტრუქციებს“ გარსის ლიპიდების წარმოსაქმნელად. ამის ნაცვლად, ისინი მასპინძელი უჯრედის მემბრანის ნაწილს „იპარავენ“, როდესაც მას ტოვებენ. მიუხედავად ამისა, გარსები შეიცავს ისეთ ცილებს, რომლებიც ვირუსითაა განსაზღვრული, რაც ხშირად ვირუსულ ნაწილაკებს მასპინძელ უჯრედებთან მიბმაში ეხმარება.



გარსიანი იკოსაედრული ვირუსის დიაგრამა.

მართალია, გარსები ხშირია, განსაკუთრებით ცხოველთა ვირუსებში, მაგრამ ისინი ყველა ვირუსში არ გვხვდება (ანუ ისინი ვირუსთა უნივერსალურ მახასიათებელს არ წარმოადგენენ).

ვირუსების გენომები

ყველა ვირუსს აქვს გენეტიკური მასალა (**გენომი**), რომელიც ნუკლეინის მჟავისგან შედგება. თქვენ, სხვა უჯრედული სიცოცხლის მსგავსად, გენეტიკური მასალის სახით დნმ-ს იყენებთ. ვირუსებს, მეორე მხრივ, საამისოდ შეუძლიათ რნმ-ის ან დნმ-ის (ორივე ნუკლეინის მჟავის ტიპს წარმოადგენს) გამოყენება.

დნმ ხშირად ორჯაჭვიანი წარმოგვიდგენია, რნმ კი — ერთჯაჭვიანი, ვინაიდან ისინი სწორედ ამ ფორმებით გვხვდებიან ჩვენს უჯრედებში. მიუხედავად ამისა, ვირუსებს ჯაჭვიანობისა და ნუკლეინის მჟავის ტიპის ყველა შესაძლო კომბინაცია აქვთ (ორჯაჭვიანი დნმ, ორჯაჭვიანი რნმ, ერთჯაჭვიანი დნმ, ერთჯაჭვიანი რნმ). ვირუსული გენომები გამოირჩევიან ფორმების, ზომებისა და ვარიანტების მრავალფეროვნებით, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი უჯრედული ორგანიზმების გენომებზე ბევრად უფრო მცირე ზომისანი არიან.

აღსანიშნავია, რომ დნმ-ისა და რნმ-ის შემცველი ვირუსები იმავე [გენეტიკურ კოდს](#) იყენებენ, როგორსაც ცოცხალი უჯრედები. ასე რომ არ ყოფილიყო, ისინი ვერ მოახერხებდნენ თავიანთი მასპინძელი უჯრედების გადაპროგრამებას!

ყველაზე მარტივი ვირუსები მხოლოდ ნუკლეინის მჟავებისა და დამცავი გარსისგან შედგებიან. ზოგიერთის შემადგენლობაში ცილები და ნახშირწყლებიც შედის. ერთი სიტყვით, ვირუსი სხვა არაფერია თუ არა გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი მიკროორგანიზმი, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისთანავე ბრძანებას გასცემს და ინფორმაციას ავრცელებს.

ვირუსების კლასიფიკაცია

ვირუსების აღმოჩენიდან პირველი 60წლის განმავლობაში არ არსებობდა მათი კლასიფიკაციის სისტემა. კლასიფიკაცია არის ვირუსების დაჯგუფება მათი თვისებების მიხედვით. ეს მეცნიერების დავის და დებატების საკითხიც კი გახდა.

ვირუსების კლასიფიკაცია დაიწყო 1960 წლიდან, როდესაც შესწავლილ იქნა ვირუსთა ახალი სახეები ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით.



დღეისთვის მათი კლასიფიკაცია ემყარება ბიოლოგ დევიდ ბალტიმორის მიერ შემუშავებულ კონცეფციას, რომელიც გენეტიკური ინფორმაციის შემცველობის მიხედვით ვირუსთა 7 ჯგუფს გამოყოფს:

1. ვირუსები, რომლებიც შეიცავენ ორჯაჭვიან დნმ-ს და არ გააჩნიათ რნმ სტადია. (ჰერპერვირუსები, ჰოქსავირუსები, მიმივირუსები..)
2. ვირუსები, რომლებიც შეიცავენ ორჯაჭვიან რნმ-ს. (როტავირუსები)
3. ერთჯაჭვიანი დნმ-ის მოლეკულის შემცველი ვირუსები. (პარვოვირუსები)
4. დადებითი პოლარობის მქონე ერთჯაჭვიანი რნმ-ის შემცველი ვირუსები. (პოკორნავირუსები, ფლავივირუსები..)
5. ორმაგი პოლარობის მქონე ერთჯაჭვიანი რნმ-ის მქონე ვირუსები. (ფილოვირუსები)
6. ერთჯაჭვიანი რნმ-ის შემცველი ვირუსები, რომლებიც სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში დნმ-ის სინთეზის სტადიასაც გადიან. (რეტროვირუსები, აივინფექცია..)
7. ორჯაჭვიანი დნმ-ის მოლეკულის შემცველი ვირუსები, რომლებიც სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში გაივლიან მატრიცულ რნმ-ზე დნმ-ის სინთეზის სტადიასაც. (რეტროვირუსები, ჰეპატიტ B-ს ვირუსი)

ვირუსი მრავალგვარია. ისინი განსხვავდებიან:

ნუკლეინის მჟავების ჯაჭვების რაოდენობის (დნმ -იანი ორჯაჭვიანია, რნმ-ერთი)

ფორმის (სფერული,ცილინდრული..) გამოწვეული სიმპტომების მიხედვით..

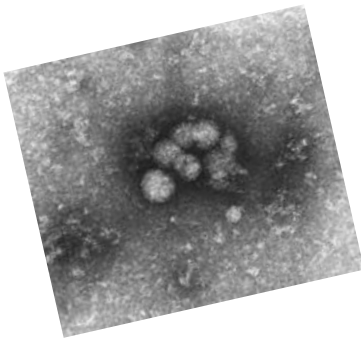
მათი კლასიფიკაცია ხდება ასევე წარმოშობის მიხედვითაც:

- დნმ-ის შემცველი ვირუსები წარმოშობილნი არიან მარტივი გენეტიკური ელემენტებისგან, დნმ-ის მონაკვეთებისგან, რომლებსაც შესწევთ უნარი, უჯრედში დამოუკიდებლად გაორმაგდნენ.

- რნმ-ის შემცველი ვირუსების წარმოშობას „რიდოიდებს“ უკავშირებენ. ვიროიდები არიან უჯრედში რნმ-ის გაორმაგებისა და სინთეზის დროს მისი მოლეკულიდან „გამოქცეული“ ნაწილაკები, რომლებმაც შემთხვევით შეიძინეს გაორმაგების უნარი.
- მოზრდილი დნმნ-ის შემცველი ვირუსების წარმოშობას უკავშირებენ რთული აგებულების მქონე უჯრედშიდა პარაზიტებს-მიკოპლაზმასა და რიკეტსიას. მათ დაკარგეს გენომის ნაწილი და ვირუსად ჩამოყალიბდნენ. თუმცა ამ ჰიპოთეზის დადასტურება ვერ მოხერხდა და მეცნიერთა ნაწილი არ იზიარებს.

ვირუსული ინფიცირება

მრავალი ვირუსი სპონტანურად ყალიბდება მასპინძლის უჯრედის შიგნით, „თვითჩამოყალიბების“ უნარის გამოყენებით. საინტერესოა როგორ ყალიბდება ასეთი ვირუსი უბრალო ვირუსული გენომისა და პროტეინის შრისგან და როგორ უშვებენ ისინი საკუთარ გენომს უჯრედების ინფექციისთვის. ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად ვიყენებთ ოპტიკურ ტექნიკას, რომელიც საშუალებას გვაძლევს თვალი ვადევნოთ ვირუსის ნაწილაკებს, მათ პროტეინს, გენომს. ვიყენებთ ელექტრონულ მიკროსკოპს და ელასტიური სინათლის გაბნევას.



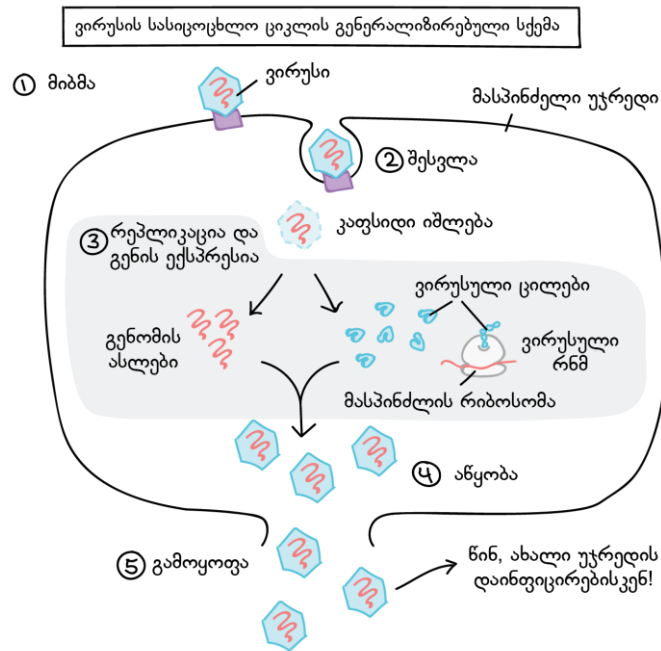
ელექტროელექტრონული მიკროსკოპი არის ხელსაწყო, რომელსაც აქვს შესაძლებლობა მიიღოს ობიექტის ძლიერ გადიდებული გამოსახულება ელექტრონების ერთ წერტილში ფოკუსირების მეშვეობით. ხელსაწყოში იყენებენ ელექტრონების ნაკადს და ელექტრონულ ლინზებს. განასხვავებენ ტრანსმისიულ და მასკანირებელ ელექტრონულ მიკროსკოპებს.

ყოველდღიურ ცხოვრებაში ჩვენ ვირუსული ინფექციები წარმოგვიდგენია არასასიამოვნო სიმპტომების კოლექციად, რომელიც ვირუსის შეყრისას ვლინდება, მაგალითად, გრიპის ან ჩუტყვავილას დროს.

მაგრამ ზუსტად რა ხდება თქვენს სხეულში, როდესაც ვირუსი გაქვთ?

მიკროსკოპულ მასშტაბში თუ ვისაუბრებთ, ვირუსული ინფექცია გულისხმობს, რომ მრავალი ვირუსი იყენებს თქვენს უჯრედებს ვირუსთა უფრო მეტი ასლის წარმოსაქმნელად. ვირუსის **სასიცოცხლო ციკლი** არის წყება იმ საფეხურებისა, რომელთა განმავლობაშიც ვირუსი პოულობს მასპინძელ უჯრედს და იჭრება მასში, „აპროგრამებს“ მას ვირუსული დნმ-ისა თუ რნმ-ის ინსტრუქციების მიცემით და იყენებს მასპინძლის რესურსებს, რათა უფრო მეტი ვირუსული ნაწილაკი წარმოქმნას (ვირუსული „პროგრამის“ შედეგი).

ტიპური ვირუსის სასიცოცხლო ციკლის დაყოფა ხუთ დიდ საფეხურად შეგვიძლია (თუმცა ამ საფეხურთა დეტალები განსხვავებულია თითოეული ვირუსისთვის):



ვირუსული ინფექციის საფეხურები, წარმოდგენილი + სენს რნმ გენომის მქონე ვირუსისთვის.

1. **მიბმა.** ვირუსი ამოიკნობს და ებმის მასპინძელ უჯრედს მის ზედაპირზე არსებული რეცეპტორი მოლეკულის მეშვეობით.
2. **შესვლა/შეჭრა.** ვირუსი ან მისი გენეტიკური მასალა იჭრება უჯრედში.
3. **გენომის რეპლიკაცია და გენის ექსპრესია.** ვირუსული გენომი კოპირდება, მისი გენები კი ექსპრესირდებიან ახალი ვირუსული ცილების წარმოსაქმნელად.
4. **აწყობა.** გენომის ასლებითა და ვირუსული ცილებით ახალი ვირუსული ნაწილაკები იწყობა.
5. **გამოთავისუფლება/გამოსვლა.** დასრულებული ვირუსული ნაწილაკები გამოდიან უჯრედიდან და მათ უკვე შეუძლიათ სხვა უჯრედების დაინფიცირება.

ელასტიური გაბნევა არის სწრაფი, შეუძლია მილიწამების სიზუსტით გადაწყვიტოს დინამიკური საკითხები, თუმცა იქმნება პრობლემები. მაგალითად, არეკლილი სინათლე, მტვერი, უზუსტობები. ამ ყველაფერმა შეიძლება შეასუსტოს ისედაც სუსტი ვირუსების გაბნევა.

მეცნიერებმა გამოიგონეს ყველაზე მძლავრი მიკროსკოპი, რომელიც დაგვეხმარება მრავალი

დაავადები მიზეზის დადგენაში. ეს მეცნიერებაში უდიდესი ნაბიჯია, შესაძლებელი ხდება ვირუსის წარმოშობის წყაროსა და გამომწვევი მიზეზების გამოკვლევა. არსებულ მიკროსკოპებს შესაძლებლობა აქვთ აჩვენონ მხოლოდ საკნის ზედაპირი უკეთ. ახლა მეცნიერებს სჯერათ, რომ შეუძლიათ გამოიყენონ მიკროსკოპი გაცილებით პატარა გამოსახულების მისაღებად. „ახალი მიკროსკოპით ვხედავთ ცოცხალ ვირუსებს პირდაპირ, რაც საშუალებას გვაძლევს შევისწავლოთ და დავაკვირდეთ ვირუსებს ბიომედიცინაში პირველად“ -აცხადეს პროფესორი ლი.

ვირუსული ინფიცირების მექანიზმი რამდენიმეეტაპიანი პროცესია:

- I. უჯრედის მემბრანაზე მიერთება-ადსორბცია. ვირუსის ადსორბცია რომ მოხდეს, უჯრედის გარსზე უნდა არსებობდეს რეცეპტორული ნაწილი. მისი მეშვეობით ხდება ვირუსის პირველი კონტაქტი ცოცხალ უჯრედთან.
- II. უჯრედში შეჭრა. მიერთების შემდეგ ვირუსმა უჯრედში საკუთარი გენეტიკური ინფორმაცია უნდა შეიტანოს. ეს შეიძლება მოხდეს: 1. მემბრანის ხვრელებიდან. 2. ენდოციტოზის დროს შეაღწიონ უჯრედში.
- III. პერსისტენცია. ზოგიერთი ვირუსი უჯრედში მოხვედრისას ფარულ მდგომარეობაში გადადის, რითაც შეუმჩნეველი ხდება როგორც უჯრედშიდა თავდაცვითი ძალებისთვის, ასევე მაკონტროლებელი მექანიზმისთვის. პერსისტენციულ მდგომარეობაში მყოფი ვირუსები სუსტად ერევიან უჯრედში მიმდინარე პროცესებში.

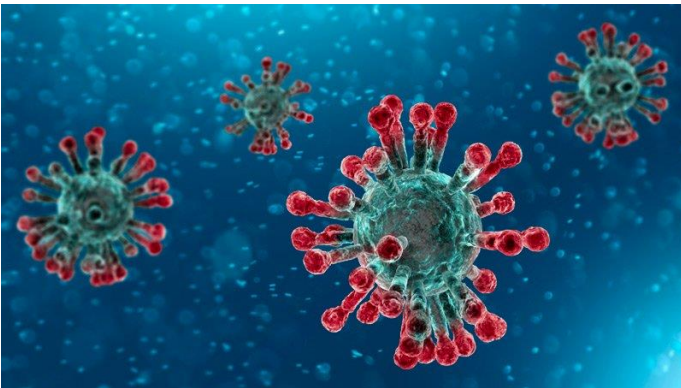
ვირუსული დაავადებები

ვირუსულია დაავადებები, რომლებიც ადამიანების, ძუძუმწოვრების, მწერების, ფრინველების, თევზების და თვით ბაქტერიათა გავრცელებული დაავადებებია, რომლებსაც ვირუსები იწვევენ. ვითარდება ორგანიზმში ვირუსის შეჭრისა და მისი უჯრედშიდა გამრავლების შედეგად. ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს სიმსივნე, ლეიკოზი, თანდაყოლილი სიმახინჯე, რაც უჯრედის გენეტიკური აპარატის დარღვევით არის გამოწვეული.

ადამიანის ვირუსული დაავადებებია: გრიპი, ჰეპატიტი, წითელა, ჰერპესი, ყვავილი, შიდსი,

მენინგიტი, სასუნთქი გზების ზოგიერთი დაავადება და სხვა. დასენიანება ხდება ჰაერით, წყლით, საკვებით, მწერის კბენით, ზოგიერთი ვირუსული დაავადება ნაყოფს მუცლად ყოფნის დროსაც კი გადაეცემა. განვიხილოთ ზოგიერთი ვირუსული ინფექცია.

კორონავირუსი



2019 წლის დეკემბერში ჩინეთში პნევმონიის რამდენიმე უცნაური შემთხვევა გამოავლინეს. კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ დაავადებას აქამდე უცნობი ვირუსი იწვევდა, დღეს უკვე ცნობილი nCov-2019 ტიპის კორონავირუსი. დღემდე ცნობილი ფაქტების უმრავლესობა, რომლებიც ვირუსის შესახებ ვიცით, შესაძლოა, მომავალში შეიცვალოს.

კორონავირუსები ვირუსების დიდი ჯგუფია. ვირუსს გვირგვინის აგებულება აქვს, საიდანაც მისი დასახელება გამომდინარეობს (corona ლათ. – გვირგვინი). არსებობს სხვადასხვა ტიპის კორონავირუსი – ისინი ან რესპირატორულ დაავადებას, ან კუჭ-ნაწლავის დაავადებებს იწვევენ. რესპირატორული დაავადებები შეიძლება გამოიხატებოდეს მარტივ გაციებაში ან პნევმონიაში. ინფიცირებულთა უმრავლესობაში სიმპტომები მსუბუქი ფორმით ვლინდება. თუმცა, არსებობს სხვა ტიპის კორონავირუსებიც, რომლებიც მწვავე დაავადებებს იწვევენ. მათ შორის არიან:

- 2003 წელს ჩინეთში გამოვლენილი SARS ტიპის კორონავირუსი, რომლის სიკვდილიანობის მაჩვენებელიც 10% იყო;
- 2012 წელს საუდის არაბეთში გამოვლენილი MERS ტიპის კორონავირუსი, რომლის სიკვდილიანობის მაჩვენებელიც 30-35% იყო;
- 2019 წელს ჩინეთში გამოვლენილი n-Cov, რომლის სიკვდილიანობის მაჩვენებელიც დღევანდელი მონაცემებით 2%-ს არ აღემატება

2019 n-Cov პირველად ჩინეთში, ქალაქ ვუჰანში ზღვისა და ცოცხალი ცხოველების ინდუსტრიასთან ჩართულ ადამიანებს აღმოაჩნდათ. დაავადება ინფიცირებული ადამიანებიდან ოჯახის წევრებსა და სამედიცინო პერსონალზე გავრცელდა.

ზოგადად, ცნობილია, რომ კორონავირუსები ძირითადად ცხოველებში ცირკულირებენ. იშვიათ შემთხვევაში ცხოველებს ვირუსის ადამიანებისთვის გადადებაც შეუძლიათ. ამის მიზეზი მრავალი ფაქტორი შეიძლება გახდეს, მათ შორის ვირუსის მუტაციის პროცესი და ადამიანების ინტენსიური კონტაქტი ცხოველებთან. მაგალითისთვის, როგორც ცნობილია, MERS ტიპის კორონავირუსი ადამიანებს აქლემებისგან გადაედოთ, ხოლო SARS ტიპის კორონავირუსი კი კატის ციბეტური ჯიშისგან (Civets). 2019 n-Cov-ის წარმომავლობის შესახებ კი ზუსტი ცნობები არ არსებობს.

2019 წლის კორონავირუსის გადადების ზუსტი დინამიკა ჯერ კიდევ დასადგენია. ზოგადად კი, რესპირატორული დაავადებები ძირითადად ნერწყვის შხეფების საშუალებით გადადის, რომელსაც ადამიანი ცემინებისა და ხველის დროს გამოყოფს. ცხვირის, პირის ან თვალის არეში ამ შხეფების მოხვედრა მნიშვნელოვნად ზრდის ვირუსის გავრცელების რისკს.

კორონავირუსის დიაგნოსტიკა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით (PCR) არის შესაძლებელი. პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია არის ბიოქიმიური ტექნოლოგია მოლეკულურ ბიოლოგიაში, ის ახდენს დნმ-ის ფრაგმენტების ერთი ან რამდენიმე ასლის ამფლიკაციას მრავალი ჯერადობით, და ქმნის დნმ-ის თანმიმდევრობების მილიონამდე ასლს.



ებოლა

1976 წელს სუდანსა და ზაირში პირველად გამოჩნა ვირუსი ებოლა. სწორედ მდინარე ებოლაში დაფიქსირდა ვირუსის პირველი შემთხვევა. ვირუსი ცენტრალურ და დასავლეთ აფრიკაში მძვინვარებს, მისი გამავრცელებელი ცხოველებიც იქ ბინადრობენ. პირველი აფეთქების შედეგად დაინფიცირდა 300მდე ადამიანი, რომელთაგანაც 53%-თვის ვირუსი სასიკვდილო აღმოჩნდა.

ვირუსი ვრცელდება ლორწოვანი გარსით და კანის მიკროდაზიანებით. კანადელმა მეცნიერებმა დაადასტურეს რომ ვირუსი შესაძლოა კონტაქტის გარეშეც გადაეცეს. ვირუსის დამახასიათებელი სიმპტომებია: კუნთების, თავის, ყელის ტკივილი. შემდეგ იწყება გულისრევა, დიარეა, ღვიძლის და თირკმლის დაზიანება. შესაძლებელია შიდა და გარე სისხლდენები.

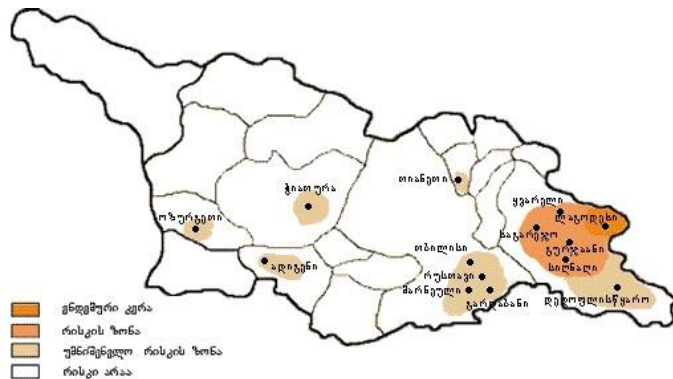
მიუხედავად ბევრი მცდელობისა ებოლას ნატურალური კერა ვერ აღმოაჩინეს, ასევე არ არსებობს ვირუსის კლინიკური ვაქცინა. ეპიდემიებს შორის ებოლა უმსხვილესია მედიცინის ისტორიაში. 2014წლის მონაცემებით 1779ადამიანია ინფიცირებული, რომელთაგან 961დაიღუპა.

მალარია

მალარია უძველესი დაავადებაა, მისი ეპიდემია ჯერ კიდევ აფრიკულ ანთროპოიდებს შორის მძვინვარებდა. ის „ერთგულად“ მოყვება კაცობრიობის განვითარების ისტორიას და დღემდე მსოფლიო მედიცინის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. პირველი დოკუმენტირებული ცნობა მალარიის შესახებ აღმოჩენილია ეგვიპტეში, ჩ.წ.ად 1 600 წელს დაწერილ პაპირუსში. მისი დამახასიათებელი სიმპტომებია: ცხელება, ციება, ოფლიანობა, კომა და სიკვდილიც კი.



მის გამავრცელებლად ითვლება კოლო, რომელმაც დაკბინა ჯერ ინფიცირებული შემდეგ კი ჯანმრთელი ორგანიზმი. დაავადება იმ გეოგრაფიულ ზონებშია გავრცელებული სადაც ბინადრობს კოლო ანოფელესი. ეს ზონები ძირითადად ტროპიკული და სუბტროპიკულია, ტენიანი და ცხელი კლიმატით.



საქართველოში მალარიის გავრცელების ძირითადი რეგიონები. რისკის ზონა: კახეთი.

უმნიშვნელო რისკის ზონა: ქვემო ქართლი.

ყოველ წელს 400 მილიონი შემთხვევა ფიქსირდება მალარიის, რასაც დღემდე მილიონობით ადამიანის სიცოცხლე ემსხვერპლა. მალარია ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც სერიოზული პრობლემები ახასიათებს. ამჟამად არ არსებობს ვაქცინა, რომელიც პაციენტის სრულ გამოჯანმრთელებას დაეხმარება.

როგორც ვიცით ერთ-ერთი უდიდესი მხედართმთავრის-ალექსანდრე მაკედონელის

სიკვდილის მიზეზიც მალარია იყო, რომელიც ევფრატის ქანჭრობებში შეეყარა, ალკოჰოლის ზემოქმედებით დამძიმდა და გამლიერდა.

ესპანური გრიპი

ისპანკა 1918-1920წლებში ესპანეთიდან წამოსული გრიპის უდიდესი პანდემიაა, რომელმაც ოფიციალურად 20 მილიონზე მეტი ადამიანის სიცოცხლე იმსხვერპლა. ეს რიცხვი პირველ მსოფლიო ომში დაღუპულთა რაოდენობაზე ორჯერ მეტია. ზამთრის დამდეგს, როდესაც ესპანეთში ვირუსის რამოდენიმე შემთხვევა დაფიქსირდა არავის გაკვირვებია, ზამთარი სურდოსა და სიცხის გარეშე არ არსებობს, მაგრამ ვირუსი განსაკუთრებული აღმოჩნდა. პირველი გარდაცვლილები ქალები და ბავშვები იყვნენ. ისინი ძირითადად ფილტვების ანთებით და ტვინის შემუპებით იღუპებოდნენ. ვირუსმა 2 წელიწადში მოსახლეობის 70% მოიცვა.

ამ სასიკვდილო ვირუსის ქვეტიპია H1N1, დღევანდელი „ღორის გრიპი“.

- 1918-1919 H1N1-დაიღუპა 40 მილიონი ადამიანი
- 1957-1958 H2N2 აზიური გრიპი- დაიღუპა 2 მილიონი ადამიანი
- 1968-1969 H3N2 ჰონგკონგის გრიპი-დაიღუპა 1 მილიონი ადამიანი
- 2009 H1N1-ღორის გრიპი-რაოდენობა ჯერ უცნობია, სავარაუდოდ დაღუპულთა რიცხვი 150 000-575 000მდე მერყეობს.

გრიპი

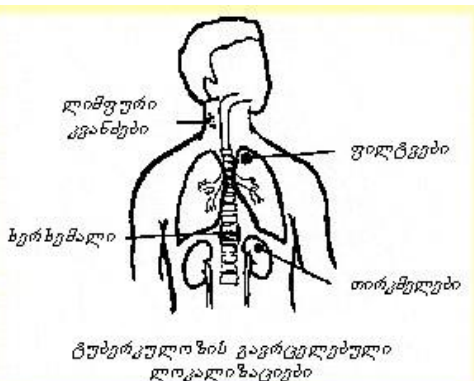
გრიპი მწვავე ვირუსული დაავადებაა, რომელიც უეცრად იწყება-მაღალი ტემპერატურის ფონზე გამოხატული ინტოქსიკაციითა და ზემო სასუნთქი გზების დაზიანებით. არსებობს სამი ტიპის გრიპი- A, B და C.. ყველაზე ფართოდ გვარცელებულია A ტიპის ვირუსი. B ტიპის ვირუსი შედარებით მსუბუქია და საშუალო ზომის ეპიდემიის გამოწვევა შეუძლია.

გრიპის ძირითადი სიმპტომებია: მაღალი ტემპერატურა, თავის, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, საერთო სისუსტე, ხველა, ყელის ტკივილი, პირღებინება.. გრიპს ხშირად თან ერთვის გართულებები: ყურის ანთება, პნევმონია(ფილტვების ანთება)..

გრიპის ვირუსის გავრცელების რისკ-ჯგუფში არიან: სისხლის ავთვისებიანი დაავადების მქონე ადამიანები, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები, ორსულები და ბავშვები. მათ დაქვეითებული აქვთ იმუნური ფონი. ადამიანს გრიპის ვირუსი დაავადებული ადამიანის ხველის ან ცემინების დროს გადაეცემა. ამ დროს გამოტყორცნილი წვეთებით ვირუსი ჰაერში ვრცელდება.

გრიპისგან თავდაცვის წესები საკმაოდ მარტივია და ისინი არა მარტო გრიპისგან არამედ სხვა ადვილად გადამდები ვირუსული დაავადებებისგანაც დაგვიცავს. უნდა მოვერიდოთ

ავადმყოფთან ერთ მეტრზე მეტად მიახლოებას. ხშირად დავიბანოთ ხელები, განსაკუთრებით ქუჩიდან დაბრუნების შემდეგ, არ ვისარგებლოთ ავადმყოფის ჰიგიენური ნივთებით ან ჭურჭლით. გრიპის პროფილაქტიკისთვის მთავარი გზა ვაქცინაციაა. მას უკუჩვენებები თითქმის არ ახასიათებს და მისი გამოყენება თითქმის ყოველთვისაა რეკომენდირებული.



ცოფი



ცოფი ძალიან მძიმე ვირუსული დაავადებაა. ადამიანის დასნებოვნება შეუძლია დაავადებულ ძაღლს, კატას, ძროხას, ცხენს, ფრინველებსაც კი. ცოფის ვირუსი გარემოში ცხოველის ნერწყვთან ერთად გამოიყოფა და დაკბენილის ორგანიზმში ჭრილობიდან ან ლორწოვანი გარსიდან ხვდება. ვირუსი კანიდან შეჭრის შემდეგ აღწევს თავის ტვინს, იწვევს მასში შეშუპებას, სისხლჩაქცევას და ნერვული უჯრედების დეგენერაციას. ავადმყოფს უჩნდება უსიამოვნო შეგრძნებები ნაკბენის ადგილზე, მას აღენიშნება უმიზეზო შფოთვა, დეპრესია, უძილობა. აღზნების სტადია ხასიათდება

ჰიდროფობიით, აეროფობიითა და მომატებული მგრძობელობით.

ჰიდროფობია ვლინდება იმით, რომ წყლის დალევის მცდელობისას ავადმყოფს უვითარდება ხახისა და ხორხის კუნთების კრუნჩხვა, სუნთქვა ხდება ხმაურიანი, შესაძლებელია სუნთქვის ხანმოკლე გაჩერებაც, აღენიშნება ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერება, ავადმყოფი ვერ ყლაპავს ნერწყვს და მუდმივად აფურთხებს. აღზნება მატულობს, წარმოიქმნება სმენითი და მხედველობითი ჰალუცინაციები. 2-3 დღის შემდეგ აგზნება იცვლება ენის, კიდურების, სახის კუნთების დამბლით. სიკვდილი დგება დამბლის გაჩენიდან 12-20საათის შემდეგ.

ცოფის მკურნალობა სიმპტომურია. ავადმყოფს ათავსებენ ცალკე პალატაში, უქმნიან წყნარ გარემოს, გამორიცხავენ გამლიზიანებლებს: ხმაურს, სინათლეს, ხმამაღალ ლაპარაკს. ფრთხილად აჭმევენ, რომ არ განვითარდეს საყლაპავი კუნთების სპაზმი.

კლინიკური სიმპტომების გაჩენის შემდეგ ავადმყოფის გადარჩენა ვერ ხერხდება. გთავაზობთ ინტერვიუს ქირურგ-ბიოლოგთან:

„-რას წარმოადგენს ცოფის ვაქცინა?

-ცოფის ვაქცინა წარმოადგენს დასუსტებულ ცოფის ვირუსს, რომლის შეყვანის მიზანია, ორგანიზმმა გამოიმუშაოს ანტისხეულები ცოფის ვირუსისგან თავის დასაცავად. რაც უფრო ადრე დაიწყებს დაზარალებული ვაქცინაციას, მით უკეთესი იქნება შედეგი.

-რამდენად იცავს ვაქცინა დაავადებისგან?

-ცოფის ვაქცინა ორგანო-პასიური და აქტიური. აქტიური ვაქცინაცია მიმართულია იმუნიტეტის გამომუშავებისკენ, ხოლო პასიურს ორგანიზმში შეჰყავს მზა ანტისხეულები მასში მოხვედრილი ცოფის ვირუსის გასაწეიტრალებლად. ამდენად, ცოფის საწინააღმდეგო დროული აქტიური და პასიური იმუნიზაცია იძლევა საფუძველს, რომ ადამიანს საფრთხე არ ემუქრება“

შიდსი



შიდსი განსაკუთრებით საშიში ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ხანგრძლივი ონკუბაციური პერიოდით, უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვით, მეორადი ინფექციის განვითარებითა და სიმსივნური დაზიანებებით, რომლებიც იწვევენ სიკვდილს.

შიდსმა აღმოჩენის დღიდან დიდი ყურადღება მიიქცია და მოკლე დროში გლობალურ პრობლემად იქცა. დღემდე უცნობია მისი აღმოჩენის ზუსტი თარიღი და ადგილი. ყველაზე გავრცელებული ვერსიით აფრიკის კონტინენტზე მცხოვრები მაიმუნების ზოგიერთ სახეობაში ხანგრძლივი დროის

განმავლობაში ფართოდ იყო გავრცელებული შიდსის ვირუსის წინამორბედი, რომელიც არ იყო პათოგენური ადამიანისთვის. შემდგომში მუტაციის ან სხვა ფაქტორების შედეგად მაიმუნის ვირუსმა გადალახა სახეობრივი ბარიერი და გავრცელდა ადამიანებშიც. მეცნიერებმა მაიმუნში აღმოაჩინეს ე.წ მაიმუნის იმუნოდეფიციტის ვირუსი, რომელიც მათში იწვევს შიდსის მსგავს დაავადებას. კიდევ ერთი ჰიპოთეზის თანახმად, შიდსის ვირუსი შეიქმნა ამერიკის სამხედრო დანიშნულების ლაბორატორიებში. ეს ვერსი განსაკუთრებით პოპულარული იყო საბჭოთა კავშირის ხელმძღვანელთა შორის, თუმცა ამჟამად ის სრულად უარყოფილია.

აივი მიეკუთვნება „ნელ ვირუსებს“, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ნელი განვითარება და იწვევენ ქრონიკულ ინფექციებს. ისინი ჩაინერგებიან მასპინძელი უჯრედის გენეტიკურ აპარატში(ქრომოსომაში), რაც საშუალებას აძლევთ, დიდი ხნის განმავლობაში იარსებონ.

ცნობილია შიდსის გადაცემის 3 გზა:

1. სქესობრივი აქტი
2. ინფიცირებული სისხლის ან მისი ცალკეული კომპონენტების გადასხმით
3. ინფიცირებული დედიდან ნაყოფზე ან ახალშობილზე გადაცემის გზით

შიდსი არ გადადის: 1. ჰაერწვეთოვანი გზით, 2. საყოფაცხოვრებო ან სოციალური კონტაქტით, 3. მწერებისა და ცხოველების საშუალებით.

შიდსის ძირითადი სიმპტომებია:

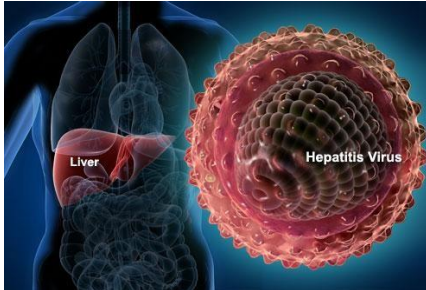
- ტემპერატურის უმიზეზო მომატება 1 თვეზე მეტ ხანს
- ლიმფური კვანძების გადიდება
- ძლიერი საერთო სისუსტე
- მუქი წითელი ლაქები კანსა და ლორწოვან გარსებზე
- ხანგრძლივი პნევმონია, რომელიც არ ექვემდებარება ჩვეულებრივ მკურნალობას
- ძლიერი ოფლიანობა, განსაკუთრებით ღამით
- თეთრი ფერის ნადები პირის ღრუს ლორწოვანზე
- პათოლოგიური მოვლენები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ და სხვა.

შიდსი საფრთხეს უქმნის მთელს მოსახლეობას, მაგრამ განსაკუთრებით მაღალი რისკის

ჯგუფებს მიეკუთვნებიან: ჰომოსექსუალები, მეძავეები და მათი პარტნიორები, ტუბერკულოზით დაავადებულები, ჰემოფილით დაავადებულები, მოგზაურები და სხვა.

შიდსის ვირუსით ინფიცირების დიაგნოსტიკა სპეციალური ლაბორატორიული გამოკვლევების გარეშე ვერ ხერხდება. სადღეისოდ არ არსებობს შიდსის საწინააღმდეგო ვაქცინა ან რაიმე სამკურნალო საშუალება, მაგრამ იმედისმომცემია ბოლო დროის მიღწევები.

ჰეპატიტი



ღვიძლის ანთებითი დაავადებების საერთო სახელწოდებაა. გამომწვევი მიზეზების მიხედვით განარჩევენ პირველად ინფექციურ ჰეპატიტს და მეორეულ ჰეპატიტს. ჰეპატიტი შეიძლება გამოიწვიოს მიკრობის ტოქსინმა, ალკოჰოლმა, შხამიანმა სოკომ, დარიშხანმა, ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერებით მოწამვლამ, ზოგიერთმა წამალმა და სხვა. არსებობს:

- A ჰეპატიტი- ღვიძლის ვირუსული ანთების ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ვრცელდება ფეკალუ-ორალური გზით, დაბინძურებული საკვების ან წყლის მეშვეობით. ნარკომანები, არასანიტარულ პირობებში მცხოვრები მოზარდები არიან რისკ-ჯგუფში. ვარაუდობენ, რომ ვირუსის გამრავლების პირველი ადგილია პირ-ხახა, სანერწყვე ჯირკვლები და მათ ახლოს მდებარე ლიმფური კვანძები. დაკვირვებებმა აჩვენა რომ საინკუბაციო პერიოდი ხანმოკლეა თუ დაავადების წყარო საკვები ან წყალია, ხოლო ხანგრძლივია როცა ადამიანიდან ადამიანს გადაეცემა.
- B ჰეპატიტი- ის უმთავრესად ზრდასრულ ადამიანებს ემართებათ. ვირუსი გადაედება დაავადებულის სისხლითა და სხვა ბიოლოგიური სითხეებით. ინფიცირება ხდება ნარკოტიკის საერთო შპრიცით შეყვანისას, პირსინგის, ტატუს, მანიკურისა და პედიკურის არასათანადოდ გასტერილებული ხელსაწყოების გამოყენებისას. მისი სიმპტომებია: დაღლილობა, უმადობა, სიყვითლე, გულისრევა, შარდის გამუქება, სახსრების ტკივილი.
- C პატიტი- დასნებოვნების აუცილებელი პირობაა ვირუსით დაბინძურებული სისხლის კონტაქტი მეორე ადამიანის სისხლთან. ასევე არასათანადოდ გასტერილებული ხელსაწყოების გამოყენება, ტატუირებისას, სტომატოლოგიური მანიპულაციისას, დაბინძურებული ნემსის ჩხვლეტისას და ა.შ ვირუსის შეჭრიდან 6-8 კვირის შემდეგ ვითარდება მწვავე Cჰეპატიტი, რომელიც განსაზღვრულ საფეხურამდე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მისი აღმოჩენა ხდება ლაბორატორიული კვლევების მეშვეობით.

ხშირად ჰეპატიტი საწყისი ნიშნებით გრიპს გავს: თავის ტკივილი, სხეულში მტვრევა და ტემპერატურის მომატება. მისი მკურნალობა ორი ძირითადი პრეპარატით ხორციელდება: პეგილირებული ინტერფერონითა და რიბავირინით.



ზიკა

ზიკას ვისურის საკმაოდ ადვილად გავრცელებადა, ის გადაიტანება კოლოების მიერ. მისი სიმპტომები ძალიან გავს სხვა დაავადებების სიმპტომებს. მისთვის დამახასიათებელია: მაღალი

ტემპერატურა, გამონაყარი, კონიუქტივიტი, კუნთებისა

და სახსრების ტკივილი, საერთო სისუსტე.

ის ხასიათდება მსუბუქი მიმდინარეობით და რამოდენიმე დღიდან ერთ კვირამდე ხანგრძლივობით.

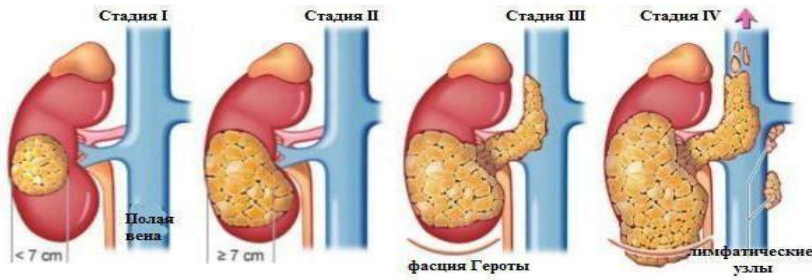
ვირუსი ყველაზე დიდ საფრთხეს ორსულებისთვის წარმოადგენს. მედიკოსები ეჭვობენ რომ ზიკა იწვევს მიკროცეფალიასა და გიიენ-ბარეს დაავადებებს. მიკროცეფალიის დროს ჩვილის თავის ქალა მოსალოდნელზე პატარაა. როგორც ვიცით, ორსულობის პერიოდში ტვინი იზრდება და ვითარდება, მიკროცეფალიის დაავადების დროს კი ნაყოფის ტვინი ვერ ვითარდება ან გარკვეულ ეტაპზე ზრდას წყვეტს. მას ჩვილის სიკვდილის გამოწვევაც შეუძლია. გიიენ-ბარეს სინდრომის დროს ადამიანის იმუნური სისტემა ვირუსის ზემოქმედების გამო უტევს საკუთარ ნერვულ სისტემას.

ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადების დიაგნოსტიკა ხდება პსრ (პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია) მეთოდით და სისხლიდან ვირუსის გამოყოფის გზით. გადამტანი კოლოებისა და მათი გამრავლების ადგილების არსებობა ინფიცირების მაღალ რისკს ქმნის. დაავადების პროფილაქტიკა გულისხმობს კოლოების რაოდენობის შემცირებას მათი გამრავლების ადგილების მოსპობის გზით და ადამიანის კოლოებთან კონტაქტის ალბათობის შემცირებას.

პრევენციისთვის ვაქცინა ან სპეციფიკური მედიკამენტი არ არსებობს. რეკომენდირებულია წოლითი რეჟიმი, სითხის დიდი რაოდენობით მიღება, ტკივილგამაყუჩებლები.

ზიკას ვირუსით გამოწვეული დაავადებების გავრცელებისას მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია აწესებს კონტროლს დაავადებაზე და დახმარებას აღმოუჩენს ქვეყნის ეპიდემიოლოგიის სამსახურებს.

ონკო ვირუსები



სიმსივნე — ბლასტომა, ახალწარმონაქმნი, ქსოვილების არანორმალურად ჭარბი ზრდა. სიმსივნე, ისევე როგორც ნორმალური ქსოვილი უჯრედებისაგან შედგება, მაგრამ უჯრედებისაგან განსხვავებით სიმსივნურ უჯრედებს დაქვეითებული ან სრულიად დაკარგული აქვთ მომწიფების, დიფერენციაციის უნარი და ახასიათებთ განუსაზღვრელი გამრავლება, რის შედეგადაც წარმოქმნილი სიმსივნური ქსოვილი აზიანებს და არღვევს ირგვლივ მდებარე ნორმალურ ქსოვილებსა და ორგანოებს; სიმსივნეებს შეისწავლის მეცნიერება ონკოლოგია. იმის და მიხედვით თუ რომელი ქსოვილისაგან ვითარდება სიმსივნე, განარჩევენ მწიფე ანუ კეთილთვისებიან სიმსივნეს, რომელიც შენებით წააგავს დედურ ქსოვილს (ჰიმენოპლაზია), და უმწიფარ ანუ ავთვისებიან სიმსივნეს, რისი შენება მკვეთრად განსხვავდება დედური ქსოვილისაგან (ანაპლაზია).

კეთილ თვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის არსებული განსხვავება ისაა, რომ ავთვისებიანი სიმსივნისთვის დამახასიათებელია სწრაფი ზრდა, სიმსივნური უჯრედების შეჭრა ირგვლივ მყოფს ად ქსოვილებში (ინფილტრაციული ზრდა), სიმსივნური უჯრედების სისხლისა და ლიმფის გზით გადატანა დაშორებულ

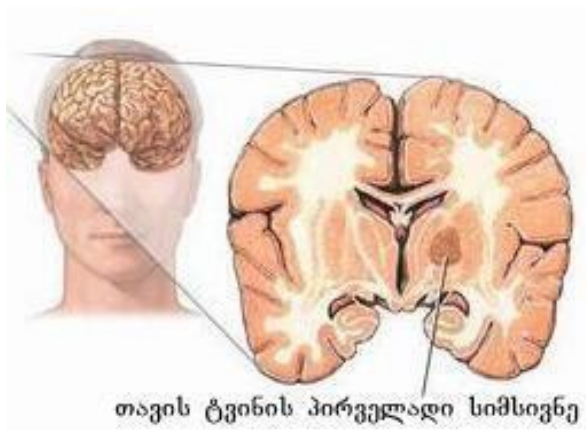
ორგანოებში და იქ მეორეული სიმსივნური კვანძების — მეტასტაზების გაჩენა, სიმსივნის ამოკვეთისას იმავე ადგილას განმეორებითი სიმსივნის განვითარება (რეციდივი). სიმსივნის აღმოცენებამდე დიდი ხნით ადრე ქსოვილებში ხდება უჯრედთა ჯერ დიფუზური, ხოლო შემდეგ კეროვანი გამრავლება. ეს ცვლილებები ცნობილია, როგორც სიმსივნის წინარე, ანუ კიბოს წინარე მდგომარეობა. უკვე განვითარებული სიმსივნე დროთა განმავლობაში იძენს ახალ თვისებებს (სიმსივნისპროგრესია), რაც საფუძვლად უდევს სიმსივნური პროცესის დაყოფას სტადიებად. სიმსივნის განვითარების მიზეზებსა და ნორმალური უჯრედების სიმსივნურ უჯრედებად გარდაქმნის (მალიგნიზაციის) მექანიზმების შესახებ ცნობილია, რომ სიმსივნურ ზრდას იწვევს ვირუსი (ე.წ. ონკოგენური, ანუ სიმსივნის მბადი ვირუსი), ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება (კანცეროგენული ნივთიერებების), მაიონიზებული გამოსხივება, თამბაქოს კვამლში შემავალი ერთ-ერთი არომატული ნახშირწყალბადი — ბენზპირენი ფილტვის კიბოს განვითარების ძირითადი ფაქტორია. ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებები ადასტურებენ, რომ გარკვეული ქვეყნისა თუ რეგიონისათვის დამახასიათებელია სიმსივნეების ესა თუ ის სახე. იაპონიაში — კუჭის სიმსივნე, ინგლისში — ფილტვის, აფრიკაში — ღვიძლის, ახლო აღმოსავლეთში — პირის ღრუსა და საყლაპავის. ადამიანებს შორის სიმსივნის სიხშირე დაკავშირებულია მოსახლეობის პოპულაციის თავისებურებასთან. მაგალითად, ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა მაღალია, სიმსივნით გამოწვეულ სიკვდილიანობას მეორე ადგილი უჭირავს გულ-

სისხლძარღვთა დაავადებების შემდეგ. ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის ყველაზე ხშირია სარძევე ჯირკვლის, კანის, საშვილოსნოს, კუჭისა და ფილტვის კიბო.

სიმსივნის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

სიმსივნის დიაგნოსტიკისათვის მიმართავენ ავადმყოფის კლინიკურ-ინსტრუმენტულ გამოკვლევას, კერძოდ, რენტგენოლოგიურს, რადიო იზოტოპულს, თერმოგრაფიულს, ენდოსკოპიურს, ციტოლოგიურს, მორფოლოგიურს, ბიოქიმიურს და იმუნოლოგიურ მეთოდებს. სიმსივნის ხასიათის დასადგენად (ვერიფიკაცია) გადამწყვეტია ბიოფსია (ცოცხალი ორგანიზმიდან ავადმყოფურად შეცვლილი ქსოვილის ამოკვეთა და მიკროსკოპული შესწავლა პათოლოგიური პროცესის დასადგენად.

-10-



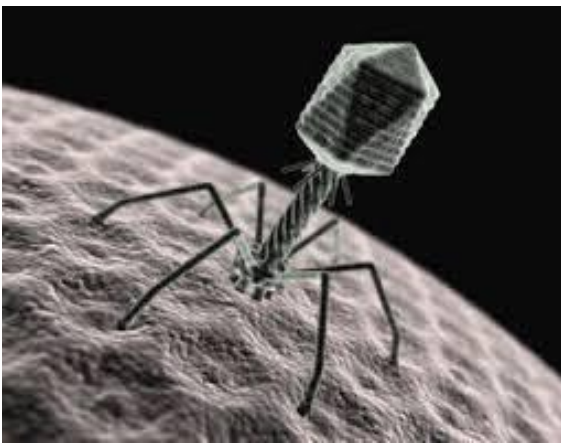
ბიოფსიით ზუსტდება კლინიკური დიაგნოზი და პათოლოგიური პროცესის გავრცელების საზღვრები) და ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური გამოკვლევა. სიმსივნის ხასიათთან ერთად აუცილებელია დაავადების სტადიის დადგენაც, რადგან მკურნალობის ტაქტიკად სხვადასხვა სტადიის დროს - სხვადასხვაგვარია. ეფექტიანი მკურნალობისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სიმსივნის ამოცნობას მის ადრეულ სტადიაში, როდესაც პროცესი ტკვილისა და გამოკვეთილი კლინიკური სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობს და ავადმყოფები როგორც წესი ექიმს არ მიმართავენ. ამიტომ ადრეულ სტადიაში სიმსივნის დადგენას ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ჯანმრთელი მოსახლეობის პერიოდულ პროფილაქტიკურ გასინჯვას, რაც მიზნად ისახავს არა მარტო სიმსივნის ადრეულ დიაგნოსტიკას, არამედ კიბოს წინარედა ავადებების გამოვლენას და მკურნალობას.



-11-

სიმსივნის სამკურნალოდ იყენებენ ქირურგიულ, სხივურ და სამკურნალო წამლების საშუალებებს, აგრეთვე მათ სხვადასხვანაირ კომბინაციას. მკურნალობის მეთოდების შერჩევას მხედველობაში მიიღება სიმსივნის ლოკალიზაცია, ხასიათი (შენება), სტადია და მრავალი სხვა ფაქტორი. მაგალითად, კუჭისა და ნაწლავების კიბოს დროს უპირატესი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდს; კანის, ტუჩის, საშვილოსნოს ყელის კიბოს დროს სხივურ მეთოდს; ლეიკოზის, ქორიონ ეპითელიოზის დროს - ქიმიო თერაპიულ მეთოდს; სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს სამივე ამ მეთოდის კომბინაციას და ა.შ.

ბაქტერიოფაგი



ვირუსები, რომლებიც შერჩევით ანადგურებენ ბაქტერიულ უჯრედებს. ფაგები ვირუსების ყველაზე მრავალრიცხოვანი და გავრცელების ფართო არეალის მქონე ჯგუფია. ისინი გვხვდება ყველგან, სადაც შეიძლება იყოს ბაქტერიული პოპულაცია. მისი ძირითადი შემადგენელი ნაწილია კაფსიდი. ფაგის კაფსიდი ცილოვანი გარსითაა დაფარული და მის შიგნით მოთავსებულია გენეტიკური მასალა დნმ-ის ან რნმ-ის სახით. შესწავლილი ფაგების 95%-ს კუდისებრი სტრუქტურა აქვს, რომელიც აგებულია კუმშვადი და არაკუმშვადი ცილებისგან. კუდი ბოლოვდება მემბრანით, რომელზეც გამოზრდილია ფიბრიები.

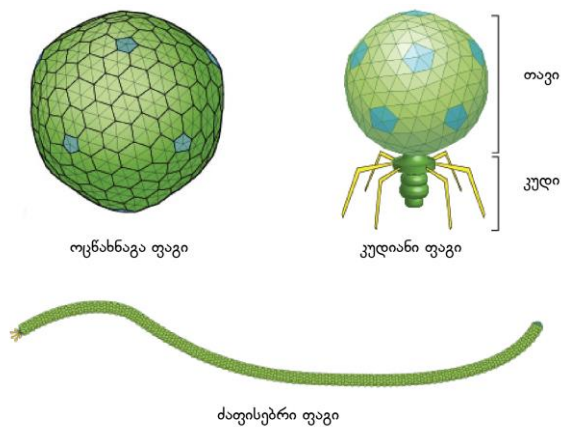
ფიბრიები ბაქტერიული უჯრედის კედელზე მიმაგრების ორგანოა. ვირუსების კლასიფიკაციის საერთაშორისო ცენტრის მონაცემებით ბაქტერიოფაგები იყოფა 13 ოჯახად, რომელშიც გაერთიანებულია 31 გვარი.

ფაგები სხვა მიკროორგანიზმებისგან იმით გამოირჩევიან, რომ ადვილია მათი კულტივირება, ახასიათებთ გენერაციის ხანმოკლე პერიოდი, შთამომავლობის მრავლობითობა. ისინი სამეცნიერო კვლევების ხელსაყრელი მოდელები არიან.

ბაქტერიოფაგების კულტურებზე ექსპერიმენტებმა საფუძველი ჩაუყარა თანამედროვე მოლეკულური ბიოლოგიის განვითარებას. მათი გამოყენების ერთ-ერთი სფერო ანტიბაქტერიული თერაპიაა. ფაგოთერაპია ალტერნატიულ მედიცინას მიეკუთვნება. ბაქტერიოფაგები ზარალის მომტანიც შეიძლება იყოს წარმოების ისეთი დარგებისთვის, რომლებიც ბაქტერიულ ფერმენტაციაზეა დამოკიდებული

განვიხილოთ ორ სხვადასხვა ციკლი, რომლებსაც ბაქტერიოფაგები იყენებენ თავიანთი მასპინძელი ბაქტერიების ინფიცირებისთვის:

- **ლიზისური (დამშლელი) ციკლი:** ფაგი აინფიცირებს ბაქტერიას, აიძულებს მას, წარმოქმნას ბევრი ფაგი, შემდეგ კი კლავს უჯრედს მისი დაშლის (*ლიზისის*) გზით.
- **ლიზოგენური ციკლი:** ფაგი აინფიცირებს ბაქტერიას და თავის დნმ-ს ბაქტერიულ ქრომოსომაში ათავსებს, რისი მეშვეობითაც ფაგის დნმ (აწ უკვე **პროფაგი**) მრავლდება და გადაიცემა უჯრედის დნმ-თან ერთად.



- ფაგის გენომი შედგება დნმ-ის ან რნმ-ისგან და იგი შეიძლება შეიცავდეს სულ რაღაც ოთხიდან რამდენიმე ასეულამდე
- ბაქტერიოფაგის კაფსიდის (ცილოვანი გარსის) ფორმა შეიძლება იყოს იკოსაედრული (ოცნახნაგა), ფილამენტური (ძაფისებრი) ან სულაც თავისა და კულისგან შემდგარი (კულიანი). თავისა და კულის

სტრუქტურა, როგორც ჩანს, დამახასიათებელია მხოლოდ ფაგებისა და მათი მონათესავე ვირუსებისთვის (და იგი არ გვხვდება ეუკარიოტულ ვირუსებში)

ბაქტერიოფაგული ინფექციები

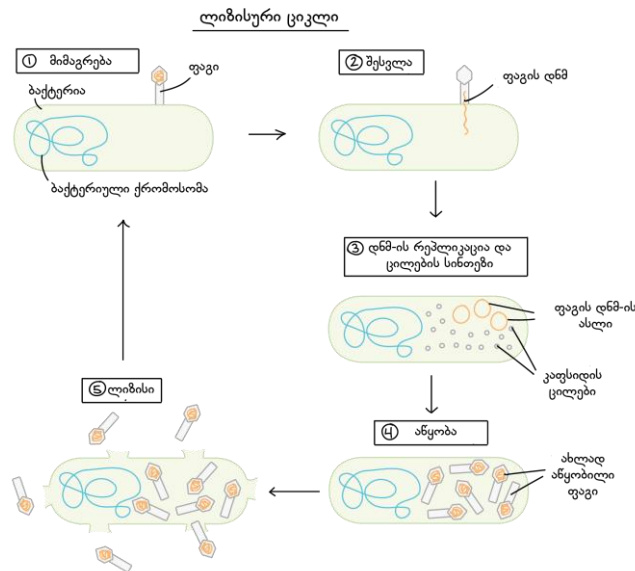
ბაქტერიოფაგებმაც, სხვა ვირუსების მსგავსად, აუცილებლად უნდა დაინფიცირონ მასპინძელი უჯრედი, რათა გამრავლდნენ. იმ ეტაპებს, რომლებსგანაც შედგება ინფიცირების პროფესი, ერთობლივად ფაგის **სასიცოცხლო ციკლი** ეწოდება.

ზოგიერთი ფაგი მხოლოდ ლიზისური (დამშლელი) სასიცოცხლო ციკლის მეშვეობით მრავლდება. ამ პროცესის დროს ფაგები შლიან და კლავენ მასპინძელ უჯრედებს. სხვა ფაგები ლიზისურის გარდა ლიზოგენურ სასიცოცხლო ციკლსაც მიმართავენ, რომლის დროსაც ისინი არ კლავენ მასპინძელ უჯრედს (და, ნაცვლად ამისა, ამ უჯრედის გაყოფისას მის დნმ-თან ერთად მრავლდებიან).

მოდით, უფრო დეტალურად განვიხილოთ თითოეული ციკლი. მაგალითისთვის გამოვიყენებთ ლამბდა-ფაგს, რომელიც ბაქტერიას აინფიცირებს და შეუძლია ორივე სასიცოცხლო ციკლის წარმართვა.

ლიზისური ციკლი

ლიზისურ ციკლში ფაგი ტიპური ვირუსივით მოქმედებს: იგი უტევს მასპინძელ უჯრედს და ამ უჯრედის რესურსებს მრავალი ახალი ფაგის საწარმოებლად იყენებს, რაც იწვევს უჯრედის **ლიზისსა** (დამლასა) და კვდომას.

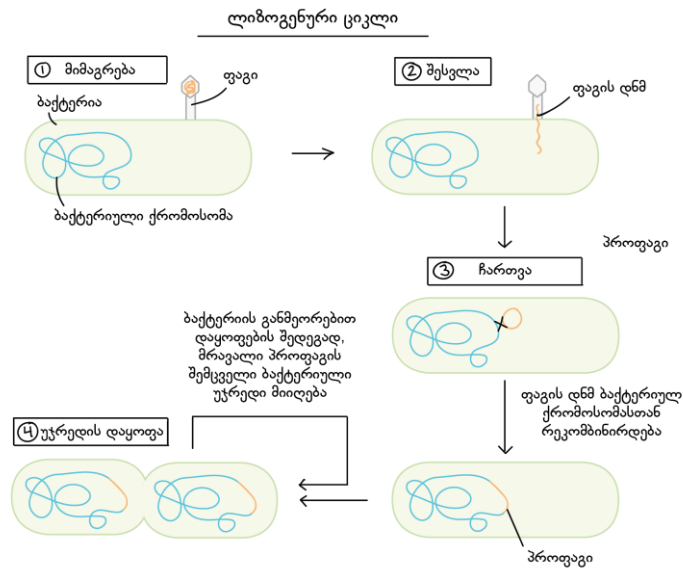


1. **მიზმა:** ფაგის „კუდში“ არსებული ცილები ებმებიან ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირის სპეციფიკურ რეცეპტორს (ამ შემთხვევაში, შაქრის გადამტანს).
2. **შესვლა:** ფაგს თავისი ორჯაჭვიანი დნმ-ის გენომი შეყავს ბაქტერიის ციტოპლაზმაში.
3. **დნმ-ის კოპირება და ცილების სინთეზი:** ფაგის დნმ კოპირდება, ფაგის გენები კი ექსპრესირდება ცილების წარმოსაქმნელად, მაგალითად, კაფსიდური ცილებისა.
4. **ახალი ფაგის აწყობა:** კაფსიდური ცილებისგან იწყობა კაფსიდები და ივსება დნმ-ით, რათა წარმოიქმნას ახალი ფაგები.
5. **ლიზისი:** ლიზისური ციკლის ბოლოსკენ ფაგი ექსპრესირებს გენებს იმ ცილების წარმოსაქმნელად, რომლებიც ხვრელებს აჩენენ პლაზმურ მემბრანასა და უჯრედის კედელში. ამ ხვრელებიდან უჯრედში წყალი შედის, იგი იბერება და სკდება წყლით სავსე ბუშტივით. უჯრედის გასკდომა, ანუ **ლიზისი**, ათავისუფლებს ასობით ახალ ფაგს, რომლებსაც შეუძლიათ ახლომდებარე მასპინძელი უჯრედების პოვნა და ინფიცირება.

ლიზოგენური ციკლი

ლიზოგენური ციკლი ფაგს საშუალებას აძლევს, მასპინძლის განადგურების გარეშე გამრავლდეს. ზოგიერთ ფაგს მხოლოდ ლიზისური ციკლის გამოყენება შეუძლია, თუმცა ფაგს, რომელსაც ახლა განვიხილავთ, ლამბდა-ფაგს ($\lambda\lambda$), ამ ორ ციკლს შორის მონაცვლეობა ძალუძს.

ლიზოგენური ციკლის დროს პირველი ორი საფეხური (მიმაგრება და დნმ-ის შეყვანა) ხდება ისევე, როგორც ლიზისურ ციკლში. მიუხედავად ამისა, მას შემდეგ, რაც ფაგის დნმ უჯრედში აღმოჩნდება, იგი დაუყოვნებლივ არ იწყებს ასლების წარმოქმნასა თუ ცილების წარმოსაქმნელად ექსპრესირებას. ნაცვლად ამისა, იგი რეკომბინირებს ბაქტერიული ქრომოსომის განსაზღვრულ რეგიონთან. ამის მეშვეობით ფაგის დნმ ინტეგრირდება ქრომოსომაში.

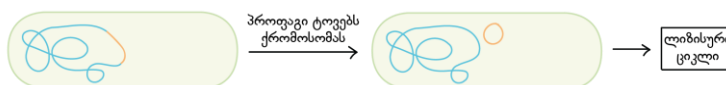


ლიზოგენური ციკლი:

1. მიზმა. ბაქტერიოფაგი ებმის ბაქტერიულ უჯრედს.
2. შესვლა. ბაქტერიოფაგს თავისი დნმ ბაქტერიულ უჯრედში შეყავს.
3. ინტეგრაცია. ფაგის დნმ რეკომბინირებს ბაქტერიულ ქრომოსომასთან და პროფაგის სახით ინტეგრირდება მასში.
4. უჯრედის გაყოფა. პროფაგის შემცველი უჯრედის ყოველი გაყოფისას მისი შვილეული უჯრედები იმემკვიდრებენ პროფაგს.

ფაგის ინტეგრირებული დნმ, რომელსაც **პროფაგი** ეწოდება, არ არის აქტიური: მისი გენები არ ექსპრესირდება და იგი არ წარმართავს ახალი ფაგების წარმოქმნას. მიუხედავად ამისა, მასპინძელი უჯრედის ყოველი გაყოფისას პროფაგი მასპინძლის დნმ-თან ერთად კოპირდება, „მის ხარჯზე ხეირობს“. ლიზოგენური ციკლი ლიზისურ ციკლზე ნაკლებად თვალშისაცემია (და ნაკლებად „სისხლისმღვრელი“), მაგრამ, მთლიანობაში, ფაგისთვის ეს გამრავლების კიდევ ერთი გზაა.

შესაფერის პირობებში პროფაგს შეუძლია, აქტიური გახდეს და ბაქტერიული ქრომოსომიდან გამოვიდეს, რაც დასაბამს აძლევს ლიზისური ციკლის დარჩენილ საფეხურებს (დნმ-ის კოპირებასა და ცილების სინთეზს, ახალი ფაგის აწყობასა და ლიზისს).



სანამ ანტიბიოტიკებს აღმოაჩენდნენ, მიმდინარეობდა მნიშვნელოვანი კვლევა ბაქტერიოფაგებზე, როგორც ადამიანთა ბაქტერიული დაავადებების სამკურნალო საშუალებაზე. ბაქტერიოფაგები უტევენ მხოლოდ თავიანთ მასპინძელ ბაქტერიებს და არა — ადამიანის უჯრედებს, ამიტომ ისინი ადამიანებში ბაქტერიული დაავადებების მკურნალობის პოტენციურად კარგი კანდიდატები არიან.

ფაიზერის ვაქცინა

“ფაიზერის” ვაქცინა, კორონავირუსთან საბრძოლველად იმუნური სისტემის გააქტიურებისთვის, ახალ მიდგომას იყენებს. ვაქცინების უმრავლესობას ორგანიზმში დასუსტებული ან მკვდარი ვირუსი, ან მისი ნაწილი შეჰყავს, რაც იმუნურ სისტემას ნამდვილ ვირუსთან საბრძოლველად ამზადებს. “ფაიზერის” ინექციას კი კორონავირუსის ნაწილისთვის გენეტიკური ინსტრუქცია შეჰყავს. პაციენტის ხელში შეყვანისას, კუნთის უჯრედები ვირუსის ნაწილებს თვითონ წარმოქმნიან, კორონავირუსის ვაქცინა ამ ტიპის ინექციის პირველი საცდელი ნიმუშია, მაგრამ მეცნიერებს იმედი აქვთ, რომ ის ბევრი სხვა დაავადებისთვისაც პერსპექტიულია. გენეტიკური კოდის შექმნა ბევრად უფრო ადვილია, ვიდრე მთელი ვირუსის ან ვირუსის ნაწილის შექმნა, რომელიც არამდგრად ცოცხალ სისტემებში უნდა გაიზარდოს. ვირუსის მუტაციის შემთხვევაში კი შესაძლოა კოდი მარტივად შეიცვალოს.

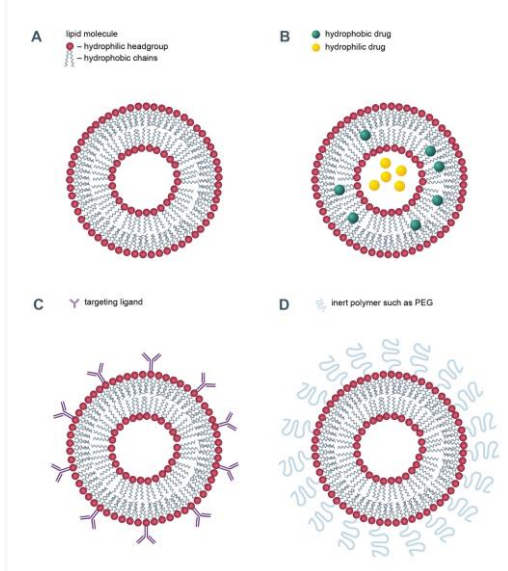
ფაიზერის ვაქცინა ნუკლეინის მჟავების შემცველ ვაქცინებს მიეკუთვნება, კერძოდ კი ისინი რნმ ვაქცინებია, რომელშიც ვირუსის ანტიგენის წარმოქმნის ინსტრუქციაა კოდირებული. ეს იმას ნიშნავს, რომ ორგანიზმში ტრადიციული ვაქცინებისგან განსხვავებით, არა დასუსტებული ვირუსის ან მისი უჯრედის, არამედ ინფორმაციული რნმ-ს შეყვანა ხდება, რომელიც უჯრედის ბირთვში არ შედის და როგორც კი ინფორმაციის გადაცემას დაასრულებს, ნადგურდება. რნმ ვაქცინები ჩვენს უჯრედებს ასწავლიან, როგორ გამოიმუშაონ ე. წ. „სპაიკ ცილა“ ან ცილის ფრაგმენტი, რომელიც ჩვენს ორგანიზმში იმუნურ რეაქციას გამოიწვევს

ფაიზერის ვაქცინაში გამოიყენეს ლიპიდური ნანონაწილაკები, რომელიც სასიცოცხლო როლს თამაშობს კოვიდთან ბრძოლაში, მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ უჯრედებში mRNA-ს ეფექტურად დაცვაში და ტრანსპორტირებაში. ისინი შემდეგი თაობის ლიპოზომებია, რომლებიც იყენებენ ნანოტექნოლოგიას და კარგად შეეფერება სხვადასხვა თერაპიის სტაბილურ და ეფექტურ მიწოდებას.

ლიპოზომები არის დახურული ლიპიდური ორსაფეხურიანი ბუმბუკები, რომლებიც სპონტანურად წარმოიქმნება წყალში (იხ. ნახ. A) - არსებითად ცხიმოვანი კაფსულა. ისინი 1960-იან წლებში აღმოაჩინეს და მათი პოტენციალი, როგორც ეფექტური წამლების მიწოდების სისტემები, თითქმის მაშინვე აღიარეს. ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში მეცნიერები მუშაობდნენ ლიპოზომების დიზაინზე, რათა გაეკონტროლებინათ ისინი სად მოქმედებენ, რამდენ ხანს ვრცელდებიან ისინი სხეულში და სად და როდის გამოიყოფა მათი შინაარსი.

დადასტურდა, რომ ლიპოზომები ძალიან მრავალმხრივი ნანოკარიერის პლატფორმაა, რადგან მათ შეუძლიათ ტრანსპორტირება ჰიდროფილური წამლების დახურულ წყალში ან ჰიდროფობიური წამლები ლიპიდური ფენის ნახშირწყალბადის ჯაჭვის რეგიონში (იხ. ნახ. B).

ისინი უაღრესად მნიშვნელოვანია სამკურნალო საშუალებებში, მედიცინის წინსვლაში და მრავალ კლინიკურ გამოკვლევაში გამოიყენეს კიბოს საწინააღმდეგო, ანთების საწინააღმდეგო, ანტიბიოტიკების, სოკოს საწინააღმდეგო და საანესთეზიო მედიკამენტების მიწოდებაში, აგრეთვე გენური თერაპიის ჩასატარებლად. სინამდვილეში, ლიპოზომები არის პირველი ნაწილი მედიცინის მიწოდების პლატფორმა, რომელიც წარმატებით გადავიდა კონცეფციიდან კლინიკურ გამოყენებამდე. არსებობს მთელი რიგი დამტკიცებული ფარმაცევტული პრეპარატები, მაგალითად, დოქსილი ქიმიური ინჰიბიტორის დოქსორუბიცინის სამკურნალოდ საკვერცხის კიბოს სამკურნალოდ და ეპაქსალი ჰეპატიტის ვაქცინად ცილოვანი ანტიგენის ჩასატარებლად და მრავალი სხვა. იმის გაგება, თუ როგორ შეიქმნა ისინი, დაგვეხმარება განვახორციელოთ შესაძლო სამომავლო გამოყენება



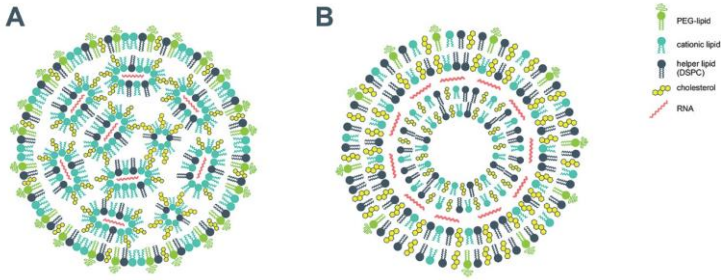
მიუხედავად მათი სარგებლისა, ლიპოზომებს აქვთ რამდენიმე უარყოფითი მხარე: მათ აქვთ მოკლე მიმოქცევის დრო სისხლის ნაკადში, არასტაბილურია ადამიანის სხეულში და არ აქვთ შერჩევითი დამიზნება. ამ გამოწვევების დასაძლევად მათ მშენებლობაში რამდენიმე მნიშვნელოვანი მოვლენა მოხდა:

ქსოვილების დამიზნების გასაუმჯობესებლად, ლიპოზომების ზედაპირი შეიცვალა ლიგანდებით ან ანტისხეულებით, რომლებიც საშუალებას აძლევს ლიპოზომს აღიარონ და დაუკავშირდნენ უჯრედებზე სპეციფიკურ რეცეპტორებს (ნახაზი C). ესენი არიან იმუნოლიპოზომები.

სისხლის ნაკადის ხანგრძლივობის გასაუმჯობესებლად, ზედაპირი დაფარულია ბიოშეთავსებადი ინერტული პოლიმერებით, როგორცაა PEG (ნახ. D), რომელიც არ არის გამოვლენილი. კავსულირებული წამლის კონტროლირებადი გამოყოფის უზრუნველსაყოფად, მეცნიერებმა შექმნეს სტიმულატორული ლიპოზომები, რომლებიც მგრძნობიარეა ტემპერატურისა და pH დონის მიმართ. მემბრანის გამტარიანობა აძლიერებს ფორმულირებში ლიპიდების სტიმულ-ფაზური გადასვლის დროს. ლიპიდურ ნანონაწილაკებს აქვთ უფრო რთული შიდა ლიპიდური არქიტექტურა და მინიმალური შიდა წყლის არსებობა, ვიდრე ტრადიციულ ლიპოზომებს. შემდგომი გაძლიერებული ფიზიკური სტაბილურობა მიღწეულია მყარი ლიპიდური ნანონაწილაკების და ნანოსტრუქტურული ლიპიდური მატარებლების განვითარებით, რაც ემუდსაზე დაფუძნებული ფორმულირებების ერთ-ერთ მთავარ შეზღუდვას ეხება. კუბოსომები არის ყველაზე ბოლოდროინდელი გაუმჯობესება, რომლებიც ძალზე სტაბილური ნანონაწილაკებია, რომლებიც წარმოიქმნება ლიპიდიდან კუბურ ფაზაში და სტაბილიზირებულია პოლიმერული გარე კორონით.

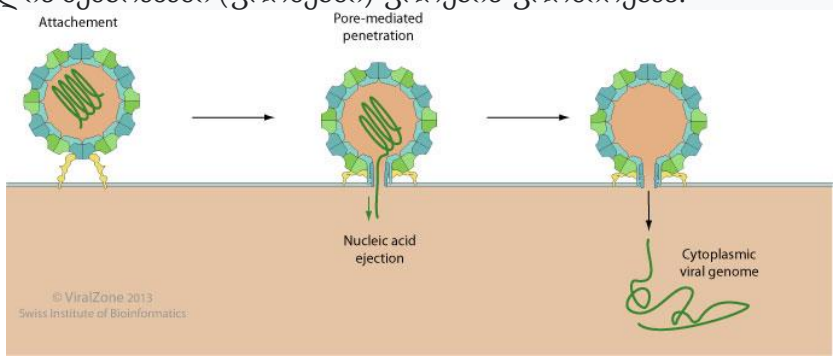
ნუკლეინის მჟავაზე დაფუძნებული წამლები არის ბიოლოგიის უაღრესად საინტერესო ახალი კატეგორია, რომელიც გაჩნდა და მათი მიღების მთავარი გამოწვევა მათი ეფექტური მიწოდების უზრუნველყოფაა. ეს იმიტომ ხდება, რომ ნუკლეინის მჟავების ფიზიოქიმიური თვისებები, როგორცაა უარყოფითი მუხტი და ჰიდროფილურობა, ხელს უშლის პასიურ დიფუზიას პლაზმური მემბრანის მასშტაბით. ისინი ასევე მგრძნობიარეა ნუკლეაზის დეგრადაციის მიმართ. მაგალითად, თავისუფალი mRNA, სწრაფად იშლება სხეულში, ამიტომ ამცირებს მის ეფექტურობას.

ამის თავიდან ასაცილებლად და სტაბილურობის გასაუმჯობესებლად საჭიროა მოწინავე ტექნოლოგია და სწორედ აქ მოქმედებს ლიპიდური ნანონაწილაკები. ამჟამად, ყველაზე ხშირად გამოყენებული არა ვირუსული ვექტორული სისტემა მოიცავს სინთეზურ დადებითად დამუხტულ (კატიონურ) ლიპიდს. ეს ქმნის სტაბილურ კომპლექსებს, რომლებიც ცნობილია როგორც ლიპოპლექსები, უარყოფითად დამუხტული (ანიონური) ნუკლეინის მჟავებით. დადებითად დამუხტული ლიპიდებითაა გაფორმებული, ნუკლეინის მჟავები უფრო სტაბილური და მდგრადია ნუკლეაზის დეგრადაციის მიმართ.



ზოგიერთი არა-კონვერტირებული ვირუსი მასპინძელ ციტოპლაზმაში ინექციას უკეთებს მათ გენომს ფორების შექმნით მასპინძლის მემბრანაში. ამას შუამავლებს ვირუსული ფორების წარმომქმნელი პეპტიდი, რომელიც ასოცირდება ვირუსულ კაფსიდთან. პეპტიდები ბიოლოგიურად და სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი მოლეკულებია. ისინი ბუნებრივად გვხვდება ორგანიზმებში, პლუს ლაბორატორიულად სინთეზირებული ნაერთები აქტიურია სხეულში შეყვანისას. პეპტიდები მოქმედებს, როგორც უჯრედების და ქსოვილების სტრუქტურული კომპონენტები, ჰორმონები, ტოქსინები, ანტიბიოტიკები და ფერმენტები, როგორც ჩანს, შედიან ენდოპლაზმურ ბადეში, სადაც მათი იკოზაედრული კაფსიდი იშლება, ფორებისგან გამოყოფენ ცილებს, რომლებიც უჯრედულ ციტოპლაზმაში იწვევს გენომიური დნმ-ის ინექციას.

პროკარიოტული ვირუსები, როგორიცაა კაუდოვირლები, გამოდევნის მათ გენომს მასპინძელ ციტოპლაზმაში რთული განდევნის აპარატის საშუალებით. ეს მექანიზმი ხშირად გულისხმობს მასპინძლის მემბრანაში (ფორმებში) ფორების ფორმირებას.



ფიზიკური მეთოდები

ვირუსების უმრავლესობა, რომელიც აინფიცირებს ბაქტერიას, ცხოველს თუ მცენარეს ადაპტირებულია

ნუკლეინის მჟავის საკუთარ ნანომეტრულ ზომის პროტეინის გარსში მოთავსებასთან.

მკვლევარები სწავლობენ თერმულ ენერგიას რომელიც გამოიყოფა ვირუსიდან დნმის გამოსროლის შედეგად. ენერგია, რომელიც დაკავშირებულია ვირუსული დნმის გამოსროლასთან, პირველად იქნა გაზომილი XIX საუკუნეში. ეს მოვლენა მიჩნეულია მნიშვნელოვან აღმოჩენად ვირუსული ინფექციის კონტროლის მექანიზმის გაგებაში. მეცნიერმა ალექს ევილევინმა თქვა რომ ისინი იკვლევდნენ ვირუსის ფიზიკურ მახასიათებლებს, მის ფიზიკას და არა ვირუსის ბიოლოგიას. ვირუსების ასეთი კვლევის შედეგად ჩვენ შეგვიძლია მოვახდინოთ ვირუსების მახასიათებლების და ინფიცირების მექანიზმების იდენტიფიკაცია. ეს მექანიზმები საერთოა სხვადასხვა ტიპის ვირუსებისთვის მიუხედავად მათი ბიოლოგიური შემადგენლობისა. ამ ყველაფრის შესწავლა დაგვეხმარება ანტივირუსული პრეპარატების შექმნაში. ახლანდელი ანტივირუსული მედიკამენტები მნიშვნელოვნად არიან სპეციალიზირებული კონკრეტულ დაავადებებზე და ებრძვიან იმ მოლეკულებს რომლებიც საჭიროა კონკრეტული ვირუსის რეპროდუქციისთვის, რაც განაპირობებს კონკრეტული დაავადებისთვის ლიმიტირებული მედიკამენტების რაოდენობას.

ახლანდელი კვლევები უზრუნველყოფს ინსტრუმენტების წარმოქმნას, რომელიც ხელს შეუწყობს ნაკლებად სპეციალიზირებული ანტივირუსული მედიკამენტების წარმოებას, ისინი შეუშლიან ხელს ვირუსული გენომის შესვლას ან გაშვებას უჯრედებში.

ახალი აღმოჩენები ასევე ხელს შეუწყობს გენურ თერაპიას, რომელიც იყენებს ვირუსებს რათა მიიტანოს ფუნქციური გენი ადამიანის უჯრედებამდე და ჩაანაცვლოს დაინფიცირებული, დაავადების გამომწვევი გენი. ნაცვლად დაავადებული გენებისა გენური თერაპიის შეჰყავთ ფუნქციური გენები რაც გენური თერაპიის უმნიშვნელოვანეს წარმატების ფაქტორს წარმოადგენს. ის გენეტიკურ დეფექტებს ასწორებს, რაც საკმაოდ დიდი მიღწევაა მედიცინასა და კაცობრიობისთვის.

ზოგიერთი ვირუსი შეიცავს ორმაგი სტანდარტის მქონე დნმს. დნმ იმდენად მჭიდროდა არის ჩალაგებული რომ დიდ ზეწოლას ახდენს ვირუსის გარსის გარე ნაწილზე, რაც მიუთითებს დიდი რაოდენობის დაგროვილ ენერგიაზე. ინფექციის დროს როდესაც ვირუსიდან გამოიტყორცნება დნმ გარეთ, ზემოთ აღნიშნული დაგროვილი ენერგია თავისუფლდება და მწარმოიქმნება თერმული ენერგია. მკვლევარები იყენებენ ექსპერიმენტულ ტექნიკას, რათა გაეზომათ სითბო და თერმული ენერგია, რომელიც გამოიყოფოდა ვირუსული გენომის ინექციისას. რეზულტატმა აჩვენა რომ სითბო იზრდება დნმის სიგრძის ზრდასთან ერთად.

ვირუსული გენომის გათავისუფლებისას წარმოქმნილი ენერგიის პროფილის შესწავლა გვაძლევს

ინფორმაციას რომელიც დაგვეხმარება პროცესის შეჩერების საშუალებების მიგნებაში, მაგალითად ვირუსის შიგნით შიდა ენერჯის შემცირება განაპირობებს გენომის ვირუსში დარჩენას და არ მოახდენს უჯრედების ინფიცირებას.

ჩვენი ლიმფოციტები, T უჯრედები და B უჯრედები ინარჩუნებენ მეხსიერებას ნებისმიერი ადრეული ინფექციის შესახებ, რომელიც საკმარისად სერიოზული იყო იმისათვის, რომ მათ ბრძოლაში ჩაგვეყვანა. ჩამოყალიბდა ანტისხეულები და სხეულმა იცის როგორ უნდა ებრძოდოს ნებისმიერ ინფექციას, რომელსაც იგი ცნობს. (ასე მოქმედებს ვაქცინაციები. სხეული ებრძოდა მსგავს ინფექციას). ვირუსებს შეიძლება მუტაცია ჰქონდეთ, ზოგჯერ იმდენად, რომ სხეულმა ვერ აღიაროს ისინი, როგორც მსგავსი ინფექცია, რომელსაც წარსულში ებრძოდნენ. მათ ასევე შეუძლიათ ასე სწრაფად მოქმედება, მათ შეუძლიათ მოკვლა, სანამ ლიმფოციტები არ მიიღებენ თამაშს. ანტივირუსული მედიკამენტები პირდაპირ არ კლავს ვირუსს; ისინი ხრახნიან მას უჯრედის შიგნით, რის შედეგადაც იგი თავს არ იკავებენ. ერთადერთი რამ არის ის, რომ ანტივირუსული უნდა იქნას მიღებული 48 საათის განმავლობაში სიმპტომების დაწყებით, ან ეს არ გამოდგება. ანტიბიოტიკები არ კლავს ვირუსებს. ისინი კლავს ბაქტერიებს და არა ვირუსებს. ისინი კლავს კარგ ბაქტერიებს, რომლებსაც ჩვენი ნაწლავი უნდა გავაუმჯობესოთ. ანტიბიოტიკების მიღება, როდესაც ვირუსული ინფექცია გაქვთ, შეიძლება გამოიწვიოს Candida- ს დაუყოვნებელი ზრდა, რაც იმუნურ სისტემას მისცემს დამატებით სისტემურ ინფექციას, გამკლავება, როდესაც მას სჭირდება მთელი თავისი რესურსი ვირუსული ინფექციის წინააღმდეგ საბრძოლველად. ჩვეულებრივი მკურნალობა არის დამხმარე მკურნალობა – სითხეები, სამკურნალო საშუალებები სიმპტომებისთვის (მაგალითად, ასთმის სამკურნალო საშუალება), მაგრამ არცერთი მედიკამენტი არ შემუშავებულა თავად ვირუსის მოსაკლავად.

გამოყენებული ლიტერატურა

- ვირუსოლოგიის წიგნი - Structure and Physics of Viruses □ Nature Communications
- ჟურნალი-ავერსი
- <http://www.geoanswer.net/>
- ქართული სამედიცინო ენციკლოპედია-დათეშიძე ლალი, შენგელია არჩილი, შენგელია ვასილი
- <https://forum.ge/>
- <http://www.aidscenter.ge/>
- <http://www.mkurnali.ge/>
- <http://www.ncdc.ge/Category/Article/4382>
- უნივერსალური ენციკლოპედიური ლექსიკონი
- https://en.wikipedia.org/wiki/BacteriophageZiegler_Ph._The_Black_Death
- Алексей Маар — Сорок дней и Черная Смерть
- <https://cnx.org/contents/5ewKI2TO@3/Viruses>

- <https://www.cas.org/resource/blog/understanding-nanotechnology-covid-19-vaccines>
- <https://viralzone.expasy.org/979>
- Acheson, N. H. (2007). Bacteriophages. In *Fundamentals of Molecular Virology*. (1st ed., pp. 71-79). Hoboken, NJ: Wiley.
- https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26845/#_A890
- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. and Walter, P. (2002). Figure 5,81. The life cycle of bacteriophage lambda. In *Molecular biology of the cell* (4th ed.). New York, NY: Garland Science.