your12nerves.blogspot.com

ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა

ბავშვთა ინფექტოლოგია

დამტკიცებულია საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ,როგორც სახელმძღვანელო უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებისა და ექიმებისათვის.

თბილისი
2000 წელი

your12nerves.blogspot.com

რეცენზენტები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, საქართველოს მედიკო-ბიოლოგიური მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი

თ. ბოჭორიშვილი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ე. ვაშაკიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

მ. ქვანია

your12nerves.blogspot.com

ალექსი ხოჭავა

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი,
მეცნიერებათა დამსახურებული მოღვაწე, საქართველოს
მედიკო-ბიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსი

მანანა ხოჭავა

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, დოცენტი, თბილისის
სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბავშვთა
ინფექციურ-სნეულებათა კათედრის გამგე

your12nerves.blogspot.com

წიგნის მომზადებაში გაწეული დახმარებისათვის
დიდ მადლობას ვუხდით:

კათედრის თანამშრომლებს —

ი. ხაბაზს,
ლ. ჯიმშიტაშვილსა და
ბ. ელიაძეს

შვილიშვილს

თამარ შუკაკიძესა და
მის მეუღლეს გიორგი დემურიას

ქალბატონ მ. ხახალეიშვილს

სარჩევი

წინასიტყვაობა *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 9

I. ზოგადი ნაწილი 10
მოკლე ისტორიული ცნობები. *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 10
ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიოლოგიის ზოგიერთი კანონზომიერებანი *(ა. ხოჭავა)* 11
ინფექციური პათოლოგიის ზოგიერთი ტერმინოლოგიური განმარტება *(ა. ხოჭავა)* 16
ინფექციური დაავადების პათოგენეზის და კლინიკური გამოვლინების კანონზომიერებათა ზოგიერთი მხარე *(ა. ხოჭავა)* 18
ნოზოკომიალური ინფექციები და მათი თავისებურებანი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 19
მაკროორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმები ინფექციური პროცესის დროს *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 22
ინფექციური ავადმყოფების მკურნალობის პრინციპები და მათი რეალიზაციის თანამედროვე საშუალებები *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 29
ინფექციური დაავადებების სპეციფიკური პროფილაქტიკა *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 43

II. კერძო ნაწილი 51
მწვავე რესპირაციულ-ვირუსული ინფექციები *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 51
გრიპი *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 51
პარაგრიპი *(ა. ხოჭავა)* 59
ადენოვირუსული ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 62
რესპირაციულ-სინციტიური ინფექცია (RS-ინფექცია) *(მ. ხოჭავა)* 65
რინოვირუსული ინფექცია *(ა. ხოჭავა)* 69
რეოვირუსული ინფექცია *(ა. ხოჭავა)* 71
თანდაყოლილი ვირუსული რესპირაციული ინფექციები *(ა. ხოჭავა)* 72

წითელა *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 72

წითურა *(მ. ხოჭავა)* 79

პაროტიტული ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 83

ჰერპესის ოჯახის ვირუსებით გამოწვეული დაავადებები 90
მარტივი ჰერპესი *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 90
ჩუტყვავილა *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 97
სარტყლისებური ჰერპესი *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 102
ციტომეგალოვირუსული ინფექცია *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 104
ინფექციური მონონუკლეოზი *(მ. ხოჭავა)* 108
უეცარი ეგზანთემა ანუ მეექვსე დაავადება *(მ. ხოჭავა)* 116

ინფექციური ერითემა ანუ მეხუთე დაავადება *(მ. ხოჭავა)* 117

ენტეროვირუსული ინფექციები 119
პოლიომიელიტი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 120
არაპოლიომიელიტური ენტეროვირუსული ინფექციები
(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა) 128

ვირუსული ჰეპატიტები 135
ჰეპატიტი **A** *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 138
ჰეპატიტი **B** *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 149
ჰეპატიტი **C** *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 167
ჰეპატიტი **D** *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 170
ჰეპატიტი **E** *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 173
არც **A–E** ჰეპატიტები *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 175

როტავირუსული და სხვა დიარეაგენული ვირუსული ინფექციები
(მ. ხოჭავა) 176

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი *(მ. ხოჭავა)* 180

ჰემორაგიული ცხელებები *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 185
ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 186
ომსკის ჰემორაგიული ცხელება *(ა. ხოჭავა)* 190
ყირიმ -კონგოს ჰემორაგიული ცხელება *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 192
დენგეს და დენგესმაგვარი ცხელება *(მ. ხოჭავა)* 194
მარბურგის ცხელება *(მ. ხოჭავა)* 197
ებოლას ცხელება *(მ. ხოჭავა)* 199

ცოფი *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 201

აივ/შიდსი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 207

მიკოპლაზმური ინფექცია *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 218

ქლამიდიური ინფექციები *(მ. ხოჭავა)* 221
ქლამიდიოზი 222
ორნითოზი 225
პნევმოქლამიდიოზი 228

ლეპტოსპიროზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 229

ტკიპისმიერი ლაიმ-ბორელიოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 234

კატის ნაკაწრის დაავადება *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 239

ლისტერიოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 242

კავასაკის დაავადება *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 248

დიფთერია *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 253

მენინგოკოკური ინფექცია *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 272

ჰემოფილური ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 286

სტრეპტოკოკური ინფექცია (**GAS, GBS**) *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 290
ქუნთრუშა *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 296
წითელი ქარი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 305

სტაფილოკოკური ინფექცია *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 309

სეფსისი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 318

ყივანახველა *(მ. ხოჭავა)* 329

პარაყივანახველა *(მ. ხოჭავა)* 337

ბოტულიზმი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 338

ბაშეშება *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 344

ბრუცელოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 349

ლეგიონელოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 355

მუცლის ტიფი და პარატიფები **A, B, C** *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 359

იერსინიული ინფექცია 371
ფსევდოტუბერკულოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 371
ნაწლავთა იერსინიოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 379

ბაქტერიული დიზენტერია *(მ. ხოჭავა)* 384

სალმონელოზი *(მ. ხოჭავა)* 393

ეშერიხიოზი *(მ. ხოჭავა)* 402

ქოლერა *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 410

ზოგიერთი არაქოლერაგენული ვიბრიონებით გამოწვეული ინფექციები
(მ. ხოჭავა) 419

ზოგიერთი პირობითპათოგენური ფლორით გამოწვეული მწვავე ინფექცია
(მ. ხოჭავა) 420
კამპილობაქტერიოზი *(მ. ხოჭავა)* 420
კლებსიელებით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია *(ა. ხოჭავა)* 423
პროტეუსით გამოწვეული ნაწლავთა ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 425
ნაწლავთა მწვავე ციტრობაქტერიული ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 427
ნაწლავთა მწვავე ფსევდომონური ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 428

ნაწლავთა ანაერობული ინფექციები 430
კლოსტრიდიუმ პერფრინგენსით გამოწვეული ინფექცია *(მ. ხოჭავა)* 430
კლოსტრიდიუმ დიფიცილეთი გამოწვეული ნაწლავთა ინფექცია
(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა) 431

ნაწლავთა დისბაქტერიოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 435
კანდიდოზი *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 441

პროტოზოული ინფექციები 446
ამებიაზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 446
ნიაღაგში მობინადრე ამებებით გამოწვეული დაავადებები *(მ. ხოჭავა)* 453
პნევმოცისტოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 455
ლეიშმანიოზები *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 456
ტოქსოპლაზმოზი *(მ. ხოჭავა, ა. ხოჭავა)* 462
მალარია *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 472
ლამბლიოზი *(მ. ხოჭავა)* 482

ჰელმინთოზები 485
ასკარიდოზი *(მ. ხოჭავა)* 485
სტრონგილოიდოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 487
ტრიქინელოზი *(ა. ხოჭავა, მ. ხოჭავა)* 490
ენტერობიოზი *(მ. ხოჭავა)* 492
ტრიქოცეფალოზი *(მ. ხოჭავა)* 494

ზოგიერთი ნელი ინფექცია 495

დანართი 1
ეტიოტროპული მკურნალობა ახალშობილობის პერიოდში 497

დანართი 2
ეტიოტროპული მკურნალობა ახალშობილობის პერიოდის შემდეგ 498

სხეულის ზედაპირის ფართობის გამოთვლის ნომოგრამა
(მოსტელერის ფორმულა) 501

მასის, სხეულის ზედაპირის ფართობის და მოზრდილთა
დოზების ბაანგარიშება (კრაუფორდის ცხრილი) 502

დანართი 3
ზოგიერთი ლაბორატორიული მაჩვენებელი 503

საგნობრივი საძიებელი 513

წინასიტყვაობა

უმაღლესი სასწავლებლების სტუდენტი-მედიკოსებისათვის შემოთავაზებული სახელმძღვანელო „ბავშვთა ინფექტოლოგია" პირველად გამოდის ქართულ ენაზე. მასში საკმაოდ სრულადაა მოცემული ნოზოლოგიური ერთეულების რიცხვი, რაც ამომწურავად პასუხობს ახალი პროგრამის მოთხოვნას და საშუალებას იძლევა, სტუდენტი დაეუფლოს არა მარტო ფართოდ გავრცელებულ დაავადებებს, არამედ იმ ინფექციებსაც, რომლებიც იშვიათად გვხვდებიან, მაგრამ მძიმედ მიმდინარეობენ.

რაც შეეხება შემოთავაზებული სახელმძღვანელოს სახელწოდებას – „ბავშვთა ინფექტოლოგია", იგი უფრო სრულად ასახავს თანამედროვე ტერმინოლოგიის მეცნიერულ განმარტებას, ვიდრე დღემდე გამოყენებული და, ჩვენი აზრით, მოძველებული სახელწოდება – ინფექციური სნეულებანი ბავშვებში.

პირველად, ვინც ინფექტოლოგიის, როგორც ტერმინის, შემოღების აუცილებლობაზე ყურადღება გაამახვილა, იყო დიდი რუსი მეცნიერი, აკადემიკოსი ა. ბილიბინი. ასევე ცნობილი ინფექციონისტი, აკადემიკოსი ვ. პოკროვსკი წერს: ტერმინ „ინფექტოლოგიაში" დღეისათვის გულისხმობენ მიკრობიოლოგიის, ინფექციური იმუნოლოგიის, ეპიდემიოლოგიის, ჰიგიენისა და ინფექციური დაავადებების ინტეგრაციას, რომელთა გაერთიანება შესაძლებლობას იძლევა, შევიცნოთ მათი ურთიერთქმედებისა და ურთიერთდამოკიდებულების კანონები, როგორც დაინფიცირებული ინდივიდუმის ორგანიზმის, ასევე დაინფიცირებული პოპულაციის მასშტაბით" (1991).

ამ სრულფასოვან განმარტებაში დასაბუთებულია ჩვენს მიერ მოწოდებული სახელმძღვანელოს სახელწოდება „ბავშვთა ინფექტოლოგია".

სტუდენტები, ბავშვთა ინფექციონისტები, პედიატრები, აგრეთვე სხვა დარგის სპეციალისტები, რომელთაც ურთიერთობა აქვთ ინფექციურ ავადმყოფებთან, მოწოდებული სახელმძღვანელოს საშუალებით, თანამედროვე მედიცინის მიღწევების დონეზე, მიიღებენ სათანადო ცოდნას, თუმცა მოვლენები ისე სწრაფად იცვლება ინფექტოლოგიის ცოდნის გაღრმავების თვალსაზრისით, რომ საჭიროა სისტემატური თვალყურის დევნება და მუშაობა მიმდინარე ლიტერატურაზე.

წიგნი პირველად გამოდის ქართულ ენაზე და მასში შეიძლება შევხვდეთ ამა თუ იმ ხარვეზს, რისი აღმოფხვრაც გაგვიადვილდება პედიატრ-ინფექციონისტების, ზოგადი პედიატრების, სხვა კოლეგებისა და სტუდენტების მიერ მოცემული შენიშვნების საშუალებით, რასაც დიდი მადლიერებით მივიღებთ და საჭირო შემთხვევაში გავითვალისწინებთ შემდეგი გამოცემების დროს.

ა. ცოჭავა, მ. ცოჭავა.

ზოგადი ნაწილი

მოკლე ისტორიული ცნობები

ინფექციური სნეულებანი უძველესი დროიდანაა ცნობილი. ამას მოწმობს ჰიპოკრატეს შრომები (460-377 წ.წ. ჩ.წ.აღ-მდე), სადაც აღწერილია ისეთი დაავადებები, როგორიცაა მუცლისა და შებრუნებითი ტიფი, დიზენტერია, ციმბირის წყლული, წითელა და სხვ. ძველბერძნულ პაპირუსებში (2-4 საუკ. ჩ.წ.აღ-მდე) არის ცნობები შავ ჭირზე, პოლიომიელიტზე, მალარიაზე და სხვ. კიდევ უფრო ადრე, ჩინურ ხელნაწერებში, ნახსენებია ნატურალური ყვავილი. კაცობრიობის ხანგრძლივი არსებობის მანძილზე მსოფლიოს თითქმის ყველა კონტინენტზე არაერთხელ მძვინვარებდა ინფექციური დაავადებების ეპიდემიები თუ პანდემიები, რომელთა მსხვერპლიც ხდებოდა მოსახლეობის დიდი ნაწილი, ხოლო დიდი ქალაქები ზოგჯერ მთლიანად ნადგურდებოდა.

მიუხედავად იმისა, რომ ცნობებს ინფექციური დაავადებების გავრცელების კანონზომიერებების შესახებ შეიძლება შევხვდეთ ძველ ბერძენ და რომაელ მეცნიერთა შრომებში (ჰიპოკრატე, ლუკრეციუსი, ცელსიუსი, პლინიუს-უფროსი და სხვ.), მხოლოდ აღორძინების ეპოქაში იტალიელმა მეცნიერმა დ. ფროკასტეროლ (1546წ.) ჩაუყარა საფუძველი ინფექციურ სნეულებათა სწავლებას – ეპიდემიოლოგიას და ინფექციურ სნეულებათა გამომწვევ მიზეზად ცოცხალი არსებების – კონტაგიების არსებობა ჩათვალა. ამ მხრივ ინფექციურ სნეულებათა ეპიდემიოლოგიის ჩამოყალიბებაში ასევე დიდი როლი მიუძღვის რუს მკვლევარს დ. სამოილოვიჩს.

ინფექციურ სნეულებათა ეტიოლოგიის დადგენას ფუნდამენტური საფუძველი ჩაეყარა მე-18 საუკუნის ბოლოსა და მე-19 საუკუნის დამდეგს **L. Paster**–ის, **R. Koch**-ის, **Д. Ивановский**-ის აღმოჩენების შემდეგ, როცა დადგინდა, რომ ინფექციური დაავადებები გამოწვეულია ორგანიზმში პათოგენური ბაქტერიებისა და ვირუსების შეჭრის შედეგად.

რუსი მეცნიერების **Д. Заболотный**-ის, **Л. Громашевский**-ის, **В. Беклемишев**-ის, **В. Башенин**-ის, **Е. Павловский**-ისა და სხვათა შრომებმა მეცნიერული საფუძველი ჩაუყარა ინფექციურ სნეულებათა ეპიდემიოლოგიას – მეცნიერულ დისციპლინას, რომელიც აღჭურვილია სათანადო თეორიით, მიზანდასახული ამოცანებით, გააჩნია სპეციფიკური ობიექტი და შემოქმედებითი მოღვაწეობის დიდი არეალი.

მე-17-19 საუკუნეებში ინტენსიურად დაიწყო ბავშვებში ინფექციურ დავადებათა კლინიკის აღწერა. ამ დაავადებებს (წითელა, წითურა, ყბაყურა, ქუნთრუშა) განიხილავდნენ, როგორც ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელ, დამოუკიდებელ ინფექციებს.

შემდგომში ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ ბავშვთა ასაკის 70%-ია სწორედ მთავარი კონტინგენტი ინფექციური დაავადების მიმღებლობის თვალსაზრისით, რაც დაკავშირებულია იმუნური სტატუსის თავისებურებებთან.

მოზრდილებში ე.წ. ბავშვთა ინფექციების მიმართ იმუნიტეტის უქონლობის შემთხვევაში ხშირია დაავადებათა არა ერთეული შემთხვევები, არამედ ეპიდემიური აფეთქებები (მაგ: დიფთერია, ყბაყურა და ა.შ.).

უნდა აღინიშნოს, რომ ქართველი მეცნიერებისა და ინფექციონისტების პლეადის ჩამოყალიბებაზე უდიდესი გავლენა მოახდინა რუსი მეცნიერების **Н.Ф. Гамалея**-ს, **П.Ф. Здродовский**-ის, **Л.В. Громашевский**-ის, **Х.Х. Планельес**-ის, **Л.А. Зильбер**-ის, **Г.П. Руднев**-ის, **А.Р. Билибин**-ის, **Н.И. Брауде**-ს, **Н.И. Нисевич**-ის და სხვათა არა მარტო ფუნდამენტურმა შრომებმა, არამედ მათთან მჭიდრო კონტაქტმა და თანამშრომლობამ.

თავის მხრივ, ინფექტოლოგიის განვითარებაში დიდი წვლილი შეიტანეს ქართველმა მეცნიერებმა. მათ რიცხვს მიეკუთვნებიან ა. კანდელაკი, გ. მარუაშვილი, კ. კაციტაძე, გ. კვიტაიშვილი, ა. საყვარელიძე, ვ. ბოჭორიშვილი, ვ. ბახუტაშვილი, ე. ბოცვაძე, ა. ხოჭავა, ნ. მახვილაძე, თ. ბოჭორიშვილი, ე. ვაშაკიძე, ბ. კორსანტია და მრავალი სხვა.

საქართველოში ბავშვთა ინფექციურ სნეულებათა კათედრა დაარსდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის (ამჟამად უნივერსიტეტი) პედიატრიულ ფაკულტეტზე 1943 წ., კათედრას ხელმძღვანელობდა პროფესორი ვ. ნემსაძე, შემდგომ დოც. ვ. მჭედლიშვილი, უკანასკნელი 2 ათეული წლის განმავლობაში – პროფესორი ა. ხოჭავა. საქართველოში ჩამოყალიბდა ბავშვთა ინფექციონისტთა სკოლა, რომელსაც წარმოადგენენ: ვ. ნემსაძე, ა. ხოჭავა, ვ. მჭედლიშვილი, მ. ხოჭავა, ი. კვიტაიშვილი, ბ. დიდებულიძე, ლ. ნებიერიძე, ი. შალამბერიძე, მ. შილაკაძე, მ. შუბლაძე, დ. პეტრიაშვილი, თ. ყურაშვილი, გ.კავილაძე, თ. სეფისკვერაძე, დ. დემეტრაშვილი, კ. პეტრიაშვილი, თ. ჯოხთაბერიძე, ი. ხაბაზი, ლ. ჯიმშიტაშვილი, ბ. ელიაძე და სხვ.

უკანასკნელი 10-15 წლის მანძილზე, პირველად ბავშვთა ინფექტოლოგიაში, თსსუ-ს ბავშვთა ინფექციური სნეულებების კათედრის თანამშრომლები მიზანდასახულად და დაწვრილებით იკვლევენ კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ მცირე ასაკის ბავშვებში მწვავე რესპირაციული ვირუსული, ნაწლავთა და სხვა მწვავე ინფექციების დროს ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, კლინიკისა და მკურნალობის პრობლემებს, რაც აისახა 15 საკანდიდატო სადისერტაციო შრომაში, პერიოდულ სამედიცინო ლიტერატურაში, მათ შორის, უცხოურ პრესაში.

პრაქტიკაში დანერგილია მკურნალობის ახალი მეთოდები, რომლებიც გაშუქებულია ცალკეული ნოზოლოგიური ერთეულების აღწერის დროს.

ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიოლოგიის ზოგიერთი კანონზომიერებანი

თუ ინფექციურ პროცესს წარმოვიდგენთ, როგორც ინფექციური აგენტისა და მაკროორგანიზმის ურთიერთმოქმედებას გარემოში, ეპიდემიური პროცესი შეიძლება განვმარტოთ, როგორც დაავადების გავრცელება გარკვეულ ტერიტორიაზე, გარკვეულ მოსახლეობაზე, ასაკზე, სქესზე, რომელსაც ახასიათებს სეზონურობა, ჯგუფური და სპორადული შემთხვევების გარკვეული შეფარდება და სხვ.

ეპიდემიური პროცესის მექანიზმის განვითარების სწორი გაგება ეყრდნობა სამ დიდ თეორიულ განზოგადებას: **В.Д. Беляков**-ის ეპიდემიური პროცესის თვითრეგულაციას, **Л.В. Громашевский**-ის ინფექციური აგენტის გადაცემის მექანიზმისა და **Е.Н. Павловский**–ის სწავლებას კეროვანი ტრანსმისიული ინფექციის შესახებ.

ეპიდემიური პროცესის განვითარებისა და მისი უწყვეტი მიმდინარეობისათვის აუცილებელია 3 შემადგენელი ნაწილის ურთიერთმოქმედება. ესენია – გამომწვევი ინფექციური აგენტების წყარო, ინფექციის გადაცემის მექანიზმი და ორგანიზმის მიმღებლობა ინფექციისადმი.

რაც შეეხება ეპიდემიური პროცესის პირველ რგოლს, იგი წარმოადგენს ინფექციური აგენტის ბუნებრივ წყაროს, სადაც ხდება ამ აგენტის გამრავლება, დაგროვება, რის შედეგადაც შეიძლება დასნებოვნდეს ჯანმრთელი ადამიანი ან ცხოველი (სათანადო გადაცემის მექანიზმის არსებობისას). ამასთან მთელი რიგი გამომწვევი აგენტების საპრონოზული ბუნება გვაძლევს საბაბს, ინფექციის წყაროდ მივიჩნიოთ გარემოს აბიოტური ობიექტები – წყალი, ნიადაგი და სხვ. აქედან გამომდინარე, ინფექციის წყაროს ცნება უნდა ნიშნავდეს ცოცხალ ან აბიოტურ ობიექტს, რომელიც წარმოადგენს პათოგენური მიკრობების ბუნებრივი ცხოველქმედების ნიადაგს.

აღნიშნულიდან გამომდინარეობს, რომ ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ადამიანის ორგანიზმი (ანთროპონოზები), ცხოველების ორგანიზმი (ზოონოზები) და აბიოტური ობიექტები (საპრონოზები).

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ინფექციური აგენტის გადაცემის მექანიზმი, რომელიც

შეიძლება წარმოვიდგინოთ შემდეგი თანმიმდევრული სტადიების განხორციელებით: 1) ავადმყოფი ორგანიზმიდან ან მტარებლიდან ინფექციური აგენტის გამოყოფა; 2) მისი მოხვედრა ბიოტურ ან აბიოტურ ობიექტში, სადაც ინფექციური აგენტი თავისი ცხოველმყოფელობისათვის სათანადო პირობებს ნახულობს; 3) გამომწვევის შეჭრა ჯანმრთელ ორგანიზმში.

ინფექციური აგენტის სპეციფიკური ლოკალიზაცია მაკროორგანიზმში, მისი გადაცემის მექანიზმის გათვალისწინებით, შეადგენს ლ. გრომაშევსკის ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაციის მთავარ არსს.

ინფექციური აგენტის პირველადი ლოკალიზაციის შესაბამისად არჩევენ ინფექტის გადაცემის 5 ტიპს: ჰაერ-წვეთოვანს, ფეკალურ-ორალურს, საყოფაცხოვრებო-კონტაქტურს, ტრანსმისიულსა და მე-5 ტიპს, როდესაც დაავადების გამომწვევის (ინფექტის) გადაცემა ხდება სხვადასხვა გზით.

ჰაერ-წვეთოვანი (აეროზოლური ან მტვრის მეშვეობით)გზა ინფექციის გადაცემის ყველაზე უფრო გავრცელებული და ყველაზე უფრო სწრაფი გზაა. გადაცემის ინტენსივობა დამოკიდებულია ისეთ ფიზიოლოგიურ აქტებზე, როგორიცაა ლაპარაკი, ხველა, ცხვირცემინება და ასე შემდეგ, რომლის დროსაც აეროზოლის სახით გამოყოფილი ინფიცირებული სეკრეტი წვეთების სიდიდის მიხედვით სხვადასხვა მანძილზე ვრცელდება. მაგ., მსხვილი აეროზოლები (100-200 მკმ) სწრაფად ილექება 2-3 მ-ის, ზოგჯერ კი უფრო ნაკლებ (ეპიდემიური პაროტიტი, ყივანახველა და სხვ.) მანძილზე, მაშინ, როდესაც 1-10 მკმ სიდიდის დროს უფრო დიდხანს რჩება ჰაერში და ბრუნვის, მოძრაობისა და ელექტრული დამუხტვის შედეგად დიდ მანძილზე ვრცელდება. ასეთ ინფექციებს მიეკუთვნება წითელა, გრიპი, ჩუტყვავილა და სხვ. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ კონტაგიოზური ინდექსი ამ ინფექციების დროს სხვადასხვა ინტენსივობისაა, რაც დაკავშირებულია ინფექციის გავრცელების მექანიზმთან და დასაინფიცირებელი ორგანიზმის რეზისტენტობასთან. ინფექციის გადაცემა შესაძლებელია როგორც დამტვერიანების, ასევე აეროგენული გზითაც (დიფთერია, ქუნთრუში, სალმონელოზი, ტუბერკულოზი და სხვა ინფექციები).

ფეკალურ-ორალური ან ალიმენტური გზით ინფექციის გადაცემა დამახასიათებელია ნაწლავთა როგორც ბაქტერიული, ასევე ვირუსული ბუნების ინფექციებისათვის. მათ მიეკუთვნება შიგელოზი, სალმონელოზი, მუცლის ტიფი, ქოლერა, როტავირუსული და სხვა დიარეაგენული ვირუსული ინფექციები. ამ დროს ინფექციის გადაცემის ფაქტორებია კვებითი პროდუქტები, წყალი, გაჭუჭყიანებული ხელები, ბუზები, სხვადასხვა ინფიცირებული საყოფაცხოვრებო საგნები და სხვ. ასეთი გზით ინფექციის გადაცემა შეიძლება ქუნთრუშის, დიფთერიის, ტუბერკულოზის დროს, მაგრამ ნაკლებად დასაშვებია წითელას, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციებისას გარემოში მათი გამომწვევების არამდგრადობის გამო.

ნიადაგს, როგორც ინფექციის გადაცემის ფაქტორს, მნიშვნელობა ენიჭება ჭრილობის ანაერობული ინფექციით დასნებოვნების დროს (გაზოვანი განგრენა, გაშეშება). ამ შემთხვევაში მიკრობები ნიადაგში ხვდებიან ადამიანის ან ცხოველების ფეკალიებით, წარმოქმნიან სპორებს და მრავალი წლის მანძილზე ინარჩუნებენ სიცოცხლეს. ადამიანი ავადდება ჭრილობის ზედაპირზე ან საკვები პროდუქტებით per os (ბოტულიზმი) მიკრობების ან მათი ტოქსინების მოხვედრის დროს.

საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზა. ამ შემთხვევაში ინფექციური აგენტის სპეციფიკური ლოკალიზაცია უპირატესად აღინიშნება კანზე, ლორწოვან გარსებზე (გარდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა), რომლებიც გარემოსთან უშუალო შეხებაშია. ჯანმრთელი ადამიანი ინფიცირდება ავადმყოფთან შეხებითაც (კონტაქტის დროს). დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით. ინფიცირებულ ადამიანთან პირდაპირი კონტაქტის გზით ინფექციის გადაცემა შესაძლებელია დიფთერიის, ქუნთრუშის, ტუბერკულოზის, ჰერპეს-ინფექციის (კოცნით), აივ-ინფექციის (უმთავრესად სქესობრივი გზით), წითელი ქარის, მუნისა და ა.შ. დროს. არაპირდაპირი კონტაქტისას ინფექციის გადაცემის ფაქტორებია სხვადასხვა საყოფაცხოვრებო საგნები, ნაწლავთა ინფექციების დროს – ჭუჭყიანი ხელები (ხშირია ბავშვებში) და ნივთები.

ტრანსმისიული გზა ხორციელდება ცოცხალი მწერებით, ხშირად სპეციფიკური გადამცემებით

(ტკიპა, ტილი, კოღო, რწყილი, მოსკიტი), რომლებიც ინფექტს გადასცემენ მხოლოდ მკაცრად განსაზღვრული ინფეციების დროს. მათ მიერ ინფექტის გადაცემა ხდება კბენის ან მის ადგილას შეზელვის შედეგად. აღნიშნული მწერების ორგანიზმში ინფექტი მრავლდება ან გადის სქესობრივი განვითარების ციკლს. არასპეციფიკურ ბიოლოგიურ გადამტანებად ითვლებიან ბუზები, რომლებსაც ინფექციის გამომწვევი აგენტი მექანიკურად გადააქვთ ნაწლავთა ინფექციების დროს (შიგელოზი, მუცლის ტიფი, ჰეპატიტი **A** და სხვ.). უნდა აღინიშნოს, რომ გადამტანის ასეთ ფაქტორს სულ უფრო და უფრო ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება, განსაკუთრებით განვითარებულ ქვეყნებში, რაც სანიტარიული პირობების გაუმჯობესებაზე მეტყველებს.

ლ. გრომაშევსკის მიერ მოწოდებულია ინფექციის გადაცემის 4 ძირითადი მექანიზმი ერთი სახეობის ინდივიდუმებს შორის (“ჰორიზონტული გადაცემა”). უკანასკნელ პერიოდში კი დიდი ყურადღება მიიქცია ინფექციის ვერტიკალური გადაცემის მექანიზმმა. ამ მხრივ, განსაკუთრებით აქტუალურია ტრანსპლაცენტური გზით დედიდან ნაყოფზე ისეთი ინფექციების გადაცემა, როგორიცაა ვირუსული (ციტომეგალია, წითურა, ჩუტყვავილა, ეპიდემიური პაროტიტი და სხვ.), ბაქტერიული (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, დისბაქტერიოზი), პროტოზოული (ლეიშმანიოზი, მალარია, ტოქსოპლაზმოზი) ბუნების ინფექციები. აღნიშნული ინფექციები ორსულობის სხვადასხვა პერიოდში იწვევენ ნაყოფის მძიმე დაავადებებს, სიკვდილს (მკვდრადშობადობა) და (ან) ახალშობილთა თანდაყოლილ ინფექციებს.

აღნიშნულ ჯგუფში შემავალ ინფექციებს ლ. გრომაშევსკი და ბ. ვასილევი (1972) განიხილავდნენ, როგორც სისხლის ინფექციებს სპეციფიკური გადამტანის გარეშე.

ეპიდემიური პროცესის განვითარებისათვის, მისი უწყვეტი მიმდინარეობისათვის აუცილებელია მესამე რგოლის – ინფექციისადმი მოსახლეობის მიმღებლობის არსებობა. ამასთან დაკავშირებით, საჭიროა ხაზი გაესვას იმ გარემოებას, რომ იმუნიტეტი შეიძლება იყოს ბუნებრივი, სახეობრივი, თანდაყოლილი ანუ გენეტიკურად ფიქსირებული. ასეთი იმუნიტეტით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ადამიანი არ ავადდება ცხოველებისათვის დამახასიათებელი ზოგიერთი ინფექციით და, პირიქით, ცხოველი არ ავადდება, მაგ. წითელათი, ქუნთრუშით, მენინგოკოკური ინფექციით და სხვ. ინფექციის სახეობრივი მიუღებლობა დეტერმინირებულია ალელის წყვილი გენით. ასე, მაგ: აფრიკის ზოგიერთ რაიონში, სადაც ფართოდაა გავრცელებული მალარია, ნანახია განსაკუთრებული გენი, რომელიც იწვევს ადამიანებში ანომალური, ნამგლისებურუჯრედოვანი ჰემოგლობინის სინთეზს. აღნიშნული გენის ჰეტეროგენულ პირებში მალარია არ ვითარდება.

ბუნებრივი იმუნიტეტის შესუსტებას ხელს უწყობს მთელი რიგი ფაქტორები – ორგანიზმის ფიზიოლოგიური თვისებებისა და კვების დარღვევები, ორგანიზმის გადაცივება და სხვ.

შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს ინფექციის გადატანის ან სპეციფიკური აცრების ჩატარების შედეგი. უკანასკნელი სახის იმუნიტეტს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არამარტო ინფექციებისადმი მოსახლეობის მიუღებლობის ჩამოყალიბებაში, არამედ ინფექციის სრულ ლიკვიდაციასა ან მის მკვეთრ შემცირებაში მსოფლიოს მასშტაბით ჩატარებული იმუნიზაციის გზით. საერთაშორისო და ნაციონალური ჯანმრთელობის დაცვის სისტემების ღონისძიებათა შედეგად ნატურალური ყვავილი მთელ მსოფლიოში იქნა ლიკვიდირებული და 1980 წლის მაისში ჩატარებულ მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის XXXIII სესიაზე ხელმოწერილი იქნა სერტიფიკატი დედამიწაზე ყვავილის ლიკვიდაციის შესახებ. აქვე უნდა აღინიშნოს საბჭოთა მედიცინის ეპიდემიოლოგიის ფუძემდებლის ლ. გრომაშევსკის მიერ მოწოდებული ინფექციის ლიკვიდაციის ბრწყინვალე განმარტება, სადაც მან პირველმა განაცხადა, რომ ინფექციის ლიკვიდაცია ნიშნავს თვით გამომწვევი აგენტის ლიკვიდაციას. ყვავილის ვირუსი მხოლოდ სამუზეუმო კულტურის სახით ინახება პარიზში ლ. პასტერის სახელობის ინსტიტუტში.

ყვავილის ლიკვიდაციის საერთაშორისო პროგრამაში აქტიურად მონაწილეობდა საქართველოდან ჩვენი თანამემამულე აკად. თამაზ კერესელიძე, რომელიც დაჯილდოვდა ამ მოვლენისადმი მიძღვნილი სპეციალური „ბიფურკაციული ნემსის“ ორდენით.

მოსახლეობის მიმღებლობა სხვადასხვა ინფექციებისადმი განსხვავებულია, რაც კონტაგიოზური ინდექსის სახელითაა ცნობილი, მისი კონსტანტა განისაზღვრება 100 კონტაქტირებულიდან

დაავადებულთა პროცენტით ანდა გამოისახება ათწილადებით 1,0-მდე.

განსაკუთრებით მაღალია წითელას კონტაგიოზურობა, რომელიც უდრის თითქმის 100%-ს ანუ 1,0-ს, დიფთერიის კონტაგიოზური ინდექსი შეადგენს 20%-ს ანუ 0,2-ს, **A** ჰეპატიტისა – 40-60% ანუ 0,4-0,6 და სხვ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ანთროპონოზული ინფექციების დროს ინფექციის წყაროა ადამიანი. ლ. გრომაშევსკის ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაციის სათავეებში ჩადებულია გამომწვევი აგენტისა და ადამიანის ორგანიზმის ურთიერთკავშირი (ლოკალიზაცია). განსხვავებული სურათია ზოონოზური ინფექციების დროს, რომელთა რეზერვუარია არა ადმიანი, არამედ ცხოველები. ასეთ შემთხვევაში გამომწვევი ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ანთროპონოზულ ინფექციასთან შედარებით სრულიად განსხვავებულია. სახელდობრ, არ აღინიშნება სრული და აუცილებელი შესაბამისობა მიკრობის ლოკალიზაციასა და მის გადაცემის მექანიზმს შორის. ზოონოზური ინფექციით შეპყრობილი ადამიანი არ გადასცემს ინფექციას ჯანმრთელ ადამიანს.

ადამიანისა და ცხოველების ინფექციის გამომწვევი ზოგიერთი მიკროორგანიზმი თვეობით და წლობით არა მარტო ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას, არამედ მრავლდება კიდეც გარემოში. ამ შემთხვევაში წყალი, ნიადაგი და ზოგიერთი მცენარე შეიძლება განვსაზღვროთ, როგორც ინფექციის წყარო.

მაშასადამე, არსებობს ინფექციის სამი ძირითადი წყარო: 1) ადამიანის ორგანიზმი ან პოპულაცია, 2) ცხოველთა ორგანიზმი, 3) აბიოტური გარემო (ნიადაგი, წყალსატევები, ზოგიერთი მცენარეულობა და სხვა). შესაბამისად ყველა ინფექცია შეიძლება დაიყოს: 1) ანთროპონოზებად (მწვავე რესპირაციული დაავადებები, მუცლის ტიფი, წითელა, დიფთერია და სხვა), 2) ზოონოზებად (სალმონელოზი, ცოფი, ტკიპისმიერი ენცეფალიტი და სხვა), 3) საპრონოზებად (ლეგიონელოზი, მელიოიდოზი, ქოლერა, კლოსტრიდიოზი და სხვა).

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ექსპერტები გამოყოფენ საპრონოზული მიკროორგანიზმების ბინადრობის 2 წყაროს – ცხოველების ორგანიზმს და გარემოს. ზოგიერთი ავტორი ამჯობინებს, საპრონოზებს უწოდოს ზოოფილური საპროზოონოზები. ამ ჯგუფს აკუთვნებენ ციმბირის წყლულს, ფსევდომონურ ინფექციას, ლეპტოსპიროზებს, ნაწლავთა იერსინიოზს, ფსევდოტუბერკულოზს, ლისტერიოზს და სხვ.

ამჟამად მოწოდებულია ზოონოზების ეკოეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია, რომლის თანახმად ზოონოზური დაავადებები დაყოფილია 2 ჯგუფად:

1. შინაური ცხოველების (სოფლის მეურნეობის, ბეწვიანი, ბინის პირობებში მცხოვრები და სინანთროპული – (მღრღნელი ცხოველები) დაავადებები.

2. გარეული (ქსენანთროპული) ცხოველების დაავადებები (ბუნებრივ-კეროვანი).

ასეთი კლასიფიკაცია კლინიცისტს პირველ რიგში ეხმარება ეპიდანამნეზის შეგროვებაში.

ბავშვები გარეული ცხოველებისაგან ხშირად ავადდებიან ფეხსახსრიანი მწერების (ტკიპა, კოღო) საშუალებით, ან კონტაქტით მკვდარ მღრღნელებთან და ინფიცირებულ ხორცთან ან წყალთან.

ზოონოზური ინფექციით დაავადებული ადამიანი ინფექციის წყაროს არ წარმოადგენს, მაშასადამე იგი ბიოლოგიური ჩიხია ამ დაავადების გამომწვევებისათვის.

ინფექციური დაავადებების განსაკუთრებულ ჯგუფს წარმოადგენენ პროტოზოონოზები (მალარია, ლეიშმანიოზი, ტოქსოპლაზმოზი), რომლის დროსაც ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ცხოველები და მწერები.

როგორც ჩანს, ლ. გრომაშევსკის კლასიფიკაცია ვერ იტევს ეპიდემიოლოგიის, ინფექტოლოგიის, სახელდობრ ინფექციების პათოგენეზის ახალ მიღწევებს. ეს განსაკუთრებით კარგად ჩანს იმ ინფექციების მაგალითზე, როცა ინფექციის გამომწვევს აქვს ორგანიზმში შეჭრის რამდენიმე მექანიზმი. მაგ., ტრანსმისიული და ალიმენტური გზა შავი ჭირის, ტულარემიის, არბოვირუსული ინფექციების – ვირუსული ენცეფალიტების, ჰემორაგიული ცხელებების დროს და სხვა; დიფთერია, ქუნთრუშა გადაიცემა არა მარტო აეროგენული, არამედ კონტაქტური გზითაც,

ამასთან დაკავშირებით ინფექციური დაავადებების კლასიფიკაცია ლოგიკურია დაეყრდნოს

ეტიოლოგიურ პრინციპს და დაყოფილ იქნას შემდეგნაირად – ბაქტერიოზი (ბაქტერიული ინფექცია), ბაქტერიული ტოქსინებით მოწამვლა, ვირუსული დაავადებები, რიკეტსიოზები, ქლამიდიოზები, მიკოპლაზმოზები, პროტოზოული დაავადებები, მიკოზები და ჰელმინთოზები. ამავე დროს ყოველი ჯგუფიდან შეიძლება მათი შეერთება დაავადების პათოგენეზის პრინციპით, გამომწვევი აგენტის გადაცემის მექანიზმის ტროპულობის გათვალისწინებით.

ასეთ პრინციპებზეა აგებული ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია სახელმძღვანელოებში – "**Руководство по инфекционным болезням**" **Ю.В. Лобзин**-ის, **А.П. Казанцев**-ის საერთო რედაქციით (1996), **"Инфекционные болезни у детей" В.Ф. Учайкин**-ის საერთო რედაქციით (1998).

მეორეს მხრივ, პედიატრიული ინფექტოლოგიის პრაქტიკაში მიღებულია ინფექციური დაავადებების კლასიფიკაცია ტიპის, სიმძიმისა და მიმდინარეობის მიხედვით (ა. კოლტიპინი), რაც გათვალისწინებულია ნოზოლოგიური ერთეულების გარჩევისას.

დაავადების ტიპური ფორმა ნიშნავს ნოზოლოგიური ერთეულისათვის დამახასიათებელი სიმპტომის ან სინდრომის არსებობას, მაგ: შიგელოზის დროს – კოლიტური სინდრომი, ქუნთრუშას დროს-ალისებრი ხახა და წვრილწინწკლოვანი გამონაყარი კანის ჰიპერემიულ ფონზე და სხვა. ატიპური ფორმა ხასიათდება დაავადების წაშლილი ან სუბკლინიკური მიმდინარეობით, ამ შემთხვევაში დაავადება შეიძლება დადასტურდეს მხოლოდ ლაბორატორიული კვლევებით, მათ შორის სეროკონვერსიის დადგენით. არსებობს მიკროორგანიზმების ჯანმრთელი მტარებლობა, რასაც უფრო ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება. ამ დროს შეიძლება დადგინდეს მიკრობის სახე, მაგრამ მტარებლების ორგანიზმში რაიმე იმუნოლოგიურ ძვრებს ადგილი არა აქვს.

ინფექციური დაავადების ატიპური მიმდინარეობის დროს დამახასიათებელი სინდრომი შეიძლება ნიველირებული იყოს და ადგილი ჰქონდეს აგრავირებულ სიმპტომატიკას მძიმე მიმდინარეობით (ჰიპერტოქსიკური, ჰემორაგიული ფორმები).

დაავადების სიმძიმის მიხედვით ტიპური მიმდინარეობის დროს არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. აქ საჭიროა, ხაზი გაესვას იმას, რომ სიმძიმის შეფასება უნდა მოხდეს კლინიკური სურათის მაქსიმალური გაშლის, ჩამოყალიბების გათვალისწინებით. დიდი ყურადღება ექცევა არა მარტო საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენებს, არამედ ადგილობრივ მოვლენებსაც, რომლებიც რიგი ინფექციების დროს განსაზღვრავენ დაავადების სიმძიმესაც. (მაგ., ხახის დიფთერიის დროს ნადებების გავრცელება, კისრის კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება და ა.შ.).

დაავადება შეიძლება სადად მიმდინარეობდეს გამწვავებებისა და რეციდივების გარეშე, რაც უმეტეს შემთხვევაში დამახასიათებელია პროცესის ციკლური მიმდინარეობისათვის. ხანგრძლივობის მიხედვით არჩევენ პროცესის მწვავე მიმდინარეობას, როცა დაავადება ეტევა 1-3 თვის ჩარჩოებში; გახანგრძლივებულ მიმდინარეობად ითვლება 4-6 თვემდე, ხოლო 6 თვის ზევით კი ითვლება ქრონიკულ ფორმად.

გართულებად ითვლება ისეთი მდგომარეობა, როცა ერთ შემთხვევაში მისი არსებობა დაკავშირებულია ნოზოლოგიის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზთან (მაგ., მუცლის ტიფის დროს ნაწლავის პერფორაცია ან სისხლდენა); მეორეს მხრივ გართულება გამოწვეულია სხვა ფლორით, მათ შორის ეგზო- და ენდოგენური გენეზის; მაგ: პნევმონიები, ოტიტი, პიურია და ა.შ.) ენდოგენური დისბაქტერიოზი და ამის შედეგად გართულება სეფსისის ჩათვლითაც. შეიძლება განვითარდეს გამწვავებები, რეციდივები, რაც ხელს უწყობს დაავადების გახანგრძლივებას ან ქრონიკული ფორმის განვითარებას. დაწვრილებითი კლინიკური კლასიფიკაცია მოცემულია ნოზოლოგიური ერთეულების განხილვის დროს.

ინფექციური პათოლოგიის ზოგიერთი ტერმინოლოგიური განმარტება

ინფექციური პათოლოგიის ზოგიერთი ტერმინოლოგიური განმარტება უნდა ეყრდნობოდეს ინფექციური პროცესის სწორ წარმოდგენას და, შეძლებისდაგვარად, უნდა იყოს მისი არსის ამსახველი.

ხშირად ტერმინი „ინფექცია" (ლათ.: **infectio** – ვასნებოვნებ) ბევრი ავტორის მიერ ზედმეტად თავისუფალი მიდგომით გაიგივებულია ინფექციურ აგენტთან, მაშინ, როდესაც ინფექცია ფართო გაგებით გულისხმობს ინფექციური პროცესის მიმდინარეობას, რასაც განაპირობებს მაკროორგანიზმისა და მიკროორგანიზმის (აგრეთვე პარაზიტების) ურთიერთმოქმედება (ბრძოლა) გარკვეულ გარემო პირობებში. ორგანიზმში ამ დროს დინამიკურად ვითარდება დამცველობით-შეგუებითი, კომპენსაციური ან ალტერაციული რეაქციები.

ინფექციური დაავადება კი გულისხმობს ინფექციური პროცესის უკიდურესი გამოვლინების კლინიკურ მანიფესტაციას. ხაზგასმით აღვნიშნავთ, რომ დაავადების კლინიკური სურათი შეიძლება მერყეობდეს დიდი დიაპაზონით – მიმდინარეობდეს ატიპურად, დაწყებული წაშლილი, უმსუბუქესი (ეს კი ხშირად ქმნის დიაგნოსტიკის სიძნელეებს), ან პირიქით, უმძიმესი მიმდინარეობით, ხშირად აგრავირებული ფორმით. ამ შემთხვევებში, სუბიექტური მოვლენების არასწორი შეფასების, დაავადების მძიმე გამოვლინების შედეგად პროცესი შეიძლება ლეტალური გამოსავლით დამთავრდეს ინკუბაციური პერიოდის დამთავრებიდან რამოდენიმე საათში (ელვისებური ფორმები).

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ინაპარანტულად (შარლ ნიკოლი), სუბკლინიკურად, უჯრედულ, ქსოვილის, ორგანოს, ორგანოების დონეზე, რაც დასტურდება ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური, ტროპული ორგანოების მორფოლოგიური ცვლილებებით და სხვა. მეორეს მხრივ, მაკროორგანიზმისა და მიკროორგანიზმის შეხვედრამ შეიძლება მიიღოს ასე თუ ისე "ინდიფერენტული" ურთიერთკავშირის სახე და განვითარდეს ე.წ. ჯანმრთელი მტარებლობა, თუმცა ეს მოვლენა თანამედროვე იმუნოლოგიური გაგებით შეიძლება განპირობებული იყოს იმუნოდეფიციტით. დაავადების მწვავე პერიოდის ჩამთავრების შემდეგ, ე.წ. რეკონვალესცენციის პერიოდში შეიძლება განვითარდეს "ჯანმრთელი" მტარებლობა, მაგრამ ეს არ უნდა გავაიგივოთ ჯანმრთელი მტარებლობის ფართო მცნებასთან. მწვავე მტარებლობა, როგორც წესი, ხანმოკლეა და, ალბათ, ასევე დაკავშირებულია ამ პერიოდში ჯერ კიდევ არასრულ იმუნოლოგიურ გარდაქმნებთან. ცნობილია, რომ პროტექციული იმუნიტეტი (**IgG IgM**-ისაგან განსხვავებით) ყალიბდება უფრო მოგვიანებით პერიოდში. არასრული იმუნიტეტის არსებობა კი განაპირობებს ქრონიკულ ბაქტერიამტარებლობას, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს გენეტიკურ იმუნოდეფიციტთანაც. მაკრო- და მიკროორგანიზმების ურთიერთმოქმედების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს ინფექციური პროცესის შენარჩუნებული – პერსისტული ფორმა (ლათ. სიტყვიდან **persistens** – მდგრადი, მუდმივი, შენარჩუნებული). მისი ძირითადი არსი შეიძლება განმარტებულ იქნას, როგორც ინფექციური პროცესის ქრონიკული, ლატენტური, შესაძლებელი ტალღისებური მიმდინარეობა, ზოგჯერ კი კლინიკური გამოვლინების გამწვავებითაც. ამ რთული პროცესის მიმდინარეობა ასევე დაკავშირებულია ჰუმორული და უჯრედული იმუნოდეფიციტის მდგომარეობასთან, ვირუსებთან და მიკრობების **L**-ტიპის შესაძლო განვითარებასთან, რაშიც დიდი როლი მიეკუთვნება ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტური სისტემის გავლენას, განსაკუთრებით კი ანტიბიოტიკების მოქმედებას. დადასტურებულია **L**-ფორმების გადასვლა ტიპურ, საწყის ბაქტერიულ ფორმებში, რასაც დაავადების გავრცელებაში ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. აღსანიშნავია, რომ დაავადების პერსისტული ფორმა უმთავრესად კეთილმიმდინარეობით ხასიათდება (მაგ., ქრონიკული არააქტიური **B** ჰეპატიტი, ჰერპესული ინფექცია, ციტომეგალია, ენტეროვირუსული, ადენოვირუსული და მრავალი სხვა ინფექცია).

ინფექციური პროცესი შესაძლებელია, განპირობებული იყოს საპროფიტული ფლორის აქტივაციით – ნაწლავთა ან სხვა სისტემის პირობითპათოგენური მიკრობებით გამოწვეული

ენდოგენური აუტოინფექციები, რომლებიც ვითარდებიან მცირე ასაკის ბავშვებში სხვადასხვა ინფექციების ანტიბიოტიკებითა და ციტოსტატიკებით მკურნალობის შედეგად (სტაფილოკოკური, კანდიდური, პროტეუსული, ფსევდომონა-აერუგინოზული, კლებსიელური ინფექციები და სხვ.).

ცალკე უნდა იქნას განხილული ნელი ინფექციების დროს მაკრო- და მიკროორგანიზმების თავისებური ურთიერთმოქმედება, რისთვისაც დამახასიათებელია დაავადების პროგრესირება, რამოდენიმე წლის ხანგრძლივობის მიმდინარეობა. ამ ტიპის მიმდინარეობით ხასიათდება ისეთი ინფექციები, როგორიცაა თანდაყოლილი წითურა, ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი ციროზის განვითარებით, კურუ და სხვ.

თუმცა ჯერ არ არის დადგენილი ამ დაავადებათა პათოგენეზი, მაგრამ სავარაუდოა აუტოიმუნური პროცესების მექანიზმის არსებობა, რაც ხორციელდება ანტიგენტროპული ორგანიზმის ზემგრძნობელობის შენელებული პასუხის სახით.

ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას მხედველობაშია მისაღები დაავადების რემისიის ან რეკონვალესცენციის დროს პროცესის გამწვავება ან რეციდივის განვითარება. ეს მოვლენა შეიძლება, განპირობებული იყოს აღნიშნულ პერიოდებში ორგანიზმის ხელმეორე ინფიცირებით (ი. შალამბერიძე, 1989 წ) ან იდენტური სახის მიკროორგანიზმებით, რაც ცნობილია რეინფექციის სახელწოდებით.

გარკვეული ინფექციური დაავადებების ფონზე სხვა სახის მიკრობებით ინფიცირება ცნობილია, როგორც სუპერინფექცია, ასეთმა პროცესმა დაავადების მიმდინარეობა უმძიმესი შეიძლება გახადოს (მაგ: **B**-ჰეპატიტის დროს **D** ვირუსით ინფიცირება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი გართულებები, როგორიცაა ღვიძლის მწვავე, ქვემწვავე დისტროფია, დაავადების ქრონიზაცია და სხვ).

ორი სხვადასხვა მიკრობული ფაქტორით ინფიცირებისას ვითარდება ე.წ. კო-ინფექცია (**Co**-ლათინური სიტყვაა და ნიშნავს "ერთად"). კო-ინფექცია, ალბათ, უფრო ნაკლებად იწვევს მძიმე მიმდინარეობას. ვირუსული ინფექციებისას შესაძლებელია, ინტერფერენციის მოვლენებიც გამოვლინდეს (ვირუსების ურთიერთმოქმედებისა და კონკურენციის შედეგად ვირუსის მოქმედება ორგანიზმზე სასიკეთო ხდება). ჩვენი დაკვირვებით, ვირუსულ ჰეპატიტებზე წითელას დართვა იწვევდა დაავადების კლინიკის უკუგანვითარებასა და რეკონვალესცენციის დაჩქარებას (ა. ხოჭავა).

თუ ინფექციური დაავადება მონოპათოგენით (ერთი სახეობის მიკრობებით) არის გამოწვეული, ამ შემთხვევაში ლაპარაკობენ მონოინფექციაზე. ამასთან, ხაზი უნდა გაესვას პათოგენური მიკრობის სპეციფიკურობას, რაც განაპირობებს დაავადებულ ორგანიზმში მხოლოდ სპეციფიკურ პროცესს. ასე მაგ.: მუცლის ტიფს იწვევს მხოლოდ მუცლის ტიფის ჩხირი, ვირუსულ გრიპს – გრიპის ვირუსები, დიზენტერიას – დიზენტერიის ჩხირი, სალმონელოზს – სალმონელას ჩხირი და ა.შ. თუმცა, ამავე დროს, სხვადასხვა პათოგენურმა მიკრობმა შეიძლება შედარებით მსგავსი კლინიკური სურათი შექმნას. მაგ.: ეშერიხიის 0124 შტამით გამოწვეული დაავადება ზოგჯერ მიმდინარეობს ბაქტერიული დიზენტერიის მსგავსად, რაც აიხსნება დიზენტერიული ბაქტერიისა და ეშერიხიის 0124 მიკრობის ანტიგენთა ზოგიერთი ფრაქციის იდენტური სტრუქტურით.

მეორეს მხრივ, უმთავრესად ახალშობილებში, მცირე ასაკისა და, განსაკუთრებით, იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში ინფექციური დაავადება ხშირად შეიძლება გამოწვეული იყოს ორი ან მეტი პათოგენით (მიქსტ-ინფექცია, პოლიმიქსტ-ინფექცია). ასეთი დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვანია როგორც სათანადო ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია – შიდაჰოსპიტალური შტამებით ინფიცირება (ნოზოკომიალური ინფექციები; **nosocomialis** – ჰოსპიტალური დაავადება, ინფექცია), ასევე მაკროორგანიზმის ადვილი მიმღებლობა პირობითპათოგენური ფლორის მიმართ.

მიქსტინფექციების დროს დაავადება ხშირად გამოირჩევა კლინიკური პოლიმორფიზმით, მძიმე მიმდინარეობით. ეს მოვლენები კი ქმნის დიაგნოსტიკურ სიძნელეებს და განაპირობებს ცუდ პროგნოზულ გამოსავალს. ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს პოლიეტიოლოგიური

სტრუქტურის გაშიფვრას, სათანადო ეტიოტროპული და პათოგენეზური (საკმაოდ რთული) თერაპიის ჩატარებას კეთილი პროგნოზის მისაღწევად.

ინფექციური დაავადების პათოგენეზისა და კლინიკური გამოვლინებების კანონზომიერებათა ზოგიერთი მხარე

ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობაში არჩევენ ინკუბაციურ ანუ ფარულ პერიოდს, პროდრომულ ანუ წინამორბედ კლინიკურ გამოვლინებებს, კლინიკური სურათის სრული გაშლისა და, ბოლოს, გამოჯანსაღების პერიოდს. ინკუბაციური პერიოდი მთელი რიგი ინფექციების დროს (განსაკუთრებით, ციკლური მიმდინარეობისას) გამოირჩევა ლიმიტირებული დროის ფაქტორით, რომელსაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს პროფილაქტიკური ღონისძიებების განსახორციელებლად – კარანტინის დაწყება ე.წ. კონვენციური დაავადებების (ქოლერა, შავი ჭირი, ყვითელი ცხელება) და სხვა დროს, ზოგჯერ პროფილაქტიკური აცრებისა და ქიმიოპროფილაქტიკის ჩატარების თვალსაზრისითაც.

ინფექციური პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მაკროორგანიზმის რეზისტენტობაზე, პათოგენის ვირულენტობაზე, შეჭრის ადგილსა და სხვა ფაქტორებზე. აღნიშნულ პერიოდში ინფექციური აგენტი იწყებს გამრავლებას (რეპროდუქციას), ენდო- და ეგზოტოქსინების დაგროვებას, ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია. უკვე ამ პერიოდში ზოგიერთი ინფექციის დროს ხდება ორგანიზმის იმუნოლოგიური გარდაქმნა, რასაც ადასტურებს სეროკონვერსიის არსებობა, მაგ., ვირუსული ჰეპატიტების, აივ-ინფექციისა და სხვა ინფექციათა შემთხვევაში.

ადგილობრივი და ზოგადი ბარიერების გარღვევისას რიგი ინფექციების დროს ინფექციის შეჭრის ადგილას ვითარდება ადგილობრივი ანთებადი კერა – პირველადი აფექტი (მაგ. ხახის, ხორხის, ცხვირის, სასქესო ორგანოებისა და ა.შ., დიფთერიის კლინიკური ფორმების ჩამოყალიბებისას).

ცნობილი მეცნიერის გ. რუდნევის ხატოვანი გამოთქმით, ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი განაპირობებს დაავადების კლინიკურ ფორმებს.

ბაქტერიემიის, ტოქსემიის შედეგად ვითარდება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, ცხელება და ა.შ., რის შედეგადაც შეიძლება ჩამოყალიბდეს **status typhosus** და სხვა რომელიმე სტატუსი.

როგორც კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, ამ ბოლო დროს ინფექციური დაავადების დაწყებისას თითქმის თანაბარ პროცენტში რეგისტრირდება დაავადების დაწყება უეცრად ან თანდათანობით.

ინფექციურმა დაავადებამ შეიძლება თავიდანვე მიიღოს პირველადად ქრონიკული მიმდინარეობის ხასიათი, რაც აძნელებს დაავადების დასაწყისის თუნდაც მიახლოებით დადგენას.

დაავადების მწვავე დაწყებისას შესაძლებელია, გამოიყოს ე.წ. პროდრომული პერიოდი (**prodrome** – წინამიმდინარეობა), რომლითაც მრავალი ინფექციური დაავადება ხასიათდება (მუცლის ტიფი, ჰეპატიტები, წითელა, ყივანახველა და სხვ.). ამ პერიოდში იშვიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება გამოვლინდეს ნოზოლოგიური ერთეულისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური პათოგნომური სიმპტომები (წითელას დროს ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი, გაშეშების დროს – ტრიზმი და სხვ.), რასაც კლინიკურ დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი ღირებულება აქვს.

გარკვეული თვალსაზრისით სპეციფიკურობის ელფერს ატარებს დაავადების პროდრომულ პერიოდში ზოგიერთი სიმპტომის გამოვლინება მაგ. ეგზანთემის სახით, მისი სწრაფი მეტამორფოზა (წითელა, წითურა, ჩუტყვავილა, მენინგოკოკცემია და სხვ.)

არანაკლები დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ე.წ. მიმანიშნებელ სიმპტომატიკას დაავადების პირველსავე დღეებში მისი თანდათანობით დაწყებისას, ხოლო ფიქსირებულ დროში ამ სიმპტომატიკას მაგ., ეგზანთემის არსებობას, უფრო მეტი სადიაგნოსტიკო ღირებულება ენიჭება.

კლინიკურ სურათში გამოყოფენ, აგრეთვე, დაავადების სრული სიმპტომატიკის გაშლას, რაც, როგორც წესი, ემთხვევა მძიმე მიმდინარეობას (მაღალი ინტოქსიკაცია, ცხელება ჰიპერთერმიით, ამა თუ იმ ორგანოსა თუ სისტემის, განსაკუთრებით ცნს-ის უპირატესი დაზიანება, ცნს-ის მხრივ ცვლილებები გონების დაბინდვით, კომური მდგომარეობით და ა.შ.).

დაავადება შესაძლებელია ტალღისებურად მიმდინარეობდეს – გამწვავებებისა და რემისიის მონაცვლეობით.

მნიშვნელოვანი იმუნოლოგიური გარდაქმნის შედეგად ვითარდება გამოჯანმრთელების პერიოდი, რომელიც შეიძლება დაიყოს ადრეულ და მოგვიანებით რეკონვალესცენციურ ფაზებად, მწვავე და შემდგომში ქრონიკული ბაქტერიამტარებლობის შესაძლო განვითარებით, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნოზოლოგიის ეპიდემიოლოგიურ შეფასებაში. ხაზგასმით აღვნიშნავთ, რომ ინფექციური პერიოდის, განსაკუთრებით, კლინიკური მანიფესტაციის დროს პარალელურად ვითარდება სათანადო ბიოქიმიური, ჰემატოლოგიური და იმუნოლოგიური ძვრები, მორფოლოგიური ცვლილებები. მათი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა დგინდება თანამედროვე პარაკლინიკური გამოკვლევის შედეგად (მაგ.: სისხლში ალატ-ის მომატება ვირუსული ჰეპატიტისას – "ტრანსამინაზული დაავადება"; ანტისხეულების დადგენა იფა-თი აივ-ინფექციის დროს და სხვ.).

ბავშვებში ინფექციური დაავადების კლინიკური გამოვლინებანი ხშირად გარკვეულ დაღს ასვამს ავადმყოფის საერთო ჰაბიტუსს, რითაც შესაძლებელია, ეჭვი იქნას მიტანილი ამა თუ იმ დაავადების არსებობაზე უკვე **ad oculus**, ასე ვთქვათ, მანძილზეც კი. ამ მხრივ ინტერესს არაა მოკლებული გაუწყლოების სინდრომის კონსტატაცია ქოლერისა და ნაწლავთა სხვა ინფექციების დროს. სათანადო პოზის არსებობა ჩირქოვანი მენინგიტების დროს (მეძებარი ძაღლის პოზა და ა.შ.); სახის ჰიპერემია, გაძნელებული, მტკივნეული, კისრის მობრუნება გრიპის დროს კი არის სიმპათიკური განგლიების დაზიანების შედეგი და ა.შ.

ამრიგად, ინფექციური დაავადების გამომწვევი აგენტის სპეციფიკურობა, ცხელებისა და ინტოქსიკაციის კლინიკური გამოვლინებანი ხშირად ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება გონების დაბინდვით, კომით და ა.შ., მკვეთრად განასხვავებს ინფექციური ავადმყოფის ცნებას სომატური ავადმყოფებისაგან, თუმცა უნდა აღვნიშნოთ, რომ სომატურ დაავადებათა ნუსხა სულ უფრო კლებულობს თანამედროვე ინფექტოლოგიის მიღწევების შედეგად.

და ბოლოს, ის გარემოება, რომ ინფექციური ავადმყოფები ხშირად, განსაკუთრებით კი მწვავე კონტაგიოზური ინფექციების დროს, წარმოადგენენ ინფექციის საშიშ წყაროს კონტაქტში მყოფ პირთათვის, ხაზს უსვამს მათ ეპიდემიოლოგიურ მნიშვნელობას.

მაშასადამე, ინფექციური ავადმყოფის არსის განმარტებისას კრიტერიუმებს წარმოადგენენ 1)ეტიოლოგიური, 2)კლინიკური და 3) ეპიდემიოლოგიური კრიტერიუმები, რითაც ის განსხვავდება სომატური ავადმყოფებისაგან (**Г.П. Руднев**).

ნოზოკომიალური ინფექციები და მათი თავისებურებანი

ნოზოკომიალური ინფექცია შეძენილი პათოლოგიაა. ამ ინფექციით დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს, როგორც მშობიარობის პროცესში, ასევე უფრო მოგვიანებითაც.

აღნიშნული პათოლოგია, ძირითადად, ახალშობილებსა და 1 წლამდე ასაკის ბავშვებშია, თუმცა აფეთქებები გვხვდება მოზრდილთა სტაციონარის პირობებშიც.

ნოზოკომიალური ინფექციების ხვედრითი წილი დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი მოვლის, კვებისა და მასის ახალშობილთან გვაქვს საქმე.

დღეისათვის ეს ინფექცია სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს მთელი მსოფლიოს (მათ შორის საქართველოს) ბევრი სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებისათვის.

პრობლემის სირთულე მდგომარეობს იმაში, რომ თანამედროვე პირობებში არსებითად შეიცვალა არა მარტო ეპიდემიოლოგიური პროცესის განვითარება და ხასიათი, არამედ გამომწვევის ბიოლოგიური თვისება, კლინიკური მიმდინარეობა და ინფექციური პროცესის გამოვლინების ფორმები. გარდა ამისა, ნოზოკომიალური ინფექციები აუცილებელს ხდის სამკურნალო დაწესებულებებში ძვირადღირებული ღონისძიებების ჩატარებას.

აღმოჩნდა, რომ ეს პრობლემა მხოლოდ განვითარებადი ქვეყნების ხვედრი არ ყოფილა, და ეს რომ ნამდვილად ასეა, მიუთითებს შემდეგი მონაცემები: გერმანიაში საავადმყოფოსშიდა ინფექცია ვარირებს 3,6-6,3%-ს შორის, ესპანეთში – 3,9-9,9%, საფრანგეთში – 6,7%, ნორვეგიაში – 6,3%, აშშ-ში – 5,7%.

აღნიშნული პათოლოგია უფრო ხშირად გვხვდება ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებებში, ფსიქო-ნევროლოგიურ სტაციონარში, ჩვილ ბავშვთა სახლებში.

როცა ნოზოკომიალურ ინფექციაზე ვსაუბრობთ, აუცილებლად უნდა აღინიშნოს მისი პოლიეტიოლოგიურობა, გამომწვევთა ფართო დიაპაზონი – ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები.

ამ მიკროორგანიზმთა მოქმედებას განაპირობებს მთელი რიგი ფაქტორები: სტაციონარის პროფილი, პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების ხასიათი და დონე.

ნოზოკომიალურ ინფექციას, ჩვეულებრივ, იწვევს ჰოსპიტალური შტამები, რომელთაც გააჩნიათ წამლისმიერი რეზისტენტობა, ისინი ასევე მდგრადნი არიან სხვადასხვა ფაქტორების მიმართ (გამოშრობა, ულტრაიისფერი სხივების მოქმედება, სადეზინფექციო ხსნარები).

ნოზოკომიალური ინფექციის გამომწვევთაგან მსოფლიოში დღეისათვის წამყვანი ადგილი უკავია: **S. aureus (MRSA -** მეტიცილინრეზისტენტული **S. aureus)**, **E.coli, Salmonella, Rotavirus, Herpes simplex virus, Neisseria gonorrhoeae, C.trachomatis, B** ჯგუფის **Streptococcus, Listeria monocytogenes, Pseudomona aeruginosa-**ს.

გარდა ამისა, ამერიკელმა მკვლევარებმა გამოჰყვეს **Malassezia pachydermatis** კანიდან, ხელებიდან და იგი მიაკუთვნეს ნოზოკომიალური ინფექციის გამომწვევთა ჯგუფს.

რუსეთში და ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნებში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ – **S. aureus** და **Salmonella typhimurium**-ს.

ძირითად მიზეზებს შორის, რომელთაც 90-იან წლებში ნოზოკომიალური ინფექციების აფეთქება მოჰყვა, ბევრი ავტორი ასახელებს ორ მიზეზს:

1) რეზისტენტული შტამების გაჩენა (აგრესიული ანტიბიოტიკოთერაპიის გამო).

2) ავადმყოფთა მაღალი რისკის გჯუფის ზრდა.

აღნიშნული ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს:

დედა (მშობიარობის პერიოდში), სამედიცინო პერსონალი, სხვა ინფიცირებული პაციენტი, თეთრეული, სადეზინფექციო ხსნარები, სამედიცინო აპარატურა, აღჭურვილობა, ჭურჭელი, მოვლისთვის განკუთვნილი სხვა საგნები.

ნოზოკომიალური ინფექციის ეპიდემიოლოგიის გაგებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გადაცემის გზის ცოდნას:

1) კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო (პალატებში სხვადასხვა საგნები, პერსონალის ჭუჭყიანი ხელები, ჭურჭელი).

2) ჰაერ-მტვრისმიერი (იგი უკანასკნელ პერიოდამდე სადისკუსიო საკითხს წარმოადგენდა მრავალი მკვლევარისათვის, თუმცა, ამჟამად ნოზოკომიალური ინფექციის კერის ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა საშუალება მოგვცა, თამამად გვეთქვა, რომ არსებობს ამგვარი გადაცემის გზაც).

3) გარდა ბუნებრივი გადაცემის მექანიზმებისა, დიდ მნიშვნელობას იძენს ე.წ. ხელოვნური, არტიფიციული გადაცემის გზა (ის დაკავშირებულია დიაგნოსტიკურ და სამკურნალო ინვაზიურ პროცედურებთან. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, ინვაზიური ჩარევების 30% დაუსაბუთებელი და გაუმართლებელია. ბოლო წლებში საქმე

გვაქვს დიაგნოსტიკური და სამკურნალო პროცედურების ნამდვილ აგრესიასთან).

რაც შეეხება გრამდადებით მიკრობებს, მათ შორის სტაფილოკოკებს, ისინი ყოველთვის ხასიათდებოდნენ რეზისტენტობის ფორმირების უნარით ახალი ანტიბიოტიკების მიმართ. ასე, მაგ., 40-იან წლებში პრაქტიკაში პენიცილინის დანერგვის შედეგად გაჩნდა **S. aureus**-ის პენიცილინრეზისტენტული შტამები. უკვე 1948 წელს ასეთი შტამები ჰოსპიტალური შტამების 60%-ს შეადგენდა. თითქოს 60-იან წლებში ეს პრობლემა გადაიჭრა, რადგან ეს პერიოდი ხასიათდებოდა ნახევრადსინთეზური პენიცილინების (მეტიცილინი, ოქსაცილინი) მაღალი ეფექტურობით. თუმცა, ამ უკანასკნელთა მიმართ რეზისტენტულობის გაჩენით (პირობითად მათ უწოდებენ მეტიცილინრეზისტენტულ სტაფილოკოკებს **MRSA**) დაიწყო მსოფლიოში ნოზოკომიალური ინფექციის ახალი ერა.

MRSA გამოყოფის მაღალ სიხშირეზე და დღეისათვის პათოლოგიაში მათ როლზე მიუთითებს მრავალრიცხოვანი პუბლიკაციები.

ამჟამად, ევროპაში, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში არსებული ყველა ინფექციის 1/3 ნაწილი მოდის სტაფილოკოკებზე (კერძოდ **MRSA**-ზე). იაპონიაში სიტუაცია უფრო დრამატულია, სადაც სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევები ოთხჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ევროპაში. შესაძლებელია, ვიფიქროთ, რომ "იაპონური" კრიზისის ძირითადი მიზეზია III გენერაციის ცეფალოსპორინების ძალზე ფართო გამოყენება.

უნგრელ ავტორთა აზრით, **MRSA**-ით გამოწვეული ინფექციების 80% ჰოსპიტალურია.

საინტერესოა, რომ მიკროორგანიზმებს მეტიცილინისადმი რეზისტენტობის სხვადასხვა მექანიზმები ახასიათებს. ყველაზე კარგადაა შესწავლილი რეზისტენტობა, რომელიც დაკავშირებულია **mecAgene**-თან. ეს გენი ნანახი იქნა **S.aureus**-ის ყველა ამოთესილ შტამში. მას უნარი აქვს, წარმოშოს პენიცილინის შემბოჭავი პროტეინი **PBP (penicillin bind protein)** და იგი ხშირად დაკავშირებულია დნმ-ის დიდ ფრაგმენტთან, რომელსაც **mecregion** ჰქვია. ამ ნაწილს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია რეზისტენტობის ჩამოყალიბებაში ქინოლონებისადმი, კლინდამიცინისადმი, ერითრომიცინისადმი, ტრიმეტოპრიმისა და გენტამიცინისადმი. იგი აღინიშნება **MRSA** შტამებში. ასე, რომ **MRSA** აქვს ტენდენცია, გახდეს მულტირეზისტენტული.

სპეციალისტები აღნიშნავენ ასეთი ინფექციების თერაპიის სირთულეს, რაც დაკავშირებულია **MRSA** მულტირეზისტენტობასთან მრავალი თანამედროვე ანტიბიოტიკის მიმართ. თუმცა ყველა გამოყოფილი სტაფილოკოკი ინარჩუნებდა მგრძნობელობას გლიკოპეპტიდ-ვანკომიცინის მიმართ.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას:

ა) ანტიბიოტიკების დანიშვნა უნდა ხდებოდეს ჩვენებისა და შესაძლებლობის მიხედვით მიღებული კულტურის ანტიბიოტიკოგრამის შესაბამისად.

ბ) აუცილებელია ყველა სამედიცინი დაწესებულებაში მომუშავე პერსონალის სპეციალური სწავლების ორგანიზება, თუ როგორ შეიძლება აწარმოონ კონტროლი საავადმყოფოებში ამ ბაქტერიების გავრცელებაზე. პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია პალატების, აპარატურის ხშირი დამუშავება-გაწმენდა. ინფექციის გადაცემის ძირითად მექანიზმებზე მოქმედებისას ყურადღება უნდა მიექცეს სადეზინფექციო ღონისძიებების სწორ ორგანიზაციას კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ განყოფილებებში. ერთ-ერთი უმთავრესი ამოცანაა სამედიცინო პერსონალის სწორი მოქმედება ზონდების, თეთრეულის, ჭურჭლისა და მოვლისთვის საჭირო სხვა ნივთების დამუშავებისა და დეზინფექციისას. აუცილებელია, სამედიცინო პერსონალმა დაიცვას პირადი ჰიგიენა და ეპიდსაწინააღმდეგო რეჟიმი, ასევე, ის რეკომენდაციები, რომლებიც მიღებულია ნოზოკომიალური ინფექციების შემცირებისათვის, სადაც უმთავრესია ხელის დაბანა ბავშვებთან მისვლამდე.

რაც შეეხება **S.aureus**-ის მატარებელთა სანაციას, თანამედროვე ეტაპზე მიღებულია გადაწყვეტილება, მთლიანად შეწყდეს სამედიცინო პერსონალის გეგმიური გამოკვლევა **S.aureus**-ის მტარებლობაზე, ე.ი. პერსონალისაგან მასალის კულტურის რუტინულად აღება რეკომენდებული არ არის. მიკრობილოლოგიური გამოკვლევა უნდა აწარმოონ მხოლოდ მაშინ, თუ განყოფილებაში აღინიშნება ამ ინფექციის აფეთქება. ყოველივე ეს კი საშუალებას მოგვცემს, დავზოგოთ ძალა

და თანხები.

გ) ნოზოკომიალურ ინფექციაზე საუბრისას საჭიროა აქცენტის გაკეთება პროფილაქტიკასა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარებაზე (უნდა გვახსოვდეს, რომ მათი გატარება საკმაოდ რთული და შრომატევადია ორგანიზაციული, ეპიდემიოლოგიური და ეკონომიური თვალსაზრისით), ასევე ეპიდზედამხედველობის სისტემის გაუმჯობესებაზე (ეს აუცილებელია როგორც ეპიდსიტუაციის ობიექტურად შეფასებისა და პროგნოზირების თვალსაზრისით, ასევე ამ ინფექციასთან ბრძოლისათვის მეცნიერულად დასაბუთებული ღონისძიებებით).

ასეთი ზომები შეამცირებს დაავადების ცუდ გამოსავალსაც და მკურნალობის ღირებულებასაც. ყველა საავადმყოფოს სტრატეგია ამ პრინციპზე უნდა იყოს აგებული.

მაკროორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმები ინფექციური პროცესის დროს

დადგენილია, რომ მოზრდილისა და ბავშვის ორგანიზმის საპასუხო რეაქციები ინფექციური აგენტის მიმართ პრინციპულად განსხვავდება ერთმანეთისაგან, რაც განპირობებულია ბავშვთა ორგანიზმის არასპეციფიკური და სპეციფიკური დამცველობითი მექანიზმების ფიზიოლოგიური მოუმწიფებლობით – იმუნური რეაქციების არასრულყოფილებით. ეს კი სრულიად შეესაბამება გუნდობინის გონებამახვილურ შენიშვნას, რომ ბავშვი არ არის მოზრდილი მინიატურაში.

თანამედროვე განმარტებით, იმუნოლოგია შეისწავლის გენეტიკური, მოლეკულური და უჯრედოვანი მექანიზმების რეაგირებას უცხო ცოცხალი სხეულების და/ან ნივთიერებების საწინააღმდეგოდ.

ინფექციური დაავადებების დროს იმუნიტეტს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. იგი ეხმარება ორგანიზმს ინფექციასთან ზოგჯერ სასიცოცხლო ბრძოლაში. იმ შემთხვევაში, როცა აღინიშნება იმუნიტეტის დეფიციტი, როცა იგი არასრულყოფილია, ინფექციური პროცესის მიმდინარეობა გახანგრძლივებული, ქრონიკული ხდება, ვითარდება ბაქტერიამტარებლობა, ვირუსმტარებლობა (მაგ: ვირუსული ჰეპატიტების დროს, **CMV** (ციტომეგალოვირუსული ინფექციის), **EBV**-ინფექციის, მუცლის ტიფისა და სხვა დაავადებების დროს), ან ვითარდება ელვისებური ფორმები (მაგ: მენინგოკოკცემია, **B** ჰეპატიტის დროს ღვიძლის მწვავე დისტროფია და სხვ.).

ორგანიზმის დაცვაში ინფექციური პროცესის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არასპეციფიკური დაცვის ფაქტორებს. ცნობილი რუსი მეცნიერის **В.Ф. Иоффе**–ს განმარტებით, მხოლოდ ამ უკანასკნელის ფონზეა შესაძლებელი სრულფასოვანი იმუნიტეტის ჩამოყალიბება.

არასპეციფიკური დამცველობითი ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ფაგოციტოზი, კომპლემენტის (კომპლემენტის სისტემის მოქმედების პრინციპი მოცემულია "სეფსისში"), პროპერდინის სისტემების, ლიზოციმის, ინტერფერონულ სისტემა და ა.შ.

ფაგოციტური სისტემა. ძირითად ფაგოციტებს მიეკუთვნება ნეიტროფილები და მონოციტები. პირველს უპირატესობა აქვს მიკრობების ლიკვიდაციაში მწვავე ანთებითი რეაქციების, მეორეს კი ქრონიკული ანთებითი პროცესის დროს.

ეოზინოფილებს ასევე შეუძლიათ მიკრობების ფაგოციტოზი და მათი ლიკვიდაცია. ისინი ალერგიულ და პარაზიტულ ინფექციებზე საპასუხო რეაქციებში მონაწილეობენ.

ღვიძლის, ელენთის, ფილტვისა და ძვლის ტვინის ქსოვილების ფიქსირებული მაკროფაგების ამოქმედება **T**-ლიმფოციტების ციტოკინების მეშვეობით ხდება, რაც გამიზნულია ცირკულაციიდან იმუნური კომპლექსების, ანტისხეულების, სისხლის კომპლემენტმგრძნობიარე უჯრედების, მიკრობებისა და სხვა მავნე "ნარჩენების" მოშორებისათვის.

ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და მონოციტები წარმოიშობა ძვლის ტვინში ღეროვანი პლურიპოტენციური (არადიფერენცირებული) უჯრედისაგან, რომელიც შემდგომში განიცდის სპეციფიკურ დიფერენცირებას და გავლენას ახდენს ლიმფოციტებისა და მონოციტების

ციტოკინებზე.

პლურიპოტენციური არადიფერენცირებული ჰემოპოეზური უჯრედის პროლიფერაციისათვის საჭიროა მისი კოსტიმულაცია სხვადასხვა ციტოკინებით (ღეროვანი უჯრედის ფაქტორი, ინტერლეიკინები **IL-3, IL-1, IL-6, IL-12** და გრანულოციტ-მაკროფაგ-კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი – **GM-CSF-granulocyte-macrophage-colony stimulating factor**). მიელოიდური ერითროიდული უჯრედების შემდგომი განვითარებისათვის საჭიროა დამატებითი ჰემოპოეზური ფაქტორების ჩართვა (ისეთი რეგულატორები, როგორიცაა ერითროპოეტინი ერითროციტებისათვის, **IL-5** ეოზინოფილების განვითარებისათვის, **IL-9** და **IL-11** – მეგაკარიოციტების განვითარებისათვის, მაკროფაგ-კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორი – **M-CSF (macrophage-colony stimulating factor-**მონოციტ-მაკროფაგებისათვის**)** და გრანულოციტკოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორი – **G-CSF (Granulocyte-colony-stimulating factor-**ლეიკოციტებისთვის**).**

მიელობლასტი გარდაიქმნება პრომიელოციტად, შემდეგ მიელოციტიდან ყალიბდება მეტამიელოციტად, საბოლოოდ კი პოლიმორფულბუკლეარულ ნეიტროფილებად **PMN (polymorphonuclear neutrophils).**

PMN უჯრედების გადასვლას ძვლის ტვინიდან ცირკულაციაში ხელს უწყობს ისეთი მედიატორები, როგორიცაა: ენდოტოქსინი, ტუმორმანეკროზებელი ფაქტორი, **IL-I** და გააქტივებული კომპლემენტი.

ანთებად კერაში ზემოთ აღნიშნული ფაგოციტების მიგრაციას საფუძვლად უდევს უჯრედიდან და პლაზმიდან გამოყოფილი ზოგიერთი ქემოტაქსისური ფაქტორი. ანთებით კერაში აღინიშნება კომპლემენტის აქტივაცია, თრომბინის წარმოშობა, თრომბოციტების მიგრაცია, მაკროფაგების და ლიმფოციტების აქტივაცია, ინტერლეიკინ-8-ს გამოყოფა, პოლიმორფულბუკლეარების გააქტივება და მათ მიერ ლეიკოტრიენ B_4-ის წარმოშობა. ამებოიდური მოძრაობით ფაგოციტი მიილტვის ანთების კერისაკენ და ანადგურებს ოფსონიზირებულ მიკრობს.

ლეიკოციტების გააქტივება მათ რეცეპტორებზე ქემოგამაღიზიანებელი მოლეკულების ზეგავლენით ხდება, მიკრობების ოფსონიზაცია (მომზადება გადამუშავებისათვის) კი ხორციელდება თერმოსტაბილური და თერმოლაბილური ფაქტორებით **(IgG** და C_3**).**

ნეიტროფილების ფაგოციტური ფუნქციის ჩამოყალიბება იწყება მუცლადყოფნის პერიოდში 15-25 კვირის ნაყოფში. ბავშვის დაბადებისას პოლინუკლეარებს აქვთ საკმაოდ აქტიური ფუნქცია, რაც გამოიხატება ქემოტაქსისში, მოძრაობასა და შთანთქმის ფუნქციაში (ფაგოციტოზის მესამე ფაზა), ანტიგენის მონელების ფუნქცია (მეოთხე ფაზა) ჯერ კიდევ მნიშვნელოვნად დაბალია და მოზრდილის შესაბამის დონეს აღწევს მხოლოდ 6-12 თვის ასაკში. მეორეს მხრივ, მხედველობაშია მისაღები, რომ ისეთი მიკროორგანიზმები, როგორიცაა ჰემოფილური ჩხირები, კლებსიელები, პნევმოკოკები, საერთოდ არ ექვემდებარებიან დასრულებულ ფაგოციტოზს. აქედან გამომდინარე, ადვილი შესაძლებელია, რომ ახალშობილობის პერიოდში ინფექცია მძიმედ მიმდინარეობდეს, განვითარდეს დესტრუქციული პროცესები, ჩამოყალიბდეს სეფსისი.

კომპლემენტის სისტემის აქტივობა ახალშობილობის პერიოდში დაბალია და მხოლოდ 6 თვის ასაკში უტოლდება მოზრდილის დონეს. კომპლემენტი ხელს უწყობს ფაგოციტოზს, უზრუნველყოფს ბაქტერიებისა და ვირუსების ელიმინაციას ორგანიზმიდან.

პროპერდინი წარმოადგენს სისხლის შრატის ცილას, რომელიც კომპლემენტთან ერთად ხელს უწყობს ფაგოციტოზს. ახალშობილებში პროპერდინის შემცველობა ასევე დაბალია, მაგრამ პირველსავე კვირაში მისი დონე სწრაფად მატულობს და შემდგომ პერიოდშიც მაღალი რჩება.

ლიზოციმი (მურამიდაზა) წარმოადგენს ფერმენტს, რომლითაც მდიდარია ორგანიზმის ყველა უჯრედი. იგი ხელს უწყობს ბაქტერიების გარსის გარღვევას და ამით ანტიბაქტერიული ბარიერის შექმნას.

ინტერფერონი უმნიშვნელოვანესი ვირუსსაწინააღმდეგო ცილაა, რომელსაც გამოიმუშავებს ვირუსით ინფიცირებული ორგანიზმი. ინტერფერონი პრაქტიკულად ყველა ვირუსზე მოქმედებს.

ინტერფერონის პროდუქციის ყველაზე დიდი უნარი აქვთ ლეიკოციტებს.

ინტერფერონის პროდუქციის შესაძლებლობა გენეტიკურად დეტერმინებულია და ორგანიზმს გადაეცემა მემკვიდრეობით. ახალშობილებში ინტერფერონის აქტივობა დაბალია და მაქსიმუმს აღწევს მხოლოდ 12-14 წლის ასაკში. იგი აძლიერებს ფაგოციტოზს, თრგუნავს მალარიის, ქლამიდიების, რიკეტსიების უჯრედშიდა გამრავლებას. დადგენილია, რომ ინტერფერონი ხელს უწყობს უჯრედის გამძლეობას ეგზო- და ენდოტოქსინების მიმართ. მისი ვირუსსაწინააღმდეგო მოქმედება ვლინდება ვირუსის უჯრედშიდა რეპროდუქციის დროს.

ინტერფერონი აძლიერებს ფაგოციტოზს, თრგუნავს ონკოგენური უჯრედების ტრანსფორმაციას, თუ ეს უკანასკნელი ვირუსებითაა გამოწვეული, ამუხრუჭებს სიმსივნური უჯრედების ზრდას, აძლიერებს ლიმფოციტების ციტოტოქსიკურობას.

სიცოცხლის პირველ თვეებში ინტერფერონის დაბალი აქტივობა ხელს უწყობს ვირუსული ინფექციების (მაგ: მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების) მიმდებლობას და მათ მძიმე მიმდინარეობას.

ინტერფერონს, როგორც ფაქტორს, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადრეული ასაკის ბავშვის ორგანიზმის ადაპტაციაში.

ახალშობილებში, განსაკუთრებით კი დღენაკლებში სიცოცხლის პირველ თვეებში აღინიშნება ინტერფერონის დაბალი შემცველობა და მისი სწრაფი გამოფიტვა, რაც ინფექციური დაავადების მძიმედ მიმდინარეობას განაპირობებს.

არასპეციფიკური დამცველობითი ფაქტორებიდან ორგანიზმის რეზისტენტობისათვის ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს კანისა და ლორწოვანი გარსების საფარველს, ეპითელურ-ცილიარულ უჯრედებს, ნორმალურ მიკრობულ, მათ შორის, ნაწლავთა ფლორას და ა.შ.

გარემოში ადაპტაციასა და, მით უმეტეს, ინფექციურ დაავადებასთან ბრძოლაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მაკროორგანიზმის სპეციფიკურ იმუნურ რეაქციებს, რომლებიც, პირველ რიგში, დაკავშირებულია იმუნიტეტის T და B სისტემასთან.

T, B და NK უჯრედული სისტემა. ორგანიზმის დამცველობითი ფუნქცია ინფექციური აგენტის საწინააღმდეგო მოქმედებაში გამოიხატება, რაც რამდენიმე ფიზიკური აგენტისა და **T, B, NK** ლიმფოციტების, ფაგოციტური უჯრედებისა და კომპლემენტის ცილების კომბინაციით ხორციელდება.

ფიზიკურ ფაქტორებს, რომლებსაც ინფექციური აგენტი პირველ რიგში ხვდება, მიეკუთვნება კანი, ლორწოვანი გარსი, ლორწო, წამწამოვანი ეპითელიუმის უჯრედები.

იმუნურ სისტემას წარმოადგენს **T, B, NK** უჯრედები, ფაგოციტური უჯრედები და კომპლემენტის სისტემა. იმუნური სისტემა ორგანიზმს იცავს აუტოიმუნური და ავთვისებიანი დაავადებებისაგანაც.

ნაყოფის ლიმფოპოეზი გესტაციის პირველივე კვირებიდან იწყება. იმუნური სისტემა ვითარდება ნაწლავის მილიდან. მე-2,5-3 კვირიდან ყვითრის პარკში არსებობს არადიფერენცირებული ჰემოპოეზური უჯრედები, რომელთა შემდგომი მიგრაცია ხდება ღვიძლში, მე-8 კვირიდან კი – მკერდის ძვალში, თიმუსში, ელენთაში. მე-10 კვირიდან ამ უჯრედებს ნახულობენ ნაყოფის ლულოვან ძვლებში, მე-14 კვირიდან კი- ტონზილებში, აპენდიქსსა და ლიმფურ ქსოვილებში.

ამრიგად, **პირველადი ლიმფოიდური** ორგანოები წარმოდგენილია თიმუსითა და ძვლის ტვინით, მეორადი კი – ელენთით, ლიმფური კვანძებით, ტონზილებით, პეიერის ფოლაქებით, **Lamina propria**-თი.

T, B, NK- უჯრედების დიფერენციაცია მეორად ლიმფოიდურ ორგანოებში მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება. ეს დიფერენციაცია, საბოლოო ჯამში, შეიძლება წარმოვიდგინოთ, როგორც ლიმფოციტების მთელი არმიის და მათივე ზედაპირული მოლეკულების, ასევე მათ მიერ გამოყოფილი ცილების ურთიერთქმედების შედეგი.

T და **B** ლიმფოციტები იმუნური სისტემის ერთადერთი კომპონენტებია, რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან ანტიგენის გამოცნობასა და ე.წ. ადაპტაციურ იმუნიტეტზე. **NK**

უჯრედებიც არადიფერენცირებული ჰემოპოეზური უჯრედებისაგან წარმოიქნებიან და გარკვეულ როლს თამაშობენ იმუნური სისტემის რეგულაციაში, ვირუსებისა და ავთვისებიანი პროცესების წინააღმდეგ ბრძოლაში.

როგორც ზემოთ ითქვა, ყველა ლიმფოციტს აქვს უამრავი ზედაპირული მარკერი, რომლის მიხედვითაც შეიძლება, ვიმსჯელოთ ლიმფოციტების ფუნქციაზე, მათი მომწიფების ხარისხზე.

ამ ფუნქციების დასაზუსტებლად ლიმფოციტების ზედაპირული მოლეკულა – ანტიგენების (მარკერების) მიხედვით შექმნილია საერთაშორისო კლასიფიკაცია, რომელსაც დიფერენციაციის მტევანს **(Clusters of Differentiation - CD)** უწოდებენ.

ამ კლასიფიკაციის თანახმად შეიძლება ითქვას, რომ:

CD-ნომერი	სხვა სახელწოდება	ფუნქცია
CD3	T3, Leu 4	ეს მარკერი გააჩნია ყველა T-ლიმფოციტს. მის ზედაპირზე მარკერი ჩნდება TCR რეცეპტორის მომწიფებისას და უზრუნველჰყოფს ამ რეცეპტორიდან სიგნალების გადაცემას.
CD4	T4, Leu 3a	ეს მარკერი T-ჰელპერების ზედაპირზეა. CD4 წარმოადგენს რეცეპტორებს HLA ანტიგენების II კლასისათვის.
CD8	T8, Leu 2a	ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები და NK-უჯრედების 30%, რომლების ახორციელებენ CD8-ცილების ექსპრესიას. CD8 წარმოადგენს რეცეპტორებს HLA ანტიგენების I კლასისათვის.

შესაძლებელია ამ კლასიფიკაციის სრული სახით წარმოდგენაც, სადაც **T** და **B** ლიმფოციტებს გააჩნიათ არა მარტო ზემოთჩამოთვლილი ანტიგენები – მოლეკულური მარკერები, არამედ მთელი რიგი სხვა, დამატებითი მარკერებიც, მაგრამ ინფექტოლოგიაში კლასიფიკაციის სრული სახით მოყვანამ შეიძლება მხოლოდ გაგვირთულოს იმუნოლოგიის ელემენტარული საფუძვლების გაგება.

ამ კლასიფიკაციაში **B** ლიმფოციტები საკუთარი მარკერებითაა წარმოდგენილი. ასე, მაგ:

CD19 – აქვს **B4**-ლიმფოციტს (**CD19** არეგულირებს **B** უჯრედების აქტივაციას).

CD20 – აქვს **B1**-ლიმფოციტს (იწვევს უჯრედების აქტივაციას).

CD21 – აქვს **B2**-ლიმფოციტს (წარმოადგენს **C3d/EBV**-ს რეცეპტორს).

არსებობს სხვა **CD** მარკერებიც და აგრეთვე, საერთო მარკერები – **CD 11a - T, B, NK** უჯრედებისათვის.

ციტოკინები

ციტოკინები წარმოადგენენ **T, B, NK** უჯრედების ანდა მათთან მოქმედი სხვა უჯრედების მიერ სინთეზირებულ ცილებს. ციტოკინების ზოგიერთ წარმომადგენელს ინტერლეიკინებსაც უწოდებენ.

არსებობს კლასიფიკაცია, სადაც ციტოკინები განაწილებულია მათი ფუნქციების შესაბამისად:

1. ციტოკინები, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ ბუნებრივ იმუნურ პასუხში: **TNF**-α (ტუმორმანეკროზებელი ფაქტორი), **IL**- 1 - α და - β, **IL-6**, ქემოკინები, **IFN** (ინტერფერონი)

- α და - β და სხვ.

2. მარეგულირებელი-ციტოკინები:

ა)იმუნომასტიმულირებლები: **IL-1, IL-2, IL-4.....IFN**.

ბ)იმუნოსუპრესორი-ციტოკინები: **IL-1Ra, IL-10...**

3. ჰემოპოეზის მარეგულირებელი ციტოკინები:

ერითროპოეტინი, **IL-3, IL-4, IL-5...**

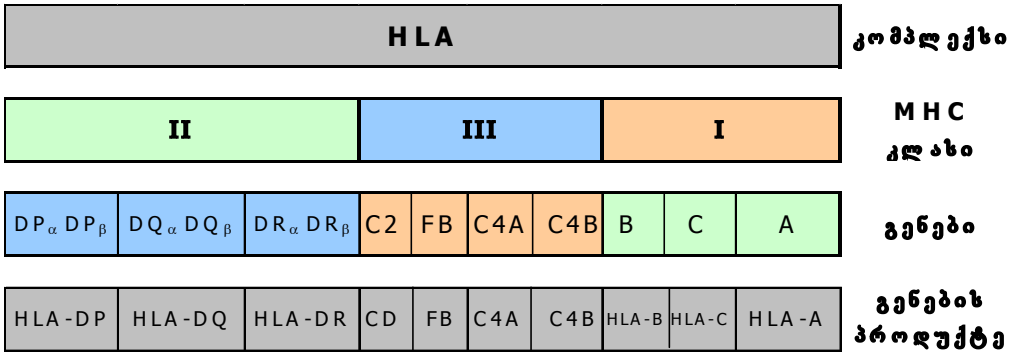
4. პროინფლამატორული (პროანთებითი) ციტოკინები: **IL-1, IL-6...**

5. ანტიინფლამატორული (ანთების საწინააღმდეგო) ციტოკინები: **IL-4, IL -6, IL-10, IL-13.**

ზოგიერთი ციტოკინი, მაგალითად, **α- IFN**, გამოიყენება ამა თუ იმ ვირუსული დაავადების სამკურნალოდ (ქრონიკული ჰეპატიტი **B** და **C**). ლიმფოციტების ზედაპირის მოლეკულა-მარკერების პეიზაჟით შეიძლება ვიმსჯელოთ ლიმფოციტების კუთვნილებაზე იმუნიტეტის ამა თუ იმ სისტემის მიმართ **(T, B, NK)**, მათ ფუნქციებსა და მომწიფებაზე. ასე მაგ: **CD4**-ის მონოპოზიტიურობა გვიჩვენებს, რომ ეს მომწიფებული ჰელპერია, **CD8**-ის მონოპოზიტურობა კი ლაპარაკობს **T**-ციტოტოქსიკური ლიმფოციტის ან, შესაძლოა, **NK**-უჯრედის (30%) არსებობაზე. იმ შემთხვევაში, თუ **T**–ლიმფოციტს გააჩნია, როგორც **CD4, CD8** ასევე არასრულყოფილი **TCR**–რეცეპტორი (ბოლომდე არ არის მისი **γ, δ, ε, ζ** ჯაჭვი აწყობილი), მაშინ **T**–ლიმფოციტს ჯერ არ გაუვლია განვითარების ყველა სტადია და არ ჩამოყალიბებულა რომელიმე გარკვეული ფუნქციის (ციტოტოქსიკური ან ჰელპერის) მატარებელ მომწიფებულ ლიმფოციტად.

საბოლოოდ, სრულყოფილი მომწიფების მისაღწევად უნდა განხორციელდეს **T**–ლიმფოციტის ჯერ **დადებითი**, შემდეგ კი **უარყოფითი** სელექცია. **დადებითი** სელექციის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ, როგორც კი მოუმწიფებელ კორტიკალურ თიმოციტებს გაუჩნდებათ **TCR**-რეცეპტორები (**T cell receptor**, თავიდან მცირე რაოდენობით), ისინი ურთიერთობას იწყებენ, ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის ანტიგენებთან, რომლებიც განლაგებულია ეპითელურ კორტიკალურ უჯრედებზე.

ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის **MHC (Major histocompatibility complex)** მოლეკულები – ტრანსმემბრანული გლიკოპროტეინებია ანუ უჯრედის მემბრანიდან ნაწილობრივ "გამოწეული" გლიკოპროტეინები. ისინი უცხო ცილების (მაგ: ვირუსების ან ბაქტერიების) ანტიგენებს ორგანიზმისათვის ადვილად გამოსაცნობ ანტიგენებად აქცევენ.



MHC-მოლეკულებზე ეს უცხო ანტიგენები **T**–ლიმფოციტებისათვის კარგი ანტიგენური გამღიზიანებელ-სტიმულატორები არიან და ხელს უწყობენ მათ შემდგომ მომწიფებას. ლიმფოციტების ნაწილი იღუპება, დარჩენილი ნაწილი კი **CD4** ან **CD8** მონოპოზიტიური ხდება და იძენს დიფერენცირებულ ფუნქციას (ჰელპერები, ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები) და **TCR**–რეცეპტორებს.

უარყოფითი სელექცია მდგომარეობს იმაში, რომ დაღუპვას გადარჩენილი და კარგად

განვითარებული **TCR**–რეცეპტორების მქონე **CD4** და **CD8** რეაგირებენ ადამიანის **HLA-I** და **HLA II** (**Human leucocyte antigen** - ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი) ანტიგენ-პეპტიდებთან, რომლებიც პროდუცირდებიან საკუთარი ძვლის ტვინით და იმყოფებიან თიმუსის მაკროფაგებზე ან დენდრიტულ უჯრედებსა და **B**–ლიმფოციტებზე.

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ უარყოფითი სელექციის პროცესში დაპროგრამებულია აუტორეაქტიული თიმოციტების დაღუპვა და ამ პროცესს ეწოდება **აპოფტოზი**. სელექციის შედეგად იღუპება კორტიკული ლიმფოციტების 97%, დარჩენილი ლიმფოციტები მონოპოზიტიურია და განიცდიან მიგრაციას თიმუსის ნივთიერებაში.

T-ლიმფოციტების საბოლოო ფუნქცია მხოლოდ თიმუსში მოხვედრისას ყალიბდება. ერთი ღეროვანი უჯრედიდან დაახლოებით 3.000 მედულური (ტიმუსის ტვინოვან ნივთიერებაში) მომწიფებული ლიმფოციტი წარმოიქმნება. თიმუსიდან **T**–უჯრედები ხვდებიან სისხლში, შემდეგ კი სისხლის მიმოქცევის გზით მიგრირებენ ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, ტონზილებში. ორგანიზმში არის პლანტ-ლექტინის (ფიტოჰემაგლუტინინი, კონკანავალინ **A**) მსგავსი ცილები, რომლებიც **T** –უჯრედების პროლიფერაციას უწყობენ ხელს.

T-უჯრედების მომწიფებისა და დიფერენციაციის პარალელურად ნაყოფის ღვიძლში გესტაციის მე-7 კვირიდან იწყება **B** –ლიმფოციტების განვითარება. ნაყოფის ღვიძლის ღეროვანი უჯრედი გესტაციის მე-10 კვირას აღწევს ლავიწის ძვლის, შემდეგ კი – ლულოვანი ძვლების ტვინს.

B ლიმფოციტების განვითარებაში არჩევენ **2 სტადიას**: 1) **ანტიგენდამოუკიდებელს,** როცა უჯრედში იმუნოგლობულინების გენისა და მოლეკულათა ზედაპირული პეიზაჟის ორგანიზაციის დონეზე ყალიბდება თანმიმდევრული ცვლილებები. შედეგად **pre-pre-B, pre-B** და უმწიფარი **B**-ლიმფოციტის საფეხურის გავლის შემდეგ **pro-B** უჯრედი მომწიფებულ B-ლიმფოციტად გარდაიქმნება. ამ უკანასკნელს უკვე შეუძლია **IgM** და **IgD**-ს პროდუქცია. ასეთი **B**–ლიმფოციტები ცირკულირებენ სისხლში დაბადების შემდეგაც. 2) **B**–ლიმფოციტის განვითარების **ანტიგენდამოკიდებული** სტადია იწყება მომწიფებული **B**–ლიმფოციტის $_{s}$**Ig**–რეცეპტორზე რომელიმე ანტიგენის ზემოქმედებით, შედეგად **B**–ლიმფოციტი გადაიქცევა უჯრედად, რომელსაც დამახსოვრებული აქვს ეს ანტიგენი. ასეთი **B**–ლიმფოციტი გარდაიქმნება პლაზმურ უჯრედად. ამ უკანასკნელს უკვე შეუძლია აღნიშნული კონკრეტული ანტიგენის საწინააღმდეგო სპეციფიკური იმუნოგლობულინ-ანტისხეულების სინთეზი.

არსებობს იმუნოგლობულინების 5 იზოტიპი: **IgM, IgG, IgA, IgD** და **IgE.** ამასთან ერთადერთი კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულებია **IgG** და **IgM**. ისინი იმყოფებიან სისხლძარღვებში **(IgM, IgG)** და სხეულის სითხეებში **(IgG)**. ეს ანტისხეულები ინფექციური აგენტის წინააღმდეგ ბრძოლაში პროტექციულ როლს თამაშობენ. ის ფაქტი, რომ **IgM** სისხლძარღვებში იმყოფება, აიხსნება ამ იმუნოგლობულინის მაღალი მოლეკულური მასით. **IgG**-ს უფრო მცირე მასა აქვს, რის გამოც შეუძლია, სხეულის ყველა სითხეში შეაღწიოს. **IgA** სეკრეციული პროტექციული ცილაა და არსებობს ისეთ სეკრეტებში, როგორიცაა რძე, კუჭ-ნაწლავის შიგთავსი, რესპირაციული ტრაქტის ლორწო და ნახველი, უროგენიტალური ტრაქტის სეკრეტი. ეს იმუნოგლობულინი განსაზღვრავს ე.წ. ადგილობრივ იმუნიტეტს, თუმცა მისი ნახევა მოცირკულირე სისხლშიც შეიძლება.

IgE წარმოადგენს დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციების ძირითად, თუ არა ერთადერთ, მედიატორს. პოხიერი უჯრედებისა და ბაზოფილების რეცეპტორებს მაღალი აფინოგენობა (**IgE**–სთან შეკავშირების უნარი) ახასიათებს.

IgD-ს როლი დღესდღეობით ბოლომდე ნათელი არ არის.

ზოგიერთ იმუნოგლობულინს თავისი ქვეკლასი გააჩნია: **IgA: IgA1, IgA2; IgG: IgG1, IgG2, IgG3, IgG4**.

თითოეული ქვეკლასი გარკვეულ ბიოლოგიურ როლს ასრულებს. ცნობილია, რომ **IgG2** პოლისაქარიდული ანტიგენების (როგორიც, მაგალითად, გააჩნია **b** ტიპის **H. influenzae-**ს) წინააღმდეგ ბრძოლაზეა პასუხისმგებელი, ამიტომ ამ იმუნოგლობულინის ნაკლებობა პფეიფერის ჩხირების მიმართ ორგანიზმის მიმღებლობას ზრდის. დედისეული **IgG2** შედარებით ცუდად

გადის პლაცენტურ ბარიერს, საკუთარი **IgG**-ის გამომუშავება კი 6 თვის ასაკამდე ძალიან დაბალია (**IgG2**-ის პროდუქცია 2 თვის ასაკამდე თითქმის არ აღინიშნება. ბავშვის სისხლში მისი დონე ნორმას დაახლოებით 12 წლის ასაკში აღწევს).

იმუნოგლობულინების წარმომშობ პლაზმურ უჯრედად **B**-ლიმფოციტის გარდაქმნის უნარი გესტაციის მე-20 კვირამდე არ აღინიშნება, რაც საშვილოსნოს შიგთავსის სტერილობით აიხსნება, თუმცა რამდენიმე ნანოგრამის რაოდენობის **IgA, IgD** და **IgE**-ს ნახვა ჭიპლარის სისხლში მაინც შეიძლება. ეს, ალბათ, იმ ფაქტის დამამტკიცებელია, რომ ზოგიერთი ანტიგენი მაინც გადის პლაცენტურ ბარიერს და ნაყოფში იმუნურ პასუხს იწვევს. ახალშობილის ჭიპლარის სისხლში **IgM**-ის კონცენტრაცია მოზრდილის სისხლის ანალოგიური მაჩვენებლის 10%-ს შეადგენს. დროულ ახალშობილში დედისეული **IgG**-ს დონე აღწევს, ზოგჯერ კი აჭარბებს დედის **IgG**-ს დონეს.

სხვადახვა ინფექციის (განსაკუთრებით, გრამუარყოფითი ფლორისა და ვირუსების) მიმღებლობა ახალშობილებში შეიძლება მათ საკუთარი იმუნური სისტემის არასრულყოფილებით აიხსნას და არა, ალბათ, მარტო დედისაგან გადაცემული პასიური იმუნიტეტის არასრული პროტექციული მოქმედებით.

NK-უჯრედების ჩამოყალიბებისათვის განვითარების სტადიის გავლა თიმუსში აუცილებელი არ არის. ამ უჯრედების აქტიურობა ნაყოფის ღვიძლში გესტაციის მე-8-11 კვირიდან იწყება. პირველ რიგში, ისინი ძვლის ტვინს აღწევენ, ძვლის ტვინიდან გათავისუფლების შემდეგ კი ხვდებიან ცირკულაციაში ან ელენთაში მიგრირებენ. ლიმფურ კვანძებში ეს უჯრედები ცოტაა. ნორმაში **NK**-უჯრედების რაოდენობა ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის 10%-ს შეადგენს.

როგორც ზემოთ ითქვა, რეცეპტორების საშუალებით **B**-ლიმფოციტებს უცხო ანტიგენის გამოცნობა შეუძლიათ. **T**-ლიმფოციტმა რომ იგივე ანტიგენი გამოიცნოს, საჭიროა **T**–უჯრედის "დამუშავება" მაკროფაგებითა და **B**–ლიმფოციტებით (ამ უკანასკნელებს **APC (Antigen Presenting Cells)**-უჯრედებს, ანტიგენწარმდგენელ, ანტიგენმაპრეზენტებელ უჯრედებს უწოდებენ). "დამუშავებული" ანტიგენი უკვე იცნობა **T**–ლიმფოციტის **TCR**–რეცეპტორის მიერ, რაც დამოკიდებულია იმაზე, თუ **MHC** რომელი, (I თუ II) კლასითაა წარმოდგენილი აღნიშნული უცხო ანტიგენი, შედის ურთიერთქმედებაში **CD4** ან **CD8**-თან.

T-ლიმფოციტების 2 მთავარი ფუნქცია მდგომარეობს შემდეგში:

1) ანტისხეულების პროდუქციის დასაწყებად **B**-უჯრედებთან სიგნალების გადაცემა ციტოკინების მეშვეობით.

2) ინფიცირებული ან სიმსივნური უჯრედების უშუალო განადგურება.

იმისათვის, რომ **T**-ლიმფოციტის ფუნქციები „ჩაირთოს", **CD4**-მოლეკულიანი **T**-ჰელპერი უნდა მიემაგროს პლაზმურ უჯრედს ან **B**-ლიმფოციტებს (**MHC II** კლასის უცხო ანტიგენებით {ბაქტერიული ანტიგენები, ვაქცინები} „დამამუშავებელ" უჯრედებს), რის შედეგად იწყება ანტისხეულების პროდუქცია. ანტიგენის გასანადგურებლად **CD8**-მოლეკულია მქონე **T**-ციტოტოქსიკური ლიმფოციტი კი უნდა მიემაგროს I კლასის ანტიგენის (ვირუსული პეპტიდები) მატარებელ სამიზნე უჯრედს.

მიწებება-მიმაგრების ეს პროცესი ხორციელდება I (ვირუსული პეპტიდები) და II (ბაქტერიები, ვაქცინები) კლასის ანტიგენების ე.წ. „ჩაღრმავებების" საშუალებით, რომლებსაც, კლიტისა და გასაღების შესაბამისობის ანალოგიურად, შეესაბამება – **CD4-T**-ჰელპერის ან **CD8-T**-ციტოტოქსიკური ლიმფოციტის მოლეკულები, რაც უზრუნველყოფს მიზანთან მჭიდრო შეკავშირებას.

ყველა ეს პროცესი რეგულირდება სხვადასხვა ინტერლეიკინებით.

პირველადი იმუნური პასუხის დროს (მანამდე უცნობ ანტიგენთან შეხვედრა) **B**-ლიმფოციტის $_{s}$**Ig**-რეცეპტორის შეკავშირების უნარი (**აფინიტეტი**) თუკი დაბალია ან **T**-ლიმფოციტი **B**-ლიმფოციტს ადეკვატურ სიგნალს არ უგზავნის, ასეთი **B**-ლიმფოციტი საბოლოო ჯამში შეიძლება დაიღუპოს. ამ პროცესს **აპოფტოზი** ეწოდება. თუ კავშირის სიმტკიცე და სიგნალები ნორმულია, იწყება **IgM**- პროდუქცია. ჩვეულებრივ **IgM**-ს სუსტი აფინიტეტი ახასიათებს.

ზოგიერთი **B**-უჯრედი ყალიბდება "მახსოვრობის" უჯრედად. ასეთი "მახსოვრობა" გენების საშუალებით ნაწილობრივ გადაეცემა **IgA, IgE, IgG**-ს.

მეორადი იმუნური პასუხის დროს (როცა ანტიგენთან შეხვედრა მეორდება "მახსოვრობის" მქონე **B**-ლიმფოციტები სწრაფად იწყებენ **IgG, IgA** და **IgE**-ს სინთეზს. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ მეორადი იმუნური პასუხისას გენური გარდაქმნა-გადაცემები მხოლოდ ზრდიან ანტისხეულების აფინიტეტს.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია **NK**-უჯრედების მიერ სამიზნე უჯრედების ლიზისი. სამიზნე უჯრედზე **NK**-უჯრედების ადჰეზია (მიწებება) მოლეკულურ დონეზე ხორციელდება. ამ დროს **NK**-უკრედების რეცეპტორები **IgG**-ს მიმართ უფრო მგრძნობიარე ხდება. დამატებით **IgG**-სთან მიმაგრების შემდეგ, ამ ანტისხეულთან კომბინაციაში **NK**-უჯრედი უკეთესად კლავს სამიზნე უჯრედს.

დაბადებისას ბავშვის იმუნურ სისტემაში გარკვეული რაოდენობრივი და თვისებრივი ცვლილებები იწყება. ასე მაგალითად, ახალშობილებში **CD4/CD8** შეფარდება, რომელიც 3,5-4 : 1-ის ტოლია, ასაკთან ერთად იცვლება და მოზრდილებში 1,5-2 : 1 ხდება. დაბადების შემდეგ დომინირებს **T**-ლიმფოციტების მოუმწიფებელი იზოფორმები, 2-3 წლის შემდეგ კი მათ ურთიერთშეფარდება იცვლება. **T**-ჰელპერების ხაზიც ასაკთან ერთად იყოფა სხვადასხვა ციტოკინების პროდუქციის უნარის შესაბამისად.

დედისეული **IgG** (თერმოსტაბილური ოფსონინები) უზრუნველყოფენ ჯანმრთელი ახალშობილის საკმაოდ კარგ იმუნიტეტს გრამდადებითი ფლორისა და ვირუსთა უმეტესობის წინააღმდეგ. მაგრამ დაბადებისას საკუთარი **IgM**-ის ნაკლებობა (ისინი კი, ძირითადად, გრამუარყოფითი ფლორის საწინააღმდეგოდ მოქმედებენ) ზრდის ახალშობილებისა და, განსაკუთრებით, დღენაკლების მიმღებლობას აღნიშნული ბაქტერიების მიმართ.

საინტერესოა, რომ დაბადების შემდეგ ბავშვი უფრო და უფრო ინტენსიურად გამომუშავებს საკუთარ **IgM**-ს. რაც შეეხება საკუთარი **IgG**-ის სინთეზს, იგი ძირითადად დაახლოებით 6-7 თვის ასაკში იწყება, როდესაც დედისეული **IgG**-ის კონცენტრაცია კლებულობს (ისინი გარკვეულწილად ამუხრუჭებენ ბავშვის საკუთარი **IgG**-ის გამომუშავებას). ამიტომ ბავშვების მიმღებლობა ზოგიერთი ინფექციის, მაგ: წითელას, ჰეპატიტისა და სხვათა მიმართ ამ ასაკში მატულობს. **H. influenza b**-ტიპით გამოწვეული ინფექციისაგან ბავშვის დასაცავად შექმნილია ვაქცინები, სადაც ბაქტერიის კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენი შეკავშირებულია გარკვეულ ცილასთან, რაც ასეთ ბაქტერიულ ანტიგენს ორგანიზმის მიერ ადვილად "აღმოსაჩენად" აქცევს და უკვე ადრეულ ასაკში სპეციფიკური პროტექციული **IgG2**-ის გამომუშავებას იწვევს.

დაბადების შემდეგ ლიმფოიდური ორგანოები სწრაფად ვითარდება და 1 წლის ასაკში ჰისტოლოგიურ სიმწიფეს აღწევს, 6 წლისათვის კი, განიცდის რა გარკვეულ ინვოლუციას, მოცულობით მოზრდილის შესაბამის მაჩვენებელს უახლოვდება. მხოლოდ ელენთა აღწევს თავის ნორმალურ მასას მოგვიანებით, გარდატეხის ასაკში.

ინფექციური ავადმყოფების მკურნალობის პრინციპები და მათი რეალიზაციის თანამედროვე საშუალებები

მკურნალობის მთავარ პრინციპს წარმოადგენს კომპლექსური თერაპიის ჩატარება ინფექციური ავადმყოფის დაავადების სიმძიმის, მიმდინარეობის, ფაზისა და ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით. ამისათვის თანამედროვე მედიცინას გააჩნია ეტიოტროპული და პათოგენეზური თერაპიის დიდი არსენალი, რომლის გამოყენება ხშირად უზრუნველყოფს ავადმყოფთა სრულ გამოჯანმრთელებას, და, ამასთან, ლეტალური გამოსავლის მკვეთრ შემცირებას.

მნიშვნელოვანია ისიც, რომ მთელ რიგ შემთხვევაში ინფექციით შეპყრობილ ბავშვთა მკურნალობა სახლის პირობებში გარკვეული უპირატესობით გამოირჩევა, რაც განპირობებულია იმითაც, რომ ამ დროს პრაქტიკულად გამორიცხულია ავადმყოფის დამატებითი ინფიცირება ე.წ. ჰოსპიტალური შტამებით (სუპერინფექცია). ჰოსპიტალური შტამები, როგორც ცნობილია, ხასიათდებიან ანტიბიოტიკებისადმი პოლირეზისტენტობით, იწვევენ დაავადების მძიმე მიმდინარეობას და მკვეთრად აფერხებენ ეტიოლოგიური თერაპიის შესაძლებლობას. ამიტომ თანამედროვე მედიცინამ შეცვალა აზრი ყველა ინფექციური ავადმყოფის აუცილებელი ჰისპიტალიზაციის შესახებ, თუნდაც დაავადების მაღალი კონტაგიოზურობის დროს (რასაკვირველია, სათანადო ეპიდრეჟიმის დაცვის შესაძლებლობის შემთხვევაში).

ჰოსპიტალიზაციას ექვემდებარებიან, ძირითადად, მძიმე ავადმყოფები, რომლებიც საჭიროებენ ინტენსიური თერაპიის ჩატარებას სტაციონარის პირობებში სათანადო აპარატურის გამოყენებით.

ეტიოტროპული თერაპია გულისხმობს მედიკამენტურ ღონისძიებებს, რაც მიზნად ისახავს უშუალოდ გამომწვევი მიზეზის დათრგუნვას, ბაქტერიაციდულ მოქმედებას.

ეტიოლოგიური თერაპიის დიდ არსენალს წარმოადგენს ქიმიოპრეპარატები, მათ შორის, ანტიბიოტიკები, რომელთა როცხვი 2000-ს აჭარბებს, მათგან დეტალურად შესწავლილია 200-მდე პრეპარატის მექანიზმი, მათგან მხოლოდ 50 პრეპარატი იხმარება პრაქტიკაში ზოგადი პროფილისა და სტაციონარის ექიმების მიერ. აქედან გამომდინარე, "მოზღვავებული" პრეპარატების ცოდნა, მათი ამორჩევა ავადმყოფის სამკურნალოდ უნდა მოხდეს სათანადო ცნობარების გაცნობის შემდეგ, თუნდაც პაციენტის თანდასწრებით. ასეთი მიდგომა აუცილებელია იმისათვის, რომ არამარტო გაფართოვდეს წამლის ამორჩევის შესაძლებლობა, არამედ იმისთვისაც, რომ თავიდან ავიცილოთ ერთიდაიგივე წამლის გამოყენება სხვადასხვა სინონიმის სახით, რამაც შეიძლება, გამოიწვიოს გვერდითი მოვლენების ზრდა.

ანტიბიოტიკები თავისი მოქმედებით შეიძლება დაიყოს ბაქტერიასტატურ და ბაქტერიაციდულ ჯგუფებად.

მოლეკულური მოქმედების მიხედვით კი იყოფა ანტიბიოტიკებად:

რომლებიც იწვევენ: 1) ბაქტერიული უჯრედების გარსის ცილის სინთეზის დარღვევას (პენიცილინი, ვანკომიცინი, რისტომიცინი, ნოვობიოცინი და სხვ.).

2) ბაქტერიული უჯრედის ცილის სინთეზის დარღვევას (ტეტრაციკლინი, მაკროლიდები, ქლორამფენიკოლი და სხვ.).

3) ბაქტერიულ უჯრედში ცილის სინთეზის დათრგუნვას, ერთდროულად გენეტიკური კოდის დარღვევას ტრანსლაციის პროცესში.

4) ნუკლეინის მჟავების დათრგუნვას უჯრედებში (რიფამპიცინი და სხვ.), რაც იწვევს ციტოპლაზმური მემბრანების მთლიანობის დარღვევას.

კლინიკურ პრაქტიკაში, როგორც ბინის, ასევე სტაციონარის პირობებში, ხშირად გვიხდება, განსაკუთრებით, მძიმე მდგომარეობის დროს, ავადმყოფის სამკურნალოდ დავნიშნოთ ესა თუ ის ანტიბაქტერიული პრეპარატი, რაშიც გვეხმარება აღნიშნულ რეგიონში ინფექციური აგენტების ანტიბიოტიკოგრამის მონაცემები, თუმცა ამ მონაცემების მნიშვნელობა შედარებითია. ამასთან დაკავშირებით, ეტიოტროპული პრეპარატები შეძლებისდაგვარად უნდა ინიშნებოდეს მათ მიღებამდე სათანადო პათოლოგიური მასალის აღებისა და დათესვის შემდეგ.

მეოცე საუკუნის 30-იანი წლებიდან დაიწყო ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის ერა, რაც დაკავშირებულია **სულფანილამიდური პრეპარატების** სინთეზთან, პრაქტიკულ მედიცინაში მათმა დანერგვამ განაპირობა მთელი რიგი ინფექციით (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, მენინგოკოკური და სხვ.) შეპყრობილ ავადმყოფთა ეფექტური მკურნალობა, ლეტალური გამოსავლის მკვეთრი შემცირება. მაგრამ, სამწუხაროდ, სულ 2-3 ათეული წელი დასჭირდა სულფანილამიდების ეფექტურობის მკვეთრ დაქვეითებას, რაც განპირობებული იყო მათ მიმართ მიკრობების რეზისტენტული შტამების ჩამოყალიბებით (უფრო მეტიც, ექსპერიმენტში ნაჩვენებია სულფანილამიდდამოკიდებული შტამების არსებობა), რაც პლაზმიდური რეზისტენტობის ფაქტთანაა დაკავშირებული. უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო ხანებში კვლავ გაიზარდა აღნიშნული მიკრობების

მგრძნობელობა სულფანილამიდების მიმართ, რაც დიდი ხნის განმავლობაში ამ პრეპარატების შედარებით იშვიათი გამოყენებით უნდა აიხსნას. ამჟამად დიდი ეფექტურობით გამოიყენება სულფანილამიდები, განსაკუთრებით კომბინირებული, მაგ: ტრიმეტოპრიმი + სულფამეტოქსაზოლი (ბისეპტოლი, ორიპრიმი, სხვა კომერციული დასახელებით).

40-იანი წლებიდან იწყება ანტიბიოტიკების ახალი ერა, რაც დაკავშირებული იყო ჯერ ბუნებრივი **პენიცილინის**, ხოლო შემდეგ – ნახევრადსინთეზური პენიცილინების მიღებასთან, ამან კი უფრო მასშტაბური გახადა ინფექციურ ავადმყოფთა მკურნალობის შესაძლებლობანი. აქაც, სულფანილამიდური პრეპარატების ანალოგიურად, აღინიშნა მკურნალობის ეფექტურობის ჯერ აღმავლობის, შემდეგ კი მოქმედების რამდენადმე შესუსტების პერიოდი, რაც, ასევე, მიკრობთა რეზისტენტობითაა განპირობებული. მიკრობთა რეზისტენტობის (პენიცილინაზით გამოწვეული რეზისტენტობა) დაძლევა მოხდა როგორც ნახევრადსინთეზური პენიცილინებით (ამპიცილინი, ოქსაცილინი, მეტიცილინი, ამოქსიცილინი, ამოქსიცილინის კლავულანატი (აუგმენტინი), უნაზინი (ამპიცილინი+სულბაქტამი) და სხვა, ასევე პენიცილინის მასიური დოზების გამოყენებითაც – (მაგ: მენინგოკოკური ინფექციებისას – მენინგიტი, მენინგოკოკცემია და სხვ.).

ინფექციურ ავადმყოფთა მკურნალობაში რევოლუციური ძვრების ტოლია ისეთი ანტიბიოტიკების შექმნა და პრაქტიკაში დანერგვა, როგორიცაა სტრეპტომიცინი (მანამდე ტუბერკულოზური მენინგიტით ავადმყოფთა 100% იღუპებოდა), ქლორამფენიკოლი (ლევომიცეტინი, ლევომიცეტინის სუქცინატი). ეს უკანასკნელი ითვლება როგორც ტიფურ-პარატიფური, ასევე გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული რიგი ინფექციური დაავადებების სამკურნალო ასარჩევ პრეპარატად.

ცეფალოსპორინების ჯგუფის ბუნებრივი და სინთეზური ანტიბიოტიკების რამდენიმე თაობამ კიდევ უფრო გააფართოვა გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკრობებით, მათ შორის პენიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკებით, სპიროქეტებით, ლეპტოსპირებით, ციმბირის წყლულის ჩხირით და სხვა მიკრობებით გამოწვეული დაავადებების მკურნალობის შესაძლებლობა. ამჟამად კლინიკურ პრაქტიკას გააჩნია 4 თაობის ცეფალოსპორინები: ცეფადროქსილი, ცეფაზოლინი, ცეფალექსინი (I თაობა), ცეფაზოლი, ცეფამანდოლი (II თაობა), ცეფოტაქსიმი, ცეფოპერაზონი, ცეფტრიაქსონი (III თაობა), ცეფპირამი, ცეფეპიმი, ცეფკლიდიმი (IV თაობა). აღნიშნული ანტიბიოტიკები ეფექტური აღმოჩნდა ჩირქოვანი მენინგიტის, მძიმე პნევმონიების, სეფსისის, ჰემოფილური ჩხირით, კლებსიელათი, პროტეუსით, მწვავე ჩირქმბადი ჩხირებით გამოწვეული ინფექციების დროს და სხვ.

ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკებმა კიდევ უფრო გააფართოვა მოქმედების არეალი მთელი რიგი გრამდადებითი, განსაკუთრებით კი გრამუარყოფითი მიკრობების წინააღმდეგ. ეს ანტიბიოტიკები ფართოდ გამოიყენება იერსინიოზის, ტიფურ-პარატიფური, საშარდე გზებისა და სხვა ინფექციების დროს.

ამინოგლიკოზიდებისა და ცეფალოსპორინების ერთდროული გამოყენების შედეგად შესაძლებელი გახდა ისეთი უმძიმესი ინფექციური დაავადებების მკურნალობა, როგორიცაა სეფსისი, მძიმე პნევმონიები, ჩირქოვანი მენინგიტები და სხვ. არანაკლებ ეფექტურია ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებთან ერთად სეფსისის, სეპტიკურ-ჩირქოვანი დაავადებებისა და სხვათა დროს.

მაკროლიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკები (ერითრომიცინი, როქსიტრომიცინი (რულიდი), აზიტრომიცინი (სუმამედი), ოლეანდომიცინი, ვილპრაფენი და სხვ.) დიდი ეფექტით გამოიყენება აერობული და ანაერობული გრამდედებითი კოკებით, ენტეროკოკების გარდა, გამოწვეული ინფექციების დროს.

პოლიპეპტიდები (პოლიმიქსინი, კოლისტინი, ბაციტრაცინი და სხვ.) ინიშნება, ძირითადად, გრამუარყოფითი მიკრობებით განპირობებული ინფექციებისას.

ქიმიოთერაპიის ეფექტური გამოყენების აუცილებელ პირობას წარმოადგენს პრეპარატების დანიშვნა ამა თუ იმ მიკრობის მგრძნობელობის გათვალისწინებით.

რაც შეეხება ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს **ფტორქინოლონების** ჯგუფიდან, ისინი

ხასიათდებიან ბაქტერიაციდული თვისებებით. სტაფილოკოკების (როგორც პენიცილინაზას პროდუქციით, ისე მის გარეშე), სტრეპტოკოკების, მწვანე ჩირქმბადი, ჰემოფილური ბაქტერიების, სალმონელების, შიგელების, ლეგიონელების წინააღმდეგ. პედიატრიულ პრაქტიკაში (18 წლამდე ბავშვებში) მათი გამოყენება არ არის სასურველი, თუმცა იშვიათად პედიატრებიც იყენებენ მათ. ამ შემთხვევაში უნდა განისაზღვროს, შესაძლო გვერდითი მოვლენების უგულებელყოფა უფრო საჭიროა თუ პრეპარატზე უარის თქმა. ეს პრეპარატი უნდა განიხილებოდეს, როგორც სარეზერვო საშუალება ზოგიერთი ინფექციის მძიმე მიმდინარეობის დროს.

ქვემოთმოყვანილ ცხრილში წარმოდგენილია ფართო ხმარების სხვადასხვა ანტიმიკრობული პრეპარატის რეკომენდებული დოზები და იგი დაყოფილია 2 ნაწილად. ერთში მოცემულია პრეპარატების დოზები ახალშობილთათვის. თავის მხრივ, ახალშობილობის პერიოდი ითვალისწინებს წამლების შეყვანას ორგანიზმში 7 დღის ასაკამდე და 7-დან 28 დღემდე. ახალშობილის ორგანიზმის თავისებურებებიდან გამომდინარე, ასეთი დაყოფა აუცილებელია. წამლების ექსკრეცია და დეზინტოქსიკაციური შესაძლებლობანი ამ პერიოდში შემცირებულია და დოზების შერჩევაც აღნიშნული გარემოების გათვალისწინებით ხდება; ამასთან, ახალშობილობის პერიოდის ყველა დაავადება განისაზღვრება, როგორც მძიმე. ყველა პედიატრიული დოზა წარმოდგენილია მგ/კგ სხეულის მასაზე დღეში. მოზრდილთათვის სადღეღამისო დოზა ასევე შეყვანილ უნდა იქნას ინტერვალების გათვალისწინებით. უნდა აღვნიშნოთ, რომ რეკომენდებული დოზები აბსოლუტური არ არის და მისი დანიშვნა საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომით, ორგანიზმის მდგომარეობის გათვალისწინებით (მაგ., თირკმლების ფუნქციის დარღვევა, ორგანიზმის პასუხი მკურნალობაზე, ლაბორატორიული მონაცემები).

აუცილებელია იმის გათვალისწინებაც, თუ როგორ და რაშია პრეპარატი გახსნილი, საჭიროა თუ არა მისი განზავება, ყურადღება ექცევა სხვა პრეპარატებთან ურთიერთმოქმედებას და ა.შ.

ეტიოტროპული პრეპარატები ასაკისა და დოზის გათვალისწინებით იხ. დანართი №1.

ანტიმიკრობულ პრეპარატებს მიეკუთვნებიან ბაქტერიოფაგები, რომლებიც პედიატრიულ პრაქტიკაში გამოიყენება ცალკე ან ანტიბიოტიკებთან და სულფანილამიდებთან ერთად სხვადასხვა ინფექციების დროს. ყველაზე უფრო ხშირად ბაქტერიოფაგები ინიშნება ნაწლავთა მწვავე ინფექციების, ფურუნკულოზის, ანგინისა და სხვა პათოლოგიების მკურნალობისას.

თბილისის ელიავას სახ. შრატისა და ვაქცინების სახელმწიფო კვლევითი ინსტიტუტი ამზადებს და უშვებს სტაფილოკოკურ, შიგელურ, სალმონელურ და სხვა ფაგებს ლიოფილიზებული ფხვნილისა და სითხის სახით, რომლებიც გარკვეული წარმატებით გამოიყენება შესაბამისი ავადმყოფების მკურნალობაში, დაავადების როგორც მწვავე პერიოდში, ასევე, განსაკუთრებით, გახანგრძლივებული პროცესებისა და ბაქტერიამტარებლობის დროს.

ამ ბოლო დროს ბაქტერიოფაგები კვლავ დიდ ყურადღების ცენტრშია. კერძოდ, აშშ-ში ტარდება ინტენსიური კვლევები ტუბერკულოზური ინფექციის დროს ბაქტერიოფაგების გამოყენების მიზნით, რადგან ფაქტია, რომ მხოლოდ ანტიტუბერკულოზური პრეპარატებით მკურნალობა პრობლემას ვერ წყვეტს და ლეტალობით III ადგილი უკავია რესპირაციული და ნაწლავთა ინფექციების შემდეგ მსოფლიოში.

მოსკოვის გ. ტარასევიჩის სახელობის ეპიდემიოლოგიისა და მიკრობიოლოგიის კვლევითი ინსტიტუტის მიერ მოწოდებულია ე.წ. კომპლექსური იმუნოგლობულინური პრეპარატი (კიპ), რომელიც წარმოადგენს ადამიანის შრატის იმუნოლოგიურად აქტიური ცილების ფრაქციებს და მაღალი კონცენტრაციით შეიცავს შიგელების, სალმონელების, ეშერიხიების, როტავირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს.

პრეპარატი გამოიყენება ნაწლავთა დისბაქტერიოზის, სხვადასხვა ინფექციური აგენტებით გამოწვეული დაავადებების დროს. კიპ-ი ხმარების წინ განზავდება ანადუღარი წყლით და ავადმყოფებს ეძლევა per os ჭამამდე 30 წთ-ით ადრე, 1 დოზა 1-2 –ჯერ დღეში, 5 დღის განმავლობაში. მიღებულია გარკვეული დადებითი შედეგი დაავადების როგორც ადრეულ მწვავე პერიოდში, ასევე ბაქტერიამტარებლობის დროს.

პათოგენეზური თერაპია გულისხმობს პათოლოგიური პროცესების მექანიზმებზე

ზემოქმედებას და მიმართულია დამცველობითი, კომპენსაციური და აღდგენითი პროცესების გაუმჯობესებისაკენ. ამ მხრივ, თანამედროვე მედიცინას გააჩნია სათანადო საშუალებები, რომლებიც ზოგჯერ მკურნალობის მთავარი დასაყრდენია.

მთელი რიგი ინფექციების დროს, განსაკუთრებით კი მცირე ასაკის ბავშვებში, პათოგენეზის წამყვან რგოლს წარმოადგენს ინტოქსიკაციითა და ელექტროლიტებისა და სითხეების დისბალანსით განპირობებული დარღვევები.

საერთო ინტოქსიკაციის ასალაგებლად, განსაკუთრებით, ეტიოტროპული მკურნალობის ნაკლები ეფექტურობის ან უეფექტობის დროს, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უნივერსალურ სადეზინტოქსიკაციო საშუალებებს: რინგერის ლაქტატს, გლუკოზის 10%-იან ხსნარს, რეოპოლიგლუკინს, ალბუმინს და სხვ.

ადამიანის ინტრავენური იმუნოგლობულინების მიღების შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება ან სრულიად იხსნება ინტოქსიკაციის მოვლენები. ასეთი ეფექტი იმუნოლოგიური მოქმედების მექანიზმითაა გამოწვეული და ეტიოტროპული თერაპიის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს.

ელექტროლიტებისა და წყლის ცვლის დარღვევის კონტროლისა და მასზე დროული ზემოქმედების თვალსაზრისით გადამწყვეტი როლი ენიჭება დროულად წარმართულ ღონისძიებებს.

ელექტროლიტებისა და სითხის ფიზიოლოგიური მახასიათებლების ცოდნა აუცილებელია იმისათვის, რომ მათი ცვლის დარღვევის შემთხვევაში მკურნალობა სწორად წარიმართოს.

ამასთან დაკავშირებით მიზანშეწონილია, ჯერ მოკლედ **შევჩერდეთ წყლისა და ელექტროლიტების ცვლაზე ჯანმრთელ ორგანიზმში**.

სითხის საერთო რაოდენობა ადრეულ, პოსტნატალურ პერიოდში ახალშობილებში (პირველი 2-3 დღე) სწრაფად კლებულობს და შეადგენს სხეულის მასის დაახლოებით 80%-ს ან ოდნავ მეტს. 1 წლის ასაკის შემდეგ კი მისი მოცულობა სტაბილური რჩება, თუმცა მოზრდილებში სქესთან დაკავშირებით იცვლება და მამაკაცებში შეადგენს 60, ხოლო ქალებში 50%-ს.

ადამიანის ორგანიზმში არჩევენ სითხის 3 მოცულობას: 1) უჯრედშიდა ანუ ინტრაცელულურს 2) უჯრედგარე ანუ ექსტრაცელულურს, რომელიც თავის მხრივ იყოფა პლაზმურ (სისხლძარღვთა შიდა) და ინტერსტიციულ სითხეებად 3) ტრანსუჯრედულს; უკანასკნელს მიაკუთვნებენ სითხის მოცულობას, რომელსაც აქვს სპეციფიკური ლოკალიზაცია მის ტრანსპორტირებასთან დაკავშირებით (მაგ: თავ-ზურგტვინის სითხე) და მას აგრეთვე უწოდებენ ექსტრაკორპორულ სითხეს.

ექსტრაცელულური და საერთო სითხის რაოდენობის ცვლილებები მიმდინარეობენ პარალელურად.

დადგენილია, რომ პლაზმური სითხის რაოდენობა ახალშობილებში საშუალოდ შეადგენს 80 მლ/კგ და კლებულობს 65-70 მლ/კგ-მდე უფრო მოზრდილ ასაკში.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ელექტროლიტების შემცველობა უჯრედშიდა და უჯრედგარე სითხეებში მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. კალიუმს, ძირითადად, უჯრედშიდა სითხე შეიცავს, თუმცა მისი რაოდენობა იზომება სისხლის პლაზმაში და შეადგენს კალიუმის საერთო რაოდენობის 2%-ზე ნაკლებს. რიგი ავტორების მონაცემებით, კალიუმის რაოდენობა საშუალოდ შეადგენს 4,0-4,5 მმოლს 1 კგ სხეულის მასაზე. მიუხედავად უჯრედგარე და უჯრედშიდა სითხეში კალიუმის კონცენტრაციის დიდი განსხვავებისა, ორივე სივრცე მჭიდროდაა დაკავშირებული და იმყოფება სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენის ქვეშ. კალიუმის კონცენტრაციაზე მოქმედებს მეტაბოლური ცვლის დარღვევის შედეგად განვითარებული აციდოზი და ალკალოზი, კუჭ-ნაწლავისა და თირკმლის პათოლოგია, რომლის დროსაც ხდება კალიუმის გაძლიერებული გამოყოფა ორგანიზმიდან, აგრეთვე კალიუმით მდიდარი პრეპარატების შეყვანა ორგანიზმში სხვადასხვა ექსტრემალური სიტუაციების დროს.

ნატრიუმისა და ქლორიდების უმეტესი ნაწილი იმყოფება ექსტრაცელულურ სივრცეში. ისინი პრაქტიკულად მთლიანადაა განდევნილი უჯრედშიდა სითხიდან, ხოლო კალიუმი და ფოსფატები შეკავებულია მასში. წყალი თავისუფლად ცირკულირებს ამ ორ სივრცეს შორის.

მეტად მნიშვნელოვანია, აღინიშნოს, რომ წყლის გადაადგილება ორ სივრცეს შორის (ინ-

ტრა-ექსტრაცელულური) ხორციელდება მხოლოდ ოსმოსური გრადიენტის გაჩენის პასუხად.

ორგანიზმი ცდილობს, რომ შედარებით მუდმივ დონეზე შეინარჩუნოს ნატრიუმი ექსტრაცელულურ სივრცეში.სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ნატრიუმის კონცენტრაციისა და სითხის რაოდენობის ცვლილებები მიმდინარეობს პარალელურად. ამიტომ პათოლოგიურ პირობებში ჰიპერვოლემიის ან შეშუპების დროს ნატრიუმის რაოდენობა ორგანიზმში მომატებულია და პირიქით, ჰიპოვოლემიის დროს უფრო ხშირად დაქვეითებული.

სითხის რაოდენობის ყოველდღიური მოთხოვნილება მჭიდროდაა დაკავშირებული ორგანიზმის ენერგეტიკულ ხარჯვასთან. ეს ენერგია წარმოიშობა როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების ოქსიდაციის შედეგად, რომელიც საჭიროა სათანადო ნივთიერებათა ცვლის შესანარჩუნებლად.

მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ჩვილ ბავშვებში სითხეზე მოთხოვნილება (1 კგ სხეულის მასაზე) უფრო მეტია. ეს განსხვავება მჭიდროდ კორელირებს ენერგიის მოთხოვნილებასთან 1 კგ სხეულის მასაზე.

სითხისა და ელექტროლიტების განსაზღვრისათვის გამოიყენება **Holliday** და **Segar**-ის ყველაზე უფრო გამარტივებული სქემა, რომელშიც ასახულია ჯანმრთელი და ავადმყოფი ორგანიზმის კალორიის რაოდენობის განსაზღვრა 1კგ სხეულის მასაზე დღეში.

ენერგიის და სითხის ყოველდღიური მოთხოვნილება ჯანმრთელი და ავადმყოფი ბავშვებისათვის (Holliday, Segar)

სხეულის მასა (კგ)	აუცილებელი ენერგია კკალ/კგ	აუცილებელი სითხე მლ/კგ
0-10	100	100
11-20	1000 კკალ+50კკალ ყოველ კგ-ზე, 10 კგ-ს ზევით	1000 მლ+50 მლ ყოველ კგ-ზე 10 კგ-ს ზევით
20 და მეტი	1500 კკალ+20 კკალ/კგ ყოველ კგ-ზე 20 კგ-ის ზევით	1500 მლ+20 მლ/კგ ყოველ კგ-ზე 20 კგ-ის ზევით

აღნიშნულ სქემაში ყურადღება ექცევა არა სითხისა და ელექტროლიტების მოთხოვნილებას, არამედ კკალ-ის მოთხოვნილებას. ასეთი მიდგომა კი კრიტიკულ აუცილებლობას წარმოადგენს ძლიერი კატაბოლიზმის მქონე ბავშვებში და ბავშვებში, რომლებსაც სჭირდებათ ხანგრძლივი გადასხმები.

ფეკალიებით სითხის დაკარგვა, ჩვეულებრივ, ფიზიოლოგიურ პირობებში უმნიშვნელოა, მაგრამ მატულობს დანაკარგი დიარეის, ღებინების ან ნაწლავზე სტომის დადების დროს და სხვა მდგომარეობებისას.

ორგანიზმიდან სითხის გამოდევნის ძირითადი საშუალებაა შარდი. იგი ცხოველქმედების ერთადერთი საბოლოო პროდუქტია, რომლის მეშვეობითაც ორგანიზმი კონტროლს უწევს სითხის ცვლასა და ელექტროლიტების რაოდენობის რეგულაციას.

თუ ორგანიზმს სითხე საერთოდ არ მიეწოდება, მაშინ, უკეთეს შემთხვევაში, თირკმლები წარმოშობენ შარდის მინიმალური რაოდენობას მაქსიმალური კონცენტრაციით. 2 თვის ასაკის ზევით ბავშვებში შარდის კონცენტრაცია შეადგენს 1400მოსმ/ლ-ზე, ხოლო 2 თვის ასაკში იგი აღწევს 700 მოსმ/ლ-ზე.

შარდით სითხის დანაკარგის აღსადგენად საჭიროა დღეში 100მლ/100კკალ კგ-ზე, სითხის ამ რაოდენობიდან 1/3 საჭიროა „ფარული" დანაკარგის დასაფარავად, ხოლო 2/3 – შარდით

დეჰიდრატაციის ხარისხის შეფასება
კლინიკური ნიშნების მიხედვით

სიმპტომები	მსუბუქი ხარისხის გაუწყლოება	საშ. ხარისხის გაუწყლოება	მძიმე გაუწყლოება
მასის დეფიციტი %	3-5	6-9	10 და >
ზოგადი მდგომარეობა წყურვილი მცირე ასაკის ბავშვებში	წყურვილი, ფხიზელი, მოუსვენარი, გაღიზიანებული	წყურვილი, აგზნებული ან ლეთარგიული, მაგრამ შეხებისას იღვიძებს	ლეთარგიულია, ცივი კიდურები, ოფლი ცივი, ციანოზი, შეიძლება იყოს კომური მდგომარეობა
უფრო მოზრდილ ბავშვებში	წყურვილი, ფხიზელი, აგზნება	წყურვილი, აგზნება, მივარდნილობა	ჩვეულებრივ გრძნობაზეა, ცივი, ოფლიანი, ციანოზური კიდურებით, კანის ნაოჭებით ხელის თითებზე, აქვს კუნთების კრუნჩხვები
რადიალური პულსი	ნორმალური რიტმის და ავსების	ჩქარი, სუსტი	ჩქარი, ძაფისებრი, ზოგჯერ არ ისინჯება
სუნთქვა	ნორმალური	ღრმა, შესაძლოა ტაქიპნოე	ღრმა, ჩქარი
ყიფლიბანდი	ნორმალური	ჩავარდნილი	ძალიან ჩავარდნილი
არტერიული წნევა	ნორმალური	ნორმალური ან დაბალი, ორთოსტატული ჰიპოტენზია	დაბალი, ზოგჯერ არ ისინჯება
კანის ელასტიურობა	ხელოვნური ნაოჭი სწორდება სწრაფად	ნაოჭი სწორდება ნელა	ნაოჭი სწორდება ძალიან ნელა
თვალები	ნორმალური	ჩაცვენილი	ძალიან ჩაცვენილი
ცრემლი	აქვს	შემცირებული ან არ აქვს	არ აქვს
ლორწოვანი	სველია	მშრალი	ძალიან მშრალი
დიურეზი	კარგი	შემცირებულია, შარდი მუქი	ანურია/მძიმე ოლიგურია
კაპილარული შევსება	ნორმალური	≈ 2 წამი	3 წამზე >
სითხის დეფიციტი ორგანიზმში (მლ/კგ)	30-50	60-90	100 და მეტი

დაკარგული სითხის აღსადგენად. სითხის „ფარული" დაკარგვა ხდება სუნთქვის დროს, კანიდან აორთქლებისას, სითბოს გამოყოფისას. სითხის „ფარული" დაკარგვა ფიზიკური აქტივობის მომატების დროს მატულობს და აღწევს 30%-მდე და მეტს, ცხელების დროს დანაკარგი მატულობს 12%-მდე ყოველ 1°C-ზე. ასევე მაღალია დანაკარგი ჰაერის დაბალი ტენიანობისას, ხოლო ორგანიზმის დაბალი აქტივობის დროს, პირიქით, დანაკარგი მცირეა (კომური მდგომარეობები, ჰიპოთერმია და ა.შ.), მცირდება დანაკარგი მაღალი ტენიანობის დროსაც. განსაკუთრებით მაღალია წყლის კარგვა სხეულის მცირე მასის მქონე ბავშვებში. მათში სადღეღამისო დანაკარგი აღწევს 100-200მლ/კგ-ზე.

წყლის კარგვა იზრდება ჰიპერბილირუბინემიის მქონე ავადმყოფებში დასხივებით მკურნალობის დროს, უშაქრო დიაბეტიან ავადმყოფებში, შარდმდენების გამოყენებისას და ა.შ. ამიტომ წყლის გაძლიერებული დაკარგვისას აუცილებელია კორექციის ჩატარებისათვის არა მხოლოდ შარდით გამოყოფილი სითხის, არამედ "ფარული" დანაკარგის გათვალისწინებაც.

ზოგიერთ ავადმყოფში აუცილებელია **Na**-ის, **K**-ის, **Cl**-ის და წყლის კორექცია, როგორც ეს ნაჩვენებია ცხრილში.

***H_2O, Na, K, Cl* დეფიციტის კალკულაცია საშუალო სიმძიმის დეჰიდრატაციის დროს**

დეფიციტის გამომწვევი მიზეზი	H_2O მლ	Na (mEq)	K^ (mEq)	Cl (mEq)
შიმშილი (კვების ნაკლოვანება), წყურვილი	100-120*	5-7	1-2	4-6
დიარეა იზონატრიემიული	100-120	8-10	8-10	8-10
დიარეა ჰიპონატრიემიული	100-120	2-4	0-4	–2-დან–6-მდე‡
დიარეა ჰიპერნატრიემიული	100-120	10-12	8-10	10-12
პილოროსტენოზი	100-120	8-10	10-12	10-12
დიაბეტური აციდოზი	100-120	8-10	5-7	6-8

*** – მთლიანად დეფიციტი წარმოდგენილია მასის 1 კგ-ზე**
^ – კალიუმი
‡ – ქლორიდების უარყოფითი ბალანსი მიგვანიშნებს იმაზე, რომ მარილოვანი ხსნარებით მკურნალობა მიზანშეწონილი არ არის.

დეჰიდრატაციის ტიპები სისხლის შრატში Na-ის მაჩვენებლების მიხედვით

დეჰიდრატაციის ტიპები	სისხლის შრატში ნატრიუმის შემცველობა
ჰიპოტონური ანუ ჰიპონატრიემიული	Na < 130 mEq/ლ
იზოტონური ანუ იზონატრიემიული	Na 130–150 mEq/ლ
ჰიპერტონული ანუ ჰიპერნატრიემიული	Na > 150 mEq/ლ

ზემოთ აღნიშნული გაუწყლოების სხვადასხვა ტიპის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება იყოს სხვადასხვანაირი, მაგ: ჰიპოტონური ტიპი ხშირად ვლინდება შოკური მდგომარეობით,

რომელიც დაკავშირებულია სითხისა და ელექტროლიტების ძლიერ დაკარგვასთან. ჰიპერტონული გაუწყლოების შემთხვევაში სითხის იგივე რაოდენობის დაკარგვისას დეჰიდრატაციის სიმპტომები ნაკლებადაა გამოხატული: კანი თბილია, შეშუპებული, ცომისებური, ავადმყოფი ლეთარგიის მდგომარეობაშია, მაგრამ შეხებისას იგზნება, ვლინდება კუნთთა ჰიპერტონუსი, ჰიპერრეფლექსია, ძლიერი აციდოზის შემთხვევაში ბიკარბონატების დაკარგვის შედეგად ვლინდება კუსმაულის ტიპის ხმაურიანი სუნთქვა, ჰიპოკალიემია ხასიათდება სისუსტით, მუცელში დისკომფორტით, მეტეორიზმით, ილეუსით, არიტმიით. ჰიპოკალციემიისა და ჰიპომაგნიემიის დროს კი ვითარდება ტეტანია და ცვლილებები ეკგ-ზე.

ღვიძლის, თირკმლებისა და გულის პათოლოგიის შემთხვევაში **Na**-ზე მოთხოვნილება კლებულობს, განსაკუთრებით არტერიული წნევის მომატებისას, ხოლო ანურიის დროს მარილის შეყვანა საერთოდ უნდა გამოირიცხოს. კალიუმზე შეიძლება იყოს მაღალი მოთხოვნა კუჭ-ნაწლავისა და ღვიძლის დაავადებების დროს, ჩვეულებრივ, ეს დანაკარგი მიმდინარეობს **Na**-ის დაკარგვის პარალელურად და შეიძლება გამოწვეული იყოს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის დაზიანებით ან ნაწლავთა დრენირებით (ქირურგიული პათოლოგიის დროს), საფაღარათოების და დიურეტიკების ქრონიკული მიღებით. მძიმე ჰიპერამონიემია ვითარდება ანურიის დროს და თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობის შედეგად.

სიტუაციისას, როცა ადგილი აქვს უჯრედგარეშე სითხის გადმოსვლას მაგ: ნაწლავში ან ტრანსუჯრედულ სივრცეში, შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი სითხისა და ელექტროლიტების შეყვანა. ამ დეფიციტის გამოანგარიშება ძნელია, მაგრამ მისი ანაზღაურება შესაძლებელია ელექტროლიტების დამატებით შეყვანით. ელექტროლიტები და სითხეები პარალელურად დასალევად ეძლევათ, ხოლო ურგენტულ მდგომარეობაში, როდესაც ვენაში შეყვანა გაძნელებულია, გადასხმა შეიძლება გაკეთდეს ძვლის ტვინში. ამ გზით იოლია წყლის, **Na**-ის და **K**-ის აღდგენა, მაგრამ პოზიტიური აზოტური ბალანსის უზრუნველყოფა არასაკმაოდ ეფექტურია. ჩვეულებრივ, 5%-იანი გლუკოზა საკმარისია კალორიების დეფიციტის აღსადგენად.

გლიკოგენისა და ცხიმის დეპოს შემცირებისას, ისევე, როგორც მაღალი კატაბოლური პროცესების დროს, კალიუმის აღდგენა ასეთი გზით უეფექტოა. ასეთ ავადმყოფებს ესაჭიროებათ 5%-იანი და უფრო მაღალპროცენტული დექსტროზის შეყვანა პარენტერულად რამოდენიმე დღის მანძილზე. ავადმყოფები გადაჰყავთ ამინომჟავებით დამატებით ან მთლიან კვებაზე, რომელიც ხორციელდება ღრმა ვენების კათეტერიზაციით და ინფუზიით.

პარენტერული კვება ვენების კათეტერიზაციით პოტენციურად ტოქსიკურია. მას შეუძლია, გამოიწვიოს **Na**-ის, **K**-ის, **Mg**-ის და ოსმოსური წნევის მომატება თირკმლების ფუნქციის დარღვევის დროს.

ლაბორატორიული მეთოდები საშუალებას გვაძლევს, დავაზუსტოთ დეჰიდრატაციის ხარისხი და ხასიათი, მაგრამ ავადმყოფის გასინჯვის გარეშე მარტო ლაბორატორიულ მონაცემებზე დაყრდნობა არ შეიძლება. მძიმე ხარისხის დეჰიდრატაციისას საჭიროა, დაუყოვნებლივ დავიწყოთ რეჰიდრატაცია და არ დაველოდოთ ლაბორატორიულ პასუხს.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან დეჰიდრატაციის დადგენაში გვეხმარება:

1) ჰემოკონცენტრაციის განსაზღვრა, რომელიც ხდება ჰემოგლობინის (**Hb**), ჰემატოკრიტის (**HT**) და სისხლის პლაზმაში ცილების განსაზღვრით. მაშინ, როცა **Hb** და **HT** მძიმე გაუწყლოების ფონზე ნორმის ფარგლებშია, ავადმყოფს აქვს ანემია, ხშირად რკინის დეფიციტის გამო.

2) ელექტროლიტების განსაზღვრა შრატში ან პლაზმაში.

ჰიპერნატრიემია დაკავშირებულია მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის დეჰიდრატაციასთან და არ საჭიროებს სითხეების გადასხმას.

ჩვეულებრივ, **ჰიპოკალიემია** ასახავს კალიუმის დაკარგვას მთელ ორგანიზმში და არა მარტო უჯრედშიდა სითხეში. საჭიროა გულმოდგინე მონიტორული დაკვირვება ეკგ-ს ჩათვლით.

ბიკარბონატების განსაზღვრა გვეხმარება ალკალოზის ან აციდოზის დადგენაში. ***აციდოზი*** ხშირად ვითარდება დიარეის დროს ქსოვილოვანი კატაბოლიზმისას ანიონების გამოდევნით და თირკმლების ფუნქციის დაქვეითებით.

ალკალოზი ვლინდება ძლიერი ღებინების ან ნაზოგასტრალური ზონდით დრენირებისას. სისხლის იონები გვეხმარება **pH**-ის განსაზღვრაში.

ქლორიდები იკარგება Na-ის პარალელურად ან მათი კონცენტრაცია ერთდროულად მატულობს. განსხვავება კათიონებსა (**Na^+,K^+**) და ანიონებს (**Cl^-**, ბიკარბონატები) შორის ჯამში შეადგენს ნორმაში **12±4 mEq**/ლ., რასაც უწოდებენ ანიონურ "გარღვევას". "გარღვევა" მომატებულია თირკმლების ფუნქციის დარღვევის დროს, სულფატების, ფოსფატების და სხვა დაუდგენელი ანიონების დაყოვნებისას; აგრეთვე კეტოზის და რძემჟავა აციდოზის დროს.

ანიონური გარღვევის არარსებობისას შეიძლება ვილაპარაკოთ ლაბორატორიის შეცდომაზე.

3) შარდოვანა-აზოტის და შრატისმიერი კრეატინინის დონემ შეიძლება მოიმატოს მძიმე გაუწყლოების დროს თირკმლების ფილტრაციის დაქვეითების შედეგად. თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების დროს იზრდება შარდოვანას უკუშეწოვა პროქსიმალური მილაკებიდან და ოლიგურიის მქონე ავადმყოფებში კრეატინინის დონის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებისას აღინიშნება აზოტის მომატება.

შარდოვანა-აზოტი შეიძლება დაბალი იყოს მაღალი ანაბოლიზმის მქონე ბავშვებში; ამავე დროს, შეიძლება გამოგვრჩეს მაღალი კრეატინინის დონე, თუ არ ვიცით, რომ მცირე ასაკის ბავშვებში ნორმაში, მოზრდილებთან შედარებით, კრეატინინი დაბალია. მაგ.: შრატის კრეატინინი – 1 მგ/დღე მოზრდილებში მეტყველებს გლომერულების ნორმალურ ფილტრაციაზე, მაშინ, როდესაც 2 თვის ბავშვში ეს მაჩვენებელი მოწმობს, რომ გლომერულური ფილტრაცია შეადგენს მხოლოდ ნორმის 25%-ს. ამავე დროს მძიმე დეჰიდრატაციისას ეს მაჩვენებლები (კრეატინინი, შარდოვანა-აზოტი) შეიძლება იყოს ნორმაში, ვინაიდან დაშლის პროდუქტების აკუმულაცია თირკმლების ფუნქციის დაქვეითების გამო ვლინდება მოგვიანებით პერიოდში.

4) შარდის საერთო ანალიზი გვეხმარება, ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასებაში. ჩვეულებრივ, ხვედრითი წონა ამ დროს მატულობს, მაშინაც კი, როცა ბავშვი რამდენიმე კვირისაა.

როცა ხვედრითი წონა < 1020, ეს მოწმობს, რომ ქრონიკული დაავადების ან უშაქრო დიაბეტის გამო დაქვეითებულია თირკმლების კონცენტრაციული უნარი. დეჰიდრატაციის დროს შარდში აღინიშნება ჰიალინური და გრანულური ცილინდრები, ერთეული ლეიკოციტები ან ერითროციტები და პროტეინურია – 30-100 მგ/დღ. ეს ცვლილებები მალე ქრება რეჰიდრატაციის შემდეგ და არ მოწმობს თირკმლების ძლიერ დაზიანებას.

დეჰიდრატაციის მკურნალობის პრინციპები. ზოგიერთი ავადმყოფი (განსაკუთრებით, შოკურ და კომურ მდგომარეობაში) საჭიროებს ხსნარების დაუყოვნებლივ გადასხმას. დასაზუსტებელია გადასასხმელი სითხის რაოდენობა და ტიპი (მაჩვენებლად წარმოდგენილია **Na**, **K** და იონების ბალანსი – თუ სამედიცინო დაწესებულებას ამის საშუალება გააჩნია).

გაუწყლოების მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის დროს საჭიროა ჩატარდეს ორალური რეჰიდრატაცია.

გაუწყლოებასთან ბრძოლა დაწყებული უნდა იქნას ჯერ კიდევ სახლის პირობებში, რაც, უმრავლეს შემთხვევაში, იძლევა შესაძლებლობას, თავიდან ავიცილოთ არა მარტო დეჰიდრატაციის გაღრმავება, არამედ მივაღწიოთ სრული განკურნებასაც კი. ეს კი შესაძლებელია, თუ მშობლების მიერ შესრულებული იქნება მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიერ რეკომენდებული სამი მოთხოვნა:

1)ბავშვს უნდა მიეცეს პერორალურად სითხე უფრო დიდი რაოდენობით, ვიდრე ის იღებდა დაავადებამდე, 2)მიეცეს საკმარისი რაოდენობით, ასაკის შესაფერისი, სრულფასოვანი, კალორიული საკვები, 3) თუ ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა 2-3 დღეში, მაშინ დაუყოვნებლივ უნდა მიმართონ ექიმს.

პერორალური რეჰიდრატაციისათვის მოწოდებულია გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარები, რომლებიც წარმოდგენილია ცხრილში.

რამოდენიმე პეროპალური ხსნარის შემადგენლობა

ხსნარი	გლუკოზა (გ)	Na (mEq/ლ)	K (mEq/ლ)	Cl (mEq/ლ)	ფუძე (mEq/ლ)
ORS*	20	90	20	80	30 ბიკარბონატი, ციტრატი
Rehydralyte	2,5	75	20	65	30 ციტრატი
Pedialyte	2,5	45	20	35	30 ციტრატი
Litren	2,0	50	25	45	30 ციტრატი
Ricelyte	3,0	50	25	45	34 ციტრატი
Naturalyte	2,5	45	20	35	48 ციტრატი

*** – მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული ორალური ხსნარი**

P.S. 'რეჰიდრონი" ORS-თან განსხვავებით შეიცავს 10 გ გლუკოზას

აქედან ყველაზე უფრო ეფექტურად გამოიყენება ORS-ი, აგრეთვე ამ მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნას სახლის პირობებში საკვებ პროდუქტებზე დამზადებული სითხეები, როგორიცაა თხელი სუფი (წვნიანი, დამზადებული ბოსტნეულზე, მჭლე ხორცზე), ბრინჯის ნახარში ("ბრინჯის წყალი"), სასმელი დამზადებული კეფირზე, იოგურტზე, მაწონზე, სუფთა წყალი. თუ ბავშვი იმყოფება ძუძუთი კვებაზე საჭიროა იგი გაგრძელდეს უფრო მეტი სიხშირით, ვიდრე უწინ. სითხის საერთო რაოდენობა უნდა იყოს მეტი, ვიდრე მას ღებულობდა ბავშვი დიარეამდე. 2 წლის ასაკამდე სითხე მსუბუქი რეჰიდრატაციისათვის ენიშნება 50-100 მლ ყოველი დეფეკაციის შემდეგ, 2-დან 10 წლამდე კი 100-200 მლ.

ბავშვებმა სითხე უნდა მიიღონ ჩაის კოვზით ყოველ 1-2 წუთში, ხოლო თუ აღინიშნა ღებინება, 10-წუთიანი დასვენების შემდეგ საჭიროა ისევ გავაგრძელოთ რედიდრატაცია. ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ სახლის პირობებში დამზადებული სითხეები ვერ შეცვლიან კვებას. დიარეის დროს კვების გაგრძელება აუცილებელია, რაც ხელს უწყობს ზრდის პროცესს და თავიდან გვაცილებს კვების მოშლას – მალნუტრიციას.

ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ჩვილებს ეძლევათ რძე, რძის ნარევი, ხოლო 6 თვის ასაკიდან, როდესაც უკვე უნდა ღებულობდნენ დამატებით საკვებს, რაციონში უნდა იყოს შენარჩუნებული მარცვლეულის ან სახამებლის შემცველი პროდუქტები, პარკოსნები, ბოსტნეული, ხორცი და თევზი. საკვები უნდა იყოს ადვილად მოსანელებელი, მექანიკურად და თერმულად დამუშავებული, მიეცეს მცირე ულუფებით, დაემატოს ერთი ან ორი ჩაის კოვზი მცენარეული ზეთი ყოველ ულუფაში, ენერგეტიკული სრულფასოვნებისათვის.

დიარეის შეწყვეტის შემდეგ კი საჭიროა, დაენიშნოს დამატებითი კვება 2 კვირის განმავლობაში მაინც. რძის პროდუქტები და კვერცხი, აგრეთვე, ნაჩვენებია დიარეით გამოწვეული დეჰიდრატირებული ბავშვის კვებისას. ახალი ხილის წვენები და ბანანი ძალიან სასარგებლოა, ვინაიდან ისინი შეიცავენ კალიუმს. ამავე დროს, უნდა ვერიდოთ უხეში უჯრედისის შემცველ და მძიმე პროდუქტებს, ისეთებს, როგორიცაა ზოგიერთი ბოსტნეული და ხილი, მათ კანს, მთლიან მარცვლებს, რომლებიც ძნელად მოინელება და აძლიერებენ დიარეას.

ბავშვები უნდა წავახალისოთ, რათა მიიღონ საკვები იმდენი, რამდენიც მათ სურთ. კვება შეთავაზებული უნდა იყოს ყოველ 3-4 საათში, არანაკლებ 6-ჯერ დღეში. ყველაზე უფრო უკეთესია ხშირი კვება მცირე ულუფებით, რასაც ორგანიზმი უფრო კარგად ითვისებს. ძლიერი

ბავშვი ადვილად უმკლავდება დაავადებას.

პარენტერული სითხეები ინიშნება მძიმე დეჰიდრატაციის დროს და მაშინ, როდესაც ავადმყოფი სითხეს ვერ ღებულობს per os (აქვს შეუპოვარი ღებინება, ილეუსი ან სხვა მიზეზის გამო).

ინტრავენური ინფუზიის შეუძლებლობის შემთხვევაში გადასხმა უნდა გაკეთდეს ძვლის ტვინში. თავდაპირველად საჭიროა სითხის დეფიციტის ანაზღაურება და თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის აღდგენა. შემდგომი მკურნალობა მიმართულია სითხის მიმდინარე დაკარგვის აღსადგენად. დამამთავრებელი მკურნალობა კი გამოიხატება სრულფასოვანი კვებითა და ამით, ზოგიერთ შემთხვევაში, კალიუმის დანაკარგის აღდგენით.

შოკის აცილებას ან მის მკურნალობას ახდენენ პლაზმის მოცულობის აღდგენით. ამ მიზნით გამოიყენება 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი გლუკოზის დამატებით 5გ/კგ დღეში, განსაკუთრებით მეტაბოლური ალკალოზის დროს. მძიმე მეტაბოლური აციდოზის დროს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა შეიძლება გაუარესდეს ქლორიდებით გადატვირთვის შედეგად, რასაც მოჰყვება ბიკარბონატების განზავება შრატში. ამ შემთხვევაში 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდი უნდა შეიცვალოს რინგერის ლაქტატის ხსნარით, რომელშიც არის დამატებითი ბუფერი, მაგრამ ეს ხსნარი რძემჟავა აციდოზის დროს ან ლაქტატის ბიკარბონატში გარდაქმნის დარღვევისას უნდა გამოვიყენოთ ფრთხილად.

რეჰიდრატაციის დაწყება უნდა მოხდეს ფიზიოლოგიური ხსნარის (0,9% **NaCl**) შეყვანით ვენაში 20-30 მლ/კგ სხეულის მასაზე, სანამ არ მოხდება ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია (20-30 წუთი) და შემდეგ, რაც ცნობილი იქნება ლაბორატორიული მონაცემები, შესაძლებელია დეჰიდრატაციის სხვადასხვა ვარიანტთან უფრო რაციონალური ბრძოლა.

მხედველობაში აუცილებლად უნდა მივიღოთ, რომ ჰიპოტონური ხსნარის გადასხმა აკრძალულია, რადგან მან შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერჰიდრატაცია და ტვინის შეშუპება.

კალიუმის დონის აღდგენა საჭიროა მხოლოდ ძლიერ მძიმე ჰიპოკალემიის დროს და ისიც თირკმლის შენახული ფუნქციის ფონზე. რინგერის ლაქტატი შეიცავს კალიუმის მინიმალურ რაოდენობას და ამიტომ მისი გადასხმა უარყოფით გავლენას არ ახდენს მძიმე გაუწყლოების დროსაც. თუ საკმარისი არ აღმოჩნდა ელექტროლიტების გადასხმა, მაშინ შეიძლება ავადმყოფს გადაესხას გაწმენდილი პლაზმა.

დეჰიდრატაცია, რომელსაც ახლავს მძიმე ანემია, საჭიროებს სისხლის გადასხმას, 10 მლ/კგ სხეულის მასაზე. ამ დროს აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ შესაძლო რისკი (შეუთავსებლობა, თრომბოზი, ინფექციური დაავადებების გადაცემა და სხვ.). შესაძლებელია, რომ ავადმყოფს გადავუსხათ 5%-იანი ალბუმინი, მაგრამ მთლიანად მასზე დაყრდნობა მოცულობის შევსების მხრივ არ შეიძლება.

შემანარჩუნებელი თერაპია მიმართულია წყლის, ელექტროლიტებისა და კალიუმის მიმდინარე დეფიციტის აღსადგენად. რეჰიდრატაციის სწორი წარმართვისათვის საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომა. აუცილებელია, ყოველ **8 საათში** ზუსტად გამოვთვალოთ შესაყვანი სითხის რაოდენობა, წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა სერიოზული გართულება ჰიპერჰიდრატაციის სახით.

აღნიშნული გადასხმების შემდეგ კალიუმის დეფიციტის აღდგენა ხდება თანდათან, მაგრამ მისი სრული აღდგენა შეიძლება მხოლოდ სრულფასოვანი კვების შედეგად.

დიდი რაოდენობით გადასხმულმა კალიუმმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერკალიემია და სერიოზული გართულებები. ამასთან დაკავშირებით, რიგი ავტორებისა გვირჩევს, რომ მკურნალობის დაწყებიდან 10-16 სთ-ის განმავლობაში კალიუმი ორგანიზმში არ შევიყანოთ. მაშინ, როცა საქმე გვაქვს გახანგრძლივებულ დიარეასთან, ჰიპოკალიემიურ ალკალოზთან ან დიაბეტურ კეტოაციდოზთან, სადაც კალიუმის რაოდენობა მკვეთრად ეცემა, საჭიროა მისი დამატებითი შეყვანა.

დექსტროზაშემცველი ხსნარის გადასხმა კალიუმის გარეშე არ უნდა ხდებოდეს, რადგან შეიძლება გააღრმავოს მისი დეფიციტი და ამან გამოიწვიოს სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა. ჩვეულებრივ, გამოიყენება ხსნარები, რომლებიც შეიცავენ **40mEq/ლ** კალიუმს. მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს კრიტიკულ სიტუაციასთან

მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული დეჰიდრატაციის მკურნალობის სქემები

„ა“- გეგმა (მსუბუქი ხარისხის დეჰიდრატაციის მკურნალობა)

ასაკი	ORS ხსნარი (მლ-ში) დასალევად ყოველი დეფეკაციის შემდეგ	ORS ხსნარის (მლ-ში) მოცულობა 1 დღე-ღამეში
< 24 თვის	50-100	500
2-10 წლის	100-200	1 000
10 წელი და მეტი	რამდენსაც სვამს	2 000

„ბ“-გეგმა (საშუალო ხარისხის დეჰიდრატაციის მკურნალობა)

ასაკი	< 4თვის	4-11 თვის	12-23 თვის	2-4 წლის	5-14 წლის	15 წლის და მეტი
მასა	< 5კგ	5-7,9 კგ	8-10,9 კგ	11-15,9 კგ	16-29,9 კგ	30 კგ და მეტი
ORS (მლ)	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2200	2200-4000

*** „ბ“ გეგმა სრულდება 4-6 საათის განმავლობაში. ამ პერიოდის შემდეგ, თუ ავადმყოფის დეჰიდრატაციის ხარისხი შემცირდა, გადადიან „ა“ გეგმაზე. თუ მდგომარეობა იგივეა – მეორდება „ბ“ გეგმის მიხედვით მკურნალობა. ხოლო თუ მდგომარეობა გაუარესდა და გამოიხატა მძიმე გაწყლოება გადადიან „გ“ გეგმაზე**

„გ“- გეგმა (მძიმე დეჰიდრატაციის მკურნალობა)

(ინიშნება 0,9% NaCl ან რინგერის ლაქტატის ხსნარი ინფუზიის სახით)

ასაკი	თავდაპირველად 30 მლ/კგ შემდეგი პერიოდის განმავლობაში	გრძელდება 70 მლ/კგ დროის შემდეგ პერიოდში:
12 თვემდე	1 საათი	5 საათი
12 თვის ზემოთ ასაკი	30 წუთი	2,5 საათი

1. „გ“-გეგმა გამეორდეს, თუ პულსი არ ისაზღვრება
2. მდგომარეობა შეფასდეს ყოველ 1-2 საათში და თუ იგი არ უმჯობესდება სითხის შეყვანა დაჩქარდეს
3. როგორც კი ავადმყოფი დალევას შეძლებს, მიეცეს ORS-ი 5 მლ/კგ/საათში
4. გეგმის შესრულები შემდეგ დეჰიდრატაციის ხარისხი შეფასდეს თავიდან და აირჩიოს „ა“, „ბ“ ან ისევ „გ“ გეგმა.

მძიმე ჰიპოკალიემიით, კალიუმი შეიძლება გამოვიყენოთ უფრო კონცენტრირებულ ხსნარებში შრატში მისი კონცენტრაციის კონტროლით.

მძიმე და მდგრადი ჰიპოკალიემიის დროს კალიუმის ხსნარის ინფუზიის სახით გამოყენება იხ. ეშერიხიოზის მკურნალობაში.

სითხის დეფიციტის კორექცია. იზონატრიემიული გაუწყლოების დროს კლინიკური გამოვლინებანი განპირობებულია უჯრედგარე (ექსტრაცელულური) სითხის ცვლილებასთან – ამ დროს **Na** დიდი რაოდენობით შედის უჯრედში და იკავებს **K**-ის ადგილს.

საშუალო და მძიმე გაუწყლოების დროს სითხის დეფიციტის აღდგენა უნდა მოხდეს მკურნალობის დაწყებიდან პირველ 6-8 სთ-ში (იხ. „ბ" და „გ" გეგმა). ავადმყოფზე მეთვალყურეობა უნდა ხდებოდეს ხშირად (8 სთ-ზე ადრე).

ჰიპონატრიემიული გაუწყლოების დროს, თუ სტაციონარში კეთდება ელექტროლიტების განსაზღვრა, შეიძლება ვიხელმძღვანელოთ შემდეგი ფორმულით.

Na-ის დეფიციტის გამოსაანგარიშებლად მოწოდებულია შემდეგი ფორმულა

Na დეფიციტი **[mEq]**=(135-S_{Na})X(0,6X$m_{კგ}$);

სადაც S_{Na}- წარმოადგენს ავადმყოფის შრატში Na-ის დონეს, $m_{კგ}$-ავადმყოფის სხეულის მასას კგ-ში.

(0,6X$m_{კგ}$) – ორგანიზმში წყლის საერთო რაოდენობა ლიტრებში.

135 – **Na**-ის კონცენტრაციის ქვედა ზღვარი სისხლის შრატში.

ჰიპონატრიემიული გაუწყლოების დროს მკურნალობა იგივეა, რაც იზონატრიემიული გაუწყლოების შემთხვევაში, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ნატრიუმის დამატებითი შეყვანა. შესაყვანი **Na**-ის რაოდენობა უნდა განაწილდეს 24-48 საათში. მიუღებელია **Na**-ის დონის სწრაფი აწევისათვის ჰიპერტონული ხსნარების შეყვანა. (გამონაკლისს წარმოადგენს მხოლოდ ჰიპონატრიემიით გამოწვეული კრუნჩხვები, რაც ხდება, როდესაც **Na**-ის დონე სისხლის შრატში 120mEq/ლ-ზე დაბალია. სიმპტომური (კრუნჩხვები) ჰიპონატრიემიის მკურნალობა ტარდება 3% **NaCl** ხსნარის ვენაში შეყვანით 1მლ/წუთში სიჩქარით, მაქსიმუმ 12 მლ/კგ სხეულის მასაზე).

ჰიპერნატრიემიული დეჰიდრატაციის დროს მკურნალობა საკმაოდ რთულია, ვინაიდან ჰიპეროსმოლარობის მძიმე მდგომარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის დაზიანება სისხლჩაქცევის, თრომბოზის, სუბარაქნოიდულ სივრცეებში სითხის გამოჟონვის სახით. ცნს-ის მეორადი დაზიანების დიაგნოზი ამ შემთხვევაში ეყრდნობა თავ-ზურგტვინის სითხეში ცილის მომატებას. თრომბოზები შეიძლება სხვა ორგანოებშიც განვითარდეს, მაგ., თირკმლის ვენების თრომბოზი.

კრუნჩხვების განვითარება შესაძლოა მკურნალობისას ნატრიუმის ნორმალური მაჩვენებლის მიღწევის დროსაც. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ გაუწყლოებისას ნატრიუმის რაოდენობა ტვინის უჯრედში მომატებულია და ისეთი ოსმოლარი, როგორიცაა ტაურინი, წარმოიშობა დიდი რაოდენობით. ოსმოლარობის სწრაფი დავარდნის დროს უჯრედგარეშე სითხეში ეცემა, აგრეთვე, სხვა ოსმოლარების დონეც – მაგ., გლუკოზის, რაც იწვევს ტვინის უჯრედებში წყლის შეღწევას და მათ შეშუპებას. ეს მოვლენა შეიძლება მოხდეს ჰიპერნატრიემიის „ენერგიული" კორექციისას ან არაიზოტონური სითხეების გამოყენებისას. ასეთი გართულებების შეიძლება ავიცდინოთ გაუწყლოებისა და ჰიპერნატრიემიის მხოლოდ თანდათანობითი კორექციით რამოდენიმე დღის განმავლობაში. ამ დროს უნდა ვეცადოთ, რომ Na-ის დაწევა შრატში არ მიმდინარეობდეს 10mEq/ლ 24 სთ-ში უფრო სწრაფად.

ჰიპერნატრიემიული გაუწყლოების შემთხვევაში საჭიროა სითხისა და Na-ის უფრო ნაკლები რაოდენობა, ვიდრე ჰიპონატრიემიული და იზონატრიემიული გაუწყლოების დროს. კარგ ეფექტს ელექტროლიტებთან ერთად იძლევა 5%-იანი დექსტროზა, რომელიც შეიცავს 28mEq/ლ Na—ს, ბიკარბონეტებისა და ქლორიდების კომბინაციას. გადასხმისათვის სხვა გამოსაყენებელი ხსნარები შეიცავენ 40mEq/ლ **Na**-ს და 40mEq/ლ **K**-ს. შეიძლება გადაისხას ხსნარი, რომელიც შეიცავს შედარებით დიდი რაოდენობით ნატრიუმს, რაც აიხსნება იმით, რომ მასში მის შემცველობა აფერხებს **Na**-ის სწრაფ დაკლებას სისხლის შრატში და ამით თავიდან გვაცილებს

ზემოთაღნიშნულ გართულებებს.

კრუნჩხვისას ნიშნავენ ანტიკონვულსანტებს, 3% **NaCl** 3-5 მლ/კგ, ხოლო ქალასშიდა წნევის დასაწევად მანიტოლს ან ჰიპერვენტილაციას.

ჰიპერნატრიემიული გაუწყლოებისას დიდი რაოდენობით შეყვანილი სითხე ხშირად იწვევს უჯრედგარე სითხის მომატებას ჯერ კიდევ აციდოზისა და ელექტროლიტების კორექციამდე, რამაც შეიძლება მიგვიყვანოს გულის უკმარისობამდე და ტვინის შეშუპებამდე.

გამოხატული ჰიპოკალციემის დროს საჭიროა კალციუმის შეყვანა ვენაში. ასევე შეიძლება განვითარდეს ანემია და თირკმლების კონცენტრაციული უნარის დაქვეითება.

ზემოთაღნიშნული სკრუპულოზური კორექცია მთელ რიგ პირობებში ძნელად განხორციელებადია, ამიტომ ურგენტულ შემთხვევაში, როდესაც გვაქვს სიძნელეები ლაბორატორიასთან, უმჯობესია, ვიხელმძღვანელოთ მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციებით და გამოვიყენოთ "ა", "ბ" ან "გ" გეგმა, მითუმეტეს, როგორც ეს უკვე აღინიშნა, მძიმე გაუწყლოების დროს, მიუხედავად გაუწყლოების ტიპისა (ჰიპო-, იზო- ან ჰიპერნატრიემიული), საუკეთესო ხსნარებად ითვლება 0,9% **NaCl** და რინგერის ლაქტატი.

ინფექციური დაავადებების სპეციფიკური პროფილაქტიკა

ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა წარმოადგენს სახელმწიფოს უპირველეს ამოცანას და ეყრდნობა მრავალრიცხოვანი კომპლექსური ღონისძიებების ჩატარებას. იგი უნდა ხორციელდებოდეს სისტემატურად და უწყვეტად, მაშინაც კი, როდესაც ქვეყანაში ეპიდემიოლოგიურად მშვიდი სიტუაციაა. ეს განპირობებულია იმით, რომ მსოფლიოს ამა თუ იმ რეგიონში ეპიდემიური კერებისა და, განსაკუთრებით, მაღალკონტაგიოზური ინფექციების არსებობისას ინფექციათა გავრცელება ხდება სწრაფად, გადაადგილების თანამედროვე საშუალებებით ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი პიროვნების მიერ.

ღონისძიებები ინფექციური და პარაზიტული დაავადებებისას შეიძლება იყოს პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო. პირველის დროს ღონისძიებები მიმართულია ეპიდემიური პროცესის თავიდან აცილებისაკენ, ხოლო მეორეს დროს კი ითვალისწინებს უკვე არსებული ეპიდემიური პროცესის ლიკვიდაციას.

ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკის საფუძველს წარმოადგენს ფართომასშტაბიანი, ე.წ. საერთო-სახელმწიფოებრივი ღონისძიებები, რომლებშიც შედის ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა მოსახლეობის მატერიალური კეთილდღეობა, კეთილმოწყობილი საცხოვრებელი ბინები, მაღალი კულტურული დონე, სათანადო სამუშაო პირობებით უზრუნველყოფა, სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური ზედამხედველობა და სხვ.

თანამედროვე მედიკო-ბიოლოგიური და მომიჯნავე მეცნიერებების განვითარების მიღწევების საფუძველზე შესაძლებელი გახდა, შექმნილიყო სხვადასხვა კატეგორიის ანტიგენებისა და მათი ნაწილაკებისაგან დამზადებული ვაქცინები, რომლებიც დიდი ეფექტით გამოიყენება ინფექციურ სნეულებათა საწინააღმდეგო ვაქცინაციისათვის.

1796წ. ინგლისელი ექიმის ე.ჯენერის მიერ პირველად იქნა წარმატებით ჩატარებული ძროხის ყვავილის ვაქცინით (ვეზიკულური შიგთავსით) ადამიანის ვაქცინაცია ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგოდ. შემდგომში ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინა ბევრად გაუმჯობესდა და წარმატებით იქნა გამოყენებული მთელ რიგ ქვეყნებში, სადაც, ფაქტიურად, მოხდა ნატურალური ყვავილით დაავადებათა მკვეთრად კლება ან ლიკვიდაცია. 1958 წლიდან მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მიღებული იქნა პროგრამა, რომელიც ითვალისწინებდა ამ ინფექციის სრულ ლიკვიდაციას მსოფლიოში. 1980 წელს კი ამ ორგანიზაციის XXXIII სესიაზე ხელმოწერილ

იქნა სერტიფიკატი, რომლითაც გამოცხადდა მსოფლიო მასშტაბით ნატურალური ყვავილის სრული ლიკვიდაციის ფაქტი. ამჟამად ნატურალური ყვავილის ვირუსი, როგორც ეტალონური შტამი, პასტერის ინსტიტუტში (საფრანგეთში) ინახება.

უნდა აღინიშნოს, რომ 1977 წლიდან მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ შემუშავებულია იმუნიზაციის გაფართოებული პროგრამა, რომელიც ითვალისწინებს მთელი რიგი მართვადი ინფექციების მკვეთრ შემცირებას ან ზოგიერთი მათგანის ლიკვიდაციას. ამ მხრივ, ყოფილი საბჭოთა კავშირის მთელ ტერიტორიაზე მიღწეულ იქნა რიგი ინფექციების მკვეთრი დაკლება, ხოლო ისეთი საშიში ინფექცია, როგორიცაა პოლიომიელიტი და მისი პარალიზური ფორმები, თითქმის აღარ აღინიშნებოდა. აშშ-ში პოლიომიელიტის შემთხვევები არ აღინიშნება 1991 წლიდან, ლიკვიდირებულია დიფთერია, წითელა, ეპიდემიური პაროტიტი, ყივანახველა, წითურა, გაშეშება, **Haemophilus influenzae b** ტიპით გამოწვეული ინფექციები. იმასთან დაკავშირებით, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ჯერ კიდევ გვხვდება ჩამოთვლილი ინფექციები, ზოგჯერ კი მათი ეპიდემიური აფეთქებები, ფართომასშტაბიანი იმუნიზაციის ჩატარების აუცილებლობა აქტუალურ ამოცანად რჩება.

უნდა აღინიშნოს, რომ პროფილაქტიკური აცრები გარკვეულწილად იძულებით ღონისძიებებად ითვლება, რადგან აცრის შემდეგ ორგანიზმში გარკვეულ პროცენტში ვითარდება გვერდითი მოვლენები, რომლებიც მინიმუმადე უნდა იქნას დაყვანილი. იშვიათი გამონაკლისის გარდა, პრაქტიკულად ყველა ვაქცინურ პრეპარატს გააჩნია გარკვეული რეაქტოგენული თვისებები. ასეთი რეაქციების არსებობის რეალობა აუცილებელს ხდის, დაწვრილებით იქნას შესწავლილი მათი გამოვლინების მიზეზი და მიღებულ იქნას ღონისძიებები რეაქტოგენული თვისებების შესამცირებლად. საკითხისადმი ასეთი მიდგომა აუცილებელია იმიტომაც, რომ უმრავლესი ვაქცინური პრეპარატების ეფექტურობა დაკავშირებული არ არის რეაქტოგენულ თვისებებთან.

შედარებით ერთნაირი ეპიდემიოლოგიური ეფექტურობისა და იმუნოგენურობის ვაქცინური პრეპარატები სხვადასხვა რეაქტოგენობით ხასიათდება. ეს ვითარება დაკავშირებულია არა იმდენად თვით მიკროორგანიზმების შტამებთან, რამდენადაც, საუბედუროდ, ცალკეული პრეპარატების სერიათა არასტანდარტულობასთან.

ამჟამად თანამედროვე მედიცინა შეიარაღებულია რამდენიმე ათეული ცოცხალი და მკვდარი პროფილაქტიკური ვაქცინით.

იმუნიზაციის მასშტაბი ფართოვდება, პროფილაქტიკური ვაქცინები კი მუდმივად უმჯობესდება — იქმნება ახალი ასოცირებული, ქიმიური და სხვა ვაქცინები. ბუნებრივია, რომ ექიმებმა საჭიროა, იცოდნენ უახლესი სპეციფიკური ვაქცინების, მათი უსაფრთხოებისა და რეკომენდაციების შესახებ. ვაქცინაციის დადებით ეფექტებზე, ასევე მის გვერდით მოვლენებზე ინფორმირებული უნდა იყვნენ ბავშვების მშობლები და მოზრდილი პაციენტები.

აქტიური იმუნიზაცია ითვალისწინებს მიკრობების ან მათი პროდუქტების მოქმედებას მაკროორგანიზმზე, რათა მასში გამოიწვიოს იმუნური რეაქციები დაავადების პროვოცირების გარეშე. ამ მიზნით გამოიყენება გაწმენდილი ანდა გენური ინჟინერიით მიღებული ანტიგენი.

ვაქცინის ეფექტურობა განისაზღვრება იმით, თუ რამდენად და რამდენი ხნის განმავლობაში იცავს იგი ორგანიზმს დაავადებისაგან.

იმუნიზაციის შედეგად ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტიტოქსიკურ, ანტიინვაზიურ ან მანეიტრალიზებელ აქტივობას ჰუმორული ან უჯრედული პასუხის სახით.

ზოგი ვაქცინა ორგანიზმში ერთჯერადი შეყვანით უზრუნველყოფს პროტექციულ იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის მანძილზე, ზოგი — გარკვეული დროით, ზოგიერთი კი საჭიროებს ორგანიზმში მეორედ შეყვანას — რევაქცინაციას გარკვეული პერიოდის შემდეგ.

ინტერესს არ არის მოკლებული, გავეცნოთ აშშ-ში ამჟამად მიღებულ ვაქცინათა ნუსხას, ვინაიდან ამ ქვეყანას პროფილაქტიკაში უდიდესი წარმატებები აქვს მიღწეული, ვაქცინები კი მაღალგაწმენდილი და მაღალეფექტურია.

აშშ -ში მილებული ვაქცინები და მათი დანიშნულება (იხ. დანართ 2-ში)
აცრების კალენდარი საქართველოში (იხ. დანართი 2-ში)

ვაქცინების უმრავლესობის გამოყენება შეიძლება ერთსა და იმავე დროს, ერთობლივად, საამისო უკუჩვენება არც ერთი ასაკის ბავშვს არ აქვს, ხოლო სხვადასხვა ვაქცინით გამოწვეული იმუნური პასუხი კი ერთმანეთს ხელს არ უშლის (გამონაკლისს წარმოადგენს **OPV**- ორალური პოლიოვირუსული ვაქცინის, ქოლერისა და ყვითელი ცხელების ვაქცინების ერთად შეყვანა). **MMR**– პაროტიტის, წითალასა და წითურას საწინააღმდეგო ვაქცინა იხმარება ერთჯერადად, თუ პირი ენდემურ ადგილებში მიემგზავრება.

იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვის იმუნიზაციაზე ინფორმაცია ცნობილი არ არის, მაშინ მას ვაქცინაცია უტარდება თავიდან. ვაქცინაციის შემდეგ, ახლო პერიოდში თავი უნდა შევიკავოთ იმუნოგლობულინების შეყვანისაგან, რადგან შესაძლოა მათ შებოჭონ ვაქცინის ანტიგენები და ხელი შეუშალონ იმუნიტეტის გამომუშავებას.

საჭიროა, ვიცოდეთ, რომ ტუბერკულოზის სინჯის დროს წითელას საწინააღმდეგო ვაქცინის შეყვანა მიზანშეწონილი არ არის – იგი ტუბერკულინის აქტივობას ამცირებს.

აუცილებელია, რომ იმუნიზაციის ჩატარების შესახებ ცნობები შევიტანოთ პაციენტის პირად სამედიცინო ბარათში, განსაკუთრებით, თუ ბავშვის ოჯახი ხშირად მოგზაურობს და იცვლის საცხოვრებელ ადგილს.

გვერდით მოვლენებს აბსოლუტურად მოკლებულნი არც ლიცენზირებული ვაქცინები არიან, თუმცა მათი გვერდითი მოვლენები, როგორც წესი, ძალიან მსუბუქია ან საშუალოდაა გამოხატული და ადგილობრივი მოვლენებით შემოიფარგლება. ძალზე იშვიათად შეიძლება განვითარდეს **OPV** აცრის დროს პოლიომიელიტის პარალიზური ფორმა და სიკვდილიც კი. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა, ავადმყოფისაგან გამოყოფილ იქნას აუტოშტამი და შედარებულ იქნას ვაქცინურ შტამთან ეტიოლოგიის დაზუსტების მიზნით.

ყველა საეჭვო შემთხვევისას საჭიროა ჯანმრთელობის დაცვის ზემდგომი ორგანოების, დაავადებათა კონტროლის ცენტრის ინფორმირება.

დაბალი ცხელება **per se** (თავისთავად) იმუნიზაციისათვის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს, მაგრამ თუ სხვა ნიშნები მძიმე დაავადებაზე მიგვითითებს, საჭიროა ვაქცინაციისაგან თავი შევიკავოთ გამოჯანმრთელებამდე. რესპირაციული, კუჭ-ნაწლავისა და სხვა სისტემების მსუბუქი დაავადების დროს შესაძლებელია, ბავშვს ჩაუტარდეს ვაქცინაცია ზოგიერთი ცოცხალი ვაქცინით: **MMR, Varicella vaccine, OPV**, ასევე შეიძლება ვაქცინაციის ჩატარება **DTaP** ან **DTP**-თი (იხ. აივ-ინფექცია, სადაც უკუჩვენებები შედარებით მეტია).

მნიშვნელოვანია, რომ:

1. ანტიმიკრობული თერაპია და რეკონვალესცენცია იმუნიზაციისათვის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს.

2. თუ **DTP**-თი წინა ვაქცინაციის დროს აღინიშნებოდა მხოლოდ ადგილობრივი მოვლენები, ტკივილი, სიწითლე, შეშუპება, თუნდაც ტემპერატურის აწევა 40,5°C-მდე, შესაძლებელია, ჩატარდეს შემდგომი კალენდარული აცრა.

3. ინფექციურ ავადმყოფთან კონტაქტი ვაქცინაციისათვის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს.

ვაქცინაციისათვის წინააღმდეგჩვენებები არ არის, აგრეთვე:

4. ალერგია პენიცილინზე, ნეომიცინზე, სტრეპტომიცინზე, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა ანამნეზში აღინიშნებოდა მათ მიერ განპირობებული ანაფილაქსიური შოკი (ვაქცინები, შესაძლებელია დამზადებული იყოს ზემოხსენებულ ანტიბიოტიკებზე).

5. ალერგია ბატის ხორცზე ან მის პროდუქტებზე, თუ ვაქცინა არ შეიცავს ბატის ანტიგენებს.

6. თუ ოჯახის რომელიმე წევრს ანამნეზში ვაქცინაციის შემდგომ ჰქონდა კრუნჩხვები.

7. ცუდი კვება (მალნუტრიცია) ბავშვებში.

8. დღენაკლობა.

9. ძუძუთი კვება.

10. არასპეციფიკური ალერგია.

ორსულებში ცოცხალი ვაქცინები არ გამოიყენება.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციით ვაქცინაციის უკუჩვენებები მინიმუმამდეა დაყვანილი.

პასიური იმუნიზაცია

პასიურ იმუნიზაციაში იგულისხმება პაციენტის მიერ მზა ანტისხეულების მიღება დაავადების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით. ასეთ პრეპარატებს მიეკუთვნება ადამიანის ჰიპერიმუნური პლაზმა და სპეციფიკური იმუნოგლობულინები. ზოგიერთი სპეციფიკური იმუნოგლობულინი მზადდება ცხენის ორგანიზმის იმუნიზაციის შედეგად.

პასიური იმუნიზაცია ნაჩვენებია: იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს, კონტაქტირებულ პირებში, როცა დიდია მძიმე დაავადების განვითარების რისკი (წითელა, ცოფი, **B** ჰეპატიტი და სხვ), ზოგიერთი დაავადების სამკურნალოდ (ბოტულიზმი, დიფთერია, ტეტანუსი, **Kawasaki**-ს სინდრომი).

ადამიანის ჰიპერიმუნური პლაზმიდან სხვადასხვა ინფექციისა და პათოლოგიებისას, სტაფილოკოკური, კოლიინფექციის, ფსევდომონური სეფსისის დროს ვენაში შესაყვანად გამოიყენება ინტრავენური იმუნოგლობულინები, მათ შორის **RSV-IGIV** (სპეციფიკური ჰიპერიმუნური ინტრავენური იმუნოგლობულინი რესპირაციულ-სინციტიურ ვირუსული ცხელების საწინააღმდეგოდ), ჰიპერიმუნური სპეციფიკური იმუნოგლობულინი **B** ჰეპატიტის დროს კუნთებში პასიური იმუნიზაციის მიზნით.

იმუნოგლობულინები გამოიყენება ისეთი არაინფექციური პათოლოგიის მკურნალობის დროსაც, როგორიცაა **Guillian-Barre**-ს სინდრომი, თრომბოციტოპენიური პურპურა და სხვ.

ცხენის ორგანიზმის იმუნიზაციით მიიღება შრატისმიერი ანტისხეულები, რომლებსაც მიეკუთვნება: 1)ბოტულიზმის ანტიტოქსინი **A,B** და **E** ტიპის; 2)დიფთერიის; 3)ტეტანუსის ანტიტოქსინი; 4)ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი. ყველა ჰეტეროგენური ანტისხეულის მიმართ საჭიროა, წინასწარ განისაზღვროს ადამიანის ორგანიზმის მგრძნობელობა, რათა თავიდან ავიცილოთ ანაფილაქსიური შოკის შესაძლო განვითარება.

შრატის შეყვანისას შეიძლება განვითარდეს შემდეგი ტიპის რეაქციები:

1. ***ფებრილური რეაქცია*** – ტემპერატურის მომატება, როდესაც საჭიროა მკურნალობა მხოლოდ ანტიპირეტულებით, თბილი წყლით სხეულის ნაზი დაზელვით.

2. ***შრატისმიერი დაავადება*** – აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ურტიკარია, ართრიტი, ართრალგიები, ლიმფადენოპათია. დაავადება იწყება შრატის შეყვანიდან 7-16 დღის, (ზოგჯერ 2-3 კვირის) შემდეგ. შესაძლოა, განვითარდეს შეშუპება ინექციის ადგილზე, გლომერულონეფრიტი, **Guillian-Barre**-ს სინდრომი, პერიფერიული ნევრიტები, მიოკარდიტი. დაავადება ზოგჯერ სპონტანურად იკურნება 2 კვირის განმავლობაში. დაავადების მკურნალობისათვის სიმძიმის მიხედვით გამოიყენება ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ასპირინი, სხვადასხვა არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები კი მხოლოდ მძიმე გამოვლინების დროს (პრედნიზოლონი 1,5-2 მგ/კგ დღეში, 5-7 დღის განმავლობაში).

3. ***ანაფილაქსია.*** მისი უმთავრესი ნიშნებია: ა)კანის გაწითლება, ქავილი, ანგიონევროზული შეშუპება; ბ)რესპირაციული დარღვევები ტკივილებით გულმკერდის არეში, ხმის შეცვლით, სტრიდორის ჩამოყალიბებით, დისპნოე და ციანოზი; გ)კარდიოვასკულური დარღვევები – ჩქარი, სუსტი პულსი, წნევის დაცემა, არიტმია. ეს მდგომარეობა გადაუდებელ ჩარევას საჭიროებს.

კანის სინჯის ჩატარებაც შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით, ამიტომ მოწოდებულია უფრო დამზოგავი და შედარებით უსაფრთხო, ე.წ. კანის ნაკაწრის ან ნაჩხვლეტის სინჯი. ამ დროსაც, თუმცა უფრო იშვიათად, არ არის გამორიცხული ანაფილაქსიური შოკის განვითარება. საჭიროა, ექიმი მზადყოფნაში იყოს შესაბამისი მედიკამენტებითა და აპარატურით.

ალერგიული სინჯები ცხოველური შრატის მგრძნობელობის დასადგენად

ნაკაწრის ან ნაჩხვლეტის სინჯი ხორციელდება შემდეგნაირად: წინამხრის მედიალურ ზედაპირზე კეთდება ნაკაწრი ან ნაჩხვლეტი, რომელზედაც ეწვეთება 1:100 განზავების, ცხენის სათანადო შრატის 1 წვეთი. ერთდროულად კეთდება საკონტროლო სინჯები – დადებითი (ჰისტამინური) და უარყოფითი (ფიზიოლოგიური ხსნარით). ჰისტამინური ტესტი კეთდება 1% ჰისტამინის ფოსფატის ერთი წვეთის დაწვეთებით ან კანში შეყვანით. დადებითი რეაქციის არსი მდგომარეობს შეყვანილი ჰისტამინისა და შესაძლო არსებულ **IgE** ანტისხეულებს შორის რეაქციაში (ჰისტამინის მოქმედება ხორციელდება კაპილარების ჰისტამინური რეცეპტორების დონეზე). კლინიკურად ტესტი გამოიხატება ჰიპერემიული და შეშუპებული პაპულის წარმოქმნით. დადებითი რეაქცია შეიძლება განვითარდეს დაუყოვნებლივ (15-20 წუთში) ან 6-7 სთ-იდან 24 სთ-მდე დროის განმავლობაში (შენელებული ტიპის რეაქცია). დადებითი ჰისტამინური რეაქცია ამ დროს 5 მმ დიამეტრსა და მეტს აღწევს. პაპულის ადგილას შეიგრძნობა წვა, ქავილი, ტემპერატურის მომატება. შენელებული ტიპის რეაქციისას ინფილტრატში ჰისტოლოგიურად აღინიშნება მონონუკლეარები, ეოზინოფილები და ნეიტროფილები.

დაუყოვნებელი რეაქციის დროს (15-30 წთ-ში) პაპულის სახით გამოხატული კანის რეაქცია მიუთითებს, რომ სპეციფიკურ **IgE** ანტისხეულებს შეიცავენ ქსოვილთა პოხიერი უჯრედები, თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ მათი შეხვედრა ალერგენებთან კლინიკურად ყოველთვის ალერგიით უნდა გამოვლინდეს.

ჰისტამინური კონტროლის გაკეთების მიზანია ის, რომ დავრწმუნდეთ, კანს შეუძლია თუ არა ენდოგენური ჰისტამინის გამოყოფა.

შრატის შეყვანის შემდეგ სინჯი ითვლება დადებითად, თუ წარმოშობილი ერითემა 3 მმ-ით მაინც დიდია კონტროლთან (ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანის ადგილას) შედარებით, შეყვანიდან 15-20წთ-ის შემდეგ. ჰისტამინური კონტროლი ამ დროს ასევე დადებითი უნდა იყოს, რათა მოხდეს შედეგების სწორი ინტერპრეტაცია. თუ ნაკაწრის ტესტი უარყოფითია, საჭიროა, ჩატარდეს კანის ტესტი.

კანის ტესტი მგრძნობელობაზე. ამ ტესტისათვის გამოიყენება ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1:1000-ზე განზავებული შრატი, რომლის 0,02 მლ შეჰყავთ კანში. ამ დროს აუცილებელია დადებითი და უარყოფითი კონტროლის შედარება (როგორც ზემოთ იყო აღწერილი). თუ ასეთი განზავებითაც უარყოფითი შედეგი მივიღეთ, საჭიროა, ტესტი გავიმეოროთ 15-20 წთ-ის შემდეგ 1:100განზავების 0,02 მლ შრატით. ინტერპრეტაცია ნაკაწრის ტესტით მიღებული შედეგების ანალოგიურია.

კანის დადებითი ტესტის დროს ან თუ ანამნეზში ავადმყოფს აღენიშნებოდა ოდესმე ანაფილაქსიური რეაქცია შრატის შეყვანაზე და, ამავე დროს, მისთვის შრატის შეყვანა სასიცოცხლო ჩვენებას წარმოადგენს, შეყვანა ხორციელდება მხოლოდ დესენსიბილიზაციის მეთოდით.

თუ ტესტი უარყოფითია, შრატის შეყვანა თავიდანვე შეიძლება მოხდეს კუნთში, 30 წთ-ის შემდეგ კი – ვენაში (ამ დროს შრატის განზავება ხდება შემდეგნაირად – 0,5 მლ შრატი + 10მლ **NaCl**-ის 0,9%-იანი ან 5%-იანი გლუკოზის ხსნარი). თუ ამ დროსაც არანაირი რეაქცია არ გამოიხატა, დანარჩენი დოზა 1:20 განზავებით ვენაში გადაისხმება 1მლ/წთ-ში სიჩქარით.

დესენსიბილიზაციისა და განვითარებული ანაფილაქსიის მკურნალობის სქემები მოცემულია შემდეგ ცხრილებში:

დესენსიბილიზაციის ინტრავენური მეთოდი

დოზა მიმდევრობით	განზავება	რაოდენობა 1 მლ
1	1 : 1 000	0.1
2	1 : 1 000	0.3
3	1 : 1 000	0.6
4	1 : 100	0.1
5	1 : 100	0.3
6	1 : 100	0.6
7	1 : 10	0.1
8	1 : 10	0.3
9	1 : 10	0.6
10	განუზავებელი	0.1
11	განუზავებელი	0.3
12	განუზავებელი	0.6
13	განუზავებელი	1.0
14	განუზავებელი ი.ვ დარჩენილი დოზა ძალიან ნელა	

ინტერვალი დოზებს შორის 15 წთ.

დესენსიბილიზაციის
კანშიგა, კანქვეშა და ინტრამუსკულური მეთოდი

დოზების მიმდევრობა	შეყვანის გზა	განზავება	რაოდენობა
1	კანში	1 : 1 000	0.1
2	კანში	1 : 1 000	0.3
3	კანქვეშ	1 : 1 000	0.6
4	კანქვეშ	1 : 100	0.1
5	კანქვეშ	1 : 100	0.3
6	კანქვეშ	1 : 100	0.6
7	კანქვეშ	1 : 10	0.1
8	კანქვეშ	1 : 10	0.3
9	კანქვეშ	1 : 10	0.6
10	კანქვეშ	განუზავებელი	0.1
11	კანქვეშ	განუზავებელი	0.3
12	კუნთებში	განუზავებელი	0.6
13	კუნთებში	განუზავებელი	0.1
14	კუნთებში	განუზავებელი	დარჩენილი დოზა

ანაფილაქსიის ეპინეფრინით (ადრენალინით) მკურნალობის მეთოდიკა (თუ საჭიროა, ამავე დროს უნდა მოხდეს ინტუბაცია და ჟანგბადის მოწოდება).

კანქვეშ და კუნთებში შეყვანა

Epinephrine 1:1000 განზავება: 0,01 მლ/კგ 1 შეყვანაზე თუ საჭიროა, ყოველ 15-20 წთ-ში განმეორებითი შეყვანა იგივე დოზით.

თუ ანაფილაქსია გამოწვეულია ალერგიული აგენტის ადგილობრივი შეყვანით, ეპინეფრინის შეყვანა შეიძლება იმავე ადგილში დავიწყოთ, რათა ალერგენის აბსორბცია შენელდეს.

ეპინეფრინის ერთჯერადი ჩვეულებრივი დოზები ასაკობრივ ასპექტში

Epinephrine 1:1000

წლამდე ასაკში 0,05-0,1მლ

უფროსი ასაკის ბავშვებში 0,1-0,3მლ

მოზარდებში 0,3-0,5მლ

ინტრავენური შეყვანა

Epinephrine 1:1000 0,1 მლ/კგ განზავებული 1:10000 **NaCl** 0,9%-ში

დოზის გამეორება შეიძლება ყოველ 10-20 წთ-ში ან შეიძლება ხანგრძლივი გადასხმის ჩატარება, თუ საჭიროა დოზების განმეორებაა. 1მგ (1 მლ) 1:1000 ეპინეფრინი+250მლ 5% დექსტროზა, ანუ 4 **µg**/მლ

კონცენტრაცია. ინფუზიის სიჩქარეა 0,1 **μg**/კგ/წთ წნევის ასამაღლებლად. დოზა შეიძლება 01,5 **μg**/კგ/წთ-ში გაიზარდოს თანდათან.

თუ ინტრავენური შეყვანა შეუძლებელია, მაშინ კუნთის დოზა საჭიროა შეყვანილ იქნას ენის ქვეშ.

მედიკალური მოხმარების პრეპარატები ანაფილაქსიის დროს

პრეპარატი	დოზა
H1 - ბლოკატორები (ანტიჰისტამინურები)	
Diphenhydramine (დიმედროლი)	per os, i.m, i.v: 1 - 2 მგ/კგ ყოველ 4 - 6 სთ-ში (100 მგ - ერთჯერადი
Hydrozyne (Hydroxyzine)	Per os, i.m: 0.5 - 1 მგ/კგ ყოველ 4 - 6 სთ-ში (100 მგ - ერთჯერადი
H2 - ბლოკატორები (ანტიჰისტამინურები)	
Cimetidine	i.v: 5 მგ/კგ ნელი შეყვანა 15 წთ-ის განმავლობაში ყოველ 6 - 8 სთ-ში (300 მგ მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა)
Ranitidine	i.v: 1 მგ/კგ ნელი შეყვანა 15 წთ-ის განმავლობაში ყოველ 6 - 8 სთ-ში
კორტიკოსტეროიდები	
Hydrocortisone	i.v: 100 - 200 მგ ყოველ 4 - 6 სთ-ში
Methylprednisolone	i.v: 1.5 - 2 მგ/კგ ყოველ 4 - 6 სთ-ში (40 მგ მაქსიმალური ერთჯერადი
Prednisone (Prednisolone)	Per os: 1.5 - 2 მგ/კგ 1-ჯერ დილით 5 დღის განმავლობაში (60 მგ ერთჯერადი მაქსიმალური დოზა)
β2 – აგონისტები	
Albuterol	აეროზოლი : 0.5% (მგ/მლ), 0.05 - 0.15 მგ/კგ დოზაზე 0.9% NaCl 2 - 3 მლ-ზე, მაქსიმუმ 2.5 მგ დოზაზე ყოველ 20 წთ-ში, 1 - 2 სთ-ს განმავლობაში ან 0.5 მგ/კგ სთ-ში - ხანგრძლივი მიწოდება (15 მგ/სთ-ში მაქსიმალური დოზა)
სხვა	
Dopamine	i.v : 5 - 20 მგ/კგ წუთში. 150 მგ Dop. + 250 მლ 0.9% NaCl ან 5% დექსტროზა. გადასხმის სიჩქარე 1 მლ/კგ/სთ = 10 მგ/კგ წთ. (ბიკარბონატი არ იხმარება ამ დროს - ბოჭავს დოპამინს)
Aminophylline	i.v : 4 - 6 მგ/კგ 0.9% NaCl 20 მლ-ში ჩქარი შეყვანით, ყოველ 6 სთ-ში ან 0.9 - 1.1 მგ/კგ/სთ ხანგრძლივი ინფუზიით

ჩვენს კლინიკაში რამოდენიმე წელია, დანერგილია **Kaplan**-ის სკოლის დესენსიბილიზაციის მეთოდი (**Mary Ann Jackson**), რომელიც გამოიყენებოდა დიფთერიული ანტიტოქსინის შეყვანის დროს. უნდა აღინიშნოს, რომ ანაფილაქსიურ რეაქციას ადგილი არ ჰქონია. ამიტომ ვთვლით, საჭიროდ ექიმებისათვის ამ მეთოდის გაცნობას. იგი შესასრულებლად უფრო მარტივია და დიდ დროს არ იკავებს.

თავდაპირველად კანში შეჰყავთ ანტიტოქსინის 0,1 მლ 1:100 განზავებით, თუ განვითარებული სიწითლე 1 სმ-ზე მეტი დიამეტრისაა (15-20 წუთში), მაშინ კეთდება დესენსიბილიზაცია.

დიფთერიული ანტიტოქსინის შეყვანა დესენსიბილიზაციის მეთოდით

(Kaplan, Mary Anne Jackson)

დოზა №	შეყვანის გზა	განზავება 0,9%-იან NaCl	რაოდენობა მლ-ში
1*	კანქვეშ	1:20	0,5
2	კანქვეშ	1:10	0,1
3	კანქვეშ	1:10	0,3
4	კანქვეშ	განუზავებელი	0,1
5	კუნთებში	განუზავებელი	0,2
6	კუნთებში	განუზავებელი	0,5
7~	ვენაში	განუზავებელი	0,1

*** – დოზები შეიყვანება ყოველი 15 წუთის ინტერვალით**

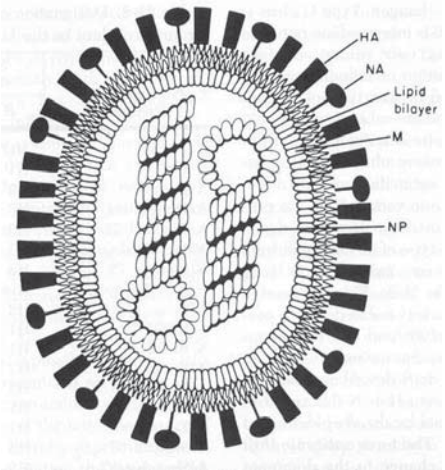
~ – თუ მე-7 დოზის შეყვანა კარგად აიტანა, მაშინ დანარცენი დოზა გადაისხმება ვენაში ძალიან ნელა, (60 - 80 წთ-ის განმავლობაში)

კერძო ნაწილი

გრიპი
(GRIPPE, GRIPPUS, INFLUENZA)

გრიპი წარმოადგენს მაღალკონტაგიოზურ ვირუსულ ინფექციას, რომელიც ხასიათდება სასუნთქი გზების მთელი რიგი დაზიანებით, ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით და მრავალი გართულებებით. გრიპს ბავშვებში და ხანში შესულებში აქვს ავადობისა და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლები.

დაავადების სახელწოდება დაკავშირებულია ფრანგულ სიტყვასთან – **gripper**, რაც თავდასხმას ნიშნავს. უფრო ადრე დაავადება ცნობილი იყო ტერმინით – ინფლუენცა (ლათ. სიტყვიდან – **influre** – შეჭრა). ეს სახელწოდება ინგლისურენოვან სამედიცინო ტერმინოლოგიაში დღემდე პრევალირებს. დაავადებას დიდხანს უკავშირებდნენ პფეიფერის ჰემოლიზურ (**Haemophilus influenzae**) ჩხირებს.



გრიპის ვირუსის სქემატური სტრუქტურა:
HA - ჰემაგლუტინინი
NA - ნეირამინიდაზა
Lipid bilayer - ლიპიდური ორმაგი შრე
შიგნით - ნუკლეოპროტეინები, რნმ
(Compano RW, Choppino PW)

ეტიოლოგია. 1933წ. ინგლისელი ავტორების: Smith, Andrewes, Leidlaw-ს მიერ დადგენილი იქნა დაავადების ვირუსული ბუნება. გრიპის ვირუსები მიეკუთვნებიან ორთომიქსოვირუსების კლასს და შეიცავენ რნმ-ს. დადგენილია სამი დამოუკიდებელი ანტიგენური ტიპი–**A,B,C**, თითოეული ერთმანეთისაგან განსხვავდება რიბონუკლეინპროტეინული, კომპლემენტშემბოჭველი კომპონენტის (ანტიგენის) თვისებებით. ვირუსის გარეთა ზედაპირი (გლიკოპროტეინი) დაფარულია წვეტისებური წარმონაქმნებით (ჰემაგლუტინინი, ნეირამინიდაზა), რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან ანტიგენურობაზე და განსაზღვრავენ ამა თუ იმ ქვეტიპის კუთვნილებას. ამჟამად ცნობილია ჰემაგლუტინინის 13 ($H_1 - H_{13}$) და ნეირამინიდაზას 10 ქვეტიპი ($N_1 - N_{10}$). ანტიგენების ცვლილებები მიმდინარეობს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად; უფრო ხშირად იცვლება ჰემაგლუტინინები. გამოხატული ანტიგენური ცვალებადობა განსაკუთრებით ახასიათებს **A** ვირუსს, რაც ვლინდება ჰემაგლუტინინის ან ნეირამინიდაზას მთლიანი (**Shift**) ან ნაწილობრივი შეცვლით (**Drift**). ორივე ანტიგენის შეცვლისას წარმოიშობა ახალი ქვეტიპები (A_1, A_2), რომლებთანაც დაკავშირებულია პანდემიის განვითარება. ანტიგენური ფორმულები შემდეგნაირად აღინიშნება: H_1N_1 (**A**/პეკინი/262/95), H_2N_1, H_3N_2 (**A**/სიდნეი/5/97) და ა.შ. მაგ.: გრიპის პანდემია 1918 წელს გამოწვეული იყო **A** ვირუსით, ანტიგენური ფორმულა იყო H_1N_1; 1957 წლის პანდემიის დროს – H_2N_2, ხოლო 1968წ. – H_3N_2. შემდგომ წლებში რეგისტრირებული იყო **A** ვირუსის მცირე ცვლილებები: **A** /ინგლისი/ 172; **A** /ვიქტორია/ 175; **A** /ტეხასი/ 177; **A** /ბანგკოკი/ 179. სახელწოდებები დაკავშირებულია ეპიდემიის დაწყების ადგილებთან.

1977 წ. ვირუსის ანტიგენურ სტრუქტურაში შემჩნეული იყო მოსალოდნელი ცვლილებები,

რომლებმაც წარმოშვა სეროტიპები **H_1 N_1**. ამავე დროს **H_3 N_2** არ გაქრა ცირკულაციიდან და ორივე ტიპის მიერ ხდებოდა ეპიდემიური აფეთქებები.

გრიპის **B** ვირუსი აღმოჩენილი იყო 1940წ. ერთდროულად **T. Francis** -ის (აშშ) და **T. Magill** -ის (ინგლისი) მიერ. იგი ხასიათდება უფრო ნაკლები ანტიგენური ცვალებადობით.

გრიპის **C** ვირუსი აღწერილია 1947წ. **Taylor**-ის მიერ. იგი არ იწვევს ეპიდემიებს და პანდემიებს და არის სპორადული შემთხვევების მიზეზი, განსაკუთრებით ბავშვებში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს გრიპით დაავადებული ადამიანი, რომლის კლინიკური გამოვლინებები ვარირებს წაშლილი და მსუბუქი ფორმიდან დაწყებული ელვისებური მიმდინარეობის ჩათვლით. ზოგიერთი ცხოველი და ფრინველი ვირუსისათვის წარმოადგენს რეზერვუარს და შესაბამისად, ადამიანისათვის ინფექციის პოტენციურ წყაროს. ვირუსის გენომის სეგმენტური ბუნება შესაძლებელს ხდის, კოინფექციის შემთხვევაში ვილაპარაკოთ ცხოველური რეზერვუარია დამნაშავე თუ ადამიანი ინფექციის აფეთქებებში. 13 ჰემაგლუტინინისაგან და 9 ნეირამინიდაზიდან ნებისმიერი შეიძლება დარჩეს ცხოველების რეზერვუარში და შემდგომში დაავადება გამოიწვიოს ადამიანებში. **B** ვირუსს ანტიგენური ცვალებადობა ნაკლებად ახასიათებს, მას არ აქვს ცხოველური რეზერვუარი. ბავშვებისათვის ეს დაავადება განსაკუთრებით საშიშია, ვინაიდან მათი იმუნიტეტი ამ დროს განსაზღვრულია მხოლოდ დედისაგან მიღებული პასიური იმუნოგლობულინებით. ისინი ინფექციას საკმაოდ კარგად ავრცელებენ. ვირუსის გადაცემა ჯანმრთელ ადამიანებზე ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ავადმყოფის სასუნთქი გზების ლორწოვანებიდან გამოყოფილი სეკრეტი (ლაპარაკის, ხველების, ცხვირცემინების დროს) გარემოში რამოდენიმე წუთის განმავლობაში იმყოფება აეროზოლის სახით. ამასთან დაკავშირებით ჯანმრთელების დაინფიცირებისათვის საჭიროა შედარებით ახლო კონტაქტი. აგრეთვე შესაძლოა, ვირუსის გადაცემა საწოვარის, სათამაშოების, ჭურჭლის და სხვა საგნების მეშვეობით. ყველაზე უფრო დიდი რაოდენობით ვირუსი იმყოფება ბრონქულ სეკრეტში. ინფექციის გადაცემის საშიშროება იწყება ინკუბაციური პერიოდის დამთავრებიდან და გრძელდება ცხელების მთელ პერიოდში (პრაქტიკულად, დაავადების პირველი 5-7 დღე), ვირუსი პერსისტირებს ორგანიზმში 40-45 დღის განმავლობაში, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება გართულება პნევმონიის სახით, მაგრამ ქრონიკული მტარებლობა ნაკლებად შესაძლებელია (უფრო ხშირად ნაზალურ სეკრეტში ვირუსი 7 დღის შემდეგ აღარ არის).

გრიპით დაავადება თითქმის საყოველთაოა ყველა ასაკისათვის, თუმცა პირველი თვეების ჩვილ ბავშვებს დაავადება უფრო იშვიათად ემართებათ, რაც აიხსნება დედისაგან მიღებული იმუნიტეტისა და ცხვირის ლორწოში სეკრეტული **IgA**-ს არსებობით.

გრიპის პანდემიები განპირობებულია **A** ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურის სრული შეცვლით და ადგილი აქვს ყოველ 10-40 წელიწადში ერთხელ. ანტიგენური სტრუქტურის ნაწილობრივი შეცვლისას ეპიდემიები ყოველ 2-3 წელიწადში აღინიშნება. **A** ვირუსის ახალი ქვეტიპი იძლევა დაავადების ყველაზე მაღალ მაჩვენებელს – თითქმის 50%-ს, განსაკუთრებით, 5-14 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამავე ტიპის ვირუსის ანტიგენის დრეიფული შეცვლა იწვევს ეპიდემიას და ავადდება ბავშვთა 15%.

B ტიპის ვირუსის დროს ეპიდემიები აღინიშნება 4-7 წელიწადში ერთხელ.

C ვირუსის ეპიდემიური როლი ჯერ კიდევ გაურკვეველი რჩება, თუმცა სეროლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ 10 წლამდე ბავშვთა უმეტესობა ინფიცირებულია ამ ვირუსით. დიდ ქალაქებში ყოველ წელს აღინიშნება ამ ვირუსით გამოწვეული სპორადული შემთხვევები.

სეზონურობა. ზომიერი კლიმატის მქონე ქვეყნებში დაავადება ვითარდება ზამთარსა და გაზაფხულზე. ტროპიკულ ქვეყნებში უპირატესად ვრცელდება სეზონური წვიმების დროს.

პათომორფოლოგია და პათოგენეზი. ვირუსის შეჭრა და მისი რეპროდუქცია ხდება ზემო სასუნთქი გზების ეპითელიუმში, სადაც წარმოიშობა შიდაპლაზმური ჩანართები რიბონუკლეინმჟავის სახით. ინფიცირებული უჯრედები, უმეტეს შემთხვევაში, განიცდიან დეგენერაციას, დანეკროზებასა და დესქვამაციას. ამასთანავე წარმოიშობა აუტოანტიგენები, რომლებიც ვირუსულ ანტიგენებთან ერთად **T** – ლიმფოციტების მეშვეობით იძლევიან

ციტოტოქსიკურ რეაქციებს, რაც მიმართულია ანთებითი პროცესის ორგანიზაციის, დაზიანებული უჯრედებისა და ვირუსთა ანტიგენების ელიმინაციისაკენ. მორფოლოგიურად ყველაფერი ეს გამოიხატება ადგილობრივი პროცესის განვითარებაში, ხოლო კლინიკურად – ზემო სასუნთქი გზების კატარულ მოვლენებში. დაავადების პირველსავე დღეს აღინიშნება ტრაქეის ეპითელიუმის დესქვამაცია, ლორწოვანი გარსების ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, ჰისტიოციტებით, ეოზინოფილებით, პლაზმური უჯრედებითა და უფრო ნაკლებად, პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით.

დაავადებიდან მე-3, მე-5 დღეს ხდება დარჩენილი ცილინდრული ეპითელიუმის პროლიფერაცია და მეტაპლაზია 8-შრიანი არადიფერენცირებული ეპითელიუმის სახით. ეს ცვლილებები მაქსიმუმს აღწევს დაავადების მე- 9-15 დღეს. წამწამოვანი ეპითელიუმის სტრუქტურისა და ბრონქული სეკრეციის აღდგენა ხდება დაავადებიდან 15 დღეში. თუ დაერთო მეორადი ინფექცია, მაშინ ადგილი აქვს ანთებადი პროცესების გაღრმავებას – ბაზალური და უჯრედული მემბრანების უხვ ინფილტრაციას, რაც იწვევს წამწამოვანი ეპითელიუმის რეპარაციის შეფერხებას.

პირველადი ანთებითი კერებიდან ქსოვილების დაშლის შედეგად წარმოშობილი პროდუქტები და ვირუსები ხვდებიან სისხლში – ვითარდება ვირემია, რაც განაპირობებს ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენებს. ინტოქსიკაცია, პირველ რიგში მიმართულია ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანებისაკენ, რაც გამოიხატება კაპილარებისა და პრეკაპილარების პარეზით; სისხლძარღვების განვლადობის გაძლიერების შედეგად შეიძლება განვითარდეს შეშუპება და გაჯირჯვება, დისტროფიული ცვლილებები და სხვა. ხდება კაპილარული სისხლჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, თრომბოზული პროცესები ვენურ სისტემაში, დისტროფიული ცვლილებები პარენქიმულ ორგანოებში და სხვა. მიკროცირკულაციის დარღვევის შედეგად ვითარდება ჰემოდინამიკის დარღვევა სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებში, რაც წამყვანია პათოგენეზურ რგოლში მძიმე ფორმების დროს. მძიმე ცირკულაციური დაზიანება ქმნის ენცეფალოპათიის სურათს, ხოლო ფილტვებში – სეგმენტურ ან გავრცელებულ ჰემორაგიულ შეშუპებას. ნაწლავთა ჯორჯლის შეშუპება განაპირობებს აბდომინურ სინდრომს და ასე შემდეგ.

გრიპოზული პნევმონიები ბავშვებში ხშირად ატარებენ დესქვამაციურ ხასიათს. ექსუდატში არაიშვიათად ნახულობენ ჩამოფცქვნილ ალვეოლურ ეპითელიუმს. ადრეული დაზიანება ფილტვებში, ალბათ, სუფთა ვირუსული ბუნებისაა, ხოლო შემდგომში ანთებითი პროცესის განვითარება მეორადი ბაქტერიული ფლორით ხდება. ყალიბდება ვირუსულ-ბაქტერიული ან ბაქტერიული ხასიათის პნევმონიები.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი **A** გრიპის დროს არის 1-2 დღე, ზოგჯერ კი რამოდენიმე საათი; **B** გრიპის დროს – 3-4 დღე. გრიპი, გამოწვეული **A** და **B** ვირუსების მიერ, პრინციპში, მიმდინარეობს ერთგვაროვნად. კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი არსებითად განისაზღვრება ასაკით. მოზარდებსა და მოზრდილებში დაავადება მიმდინარეობს კლასიკური ფორმით, ხოლო მცირე ასაკში კლინიკა საკმაოდ ვარირებს.

დაავადება იწყება მწვავედ, უეცრად, ტემპერატურის მომატებით 39-40^0 C, შემცივნებით, ხახის ჰიპერემიით, თავბრუსხვევით, სისუსტით, კუნთების ტკივილით, დამტვრეულობის შეგრძნებით.

აღინიშნება უკუდამოკიდებულება სხეულის ტემპერატურასა და ასაკს შორის და პირიქით, საერთო დარღვევებისას სიმძიმე კორელირებს ასაკთან. ყელის ტკივილი დაკავშირებულია კატარულ ფარინგიტთან; ერთდროულად ვითარდება ცრემლდენა, სინათლის შიში, წვისა და ტკივილის შეგრძნება თვალის კაკლის მოძრაობისას. ეპიდემიური აფეთქებისას ბავშვებისა და მოზრდილების 1/3-ს აღენიშნება დიარეა. კლინიკა მძაფრდება 2 დღეში, ტემპერატურა აღწევს მაქსიმუმს და გრძელდება 2-5 დღის განმავლობაში.

გართულების გარეშე მიმდინარეობისას, იშვიათად, უფრო მეტ ხანს ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, განსაკუთრებით საფეთქლის არეში, შუბლის, თვალის ორბიტის, თვალის კაკლის, კისრის მიდამოებში. ზოგჯერ კისრის მოძრაობა შეზღუდულია, რაც ავადმყოფს იძულებულს ხდის საჭიროებისას მობრუნდეს მთელი სხეულის კორპუსით, მკვეთრად ეცემა მადა, ირღვევა

ძილი, ხშირად უვითარდებათ ღებინება, უფრო მეტად საჭმლის ან წამლის მიღებასთან დაკავშირებით. მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს ჰალუცინაციებს, კისრის კუნთების რიგიდობას, სუსტად გამოხატულ კერნიგის სიმპტომს, ცნობიერების დაკარგვას, კრუნჩხვებს.

დაავადების 20-30%-ში ზემო სასუნთქი გზების კატარი პირველ დღეებში შეიძლება მკვეთრად არ იყოს გამოხატული, სუსტად გამოხატული კი ნიველირდება საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენების ფონზე. მე-2-3 დღეს ყველას აქვს კატარული მოვლენები, რომელიც გამოვლინდება ცხვირით სუნთქვის გაძნელებით, სურდოთი, ყელის სიმშრალით და ფხაჭნის შეგრძნებით. ვითარდება მშრალი ხველა, ზოგჯერ ხმის ჩახლეჩა, ქოშინი, გაძლიერებული ოფლიანობა. ტემპერატურის ხანგრძლივობა გაურთულებელი გრიპის დროს 2-3, იშვიათად 5 დღე, ხოლო ტემპერატურის ახალი მომატება უფრო გართულებასთანაა დაკავშირებული. მე-3, მე-4 დღისათვის საერთო ინტოქსიკაციური მოვლენები ცხრება და პირველ ადგილზე რჩება მოვლენები სასუნთქი ორგანოების მხრივ: მშრალი ხველა რჩება 4-10 დღე, ზოგჯერ 2 კვირამდე. საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები შედარებით უფრო ხშირად აღინიშნება **A** გრიპის დროს, მაშინ, როდესაც ცვლილებები ცხვირ-ხახის მხრივ უფრო დამახასიათებელია **B** გრიპისათვის.

მცირეწლოვან ბავშვებში გრიპი მიმდინარეობს ატიპურად და ფაქტიურად, ძნელი გასარჩევია პარაგრიპის, ადენოვირუსული, რინოვირუსული და სინციტიური ცხელებისაგან. ამ ასაკის ბავშვებს ხშირად უვითარდებათ ლარინგოტრაქეიტი, ბრონქიტი, ბრონქიოლიტი, პნევმონიები, **A** ვირუსით გამოწვეული ლარინგოტრაქეიტი მიმდინარეობს უფრო მძიმედ – უხვი, სქელი და წებოვანი ნახველით, რასაც არაიშვიათად ერთვის კრუპი და ზოგჯერ საჭირო ხდება ინტუბაციის ან ტრაქეოტომიის გაკეთება. მცირეწლოვან ბავშვებში დაავადება იწყება მწვავედ, საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენებით, სწრაფად ვითარდება მაღალი ტემპერატურა, უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება კრუნჩხვები და ღებინება; დიარეა გვხვდება 15% შემთხვევაში, შუა ყურის ანთება 25%-ში. ხშირად გვხვდება ერითემული, ლაქოვანი ან ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი, რომელიც მალე ქრება.

B გრიპი ხშირად მიმდინარეობს მიოზიტით (უმეტესად, კანჭის ტყუპი კუნთის), რომელიც არაიშვიათად ვითარდება დაავადებიდან 1 კვირის შემდეგ, როცა აღინიშნება მდგომარეობის გაუმჯობესება.

C ვირუსით გამოწვეული დაავადება ბავშვებში იშვიათად გვხვდება. იგი ხასიათდება ტემპერატურის მომატებით, ცხვირიდან გახანგრძლივებული გამონადენით, სურდოთი და ხველით.

კლასიფიკაცია. სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს (ტოქსიკური და ჰიპერტოქსიკური). მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება მკვეთრი საერთო ინტოქსიკაცია, ჰიპერთერმია, ნევროლოგიური სიმპტომები, თრომბოჰემორაგიული სინდრომი, გულსისხლძარღვთა, სუნთქვისა და სხვა სისტემების მწვავე უკმარისობა. ჰიპერტოქსიკური გრიპის დროს დამახასიათებელია ენცეფალური, ჰემორაგიული, ჰიპერთერმიული სინდრომები, დაავადების ელვისებური მიმდინარეობა და სიკვდილით დამთავრება. საშუალო სიმძიმისას აღინიშნება ინტოქსიკაციური მოვლენების ყველა ნიშანი, მხოლოდ მათი სიმძიმე ნაკლებადაა გამოხატული.

გრიპი. ჰემორაგიული ფორმა (სისხლიანი ღებინება – ჩანს თეთრეულზე), ტვინის შეშუპება, ფილტვების მძიმე ანთება. (საკუთარი მასალა)

ტემპერატურა 38-39,5^0 C, შესაძლოა კრუპისა და აბდომინური სინდრომის განვითარება. მსუბუქი ფორმის დროს ტემპერატურა სუბფებრილურია ან უმნიშვნელოდაა მომატებული, ინტოქსიკაციის ნიშნები სუსტადაა გამოხატული. ამავე კატეგორიას მიეკუთვნება წაშლილი ფორმები, რომელებიც ვითარდება ნორმალური ტემპერატურის ფონზე, ზემო სასუნთქი გზების კატარით – სურდო, მცირე გამონადენი ცხვირიდან, წამოხველება.

გრიპი შეიძლება მიმდინარეობდეს ინაპარანტულ ფორმებში კლინიკის გარეშე, რაც დგინდება ავადმყოფთან კონტაქტირებულებში გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრის გაზრდით.

გრიპის მიმდინარეობა ახალშობილებსა და 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ხშირად დაავადება იწყება თანდათანობით, ტემპერატურის უმნიშვნელო მატებით. ინტოქსიკაციის ნიშნები სუსტადაა გამოხატული. დამახასიათებელია კანის სიფერმკრთალე, ახალშობილებში – საკვებზე უარის თქმა. შეიძლება იყოს სუსტად გამოხატული ხველა, ცხვირის გაგუდვა; ხშირად ადგილი აქვს განმეორებით ღებინებას, კრუპის სინდრომი იშვიათია, ფილტვების სეგმენტების დაზიანება არ არის დამახასიათებელი. მიუხედავად დასაწყისში ასეთი სუსტი ინტოქსიკაციისა, 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება შემდგომ მიმდინარეობს მძიმედ, რაც განპირობებულია ბაქტერიული ინფექციის დართვითა და ჩირქოვანი გართულებების განვითარებით (ოტიტი, ბრონქიტი, პნევმონია და სხვა). მოზრდილ ბავშვებთან შედარებით ამ ასაკის ბავშვებში ლეტალობა 3-ჯერ უფრო მეტია.

გრიპის მიმდინარეობა 1-დან 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ ასაკში გრიპი ხშირად მიმდინარეობს განსაკუთრებით მძიმედ გამოხატული ინტოქსიკაციით, ცნს-ს დაზიანებით და მენინგოენცეფალური სინდრომით; კატარული მოვლენები კი სუსტადაა გამოხატული. შეიძლება გვქონდეს ასთმური და კრუპის სინდრომი, ფილტვების სეგმენტური დაზიანება. გართულებებია: ოტიტი, სინუსიტი, კეროვანი პნევმონიები.

გრიპი. ნეიროტოქსიკოზი. n. facialis - ის პარეზი. მარცხნივ, „ჩოგნის“ სიმპტომი, თვალის ნაპრალის პარეზი. (საკუთარი მასალა)

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია. ნეიროტოქსიკოზი. (საკუთარი მასალა)

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ვირუსოლოგიური დიაგნოზი შეიძლება დადასტურდეს 72 სთ-ის განმავლობაში სტანდარტული მეთოდის გამოყენებით. ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ეფუძნება ანტიგენის აღმოჩენას ზემო სასუნთქი გზების ეპითელიუმში იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით, ნიშანდებული იმუნური ანტისხეულების (იზოციანიდის ფლუორესცინის) გამოყენებით. სპეციფიკურ

ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსს ციტოპლაზმაში ნათელი გამოსხივება ახასიათებს. ვირუსის კულტივირება ხდება ქათმის კვერცხზე. ვირუსის არსებობა კულტურაში დასტურდება ჰემადსორბციით, რაც განპირობებულია ჰემაგლუტინინის უნარით, შებოჭოს ერითროციტები. სწრაფი დიაგნოსტიკა ემყარება **A** ვირუსის ანტიგენის აღმოჩენას ენზიმნიშანდებული იმუნოსორბენტული ანალიზით.

ვირუსის იდენტიფიკაცია წარმოებს ჰემაგლუტინაციის რეაქციის შეჩერების ან კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის საშუალებით. ვირუსის გამოსაყოფად იყენებენ ადამიანის ემბრიონის უჯრედოვან კულტურასაც (თირკმლები, ფილტვები) და მაიმუნის თირკმლებს. სეროლოგიური და ვირუსოლოგიური მეთოდები გამოიყენება უფრო რეტროსპექტული დიაგნოზისათვის.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის 4-ჯერ მომატებას შრატში. I გამოკვლევა ხდება დაავადებიდან არა უგვიანეს 6 დღისა, ხოლო II – არა უადრეს 12-14 დღისა.

დიაგნოსტიკისათვის აგრეთვე იყენებენ რადიოიმუნოლოგიურ ანალიზს.

დიფერენციული დიაგნოზი. სპორადული შემთხვევების დროს გრიპის ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკა გაძნელებული, ხოლო ეპიდემიური აფეთქებებისას – ადვილია. გრიპის დიფერენციაცია გვიხდება მწვავე რესპირაციულ ინფექციებთან, რაც, ზოგ შემთხვევაში, რთულ საქმეს წარმოადგენს. გრიპისათვის დამახასიათებელია დაავადების მწვავედ დაწყება, ზომიერი კატარული მოვლენები, პირველ დღესვე ინტოქსიკაციის სიმპტომატიკა, ტემპერატურის კრიტიკული დავარდნა, დაავადების შედარებით ხანმოკლე მიმდინარეობა. ადენოვირუსული ინფექციისას დაავადება იწყება თანდათან – ფარინგიტით, კონიუნქტივიტით, კისრის, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების და ელენთის გადიდებით. რესპირაციულ-სინციტიური ინფექციისას ხშირად პროცესში ერთვება სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილები – ბრონქები, ბრონქიოლები, ხოლო პარაგრიპის დროს ლარინგიტს უფრო ხშირად აქვს ადგილი, არაიშვიათად კრუპის სინდრომის განვითარებით, გამოხატული ინტოქსიკაციის გარეშე. ზოგჯერ საჭიროა, მხედველობაში ვიქონიოთ ისეთი დაავადებები, როგორიცაა წითელა, მუცლის ტიფი, მენინგოკოკური ინფექცია პროდრომულ პერიოდში. წითელასათვის დამახასიათებელია კონიუნქტივიტი, პირის ღრუს ლორწოვანზე ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები, სკლერიტი, მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდანამნეზს. მუცლის ტიფის დროს დაავადება თანდათანობით იწყება, არ აღინიშნება ზემო სასუნთქი გზების კატარი, დამახასიათებელია მშრალი კანი, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. მენინგოკოკური ინფექციის დროს დაავადება გრიპისაგან განსხვავებით უმწვავეს ხასიათს ღებულობს, მიმდინარეობს ზემო სასუნთქი გზების კატარის გარეშე. მენინგიტისას პირველსავე დღეს მკვეთრადაა გამოხატული მენინგეალური მოვლენები, ხოლო სეფსისური ფორმის დროს პირველსავე 6-12-24 საათში დამახასიათებელია ე.წ. ვარსკვლავისებური გამონაყარი ან სისხლჩაქცევები, პერიფერიულ სისხლში მაღალი ლეიკოციტოზია.

მკურნალობა. ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია საჭიროა, თუ გრიპი მიმდინარეობს მძიმედ - ტოქსიკური და ჰიპერტოქსიკური ან გართულებული ფორმით; სხვა შემთხვევებში ავადმყოფები იმყოფებიან სახლის პირობებში. საავადმყოფოში ავადმყოფები თავსდებიან ბოქსებში ან ნახევრადბოქსებში, სადაც ხდება ოთახის ხშირი განიავება. ნიშნავენ კალორიულ საკვებს: რძე და რძის პროდუქტები, ბოსტნეული, ხილის წვენები, უხვი სითხე, ჩაი, ტუტოვანი მინერალური წყლები (ბორჯომი რძით). ავადმყოფი უნდა ღებულობდეს ასკორბინის მჟავასა და **B** ჯგუფის ვიტამინებს. ჰიპერთერმიის, თავისა და კუნთების ტკივილის მოსახსნელად საჭიროა სითხის უხვად მიღება, მაღალი ტემპერატურის დროს – პარაცეტამოლის დანიშვნა. უნდა გვახსოვდეს გვერდითი მოვლენების შესაძლო განვითარება აცეტილსალიცილის მჟავას მიღებისას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს რეის სინდრომი (მწვავე ენცეფალოპათია, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია). ყოველი პრეპარატი ინიშნება ასაკის გათვალისწინებით შესაბამის დოზებში. აგზნებისა და კრუნჩხვითი სინდრომის დროს ინიშნება სედაციური საშუალებები (დიაზეპამი). ბაქტერიული ფლორით გართულებისას ინიშნება ანტიბიოტიკი.

გრიპის საწინააღმდეგო სინთეზურ პრეპარატს – ამანტადინის ჰიდროქლორიდს აქვს

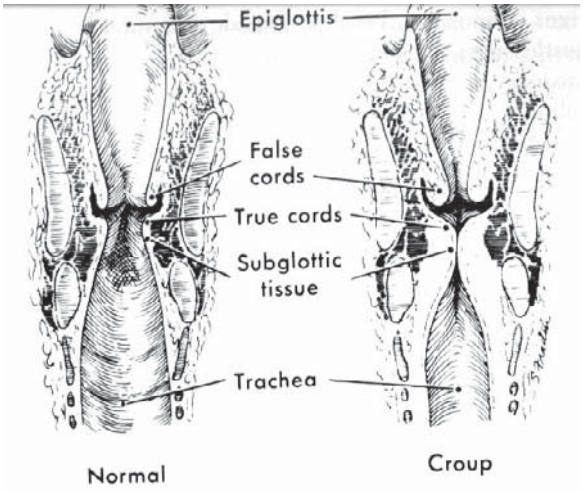
გარკვეული უნარი დათრგუნოს **A** ვირუსის აქტივაცია და ეფექტურია დაავადების პირველ დღეებში (48 საათში). იგი არ არის ეფექტური **B** ვირუსის შემთხვევაში.

რიბავირინი მოქმედებს **A** და **B** ვირუსზე **in vitro**. მისი დანიშვნა აეროზოლის სახით თითქოს ამცირებს დაავადების ხანგრძლივობას. მაგრამ მისი გამოყენების ეფექტი გრიპის დროს მაინც საეჭვოა. რიმანტადინი ინიშნება 1 წლის ზემოთ ასაკში, დაავადების პირველ დღეებში.

ამანტადინისა და რიმანტადინის რეკომენდებული დოზები (აშშ-ის პედიატრიის აკადემიის რეკომენდაციის მიხედვით)

რიმანტადინი / ამანტადინი	ასაკი		
	1 - 9 წელი	≥ 10 წელი	
		მასა < 40 კგ	≥ 40 კგ
მკურნალობა	5 მგ/კგ/ დღე-ღამეში, მაქსიმუმ 50 მგ/დღეში 1 ან 2 მიღებაზე	5 მგ/კგ/დღე-ღამეში, 1 ან 2 მიღებაზე	200 მგ/დღე-ღამეში 1 ან 2 მიღებაზე
პროფილაქტიკა	იგივე დოზებია, რაც მკურნალობისთვის.		

შენიშვნა:
1. ამანტადინი და რიმანტადინი არ გამოიყენება 1 წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის.
2. რიმანტადინი გამოიყენება მხოლოდ პროფილაქტიკისათვის.
3. საჭიროა მკურნალობის პერიოდში თირკმლის ფუნქციის კონტროლი.



ხორხისა და ტრაქეის სქემატური მდგომარეობა ნორმალურ მდგომარეობაში და ვირუსული კრუპის დროს (Emmanuel B. Walter, Paul A. Shurn).
Epiglottis - ხორხსარქველი
False cords - ცრუ იოგები
True cords - ჭეშმარიტი იოგები
subglottic tissue - სუბგლოტიკური ქსოვილი
Trachea - ტრაქეა
Normal - ნორმალური მდგომარეობა
Croup - კრუპის დროს

ფიზიოთერაპიული პროცედურები ნაჩვენებია ოტიტის, პნევმონიის დროს (ელექტროფორეზი კალციუმით, ულტრამოკლე სხივებით და სხვა).

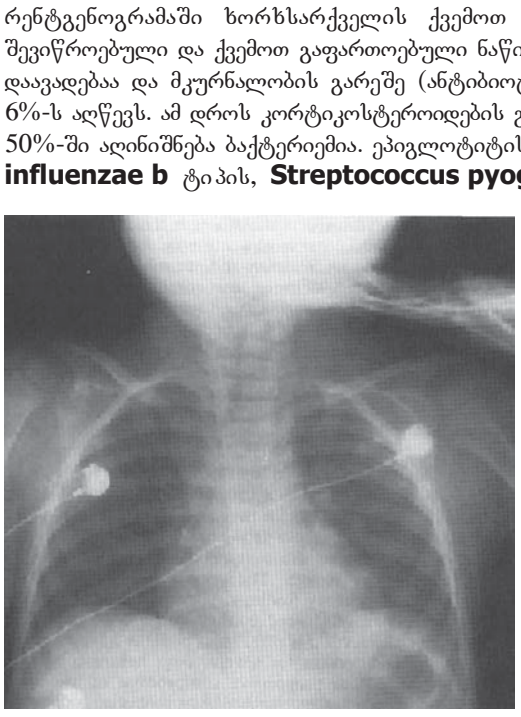
კრუპით გართულებისას ავადმყოფი ბავშვი თავსდება ორთქლიანი ჟანგბადის კარავში ან ოთახში, სადაც მუდმივად არის ტენიანი (100%) მიკროკლიმატი; ჰაერი შეიცავს 40-45% ჟანგბადს. ამ პროცედურებისას ბავშვები წყნარდებიან, ძილი ხდება უფრო მშვიდი, ეხსნებათ ლარინგოსპაზმი, შეშუპება, ჟანგბადის ნაკლოვანება; კლებულობს მეტაბოლური აციდოზი და უმჯობესდება სისხლის გაზოვანი შემადგენლობა. სტაციონარში კეთდება ეპინეფრინის ინჰალაციები საჭიროების შემთხვევაში კეთდება ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია.

ინჰალაცია ალრენალინით (ეპინეფრინით) ვირუსული კრუპის დროს

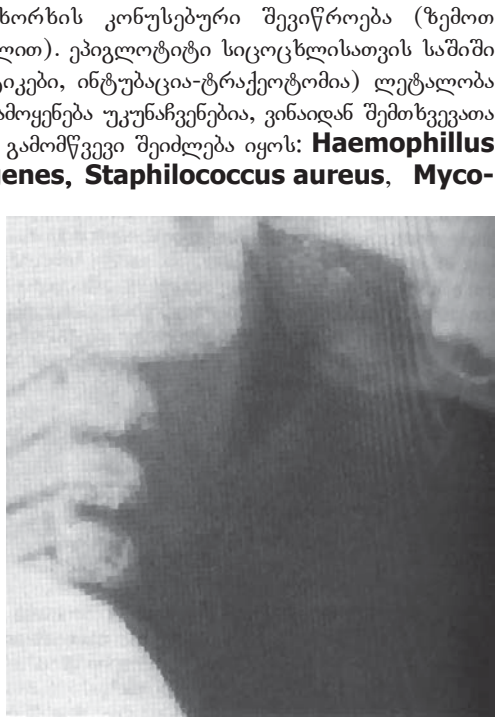
ავადმყოფის სხეულის მასა (კგ)	2, 25% ეპინეფრინის რაოდენობა მლ-ში	ფიზ. ხსნარის რაოდენობა მლ-ში	საერთო რაოდენობა
5	0.25	2.75	3.0
10	0.50	2.50	3.0
15	0.75	2.25	3.0
20	1.0	2.00	3.0
25	1.25	1.75	3.0
>25	1.50	1.50	3.0

შენიშვნა: **1. პროცედურის (ინჰალაცია) ხანგრძლივობა 15 წუთია.**

ინჰალაცია საჭიროებისას შეიძლება ჩატარდეს ყოველ 30 წუთში. თუ კრუპის სინდრომი არ იხსნება, შეიძლება მკურნალობაში კორტიკოსტეროიდების დამატება (დექსამეტაზონი - 1 მგ/კგ მასაზე, 24სთ-ში 1-ჯერ, ან პრედნიზოლონი სათანადო დოზით). მაგრამ თუ ეპინეფრინის ფონზე კრუპის მოვლენები არ მცირდება ან პროგრესირებს, საჭიროა ავადმყოფის მკურნალობის მართვა ეპიგლოტიტის დიაგნოზით: ანტიბიოტიკების დანიშვნა 7 დღის კურსით (მესამე გენერაციის ცეფალოსპორინები, ამპიცილინი სულბაქტამით), ნარკოზის ფონზე ლარინგოსკოპიის (ამ დროს ჩანს ჰიპერემიული შეშუპებული ხორხსარქველი) და თუ საჭიროა, ინტუბაციის ჩატარება. რენტგენოლოგიური მონაცემები ზოგჯერ გვეხმარება ეპიგლოტიტის დიაგნოზის დაზუსტებაში: ამ დროს გვერდით პროექციაში ჩანს გადიდებული, შეშუპებული ხორხსარქველი, ხოლო პირდაპირ რენტგენოგრამაში ხორხსარქველის ქვემოთ ხორხის კონუსებური შევიწროება (ზემოთ შევიწროებული და ქვემოთ გაფართოებული ნაწილით). ეპიგლოტიტი სიცოცხლისათვის საშიში დაავადებაა და მკურნალობის გარეშე (ანტიბიოტიკები, ინტუბაცია-ტრაქეოტომია) ლეტალობა 6%-ს აღწევს. ამ დროს კორტიკოსტეროიდების გამოყენება უკუნაჩვენებია, ვინაიდან შემთხვევათა 50%-ში აღინიშნება ბაქტერიემია. ეპიგლოტიტის გამომწვევი შეიძლება იყოს: **Haemophillus influenzae b** ტიპის, **Streptococcus pyogenes, Staphilococcus aureus**, **Myco-**



კრუპის სინდრომი. (სუბგლოტიკური სივრცის შევიწროება, რომელიც ძნელი გასარჩევია ეპიგლიტიტისაგან, სადაც დამატებით ინფორმაციულია გვერდითი პროექციის რენტგენოგრამები) (W.Nelson)



ეპიგლოტიტი. გვერდითი რენტგენოგრამა. შეშუპებული ხორხსარქველი. (W.Nelson)

plasma pneumoniae და სხვა, მაგრამ პირველ მათგანს წამყვანი ადგილი უჭირავს თუ ბავშვი ამ ინფექციისადმი აცრილი არ არის. მწვავე რესპირაციული ინფექციების (რინოსინუსიტების, ფარინგიტების, ლარიმგიტების, ტრაქეიტების, ბრონქიტების) შემთხვევაში აეროზოლის სახით გამოიყენება ფრანგული პრეპარატი „ბიოპაროქსი" - ლოკალური მოქმედების ერთადერთი ანტიბიოტიკი და ანთების საწინააღმდეგო საშუალება.

პროგნოზი. უმეტეს შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ბავშვებში, რომელთაც ანამნეზში აქვთ დატვირთული პრემორბიდული ფონი, დაავადების გართულებისას პროგნოზი სერიოზულია.

პროფილაქტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ადრეულ დიაგნოსტიკასა და ავადმყოფის მოვლას. ოთახი ხშირად უნდა ნიავდებოდეს და ლაგდებოდეს სველი წესით – სადეზინფექციო ხსნარების გამოყენებით, ამავე ხსნარებით მუშავდება ავადმყოფის ნივთები. მომვლელს უნდა ჰქონდეს დოლბანდის 4-6 შრიანი ნიღაბი. აუცილებელია ხელის ხშირი დაბანა. ნახველი და რესპირაციული გზების სეკრეტი - ინფექციის წყაროა.

ეპიდემიის დროს ავადმყოფი ბავშვები სკოლებსა და ორგანიზებულ კოლექტივებში არ მიიღებიან, საავადმყოფოში ოთახების დეზინფექცია ხდება ულტრაიისფერი სხივებით.

სუსტ ბავშვებში შეიძლება გამოყენებულ იქნას გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი 0,1-0,2მლ/კგ-ზე კუნთებში.

თუმცა გრიპის საწინააღმდეგო თანამედროვე ინაქტივირებული პოლივალენტური სპლიტ-ვაქცინა საკმაოდ ეფექტურია, ვაქცინაცია რეკომენდებულია მხოლოდ მოსალოდნელი შტამების საწინააღმდეგოდ რისკის ჯგუფის პირებში, შემდეგ შემთხვევებში:

1. ასთმა, ფილტვის ქრონიკული დაავადებები;
2. გულის ქრონიკული დაავადებები;
3. იმუნოსუპრესორული თერაპია;
4. აივ-ინფექცია;
5. სისხლის დაავადებები;
6. ასპირინის ხანგრძლივი მიღება (რეის სინდრომის ასაცილებლად, სადაც ვირუსი მაპროვოცირებელ ფაქტორად ითვლება);
7. შაქრიანი დიაბეტი;
8. თირკმლის ქრონიკული დაავადებები;
9. ქრონიკული მეტაბოლური დარღვევები (ორგანიზმის ცვლის მოშლა);
10. მცირე ასაკი;
11. ორსულობა (თუ ფეხმძიმეს აქვს საშიში თანმხლები დაავადებები) და ვაქცინაცია ტარდება პლიტ-ვაქცინით;
12. ხანში შესულობა.

ვაქცინა შეჰყავთ კანქვეშ, კანში ან კუნთებში (დამოკიდებულია ვაქცინაზე). რაც შეეხება ცოცხალ ვაქცინას თუმცა იმსახურებს დადებით შეფასებას, მაგრამ საჭიროა მისი უფრო ხანგრძლივი შესწავლა. იგი შეჰყავთ ინტრანაზალურად ან **per os**.

უნდა აღინიშნოს, რომ ეფექტური სტანდარტული გრიპის ვაქცინის მიღება ძნელია, ვინაიდან ვირუსი ექვემდებარება ხშირ ანტიგენურ ცვლილებებს. იმუნიტეტი ხანმოკლეა, არაუმეტეს 1 წლისა. 6 თვემდე ასაკში ვაქცინის ეფექტურობა საეჭვოა.

პარაგრიპი
(PARAGRIPPUS, PARAINFLUENZA)

პარაგრიპის ვირუსი ბავშვთა და მოზრდილთა რესპირაციული დაავადების გამომწვევი ხშირი მიზეზია, მაგრამ განსაკუთრებულ ყურადღებას პედიატრების მხრიდან იმსახურებს კრუპის სინდრომის არაიშვიათი განვითარების გამო.

ვირუსი თავისი თვისებებით ახლოს დგას გრიპის ვირუსთან და მიეკუთვნება მიქსოვირუსების ოჯახს **(Myxovirusis parainfluenzae)** იგი პირველად გამოყოფილი იყო იაპონიაში 1952 წ. **Kuroya, Insida, Sheatory**-ის მიერ პნევმონიით გარდაცვლილი ახალშობილი ბავშვის ფილტვებიდან. 1956-58 წ.წ. **R. Chanock**-მა გრიპისმაგვარი ინფექციით დაავადებული ბავშვების ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხით ინფიცირებული მაიმუნის თირკმლის უჯრედული კულტურიდან გამოჰყო ვირუსი, რომელმაც მიიღო პარაგრიპის ვირუსის სახელწოდება. ცნობილია ვირუსის 4 სეროლოგიური ტიპი: 1, 2, 3, 4. ვირუსის ნაწილაკებს აქვთ ოვალური ფორმა და ზომით 50-250 ნმ-ია. შესწევთ უნარი მოახდინონ ადამიანის, ზღვის გოჭის, ქათმისა და ზოგიერთი ცხოველის ერითროციტების აგლუტინაცია. გარემოში მალე იღუპებიან.

ეპიდემიოლოგია. ინფიცირება ხდება ავადმყოფისაგან ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ვირუსის განსაკუთრებული მიმღებლობა დამახასიათებელია ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის. ინფექციას ახასიათებს სპორადული შემთხვევები და აფეთქებები ორგანიზებულ ბავშვთა კოლექტივებში. მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადებების სტრუქტურაში პარაგრიპი შეადგენს 10-30%-ს. დაავადება გვხვდება მთელი წლის განმავლობაში სპორადული შემთხვევების, ხოლო ზამთარში–აფეთქებების სახით. ავადმყოფი საშიშია დაავადების მე-7 მე-10 დღემდე. 1, 2, 3, ტიპებით გამოწვეული დაავადება ხასიათდება გამოხატული კლინიკური სიმპტომატოლოგიით, ხოლო მე-4 ტიპით გამოწვეული მიმდინარეობს უფრო ხშირად უსიმპტომოდ.

1 ტიპით გამოწვეული ეპიდემია, მეორდება ყოველ 2 წელიწადში; მე-2 ტიპით უფრო სპორადული შემთხვევები მიმდინარეობს; მე-3 ტიპი ეპიდემიებს არ იწვევს და დაავადება გვხვდება ერთეული შემთხვევების სახით. 1 ტიპის პარაგრიპის ვირუსი იწვევს კრუპის მძიმე ფორმებს და ბიჭებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე გოგონებში. 3 ტიპის ვირუსი ხასიათდება ქვემო რესპირაციული ტრაქტის უპირატესი დაზიანებით.

პათმორფოლოგია. ტიპურია ლარინგოტრაქეობრონქიტის გამოხატული ანთებითი პროცესი. პნევმონიით მკვდარ ბავშვებში გამოხატულია ბრონქების, ბრონქიოლების ლიმფოციტური ინფილტრაცია, ბრონქების ეპითელიუმი დანეკროზებულია, ალვეოლების კედლები და ფილტვების ინტერსტიცია ლეიკოციტებითაა ინფილტრირებული.

ვირუსის შეჭრა ორგანიზმში ხდება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან, უმთავრესად ზიანდება ცხვირისა და ხორხის ეპითელიუმი, ვითარდება მათი დისტროფია და ნეკროზი, რომელიც ალბათ ნაწილობრივ იმუნოლოგიური დესტრუქციითაც უნდა იყოს განპირობებული. ადგილობრივად ვითარდება ანთებითი პროცესი, ლორწოვანის ექსუდაცია, შეშუპება, ეს ცვლილებები განსაკუთრებით გამოხატულია ხორხში, რითაც განპირობებულია კრუპის სინდრომის განვითარება.

პირველადი ანთებითი კერებიდან პარაგრიპის ვირუსი ვრცელდება სისხლში და იწვევს ვირუსემიას, საერთო ინტოქსიკაციურ მოვლენებს: ტემპერატურის მომატებას, თავის ტკივილს, საერთო სისუსტეს, ხშირია მეორადი ინფექციის დართვა.

იმუნიტეტი ხანმოკლეა და ეცემა რეკონვალესცენციის პერიოდში, რაც ვერ აფერხებს განმეორებით დაავადებას. ამით აიხსნება 1 წლის განმავლობაში დაავადების რამოდენიმეჯერ განმეორება. ხანმოკლე იმუნიტეტის პერიოდში გამომუშავდება **A, M, G** იმუნოგლობულინები, თუმცა სერიოზული T-უჯრედული იმუნოდეფიციტების დროს ბავშვებს უჭირთ ვირუსის ელიმინაცია (განდევნა), რაც პათოგენეზში უჯრედული იმუნიტეტის მნიშვნელოვან როლზე ლაპარაკობს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 2-7, საშუალოდ 3-4 დღით. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, რომელიც 2-3 დღეში აღწევს მაქსიმუმს – 40^0 C, თუმცა მაღალი სიცხე დაავადებას არ ახასიათებს. მიუხედავად ამისა, ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენები გამოხატულია ზომიერად ან არ არის. ტემპერატურული რეაქციის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს უფრო დიდი (7 დღემდე), ვიდრე გრიპის დროს.

პარაგრიპის დიაგნოზით სტაციონარში შემოსული ბავშვების 50%-ს აქვს ლარინგოტრაქეიტი, ხოლო 15%-ს – ბრონქიტი, ბრონქიოლიტი და პნევმონია. 1 ტიპის ვირუსი უფრო ხშირად

იწვევს ლარინგოტრაქეიტს, ხოლო მე-3 ტიპი – უპირატესად ბრონქიტებს, ბრონქიოლიტებს და პნევმონიებს.

ბავშვები შეიძლება უჩიოდნენ საერთო სისუსტეს, მადის დაქვეითებას, ძილის დარღვევას. იშვიათად აღინიშნება თავის ტკივილი და ღებინება. პირველადი დაავადების დროს, დაავადების დასაწყისში ადგილი აქვს ტემპერატურის მომატებას შემთხვევათა 20%-ში, მცირეწლოვან ბავშვებში დამახასიათებელია უფრო მაღალი ტემპერატურა. დაავადების პირველ დღეებში ბავშვებს აქვთ უხეში, მშრალი ხველა, ყელის ტკივილი, სურდო, ცხვირიდან გამონადენი, რომელიც თავიდან ლორწოს შეიცავს, ხოლო შემდეგ ლორწოვან-ჩირქოვანია. რინოსკოპიით დგინდება ლორწოვანის ჰიპერემია და შეშუპება. ყელი ზომიერად ჰიპერემიულია. რბილი სასა, სასის რკალები, საყლაპავის უკანა კედელი მკვეთრად ჰიპერემიულია. არაიშვიათად პარაგრიპის ორიდან ხუთ წლამდე ასაკის ბავშვებში პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს კრუპის სინდრომი. შეტევა, ძირითადად, ვითარდება ღამით, უეცრად და იწყება უხეში, მყეფავი ხველით; მას ერთვის ხმის ჩახლეჩა, ხმაურიანი, სტრიდორული სუნთქვას. სტენოზი, უმთავრესად, I ხარისხისაა და იშვიათად აღწევს II, III ხარისხს. პარაგრიპული კრუპისათვის, უმეტეს შემთხვევაში დამახასიათებელია საერთო მოვლენების უკუგანვითარებისას კრუპის სინდრომის სწრაფად გაქრობა.

კლასიფიკაცია. არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. მსუბუქი ფორმის დროს ინტოქსიკაციის მოვლენები თითქმის არ გვხვდება. ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური; გამოხატულია სურდო. საშუალო სიმძიმის დროს ტემპერატურა აღწევს 38-39^0 C. ადგილი აქვს ზომიერ ინტოქსიკაციას. მძიმე ფორმები პარაგრიპის დროს იშვიათია.

პერიფერიულ სისხლში დაავადების დასაწყისში გვაქვს ზომიერი ლეიკოციტოზი, შემდგომ კი ლეიკოპენია და ედს-ის უმნიშვნელო მომატება. კრუპის სინდრომი უმეტეს შემთხვევებში ვლინდება ბავშვის დატვირთვისას: მოძრაობის, სიცილის, ტირილის, გაღიზიანების დროს და სტრიდორული სუნთქვა მკაფიოდაა გამოხატული. კრუპი „მშვიდ მდგომარეობაში“ სიცოცხლისათვის საშიშ დაავადებას წარმოადგენს. ამ დროს სტრიდორული სუნთქვა გამოხატულია მუდმივად და სათანადო მკურნალობის გარეშე შეიძლება სასუნთქი გზების ობსტრუქცია განვითარდეს.

გართულებები განპირობებულია მეორადი ინფექციის დართვით. უფრო ხშირად ვითარდება ანგინა, სინუსიტი, ოტიტი, პნევმონია; როგორც წესი, ეს მოვლენები ვითარდება ადრეული ასაკის ბავშვებში. კრუპის გართულება განპირობებულია მეორადი ინფექციით და ვითარდება დაავადების დაწყებიდან მე-3, მე-5 დღეს. იგი ხასიათდება მძიმე, გახანგრძლივებული, პერიოდულად გაძლიერებული და შესუსტებული სტენოზით. ამ დროს აუცილებელია გამოირიცხოს ეპიგლოტიტი, დიფთერია.

დიაგნოზი. დაავადებაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება იმ შემთხვევაში, როცა გამოხატულია კატარული მოვლენები კრუპის სინდრომით. 1,2 სეროტიპით გამოწვეულ დაავადებაზე შეიძლება ფიქრი, თუ ადგილი აქვს ლარინგოტრაქეიტის ეპიდემიას.

ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ტარდება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით - ნიშანდებული შრატებით, რომლებიც შეიცავენ ყველა ტიპის ანტისხეულებს და ასევე ენზიმიმუნოლოგიური ანალიზით. რეტროსპექტულად დიაგნოზის დასმა შეიძლება სეროლოგიური მეთოდების საშუალებით - კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, ანტისხეულების ნეიტრალიზაციის რეაქცია.

დიფერენციული დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ გრიპი, RSV-ინფექცია, ადენოვირუსული ინფექცია; კრუპის სინდრომის გამოვლინება და ზემო სასუნთქი გზების კატარი საშუალებას გვაძლევს ეჭვი მივიტანოთ პარაგრიპზე, მაგრამ დიაგნოსტიკა მაინც ეყრდნობა ლაბორატორიულ კვლევას, რადგან მსგავსი კლინიკა შეიძლება შეგვხვდეს გრიპისა და სხვა მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დროს. დიფერენციული დიაგნოსტიკისას უნდა გამოვრიცხოთ მწვავე ეპიგლოტიტი, უვეიტი (ნაქის შეშუპება), ანგიონევროზული შეშუპება (ქვინკეს სინდრომი), უცხო სხეულის ასპირაცია.

კრუპის ხშირ გამომწვევ აგენტებად ეპიგლოტიტის დროს ითვლება **H. influenzae b** ტიპის, გრიპის **B** ვირუსი, ნაკლებად **Staphilococcus aureus** და **Streptococcus pneumoniae**. ჩვეულებრივ, ეს დაავადება გვხვდება 2-7 წლამდე ბავშვებში. ეპიგლოტიტი ქმნის კრუპის ან ხახის უკანა აბსცესის სურათს. რიგი კლინიკური ნიშნები, როგორიცაა უეცარი დაწყება, ნერწყვის დენა, სუნთქვის უკმარისობა, აფონია, მაღალი ტემპერატურა და ინტოქსიკაცია მოწმობს ეპიგლოტიტზე. კისრის გვერდით პოზიციაში რენტგენოგრამაზე ჩანს გადიდებული ხორხსარქველი ლარინგოლოგიური გამოკვლევა ტარდება სამანიპულაციოში ნარკოზის ქვეშ (იხ. კუპის სინდრომის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა „გრიპში“).

მკურნალობა სიმპტომურია. კრუპის სინდრომის დროს წარმატებით გამოიყენება ეპინეფრინის ინჰალაცია. (იხ. „გრიპში“) გართულების დროს ნიშნავენ ანტიბიოტიკებს. პნევმონიები უფრო ხშირად გამოწვეულია **H. influenzae**-თი, პნევმოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ჩირქმბადი სტრეპტოკოკებით, ამიტომ გართულების დროს ანტიბიოტიკების გამოყენება ეფექტურია. მძიმე კრუპის დროს დამატებით ინიშნება დექსამეტაზონი 1-2 მგ/კგ 1-ჯერ 24 საათში, ან პრედნიზოლონი სათანადო დოზით.

პარაგრიპის დროს პერსპექტიული აღმოჩნდა რიბავირინის მოქმედება, რომელიც ენიშნებათ დისპერსიული აეროზოლის სახით. კრუპის დროს აუცილებელია ოქსიგენაცია, გრილი ორთქლით ინჰალაცია. საჭიროებისას კეთდება ინტუბაცია.

პროგნოზი, ძირითადად კეთილსაიმედოა. ლარინგოტრაქეიტით და პნევმონიით მიმდინარე მძიმე ფორმები იწვევენ მწვავე ჰიპოქსიას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის შეშუპება. ობსტრუქციით გამოწვეული ლეტალური გამოსავალი განპირობებულია გულსისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობით.

პროფილაქტიკა. ეფექტური ვაქცინა შექმნილი არ არის. საერთო პროფილაქტიკური ზომები ისეთივეა, როგორც გრიპის დროს.

ადენოვირუსული ინფექცია

ადენოვირუსული ინფექცია წარმოადგენს მწვავე რესპირაციულ-ვირუსულ დაავადებას, რომელიც მიმდინარეობს ტემპერატურის მომატებით, ზემო სასუნთქი გზების დაზიანებით, კონიუნქტივიტით, პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდებით. ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს ეპიდემიური კერატოკონიუნქტივიტი, მწვავე დიარეა და ენცეფალომიელიტი. დაავადების დამთავრება სიკვდილით ძალზე იშვიათია და განპირობებულია ვირუსის მე-7 სეროტიპით იმუნოკომპრომეტირებული პირების ინფიცირებისას.

დადგენილია, რომ ზემო სასუნთქი გზების ყველა მწვავე დაავადებიდან ადენოვირუსული ინფექციის წილი ბავშვებში შეადგენს 12-21%-ს.

ეტიოლოგია: ვირუსი პირველად გამოყოფილი იყო 1953 წ. **(Rowe, Hubner)** პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვის ამოკვეთილი ნუშურიდან. ვირუსმა მიიღო ადენოანტიგენის ანუ ადენოვირუსის სახელწოდება. ამჟამად ცნობილია 90-ზე მეტი სეროტიპი, მაგრამ ადამიანში პათოლოგიურ პროცესს მხოლოდ 47-ი იწვევს. რამოდენიმე წლის წინ აღმოაჩინეს ენტერული (31, 40 და 41 სეროტიპის) ადენოვირუსები, რომლებიც განაპირობებენ ბავშვებში მძიმედ მიმდინარე დიარეას 4%-ში. ადენოვირუსები მიეკუთნება დნმ-შემცველ ვირუსთა ჯგუფს; მათი ზომაა 70-90ნმ. ხასიათდებიან უჯრედშიდა ლოკალიზაციით. სხვა ვირუსებთან შედარებით უფრო გამძლეა გარემო პირობებისადმი. ვირიონს აქვს 3 ანტიგენი: **A**-ანტიგენი წარმოადგენს საერთო სპეციფიკურ ანტიგენს ყველა ადამიანის ვირუსებისათვის, **B**-ანტიგენი ტოქსიკური თვისებების მატარებელია, ხოლო **C**-ანტიგენი ვირუსის ტიპური სპეციფიკურობის მახასიათებელია.

ვირუსს აქვს **A**-დან **G**-მდე ქვეგვარები, 1-39 სეროტიპი **A**-დან **E**-მდე ქვეოჯახს ეკუთვნის, სეროტიპი 40 – **E**-ს, ხოლო 41 – **G**-ს ქვეოჯახს. ყველა ადენოვირუსი გარდა სეროტიპ 40 და 41-სა კარგად იზრდება ადამიანის ემბრიონული თირკმლის უჯრედებზე. სეროტიპები 1, 2

და 5 გვხვდება ტონზილებში ქრონიკული ინფექციების სახით.

ეპიდემიოლოგია: ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება ყელიდან აღებულ ნაცხში დაავადების 25 დღემდე. ვირუსს შეუძლია, გამრავლდეს ნაწლავებში, ეს გარემოება კი არ გამორიცხავს ინფექციის ალიმენტური გზით გადაცემას. ადენოვირუსის 1,2,3, და 5 ტიპები ხშირად აავადებენ მცირე ასაკის ბავშვებს. მე-3 ტიპი ხშირად იწვევს ფარინგოკონიუნქტივურ ცხელებას. 1,3,4 და 5 ტიპები შეიძლება ჩაითვალოს ფოლიკულური კონიუნქტივიტის მიზეზად. არაიშვიათად ადენოვირუსები იწვევენ პნევმონიას ჩვილ ბავშვებში. მათვე მიიჩნევენ ეტიოლოგიურ ან მაპროვოცირებელ ფაქტორად ყივანახველას მსგავსი სინდრომის, მწვავე ჰემორაგიული ცისტიტის, მეზენტერიული ლიმფადენიტის, ნაწლავთა ინვაგინაციის და სხვა სინდრომთა განვითარებაში.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგია. ვირუსის შეჭრა ხდება ზემო სასუნთქი გზების, კონიუნქტივისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსებიდან. ვირუსები პინოციტოზის გზით შეიჭრებიან ციტოპლაზმაში, ხოლო შემდეგ ბირთვებში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ეპითელური უჯრედის ბირთვში ყალიბდება აციდოფილური, ხოლო ციტოპლაზმაში ბაზოფილური ჩანართები როზეტების სახით. ლორწოვანი ჯირკვლები განიცდიან ეოზინოფილური უჯრედებით ინფილტრირებასა და დანეკროზებას. ვირუსის გამრავლება ეპითელიუმის უჯრედებსა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში შეესაბამება ინკუბაციურ პერიოდს. პათოგენეზში გარკვეული როლი ენიჭება ვირუსემიას. პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ტრაქეა, ბრონქები და ფილტვები. სექციაზე ხშირად დგინდება გიგანტუჯრედოვანი, დესქვამაციური პნევმონია, კეროვანი და შერწყმული, პოლისეგმენტური პნევმონიები.

ბრონქოპულმონური დაზიანების პროცესში ვირუსთან ერთად დიდი როლი ენიჭება მეორადი ინფექციის დართვას. ადგილი აქვს პარენქიმული ორგანოების დაზიანებას, რაც შეიძლება გამოიხატოს კლინიკურად, მაგ: სიყვითლით მიმდინარე ჰეპატიტი და სხვა.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება რესპირაციული ინფექციისათვის 2-14 დღით, ხოლო გასტროენტერიტების დროს კი 3-4 დღით, საშუალოდ 2-7 დღე. დაავადება იწყება მწვავედ, მაგრამ სხვადასხვა სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს არა ერთბაშად, არამედ თანმიმდევრობით. ტემპერატურა 2-3 დღის განმავლობაში აღწევს **38-39^{0}C**, იშვიათად **40^{0}C** და მეტს. ამ დროს ზომიერადაა გამოხატული ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენები: სისუსტე, მადის დაკარგვა, თავის ტკივილი, მუცლის ტკივილი, გულის რევა, ღებინება; იშვიათად უჩივიან კუნთებისა და სახსრების ტკივილს. მეტნაკლებად გამოხატულია სხვადასხვა ინტენსივობის ცვლილებები ზემო სასუნთქ გზებში, ყელში, ნუშურებში, კონიუქტივაში, უფრო იშვიათად – კუჭნაწლავის ტრაქტში. პირველსავე დღიდან დაავადებისათვის დამახასიათებელი უხვი სეროზული გამონადენი ცხვირიდან, რომელმაც შეიძლება შემდგომში სეროზულ-ჩირქოვანი ხასიათი მიიღოს. ცხვირიდან სუნთქვა გაძნელებულია. ყელის გასინჯვისას აღინიშნება ნუშურების, სასის რკალების ზომიერი ჰიპერემია და შეშუპება. ამ დროს დამახასიათებელია ხახის უკანა კედლის ჰიპერემიულ ფონზე ჰიპერპლაზირებული ფოლიკულების გამოჩენა. ადგილი აქვს ფოლიკულურ, გრანულურ ფარინგიტს. ანთებითი ექსუდაციური კომპონენტის ინტენსიური გამოხატვისას ჰიპერპლაზიურ კედლებზე ჩნდება მოთეთრო ნადები და შესქელებული ლორწო. ხველა დაავადების პირველსავე დღიდან ღებულობს პროდუქციულ ხასიათს და განსაკუთრებით შემაწუხებელია ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის. ფილტვებში მოისმინება გაფანტული მშრალი ან სველი ხიხინი. ყველაზე უფრო დამახასიათებელია თვალის ლორწოვანი გარსის დაზიანება – კონიუნქტივიტი, რომელიც გამოხატულია დაავადების I დღიდან ან უფრო მოგვიანებით მე-3-5 დღეს ერთვის. პროცესში ერთვება ჯერ ერთი , ხოლო შემდგომ მეორე თვალი. ბავშვები უჩივიან თვალის წვას, უცხო სხეულის შეგრძნებას. თვალის ქუთუთო ჰიპერემიული და შეშუპებულია, თვალი ნახევრად ღიაა; ზოგჯერ კონიუნქტივაზე ჩნდება მკვრივი, მორუხო-მოთეთრო აპკისებრი ნადები სკლერებში სისხლჩაქცევებით. დიფთერიისგან განსხვავებით აპკი არასდროს არ სცილდება კონიუნქტივის საზღვრებს. ადენოვირუსული ინფექციის დროს ხშირი და დამახასიათებელი სიმპტომია კონიუნქტივიტი. მას უწოდებენ ადენოვირუსული ინფექციის „სავიზიტო ბარათს“. სახის

ადენოვირუსული კონიუნქტივიტი
(Å.È. Êîí÷àëîâñêèé)

ადენოვირუსული აპკოვანი კონიუნქტივიტი
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

პასტოზურობა, ქუთუთოს შეშუპება, სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი თვალიდან, უხვი გამონადენი ცხვირიდან დასაყრდენი კლინიკური სიმპტომებია დაავადების დიაგნოსტიკისათვის.

მიუხედავად იმისა, რომ ადენოვირუსული ინფექციის კლინიკა ძლიერ პოლიმორფულია, შესაძლოა მისი კლასიფიკაცია სინდრომული გამოვლინებების მიხედვით. არჩევენ შემდეგ კლინიკურ სინდრომებს: ფარინგოკონიუნქტივიტი, ზემო სასუნთქი გზების კატარი, კერატოკონიუნქტივიტი, ტონზილოფარინგიტი, მეზენტერიული ლიმფადენიტი და სხვა.

ფარინგოკონიუნქტივური სინდრომის დროს ყურადღებას იქცევს გამოხატული ფარინგიტი და კონიუნქტივიტი აპკისებრი ნადებით კონიუნქტივაზე. ამ ფორმის დროს მაღალი ტემპერატურა აღინიშნება 4-5 დღის განმავლობაში 90% ავადმყოფებში, ხოლო ტემპერატურის გახანგრძლივება აღენიშნება ავადმყოფთა 75%-ს. კატარული კონიუნქტივიტი თვალის კაკლის ლორწოვანის დაზიანებით გვხვდება 75%-ში. ფარინგიტის დამახასიათებელი ნიშნები – ხახის უკანა კედლის ჰიპერემია-ჰიპერპლაზია მკვეთრადაა გამოხატული, დიდდება კისრის უკანა ლიმფური კვანძები. გადიდებული ლიმფური კვანძები რჩება რამოდენიმე კვირა მწვავე პერიოდის ჩამთავრების შემდეგ. კონიუნქტივიტი აღინიშნება ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგაც. თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, დამტვრეულობა, აპათია გრძელდება დაავადების გადატანის შემდეგ დიდხანს.

ტონზილოფარინგიტი. ადენოვირუსული ინფექციის ყველა ფორმის დროს გამოხატულია მეტ-ნაკლებად ცვლილებები პირხახის მხრივ, მაგრამ ტონზილოფარინგიტისას დომინირებს განსაკუთრებით გამოხატული ანთებითი მოვლენები. ბავშვები უჩივიან ყელის ტკივილს, ნუშურებზე ვითარდება ნადებები. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, რომლის გენეზი ვირუსული და მეორადი ფლორით აიხსნება.

მეზენტერიული ლიმფადენიტი. ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელია შეტევითი ხასიათის ტკივილები მუცელში ჭიპის მიდამოში. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მუცლის ფარის გაღიზიანების სიმპტომებს. ქირურგიული ჩარევისას ნახულობენ გადიდებულ, ჰიპერემიულ და შეშუპებულ ლიმფურ კვანძებს. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

ზემო სასუნთქი გზების კატარი ყველაზე უფრო ხშირად ვლინდება ადენოვირუსული ინფექციის დროს, იგი იწყება ტემპერატურით 3-4 დღის განმავლობაში, სუსტი ან ზომიერი ინტოქსიკაციით და გამოხატული კატარული მოვლენებით - რინიტის, ტრაქეობრონქიტის სახით. დამახასიათებელია კატარული ფარინგიტი; კისრის ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ზოგჯერ შესაძლოა განვითარდეს კრუპის სინდრომი.

პნევმონია. აშშ-ში პნევმონიით ჰოსპიტალიზებულ ბავშვთა შორის ადენოვირუსული გენეზის პნევმონია შეადგენს 7-10%-ს, რომელიც არაიშვიათად შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით. ამ დროს პათანატომურ მასალაზე ნახულობენ სასუნთქი გზების ეპითელიუმის უჯრედთა ბირთვებში დამახასიათებელ ჩანართებს.

დიარეა. ეპიდემიური აფეთქებისას ენტერული ადენოვირუსების აღმოჩენა ადასტურებს მათ როლს ამ პათოლოგიაში.

ჰემორაგიული ცისტიტი. ეს სინდრომი ვლინდება უეცრად, ჰემატურიით, დიზურიით, გახშირებული შარდვით, მოშარდვის ცრუ სურვილის გრძნობით, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს 1-2 კვირა. ავადმყოფებში ამ დროს დადგენილი იყო ადენოვირუსების 11 და 21 სეროტიპები.

დიაგნოზი. დარწმუნებით დიაგნოზის დასმაზე ლაპარაკი შეიძლება მხოლოდ გამოხატული კლინიკური ფორმების დროს, რაც უფრო ეხება ფარინგოკონიუნქტივიტისა და კერატოკონიუნქტივიტის ეპიდემიურ აფეთქებებს, სხვა შემთხვევებში ადენოვირუსების გამოყოფის

პნევმოკოკური კონიუნქტივიტი (Å.È. Êîí÷àëîâñêèé)

გარეშე დიაგნოსტიკა გაძნელებულია. ვირუსის გამოყოფა ხდება უჯრედულ კულტურებში (მასალას იღებენ ხახიდან, თვალიდან და განავლიდან). ინფექციის ახალ მიმდინარეობაზე ლაპარაკობს ხახიდან მიღებული მასალა, ხოლო განავლიდან მიღებული კი, შესაძლოა გახანგრძლივებულ ფორმაზე მეტყველებდეს. დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნური ანალიზი, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია 40, 41 სეროტიპებით გამოწვეული დიარეული დაავადების მიმდინარეობის შემთხვევაში. აღნიშნული სეროტიპები კულტურაში ვერ მიიღება და საჭიროა განავლის ელექტრონული მიკროსკოპია. ფართოდ გამოიყენება კომპლემენტ-ფიქსაციის, იფა მეთოდები ანტისხეულების დასადგენად.

მკურნალობა. ინიშნება შესაბამისი რეჟიმი; ჰოსპიტალიზაცია კი მძიმე ფორმების დროს. მკურნალობა სიმპტომურია; საჭიროა სრულფასოვანი კვება, პოლივიტამინები. რეკომენდებულია თვალში 0,05%-იანი დეზოქსირიბონუკლეაზის ხსნარის 3-4 წვეთის 3ხთ-ში ერთხელ ჩაწვეთება 2-3 დღის განმავლობაში. ანტიბიოტიკები ნაჩვენებია მეორადი ფლორით გართულებისას – პნევმონია, სინუსიტი, სტრეპტოკოკური ანგინა და სხვა. ვაქცინაცია არაეფექტურია.

რესპირაციულ-სინციტიური ინფექცია

რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსული ინფექცია (**RSV**-ინფექცია) წარმოადგენს მწვავე ვირუსულ დაავადებას, რომელიც მიმდინარეობს ორგანიზმის ზომიერი ინტოქსიკაციით, ქვემო სასუნთქი გზების ანთებით და ხშირად, ბრონქიოლიტის სურათით. ბავშვებში მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების 15-25% მოდის რესპირაციულ-სინციტიურ ინფექციაზე; ეს ინფექცია ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში ითვლება ბრონქიოლიტებისა და პნევმონიების ძირითად მიზეზად.

ვირუსი პირველად გამოყოფილ იქნა რესპირაციული ინფექციით ავადმყოფი მაიმუნიდან 1956 წელს ჯ. მორისისა და თანაავტორების მიერ, ხოლო 1957წ. ა. ჩენოკმა და მისმა თანაავტორებმა ანალოგიური ვირუსი გამოჰყვეს ბავშვებიდან. რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსის სახელწოდება დაკავშირებულია სინციტიების და სიმპლასტის არსებობასთან, რომლებიც წარმოიქმნებიან უჯრედულ კულტურებზე ვირუსის ტოქსიგენური მოქმედებისას. უჯრედების

შეერთების შედეგად წარმოიშობა გიგანტური და მრავალბირთვიანი უჯრედები. ვირუსი არის 90-120ნმ ზომის; შეიცავს რნმ-ს, მიეკუთვნება **Paramyxoviridae**-ს ოჯახს როგორც პაროტიტის, პარაინფლუენცას და წითელას გამომწვევი, მაგრამ გამოყოფილია ცალკე განსაკუთრებულ **Pnevmovirus** -ის სახეობაში რიბონუკლეინის ფერმენტის მცირე ზომის გამო. პათოლოგიური მასალიდან ვირუსის გამოყოფა გაძნელებულია. ვირუსები არ იზრდებიან ქათმის ემბრიონზე და მიქსო - და უმრავლესი პარამიქსოვირუსებისაგან განსხვავებით, მათში არ არის ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა. ვირუსი კარგად იზრდება **HELA**, **HEP**-2 და სხვა უჯრედულ კულტურებზე. გარემო პირობებისადმი სუსტად გამძლეა. ავადმყოფებიდან აღებული პათოლოგიური მასალა 0^0C-მდე უნდა გაიყინოს და დაუყოვნებლივ გაიგზავნოს ლაბორატორიაში. დღეისათვის ცნობილია **RS**-ვირუსის ორი სეროტიპი - **A** და **B**, რომლებიც განსხვავდებიან ზედაპირული გლიკოპროტეინებით.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა დაავადებული ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. გადაცემა ხდება ჰაერწვეთოვანი გზით, მაგრამ სტაციონარის პირობებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ინფიცირებას კანიდან მათზე სეკრეტის მოხვედრის შედეგად და შემდეგ სასუნთქ გზებში მისი მოხვედრისას. ზომიერი კლიმატის ქვეყნებში ეპიდემიურ აფეთქებებს ადგილი აქვს ზამთრის პერიოდში და გრძელდება 4-5 თვე. დაავადების პიკი აღინიშნება იანვარ-თებერვალ-მარტში, ზოგჯერ დეკემბრიდან ივნისის ჩათვლით. სხვა დროს აღინიშნება სპორადული შემთხვევები. უმთავრესად ავადდებიან 3 წლამდე ასაკის ბავშვები, განსაკუთრებით კი ახალშობილები და ჩვილები, რომელთა ჰოსპიტალიზაცია ბრონქიოლიტის და პნევმონიის დიაგნოზით ზამთრის პერიოდში მატულობს. ძუძუმწოვარ ბავშვებს პასიური ანტისხეულები მიღებული აქვთ დედისგან ტრანსპლაცენტულად, რაც მათ ორგანიზმს იცავს დაავადების მძიმე ფორმისაგან სიცოცხლის პირველ 4-5 კვირას, ხოლო ინფექციისაგან ხანგრძლივ დაცვას ანტისხეულები ვერ უზრუნველყოფენ. დაწესებულებებში ავადმყოფთან კონტაქტის შემთხვევაში მცირეწლოვანი ბავშვების ინფიცირება 100%-ში ხდება, ხოლო უფროსი ასაკისა 60-80%-ში.

პათმორფოლოგია და პათოგენეზი: ვირუსის რეპროდუქცია ხდება ზემო და ქვემო სასუნთქი გზების ეპითელიუმში, რაც იწვევს მათ დაზიანებას; მაქსიმალური ცვლილებები აღინიშნება წვრილ და საშუალო კალიბრის ბრონქებსა და ბრონქიოლებში. ამ დროს ხდება მათი ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია, სიმპლასტებისა და ფსევდოგიგანტური უჯრედების წარმოშობა; ბრონქიოლების ეპითელიუმი განიცდის ნეკროზს; ხდება ლორწოს ჰიპერსეკრეცია, შეშუპება და ლორწქვეშა შრის მრავალუჯრედოვანი ინფილტრაცია. ყოველივე ეს იწვევს ბრონქიოლების სივრცის დახშობას, მათ გადაჭიმვას და გადიდებას, ხოლო შემდგომ ფილტვების დისტალური ნაწილების დაზიანებას. ინტერსტიციული პნევმონია მიმდინარეობს უფრო მეტად გავრცელებული ინფილტრაციით. ზემოაღნიშნული მოვლენები იწვევს ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის დარღვევას, ვითარდება წვრილი ატელექტაზები, სქელდება ალვეოლათაშორისი ძგიდეები, რაც განაპირობებს ჟანგბადის ცვლის დარღვევას და ორგანიზმის ჰიპოქსიას. არის აზრი იმის შესახებ, რომ ბრონქიოლიტის განვითარებაში შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს იმუნოპათოლოგიურ მექანიზმს, რის დამადასტურებელ ფაქტადაც შეიძლება ჩაითვალოს მორფოლოგიური, ვირუსოლოგიური, კლინიკური და იმუნოლოგიური მონაცემები.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-8, საშუალოდ 4-6 დღეს. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ასაკზე. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება შეიძლება დაიწყოს როგორც მწვავედ, ისე თანდათანობით - ტემპერატურის მომატებით. პირველსავე დღეს ვითარდება რინორეა და ფარინგიტი, ცხვირცემინება და მშრალი ხველა. ინტოქსიკაციის მოვლენები სუსტადაა გამოხატული. ხველა შეიძლება იყოს პირველ დღესვე, მაგრამ უფრო 1-3 დღის შემდეგ. ამ დროს სურდო ხდება უფრო ინტენსიური და ტემპერატურა რამდენადმე მატულობს, რასაც ერთვის ხმაურიანი, გაძნელებული სუნთქვა, ასთმური (ობსტრუქციული) სინდრომი. ფილტვებში, მოისმინება მშრალი და სველი ხიხინი. მსუბუქი მიმდინარეობისას ინფექცია შემოიფარგლება აღნიშნული სიმპტომატიკით. პროცესის გაძლიერებისას ადგილი აქვს ხველის და ხიხინის მომატებას. ჰიპოქსია ძლიერდება, გულმკერდის გაფართოების გამო ნეკნები ღებულობენ

ჰორიზონტულ მდებარეობას, გამოხატულია ქოშინი, ციანოზი ღებულობს დიფუზურ ხასიათს, აღინიშნება ტაქიპნოე - სუნთქვა 70-80 წუთში. პერიოდულად სუნთქვის გაჩერებით – აპნოე. აუსკულტაციით სუნთქვა შესუსტებულია, ზოგ ადგილას საერთოდ არ მოისმინება („მუნჯი“ ზონები). ავადმყოფთა 50-80%-ში რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ინტერსტიციული პნევმონიის და პერიბრონქული ჩრდილების სურათი, 10-25%-ში – სეგმენტური დაზიანების სურათი, ერთეულ შემთხვევებში – სველი პლევრიტი. ზოგჯერ დაავადება იწყება პნევმონიის მსგავსად, ხველით და ქოშინით; ამ დროს პერკუსიით ფილტვების ემფიზემური ცვლილებები არ ჩანს, მაგრამ ვითარდება ხმაურიანი, ასთმური, მსტვენავი სუნთქვა; ფილტვებში მოისმინება ერთეული ხიხინი. რენტგენოგრამაზე ჩანს ფილტვის ემფიზემური ნაწილები. მცირე ასაკის ბავშვებში ხველის შეტევები შეიძლება იყოს სპაზმური ხასიათის (როგორც ყივანახველას დროს). პერიოდული სუნთქვა და ხანმოკლე აპნოე განსაკუთრებით ხშირია ღღენაკლებში. არაიშვიათად ასეთ მოვლენებს ადგილი შეიძლება ჰქონდეს მსუბუქად მიმდინარე ბრონქიოლიტის შემთხვევებში. ზოგჯერ ვითარდება უეცარი სიკვდილის სინდრომი.

ტუბერკულოზური პროცესი, რომელიც მიმდინარეობდა RSV- ს მიმიკრიით (tbc - სთვის დამახასიათებელი განლეული მდგომარეობა). (საკუთარი მასალა)

მოზრდილ ბავშვებში დაავადება, ჩვეულებრივ, მიმდინარეობს, როგორც ზემო სასუნთქი გზების კატარი. სუბფებრილური ან ნორმალური ტემპერატურის ფონზე აღი-ნიშნება შემცივნება, მშრალი, მაგრამ ხანგრძლივი, შემაწუხებელი ხველა, სუნთქვა გაძნელებულია ამოსუნთქვის ფაზაში. ობიექტურად საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. აღინიშნება სახის სიფერმკრთალე და პასტოზურობა, ინიცირებული სკლერები, ყელი ოდნავ ჰიპერემიული ან ნორმალურია, ფილტვებში მკვრივი სუნთქვა, გაფანტული მშრალი და სველი ხიხინი. ღვიძლი იშვიათადაა გადიდებული. დაავადება ზოგჯერ შეიძლება გაგრძელდეს 2-3 კვირა.

პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული მარცხნივ გადახრით. აღინიშნება მონოციტებისა და ატიპური ლიმფოციტების (5%-მდე) მომატება, ედს ოდნავ მომატებულია.

არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს.მსუბუქი ფორმების დროს აღინიშნება სუბფებრილური ან ნორმალური ტემპერატურა, სუსტი ინტოქსიკაციის მოვლენები; დაავადება მიმდინარეობს როგორც ზემო სასუნთქი გზების კატარი. საშუალო სიმძიმის დროს ტემპერატურა აღწევს 38-39^{0}C, გამოხატულია ინტოქსიკაციის ზომიერი მოვლენები. ბრონქიოლიტი მიმდინარეობს I-II ხარისხის სუნთქვის უკმარისობით. მძიმე ფორმების დროს ინტოქსიკაცია ძლიერაა გამოხატული, ადგილი შეიძლება ჰქონდეს კრუნჩხვებს, II-III ხარისხის სუნთქვის უკმარისობას.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. გამოხატული ბრონქიოლიტის დროს ეპიდემიური სიტუაციის გათვალისწინებით (დაავადების სეზონურობა, აფეთქებები ბავშვთა დაწესებულებებში, ოჯახებში) დიაგნოზის დადგენა გაადვილებულია. მხედველობაშია მისაღები, რომ მსგავსი მიმდინარეობა შეიძლება პარაგრიპის დროს. პირველი თვეების ასაკის ბავშვებში უფრო ძნელია,

გამოირიცხოს ქლამიდიოზი და პათოგენური ფლორით გამოწვეული დაავადება, სუსტად გამოხატული ბრონქიოლიტი და რენტგენოგრამაზე ინფილტრირებული კერების არარსებობა გამორიცხავს ბაქტერიული ხასიათის პროცესს, ხოლო ქლამიდიოზის დროს 1-4 თვის ასაკში ხშირად დგინდება ინტერსტიციული პნევმონიის სურათი. დაავადება იწყება ქვემწვავედ; ანამნეზში აღინიშნება კონიუნქტივიტი, ტემპერატურა ნორმალურია. **RSV**-თვის მთავარი დამახასიათებელი სიმპტომები შემაწუხებელი ხველა და გაძნელებული სუნთქვა ამ შემთხვევაში გამოხატული არ არის. **RSV**-საგან განსხვავებით ადენოვირუსული ინფექციის დროს სახეზეა თვალის დაზიანების სიმპტომები. ყივანახველა განსხვავდება იმით, რომ მისთვის არ არის დამახასიათებელი ზემო სასუნთქი გზების კატარი, ტემპერატურა სუბფებრილური ან ნორმალურია, უფრო ხშირად გამოხატულია სპაზმური ხველა და რეპრიზები. დიაგნოზი ემყარება რესპირაციულ სეკრეტში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენას (ენზიმიმუნოფერმენტული ანალიზი); მეთოდის მგრძნობელობა 80-90%-ია.

ვირუსის კულტურის მიღებას სჭირდება 3-5 დღე, მაგრამ გამოკვლევის შედეგი და მგრძნობელობა იმაზეა დამოკიდებული, თუ რამდენად სწორადაა აღებული და შენახული მასალა(ვირუსი მეტად თერმოლაბილურია და ოთახის ტემპერატურაზე სწრაფად იღუპება).

ინფექციის დასადასტურებლად გამოიყენება სეროლოგიური გამოკვლევები დინამიკაში, თუმცა მცირე ასაკის ბავშვებში სეროკონვერსია შეიძლება არ იყოს გამოხატული.

გართულებები. ძირითადი გართულებები განპირობებულია მეორადი ბაქტერიული ინფექციის დართვით - ოტიტი, სინუსიტი, პნევმონია და სხვა. **RSV** განსაკუთრებით საშიშია იმ პირთათვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ისეთი თანმხლები დაავადებანი, როგორიცაა გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის, ნერვული და იმუნური სისტემების დაავადებები. ამ შემთხვევებში სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეიძლება აიწიოს 2%-მდე. მხედველობაშია მისაღები, რომ **RSV** შეიძლება იყოს ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს ბრონქული ასთმის განვითარებას.

მკურნალობა. მსუბუქი მიმდინარეობის დროს, ისევე, როგორც სხვა ვირუსული ინფექციებისას მკურნალობა უტარდებათ ბინაზე სიმპტომური საშუალებებით. მძიმე ფორმისას ავადმყოფი თავსდება სტაციონარში. ობსტრუქციული სინდრომის დროს ხმარობენ სალბუტამოლს, ალბუტეროლს; ჰიპოქსიის დროს – ჟანგბადის ინჰალაციას; დეჰიდრატაციისას აწარმოებენ სითხეების მიწოდებას, გადასხმას კი – გარკვეული სიფრთხილით. მეორადი ინფექციისას ხმარობენ ანტიბიოტიკებს. ზოგჯერ ინიშნება რიბავირინი, რაც უკვე ექიმის პრეროგატივით ხდება: უნდა შეფასდეს მისი პოტენციური ეფექტი, გვერდითი მოვლენები, მედიკამენტის ფასი.

რეკომენდებულია რიბავირინის დანიშვნა აეროზოლის სახით ჟანგბადთან ერთად (12-20 საათის განმავლობაში 1-7 დღე) შემდეგ სიტუაციებში (როდესაც **RSV**-ინფექცია ბავშვისათვის სერიოზულ რისკს წარმოადგენს):

1. აღინიშნება გულის სერიოზული დაავადებები, მანკის ჩათვლით.
2. ბავშვი იმყოფება იმუნოსუპრესიულ თერაპიაზე.
3. აღინიშნება მძიმე დაავადება და/ან იმყოფება მექანიკურ ვენტილაციაზე.
4. 6 კვირამდე ასაკის ბავშვები, სადაც მოსალოდნელია **RSV**-ინფექციის პროგრესირება მძიმე ფორმებამდე და კორტიკოსტეროიდები, როგორც წესი ეფექტური არ არის.

პროფილაქტიკა. ავადმყოფის იზოლაცია ბინაზე ან სტაციონარში ტარდება საერთო ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებით. საჭიროა ოთახის სველი წესით, სადეზინფექციო ხსნარებით დამუშავება, მისი დასხივება ულტრაიისფერი სხივებით. ვაქცინაპროფილაქტიკა არ არსებობს. დედის რძე შეიცავს ანტისხეულებს **RSV**-ის წინააღმდეგ, მაგრამ ხშირად საკმარისი არ არის დაავადების თავიდან ასაცილებლად. იხმარება **RSV**-საწინააღმდეგო ინტრავენური იმუნოგლობულინი (**RSV-IGIV**). ინიშნება 2 წლამდე ბრონქოპულმონური დისპლაზიის, ან ღვენაკლულობის დროს (გესტაცია 35 კვირამდე). დოზა 15 მლ/კგ (750 მგ/კგ) - 1 ჯერ თვეში.

რინოვირუსული ინფექცია (**RINOVIRUSIS**)

რინოვირუსული ინფექცია ანუ მწვავე კონტაგიოზური სურდო (**common cold**- ინგლ.) წარმოადგენს ზემო სასუნთქი გზების მწვავე დაავადებას, რომელიც მიმდინარეობს ცხვირისა და ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსების უპირატესი დაზიანებით.

პირველად კონტაგიოზური სურდოს ვირუსული ბუნება დადგენილ იქნა 1914 წ. **W. Kruse**-ს მიერ, ავადმყოფების ცხვირის სეკრეტის ინტრანაზალურად შეყვანით. ანალოგიური კლინიკური სურათი მიიღეს მოხალისეებშიც. ვირუსის პირველი შტამები გამოყოფილ იქნა 1960 წ. **D. Tyrrell**-ის და მისი თანაავტორების მიერ. მათ შეიმუშავეს ვირუსის კულტივირების მეთოდი ადამიანის ემბრიონზე, ხოლო Хольков-მა – თირკმელების უჯრედულ კულტურებზე. ვირუსი მიქსოვირუსია და მიეკუთვნება პიკორნავირუსების ჯგუფს (**pico** - პატარა, **rna** - რიბონუკლეინის მჟავა); იგი შეიცავს რნმ-ს და ზომით 20-30 ნმ-ის ტოლია. ამჟამად ცნობილია რინოვირუსების 113 სეროლოგიური ანტიგენური ვარიანტი. ისინი კარგად მრავლდებიან ადამიანის ემბრიონის ტრაქეის ეპითელიუმისა და ფილტვების ფიბრობლასტების უჯრედულ კულტურებზე. ცალკეულ სეროვარებს შორის ვლინდება ჯვარედინი სეროლოგიური რეაქცია.

ეპიდემიოლოგია. რინოვირუსები გავრცელებულია ყველგან. უფრო ხშირად გვხვდება ზომიერი და ცივი კლიმატური სარტყლის ქვეყნებში, განსაკუთრებით, დიდ ქალაქებში. ეპიდაფეთქებები ხდება ორგანიზებულ კოლექტივებში (ბავშვთა ბაღი, ბაგა, სკოლა და სხვა). შესაძლოა ერთ კოლექტივში ცირკულირებდეს ვირუსის სხვადასხვა სეროვარი. სპორადულ შემთხვევებს ადგილი აქვს მთელი წლის განმავლობაში. დაავადება გადადის ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. შედარებით ნაკლებად ავადდებიან 6 თვემდე ასაკის ბავშვები, დედისაგან მიღებული პასიური იმუნიტეტის გამო. დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება ტიპურსპეციფიკური შეუვალობა, მაგრამ არა ხანგრძლივი დროით. ფიქრობენ, რომ ინფექციისადმი რეზისტენტობას განსაზღვრავს არა შრატისმიერი იმუნოგლობულინები, არამედ ცხვირ-ხახის სპეციფიკური A-იმუნოგლობულინები. თუ ვირუსი გავრცელდა იმ ადგილას, სადაც უწინ არ ცირკულირებდა, ასაკის მიუხედავად ყველა კონტაქტურ პირში იწვევს დაავადებას.

პათოგენეზი. რინოვირუსული ინფექცია ანთროპონოზული დაავადებაა. ინფექციის შეჭრის კარს წარმოადგენს ცხვირის ლორწოვანი. ექსპერიმენტში ყველაზე მეტად დაავადების გამოწვევა ხდება ცხვირის ლორწოვანსა და კონიუნქტივაში ვირუსშემცველი მასალის ინჰალაციით. გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია, მაგრამ არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ცხვირიდან გამონადენით გაჭუჭყიანებული ხელები ხშირად ხდება ინფექციის გადაცემის წყარო.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 1-5, უფრო ხშირად 2-3 დღეს. დაავადების პირველი გამოვლინება სხვა მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების მსგავსია. დაავადება იწყება უეცრად, საერთო სისუსტით, შემცივნებითა და დამტვრეულობის შეგრძნებით, რასაც შეიძლება დაერთოს სუბფებრილური ტემპერატურა. პირველსავე დღეს აღინიშნება ცხვირის გაგუდვა (სურდო), ცხვირცემინება, უცხო სხეულის ან ფხაჭნის შეგრძნება ყელში. წამოხველება, ხველა და ხმის ჩახლეჩა გვხვდება 30-40%-ში. ავადმყოფები უჩივიან ცრემლდენას, თავის ტკივილს, ყნოსვის დაკარგვას, სიმძიმის შეგრძნებას ცხვირში. 1-2 დღეს ცხვირიდან გამონადენი წყლისებურ-სეროზული ხასიათისაა, ხოლო მე-2-3 დღეს სქელდება და ღებულობს სეროზულ-ჩირქოვან სახეს. ჭარბი ანთებადი სეკრეტის გამოყოფისა და ცხვირსახოცის ხშირი ხმარების გამო კანი ცხვირის შესასვლელთან მაცერირებულია. ამავე ადგილას ან ტუჩებზე ზოგჯერ ჰერპესული გამონაყარი გვხვდება. ცხვირის ლორწოვანი ჰიპერემიული და შეშუპებულია, ნუშურები, მისი წინა რკალები, ხახის უკანა კედელი ზომიერადაა ჰიპერემიული. ავადმყოფს სახე ოდნავ პასტოზური აქვს, თვალების სკლერები ინიცირებული. ზოგჯერ ხველა ძლიერდება და გამოიხატება ტრაქეიტისა და ტრაქეობრონქიტის სურათი. გრიპისთვის დამახასიათებელ

ინტოქსიკაციის მოვლენებს ადგილი არა აქვს, მაღალი ტემპერატურული რეაქცია, რაც დამახასიათებელია გრიპის, პარაგრიპისა და სინციტიურ-რესპირაციული ცხელებისათვის, ამ დროს არ გვხვდება. დაავადება გრძელდება 1 კვირა, ხოლო ნარჩენი მოვლენები 2 კვირა და გვხვდება უფრო მეტად მცირე ასაკის ბავშვთა 35%-ში.

რინოვირუსული ინფექცია ახალშობილებსა და 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ახალშობილები ავადდებიან იმ შემთხვევაში, როცა დედას არ გააჩნია იმუნიტეტი მოცირკულირე სეროტიპის მიმართ. კლინიკური სურათი ხასიათდება სურდოთი, ცხვირიდან უხვი სეროზული გამონადენით, საერთო მოუსვენრობით, ძილის დარღვევით, მადის დაქვეითებით (ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელების გამო).

მოზრდილებში ტრაქეიტისა და ტრაქეობრონქიტის სურათი განპირობებულია მეორადი ბაქტერიული ფლორის დართვით.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ისეთი კლინიკური გამოვლინებანი, როგორიცაა სურდო უხვი წყლისებრ-სეროზული გამონადენით, მაცერირებული კანი ცხვირის შესავალთან (საერთო ინტოქსიკაციის გარეშე), ეპიდსიტუაცია საშუალებას გვაძლევს, ვიფიქროთ რინოვირუსულ ინფექციაზე. ამავე დროს, მხედველობიდან არ უნდა გამოგვრჩეს დიფერენციული დიაგნოზი სხვა მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებთან, დიფთერიასთან, მენინგოკოკურ ნაზოფარინგიტთან და ჰემოლიზური სტრეპტოკოკებით გამოწვეულ სურდოსთან. ზოგჯერ ბაქტერიული ხასიათის ინფექციის გამოსარიცხად საჭიროა, ჩატარდეს სათანადო ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები.

რინოვირუსული ინფექციის დასადგენად ტარდება ვირუსოლოგიური გამოკვლევები სათანადო უჯრედულ კულტურებზე. ექსპრესდიაგნოსტიკისათვის ხდება ცხვირიდან გამონადენის გამოკვლევა მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების გამოყენებით.

დიფერენციული დიაგნოზისთვის მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ალერგიული რინიტი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სეზონურობა (მცენარეთა ყვავილობის პერიოდში), ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენების ეფექტურობა. საჭიროების მიხედვით, უნდა გამოირიცხოს უცხო სხეულის არსებობა ცხვირის ღრუში, რაც ხორციელდება რინოსკოპიით მოზრდილ ბავშვებში ზოგჯერ საჭიროა ნარკოტიკული ნივთიერებით (კოკაინი, მარიხუანა, ტოქსიკური ნივთიერების შესუნთქვა) გამოწვეული რინიტის არსებობის გამორიცხვა.

მკურნალობა ტარდება სიმპტომური საშუალებებით. ცხვირიდან სუნთქვისას საჭიროა ცხვირში ფიზიოლოგიური ხსნარის ჩაწვეთება და შემდგომში ბალონით ლორწოს ევაკუაცია. აშშ-ი იხმარება **phenylephrine** (0,125 - 0,25%) ცხვირში ჩასაწვეთებლად. სხვა ნაზალური წვეთები, როგორც წესი, აღიზიანებს ცხვირის ლორწოვანს რასაც მოაქვს დამატებითი პრობლემები. ცხვირში ჩაწვეთება ხდება კვებამდე 15-20 წუთით ადრე. თავიდან აწვეთებენ 1-2 წვეთს თითო ნესტოში, 10 წუთის შემდეგ კიდევ 1-2-ს, რათა დაიშალოს უფრო ღრმად მდებარე სქელი ლორწო. ფიზიოლოგიური ხსნარი ჩასაწვეთებლად იხმარება 4-5 დღის მანძილზე, სხვა მედიკამენტების ჩაწვეთება ამ დროს არ არის რეკომენდებული. უკეთესია სანაციისათვის ჩაწვეთების შემდეგ ბავშვი ცოტა ხნით (თუ ეს ხელს არ უშლის სუნთქვაში) უნდა დავაწვინოთ ზურგზე.

მოზრდილი ბავშვებისთვის იყენებენ ფსევდოეფედრინს. ზოგიერთი გვთავაზობს ანტიჰისტამინური საშუალებებისა და ადრენერგული აგონისტების კომბინაციას. საჭიროა თბილი სითხეების ხშირი მიწოდება (თბილი ჩაი, კომპოტი, რძე და ა.შ.).

პროფილაქტიკა. ტარდება საერთო ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები. ხდება ავადმყოფის ადრეული იზოლაცია.

რეოვირუსული ინფექცია

რეოვირუსული ინფექცია მწვავე დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ზემო სასუნთქი გზების კატარით და არაიშვიათად წვრილ ნაწლავთა დაზიანებით. ამასთანაა დაკავშირებული ვირუსის სახელწოდება **REO - respiratory enteric orphan viruses** – ადამიანის რესპირაციულ-ნაწლავთა ობოლი ვირუსები.

ადრე ამ დაავადების გამომწვევს შეცდომით მიაკუთვნებდნენ ენტეროვირუსებს (**ECHO-10**). რეოვირუსები პირველად გამოყოფილ იქნა მწვავე რესპირაციული ინფექციით, პნევმონიით, ენცეფალიტით, ცხელებით და მწვავე დიარეით დაავადებული ავადმყოფებიდან.

ეტიოლოგია. რეოვირუსების ოჯახში გაერთიანებულია 3 ტიპი. პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ორ ტიპს: ე.წ. საკუთრივ რეოვირუსებს და როტავირუსებს. მათი ზომაა 70-80 ნმ, შეიცავენ რნმ-ს. ისინი გამოირჩევიან საკმაო გამძლეობით ტემპერატურის, ულტრაიისფერი სხივებისა და სადეზინფექციო ხსნარების მიმართ. ცნობილია ადამიანის რეოვირუსების 3 სეროტიპი 1, 2, 3. მათ აქვთ საერთო კომპლემენტშემბოჭავი და ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენები.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გვხვდება მსოფლიოს ყველა რეგიონში. ინფექცია ვრცელდება როგორც სპორადული შემთხვევების, ასევე ეპიდაფეთქებების სახით. ავადდებიან უმთავრესად ბავშვები 6 თვიდან 3-5 წლის ასაკამდე.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს როგორც მანიფესტური კლინიკის მქონე, ასევე უსიმპტომო ფორმით დაავადებული ადამიანი. ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია, გადაცემა ხდება ფეკალურ-ორალური გზითაც.

პათოგენეზი ზუსტად არ არის ცნობილი, მაგრამ დადგენილია, რომ ვირუსი მრავლდება ცხვირ-ხახისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმში და იწვევს მათ კატარულ ანთებას. შემდეგში იგი ხვდება ლიმფურ ფოლიკულებსა და ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც გადადის სისხლში - ვითარდება ვირემია.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 1-7 დღით. დაავადება იწყება მწვავედ და ვლინდება ზემო სასუნთქი გზების კატარით ან, ამავე დროს, ნაწლავთა აშლილობით. კატარს თან ერთვის სუბფებრილური ტემპერატურა, სურდო, ხველა, კატარული კონიუნქტივიტი. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, მადის დაქვეითებას, ზოგჯერ გულის რევის შეგრძნებას ან ღებინებას. ნუშურები, ხახის რკალები, ცხვირ-ხახის უკანა კედლის ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, კისრის ლიმფური კვანძები, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ნაწლავური სინდრომის დროს ბავშვები უჩივიან მუცლის ტკივილს, ნაწლავთა ყურყურს, დეფეკაციის გახშირებას. განავალი თხელია, მძაფრსუნიანი.

ადრეული ასაკის ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს პნევმონია, სეროზული მენინგიტი, მიოკარდიტი. უფროსი ასაკის ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ ინფექციის უსიმპტომო ფორმა. პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელი ცვლილებები არ არის.

დიაგნოზის დადგენა კლინიკური მონაცემებით ძნელია. ცხვირ-ხახის ლორწოს, განავალს ან ზურგის ტვინის სითხეს იკვლევენ სპეციალურ უჯრედულ კულტურებზე და გამოყოფენ ვირუსს. დინამიკაში ხდება სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის ზრდა და ჰემაგლუტინაციის რეაქციის დათრგუნვა.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სხვა ეტიოლოგიის მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებთან, ენტეროვირუსულ და მიკოპლაზმურ ინფექციებთან.

მკურნალობა სიმპტომურია, გართულებების შემთხვევაში გამოიყენება ანტიბიოტიკები.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის და ეყრდნობა მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადებების დროს საერთოდ მიღებულ ეპიდსაწინააღმდეგო საშუალებებს.

თანდაყოლილი ვირუსული რესპირაციული ინფექციები

მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფის დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს არამარტო ვირუსის პირდაპირმა მოქმედებამ, არამედ ამ დროს არსებულმა ტოქსიკოზმაც, რომლის დროსაც ვითარდება მთელი რიგი პათოლოგიური ცვლილებები: მეტაბოლური ცვლის მოშლა, ჰიპოქსია, წყალ-მარილოვანი ცვლის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა და სხვა.

ცნობილია, რომ მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციით დაავადება ორსულობის I ტრიმესტრში ზრდის 3-5-ჯერ თვითნებური აბორტის სიხშირეს. თუ ნაყოფის დაინფიცირება მოხდა უშუალოდ მშობიარობის პერიოდში, შეიძლება ახალშობილი დაიბადოს დასნებოვნებული მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციით. შემთხვევების 50% მოდის თანდაყოლილ გრიპზე, ხოლო ნაკლები პროცენტი სხვა მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებზე.

თანდაყოლილი გრიპი ბევრად არ განსხვავდება ახალშობილთა გრიპისაგან. ამ დროს ტემპერატურა სუბფებრილური ან ნორმის ფარგლებშია. ზომიერადაა გამოხატული ზემო სასუნთქი გზების კატარი, აღინიშნება თანდაყოლილი პნევმონია, ჰემორაგიული სინდრომი; პროგნოზს ამძიმებს პნევმონიით გართულება მეორადი ინფექციის დართვის შედეგად.

ეტიოლოგიის დასადგენად მიმართავენ ვირუსის გამოყოფას ახალშობილისა და დედის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან, სანაყოფე წყლებიდან.

თანდაყოლილი ადენოვირუსული ინფექციის მიზეზად მიიჩნევენ მე-3 და მე-7 ტიპის ადენოვირუსებს. დაავადება მიმდინარეობს ზემო სასუნთქი გზების კატარით ან პნევმონიით. პნევმონიის დროს აღინიშნება ქოშინი, კანის ციანოზი და სიფერმკრთალე. პერკუსიით ფილტვის ხმა კოლოფისებური ან მოყრუებულია. აუსკულტაციით - წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, კრეპიტაცია.

გენერალიზებული ფორმისას პროცესში ერთვება მთელი რიგი ორგანოები.

დიაგნოსტიკაში გვეხმარება დედის დაავადების კლინიკური სურათი, ვირუსის გამოყოფა ჭიპლარის ვენიდან, სანაყოფე წყლებიდან, ახალშობილის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან.

ფითელა
(MORBILLI)

წითელა მწვავე ვირუსული დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია, ტემპერატურის მომატება, თვალის, ყელის, სასუნთქი გზების დაზიანება, ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი და სასუნთქი ორგანოების მხრივ ხშირი გართულებები.

დაავადება პირველად აღწერეს IX საუკუნეში. XVII საუკუნეში **T. Sydenham**-მა და **R. Morton**-მა დაწვრილებით დაახასიათეს ინფექცია, მაგრამ მისი დიფერენციაცია გამონაყარით მიმდინარე სხვა დაავადებებისაგან დიდხანს არ ხდებოდა. XVIII საუკუნეში წითელა გამოყოფილ იქნა, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული. ინფექციის სიხშირისა და მაღალი ლეტალობის გამო იგი ითვლებოდა მძიმე დაავადებად. XX საუკუნის დასაწყისში დადგენილ იქნა წითელას ვირუსული ბუნება. 1916 წელს მოწოდებული იყო დაავადების პროფილაქტიკა რეკონვალესცენტის შრატით. 1920წ. **Degimitz**-მა პროფილაქტიკის მიზნით ინკუბაციურ პერიოდში მყოფ ბავშვებში შეიყვანა ჯანმრთელი ადამიანის შრატი, რამაც დიდი როლი ითამაშა ლეტალობის შემცირებაში.

ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია. ჩვენი საუკუნის 50-იან წლებში **Enders**-მა და **Peebles**-მა გამოყვეს წითელას ვირუსი **(Polinosa morbillarum)**. იგი მიეკუთვნება **Paramyxoviridae**-ს ოჯახსა და **Morbillivirus**-ის სახეობას. ცნობილია მხოლოდ ერთი ანტიგენის ტიპი, რომელიც სტრუქტურით ემსგავსება პაროტიტისა და პარაგრიპის ვირუსებს. იგი ელექტრონულ მიკროსკოპში ოვალური ფორმისა და 120-250ნმ ზომისაა. იგი შეიცავს რნმ-ს და სხვა პარამიქსოვირუსებისაგან განსხვავებით არ შეიცავს ნეირამინიდაზას. აქვს

ჰემაგლუტინაციის, ჰემოლიზური და სიმპლასტური აქტივობის თვისება, ადამიანის გარდა პათოგენურია მაიმუნებისათვის. ვირუსის კულტივირებას ახდენენ ადამიანის ემბრიონის ან მაიმუნის (მაკაკუს რეზუს) თირკმელების ეპითელურ ქსოვილებზე. დაინფიცირებიდან მე-5-10 დღეს აღინიშნება ციტოპათოგენური ეფექტი, რაც გამოიხატება ბირთვშიდა ჩანართებისა და მიტოქონდრიების გიგანტური უჯრედების წარმოქმნაში. ვირუსი არამდგრადია გარემო პირობების მიმართ. ოთახის ტემპერატურაზე 34სთ-ის განმავლობაში ინარჩუნებს აქტივობას. ხშირად იღუპება მზისა და ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით. ლორწოს გამშრალ წვეთებში ძლებს რამოდენიმე დღე, თუ ტემპერატურა 12-15^0 C-ია. ვირუსის გამოყოფა შეიძლება სისხლიდან, შრატიდან, ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს სხვადასხვა ფორმით დაავადებული პირი, მათ შორის ისინი, ვისაც კლინიკის სუსტი გამოვლინება ქვს პასიური იმუნიზაციის გამო (მიტიგირებული ფორმა). ვირუსი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ინკუბაციური პერიოდის ბოლო 1-2 დღეს, პროდრომულ პერიოდში (კატარული პერიოდი) და 3-4 დღე გამონაყრის პერიოდში; მე-5 დღიდან გამოყოფა წყდება.

ინფექცია გადადის ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ლაპარაკის, ხველისა და ცხვირცემინების დროს წვეთოვან აეროზოლში მყოფი ვირუსები ჰაერის ნაკადით ვრცელდებიან დახურულ შენობებში დიდ მანძილზე, დერეფნისა და ვენტილაციის საშუალებით შესაძლოა, ვირუსი გავრცელდეს მეზობელ სადარბაზოებსა და სხვა სართულებზე. მესამე პირით ინფექციის გადატანა იშვიათია, რადგან ადამიანის ორგანიზმის გარეშე ვირუსი სწრაფად იღუპება.

კონტაგიოზურობა აღწევს თითქმის 100%, რაც დასტურდება ეპიდემიური აფეთქებებით იმ რეგიონებში, სადაც ამ დაავადებას დიდი ხანია არ ჰქონია ადგილი. ამ მხრივ აღსანიშნავია პანუმომის მიერ აღწერილი ფორერის კუნძულების ეპიდემია, სადაც წითელას ინფექცია 65 წლის განმავლობაში არ აღინიშნულა. წითელას შემოტანით კუნძულებზე გავრცელდა მძიმე ეპიდემია, რომლის დროსაც დაავადდა მოსახლეობა ძუძუმწოვარ ბავშვთა ასაკიდან 60 წლის ჩათვლით. არ დაავადდნენ მხოლოდ ის პირები, რომელთაც წითელა გადატანილი ჰქონდათ 65 წლის წინ. ლიტერატურაში აღწერილია მრავალი ასეთი ეპიდემია.

ამ ინფექციის მიმართ მიმღებლობა ნარჩუნდება ღრმა მოხუცებულობამდე. დედისაგან მიღებული პასიური იმუნიტეტის გამო ბავშვები 4-6 თვემდე არ ავადდებიან (თუ დედას გადატანილი აქვს წითელა). 9 თვიდან პასიური იმუნიტეტი ბავშვებში იკარგება. დაავადების ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აქვს 1-დან 5 წლამდე ასაკს. ინფექციას ახასიათებს სეზონურობა: ზამთარ-გაზაფხული (დეკემბერი - მაისი), მაღალი მაჩვენებლები ყოველ 3-4 წელიწადში. აქტიურ ვაქცინაციასთან დაკავშირებით ეპიდსიტუაცია მკვეთრად იცვლება; დაავადება იღებს სპორადულ ხასიათს და აღნიშნული ეპიდემიური კანონზომიერება ირღვევა.

პათოგენეზი. ვირუსი იჭრება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებში (არ არის გამორიცხული კონიუნქტივაც). ლორწქვეშა შრეებსა და ლიმფურ გზებში ხდება ვირუსის რეპროდუქცია. ამის შემდეგ ვირუსი გადადის სისხლში – ვირუსემია. დადგენილია, რომ ეს პროცესი ვითარდება ინკუბაციის პირველ დღეებში, ტიტრის მაქსიმალური მომატებით პროდრომის პერიოდში.

წითელას პათოგენეზში დიდი როლი ენიჭება ვირუსის თვისებას, გამოიწვიოს ორგანიზმის ანერგია (პირკეს დადებითი რეაქციის გაქრობა), საერთო და ადგილობრივი იმუნიტეტის დაქვეითება (შიკის უარყოფითი რეაქციის გადასვლა დადებითში) სისხლის კოპლემენტური უნარიანობის დაქვეითება და სხვა).

ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის დაქვეითება, ვიტამინური ცვლის მოშლა და სხვა მოვლენები ხელს უწყობენ პათოგენური და პირობითპათოგენური ფლორის გააქტიურებას და გართულებების ფორმირებას.

წითელას ვირუსს ახასიათებს განსაკუთრებული ტროპიზმი ცნს-ის, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემების მიმართ. წითელას გამონაყარი იწვევს არასპეციფიკურ, კეროვან ანთებით პროცესს დერმის ზედა ფენებში. ეპითელიუმი განიცდის არასწორ, გაძლიერებულ

გარქვანებას შემდგომი აქერცვლით.

დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება ცხვირ-ხახაში, ბრონქებში, ნაწლავებში, კონიუნქტივაში. სისხლის კაპილარების ირგვლივ წარმოიშობა ექსუდატი პროლიფერირებული ერთბირთვიანი უჯრედებით. ლიმფური კვანძები ჰიპერპლაზიულია; კერძოდ, აპენდიქსში ვითარდება გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები, რომელთა დიამეტრია 100 მკმ (**Warthin-Finkeldey** რეტიკულერ-ენდოთელური უჯრედები). კანის ცხიმოვანი ჯირკვლებისა და თმიანი ფოლიკულების ირგვლივ ეს მოვლენები უფრო მძაფრადაა გამოხატული. კანის გამონაყარის მსგავსად ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები პირის ღრუში შედგება სეროზული ექსუდატისა და პროლიფერირებული ენდოთელური უჯრედებისაგან. პირის ღრუსა და საყლაპავში ვითარდება კატარული მოვლენები, რომელიც ვრცელდება ტრაქეისა და ბრონქების ლიმფურ ქსოვილებზე. ინტერსტიციული პნევმონიტი ზოგჯერ გადადის გიგანტურუჯრედოვან პნევმონიაში.

დადგენილია, რომ წითელას ვირუსი ხანგრძლივად პერსისტირებს ტვინში და შეიძლება გამოიწვიოს ქრონიკული ან ქვემწვავე ინფექცია, რის შედეგადაც ყალიბდება ქვემწვავე მასკლეროზებელი ენცეფალიტი რომელიც აზიანებს ტვინის რუხსა და თეთრ ნივთიერებას მათი შემდგომი დეგენერაციით. მორფოლოგიურად ნერვული უჯრედების ბირთვსა და ციტოპლაზმაში ჩანართებია.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ადგილი აქვს კატარულ ან წყლულოვან ანთებას, რომელიც გამოიხატება სტომატიტის, კოლიტის სახით. ეს პროცესი, უფრო ხშირად, განპირობებულია მეორადი ინფექციის დართვით (შიგელები, სტაფილოკოკები, ეშერიხიები).

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 9-10, ზოგჯერ 6-12 დღეს; იშვიათად გრძელდება 17 დღემდე. ბავშვებს, რომლებმაც ინკუბაციურ პერიოდში პროფილაქტიკის მიზნით მიიღეს იმუნოგლობულინი, სისხლის ან პლაზმის გადასხმები, ინკუბაციური პერიოდი უგრძელდებათ 21 დღემდე.

კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ პროდრომულ, გამონაყარის და პიგმენტაციის პერიოდებს.

პროდრომული პერიოდი გრძელდება 3-5 დღე. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით 38,5 - 39^0 C-მდე, ზემო სასუნთქი გზების კატარით, კონიუნქტივიტით, მშრალი ხასიათის შემაწუხებელი ხველით, გულმკერდის არეში ფხაჭნის შეგრძნებით, ცხვირცემინებით, რინიტით.

კატარული მოვლენები თანდათან მძაფრდება და გამონაყარის დაწყებისას აღწევს პიკს. ცხვირიდან აღინიშნება უხვი გამონადენი, დასაწყისში სეროზული, ხოლო შემდგომ სეროზულ-ჩირქოვანი. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, უძლურებას, მადის დაქვეითებას, უძილობას, ცრემლდენას. ზოგჯერ პროდრომული პერიოდი მიმდინარეობს ძალიან მძიმედ: ტემპერატურის უეცარი მომატებით, კრუნჩხვით, პნევმონიით, კრუპის სინდრომით. კანზე გამოყრამდე 1-2 დღით ადრე აღინიშნება წითელი, არასწორი ფორმის ლაქების არსებობა რბილ და მაგარ სასაზე. ეს არის წითელას სადიაგნოსტიკო მნიშვნელოვანი ნიშანი (ენანთემა). ლაქები 1-2 დღის შემდეგ ერთმანეთს ერწყმის და იკარგება ჰიპერემიული ლორწოვანი გარსის ფონზე. თითქმის ერთდროულად ან ზოგჯერ უფრო ადრე ჩნდება წითელასთვის პათოგნომური ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ძირითადი კბილების, ტუჩებისა და ღრძილების ლორწოვანზე მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერის წარმონაქმნების გაჩენა. ისინი დაახლოებით ცერცვის მარცვლის ზომისაა, შემოფარგლულია ანთებადი წითელი ზოლით და ლორწოვანს არ სცილდება ტამპონით. ამასთანავე ლორწოვანი გარსი ხდება ჰიპერემიული, რბილდება და ფაშრდება. მკაფიოდ შემოფარგლული კონიუნქტივიტი (ქუთოთოს კიდის გასწვრივ) შეიძლება ჩაითვალოს დამატებით სადიაგნოსტიკო სიმპტომად პროდრომულ პერიოდში. კონიუნქტივაზე ანთებითი პროცესის გავრცელებისას ეს ნიშანი ქრება.

ზოგჯერ, კატარულ ფონზე გამოჩნდება ხოლმე წვრილწერტილოვანი, ქუნთრუშასებრი ან ჭინჭრის ნასუსხისებური გამონაყარი. აღნიშნული პროდრომული გამონაყარი სუსტადაა გამოხატული, მცირე რაიოდენობისაა და სწრაფად ქრება ჯერ კიდევ წითელას გამონაყრის გაჩენამდე.

გამონაყრის პერიოდი იწყება დაავადების მე-4-5 დღეს, ტემპერატურის ხელახალი მომატებით

და საერთო ინტოქსიკაციის გაძლიერებით, კონიუნქტივიტისა და ზემო სასუნთქი გზების კატარის მაქსიმალური გამოვლინებით. პირველი ელემენტები აღინიშნება ყურის უკან, ნიჟარასთან ახლოს, ცხვირის ზურგზე, ლოყებზე. 24სთ-ს განმავლობაში გამონაყარი სწრაფად ვრცელდება მთელ სახეზე (ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედის ჩათვლით), კისერზე, გულ-მკერდის ზემო ნაწილზე, ხელებზე. გამონაყარი უკვე ღებულობს ლაქოვან-პაპულურ ხასიათს. შემდეგი 24სთ-ს განმავლობაში გამონაყარი ჩნდება ზურგზე, მუცელსა და კიდურებზე, მე-3 დღეს – ტერფებზე; ამავე დროს იწყება მათი გაფერმკრთალება სახეზე. გამონაყარი ფერმკრთალდება და ქრება იმავე თანმიმდევრობით, როგორც დაიწყო. რაც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება, გამონაყარი მით უფრო ხშირი და შერწყმული ხასიათისაა. მსუბუქი ფორმების დროს გამონაყარი ერთმანეთთან არ არის შერწყმული და ერთეულების სახითაა წარმოდგენილი. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პეტექიურ გამონაყარს ან ექკიმოზებს. ჰემორაგიით მიმდინარე („შავი წითელა“) ფორმისას შესაძლოა სისხლდენა პირის ღრუდან, ცხვირიდან, ნაწლავებიდან. ჰემორაგიული ხასიათის გამონაყარი გვხვდება დაავადების მსუბუქად მიმდინარეობის დროსაც – იმ ადგილებზე, სადაც ხდება ზეწოლა, ჩნდებიან პეტექიები ან სისხლჩაქცევები. წითელას გამონაყარი ხასიათდება მცირე ქავილით. პიგმენტაციის პერიოდი გრძელდება 1-2 კვირის განმავლობაში; იგი იწყება გამყრიდან მე-3 დღეს. ელემენტები კარგავენ მკაფიობას, ბრტყელდებიან, ხდებიან მოლურჯო ფერის, ბოლოს ღებულობენ ნათელ-მოლურჯო ფერის ლაქების სახეს, 1 კვირის მანძილზე განიცდიან ქატოსებურ აქერცვლას.

წითელა. გამონაყარი დაავადების მე-3 დღეზე.
(Í.È. Íèñââè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

წითელით დაავადებულს აქვს საკმაოდ ტიპური სახე: ქუთუთოები, ცხვირი და ზემო ტუჩი შეშუპებულია, გამოხატულია კონიუნქტივიტი ჩირქოვანი გამონადენით, გაძლიერებული ექსუდაცია აღინიშნება ცხვირიდან.

ტემპერატურული მრუდი კატარულ პერიოდში დაბალ დონეზეა. გამყრამდე 1-2 დღით ადრე უფრო დაბლა იწევს და მაღალ ციფრებზე ადის გამყრის პირველსავე დღეს, რაც მრუდს ორკუზიან სახეს აძლევს. ტემპერატურა მაღალ ციფრებზეა გამონაყრის პერიოდში და თუ დაავადება წარიმართა გართულების გარეშე 3-4 დღეში ხდება ნორმალური. გამყრის დროს ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენები უფრო მკაფიოდაა გამოხატული – აღინიშნება მოუსვენრობა, ბოდვა, ზოგჯერ ძილიანობა, თავის ტკივილი, მადის დაქვეითება, ხშირად სისხლდენა ცხვირიდან, მძაფრდება კატარული მოვლენები, ბლეფაროსპაზმი სინათლისადმი.

ყბისქვეშა და კისრის უკანა ლიმფური კვანძები გადიდებულია; უმნიშვნელოდაა გადიდებული ელენთა. პროდრომულ პერიოდში შეიძლება გვქონდეს ტკივილები მუცლის არეში, რომელიც ხშირად გამოვლინდება აპენდიციტის სიმპტომკომპლექსით, რაც განპირობებულია აპენდიქსის ლიმფური წარმონაქმნების თავისებური მორფოლოგიური ცვლილებებით. ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომის ალაგებისას ქრება აღნიშნული სურათიც. ცუდი კვების ბავშვებში არაიშვიათია შუა ყურის ანთება, ბრონქოპნევმონია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, დიარეა, ღებინება. მოზრდილებში შეიძლება დაზიანდეს ღვიძლი, რაც იწვევს სისხლში ტრანსამინაზის

მომატებას, სიყვითლეს. განვითარებად ქვეყნებში 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში წითელა მიმდინარეობს მძიმედ, რაც გამოწვეულია ჰიპოტროფიით; არაიშვიათია ამ დროს ლეტალური გამოსავალი.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ტიპურად და ატიპურად მიმდინარე წითელას. ტიპურ შემთხვევებში სახეზეა ყველა სიმპტომკომპლექსი. ატიპური ფორმების დროს ძირითადი სიმპტომები წაშლილია ან არ არსებობს; ირღვევა კლინიკური პერიოდების ხანგრძლივობა, მოკლდება გამონაყრის პერიოდი და მისი ეტაპურობა.

ინკუბაციურ პერიოდში მყოფ ბავშვებში, რომელთაც მიიღეს სისხლი, პლაზმა ან იმუნოგლობულინები, წითელა მიმდინარეობს წაშლილი ფორმით შესუსტებული (მიტიგირებული) სახით. თუ ორგანიზმს არა აქვს გამომუშავებული წითელას საწინააღმდეგო ანტისხეულები, დაავადება მიმდინარეობს მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსით, მაგრამ მცირეოდენი ანტისხეულების არსებობისას შესაძლოა წაშლილი ფორმების განვითარება.

გართულებები. სასუნთქი სისტემის მხრივ გართულებებია: კრუპი (ლარინგიტი, ლარინგოტრაქეიტი) და პნევმონია. ლარინგიტი ან ლარინგოტრაქეიტი, რომლებიც პროდრომულ პერიოდში გამოვლინდება, გამოწვეულია ვირუსით, კატარული ხასიათისაა და გამონაყრის გამოვლინებისას ქრება. პიგმენტაციის პერიოდში ვითარდება ნეკროზული და ფიბროზულ-ნეკროზული ხასიათის ლარინგიტი და ლარინგოტრაქეიტი, რაც განპირობებულია ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციით და ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით – აფონიით, ხორხის სტენოზით.

პროდრომულ პერიოდში განვითარებული პნევმონია ზოგჯერ ძნელად გამოირჩევა ფილტვების იმ ცვლილებებისაგან, რომლებიც დაკავშირებულია ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევებთან და განპირობებულია ვირუსით.

ადრეულ პერიოდში განვითარებული პნევმონია გამოირჩევა მძიმე მიმდინარეობით; მისი ფორმირება ხდება ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის ფონზე ცნს და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის საერთო დაზიანებით. ფილტვის მხრივ ფიზიკალური მონაცემები ამ დროს შეიძლება არ გვქონდეს და პნევმონია მიმდინარეობდეს ბრონქოპნევმონიის ტიპით. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი პნევმონიები გვხვდება უფრო ნაკლებად, ვიდრე პიგმენტაციის პერიოდში განვითარებული პნევმონიები, რომელთა ეტიოლოგიაში წამყვანი როლი ეკუთვნის პნევმო-სტრეპტო- სტაფილოკოკებს და ინფლუენციის ჩხირებს. თანამედროვე პირობებში დაავადების მიმდინარეობა კეთილგამოსავლიანი გახდა. ლეტალობის დიდი პროცენტი მოდის 2 წლამდე ასაკის ბავშვებზე.

წითელას ხშირი გართულებაა კატარული ოტიტი, კატარული და აფთოზური სტომატიტი, რომლებიც გვხვდებიან პიგმენტაციის პერიოდში. ნეკროზული და წყლულოვანი სტომატიტი ვითარდება ჰიპოტროფულ ბავშვებში. რაც შეეხება განგრენულ სტომატიტს (ნომას), ანტიბიოტიკოთერაპიის კერაში იგი თითქმის აღარ გვხვდება. პიგმენტაციის პერიოდის გართულებებს მიეკუთვნება კოლიტი და ენტეროკოლიტი, რომლებიც თანდართულ ინფექციებს წარმოადგენენ და განპირობებულნი არიან შიგელებით, ეშერიხიებით, პირობითპათოგენური ფლორით – სტაფილოკოკებით, თეთრი კანდიდათი, ენტეროკოკებით და სხვ.

წითელას სერიოზულ გართულებას წარმოადგენს ენცეფალიტი, რომლის სიხშირე 1000 ავადმყოფზე შეადგენს 1-2 შემთხვევას, ხოლო ლეტალობა 10-15%-ია. ენცეფალიტის განვითარებას ადრეულ პერიოდში უკავშირებენ წითელას ვირუსს, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ტვინიდან მისი გამოყოფა იშვიათად ხდება.

წითელას ხშირი გართულებაა ქვემწვავე მასკლეროზებელი ენცეფალიტი. ვარაუდობენ, რომ წითელას ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს გაფანტული სკლეროზი, მაგრამ ეს ფაქტი ჯერ დადასტურებული არ არის.

სხვა ინფექციების თანდართვისას ადგილი აქვს გართულებების სიხშირისა და ლეტალობის ზრდას.

ქუნთრუშასა და წითელას ერთდროული მიმდინარეობისას უკანასკნელის ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივდება; ვითარდება ფილტვების მხრივ გართულებები (აბსცესი, ემპიემა და სხვა), ხოლო ქუნთრუშა რთულდება სეფსისური პროცესებითა და რეციდივებით.

წითელასა და ყივანახველას შერწყმისას ადვილად ვითარდება გართულებები სასუნთქი

სისტემის მხრივ (ქრონიკული პნევმონია, ბრონქოექტაზია და სხვა).

დიაგნოზის დადგენა მთლიანად ეყრდნობა კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. ვირუსის იზოლაცია სეკრეტიდან წარმოადგენს ძნელად განსახორციელებელ პროცედურას, რაც ბოლო წლებში გახდა შესაძლებელი, ვირუსის დნმ-ის პჯრ-ში აღმოჩენით. აუცილებლობის დროს გამოიყენება სეროლოგიური კვლევა, რომელიც წარმოადგენს ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების რეაქციას ჭითელას ანტიგენთან. დაავადების მე-5-7 დღეს ავადმყოფის სისხლის შრატში იზრდება ანტისხეულების ტიტრი 4-ჯერ. თუმცა ზოგიერთი მკვლევარი ეყრდნობა სისხლში **IgM** ანტისხეულების ერთჯერად გამოკვლევას (გამონაყრის 3 დღიდან 30-60 დღემდე პერიოდში).

დიფერენციული დიაგნოზი. ჭითელას ტიპური მიმდინარეობისას დიაგნოზის დასმა იოლია და ეყრდნობა ეპიდანამნეზსა და მისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ გამოვლინებებს. დაავადების მწვავედ დაწყება, კონიუნქტივისა და ზემო სასუნთქი გზების კატარის გაძლიერება, პროდრომულ პერიოდში ენანთემისა და ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქების ნახვა, ლაქოვან-პაპულური გამონაყრის ეტაპურობა ადვილად გამოარჩევს მას ზემო სასუნთქი გზების კატარით მიმდინარე დაავადებებისაგან. დიაგნოზის საეჭვო შემთხვევებში საჭიროა ავადმყოფის იზოლირება და დაკვირვება 1-2 დღის მანძილზე ძირითადი სიმპტომების გამოვლინებამდე.

მწვავე რესპირაციული ინფექციების დროს ლოყის ლორწოვანი გარსი სუფთაა, ბრჭყვიალა, გამონაყრის გარეშე. ადენოვირუსული ინფექციისთვის დამახასიათებელია კონიუნქტივიტი აპკისებური ნადებით, პოლიადენოპათია. ზუსტი დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა ლუმინესცენციური ექსპრეს-მეთოდი.

ჭითელასაგან განსხვავებით ქუნთრუშას არ ახასიათებს ზემო სასუნთქი გზების კატარი. გამონაყარი ვითარდება დაავადების პირველსავე დღეს, წვრილწინწკლოვანია და ვრცელდება მთელ ტანზე (ჰიპერემიულ ფონზე). აღსანიშნავია მკაფიოდ გამოხატული ალისფერი ანგინა.

ჭითურას, ჭითელასაგან განსხვავებით, არ ახასიათებს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია, ზემო სასუნთქი გზების კატარი სუსტადაა გამოხატული. დაავადების პირველსავე დღეს ჩნდება წვრილწინწკლოვანი გამონაყარი, რომელსაც არა აქვს ტენდენცია შერწყმისაკენ: ენანთემა აღინიშნება ნორმალური ლორწოვანის ფონზე, ტემპერატურა სუბფებრილური ან ნორმალურია. კეფისა და კისრის ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია ლიმფოციტოზით, დიდი რაოდენობით პლაზმური უჯრედები.

ზოგჯერ საჭიროა ჭითელას დიფერენციაცია შრატისმიერ დაავადებასა და მედიკამენტურ ალერგიასთან. ამ დროს, გარდა ანამნეზისა, წამყვანია ეგზანთემის გამოვლინება ფიქსირებულ დროში, წამლის მიღებიდან მე-7-10 დღეს. ეგზანთემა პოლიმორფულია, შერწყმულია, ლოკალიზებულია სახსრების ირგვლივ და ავადმყოფს აწუხებს ქავილი.

ჭითელასაგან განსხვავებით, ენტეროვირუსული ინფექციის გამონაყრით მიმდინარე ფორმის დროს ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი არ არის, გამონაყარს ეტაპურობა არ ახასიათებს და რბილ სასაზე შეიძლება იყოს ჰერპესული გამონაყარი. ავადმყოფს აქვს თავის ტკივილი, ღებინება, მენინგეალური ნიშნები. გამონაყარი ვლინდება ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგ.

ჭითელა წლამდე ასაკის ბავშვებში. 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში ჭითელათი არ ავადდებიან, რაც განპირობებულია დედისაგან შეძენილი პასიური იმუნიტეტით. ორსულობის დროს ნაყოფის ადრეულ სტადიაში ინფიცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ქვემწვავე მასკლეროზებელი ენცეფალიტი. თუ დაინფიცირება მოხდა ორსულობის უკანასკნელ კვირაში, მაშინ შეიძლება დაიბადოს ჭითელათი დაავადებული ბავშვი ან დაავადება გამოვლინდეს პირველ დღეებშივე.

წლამდე ასაკის ბავშვებში ჭითელას კლინიკა მოზრდილების კლინიკის იდენტურია, მაგრამ უფრო ხშირად გვხვდება ატიპური მიმდინარეობა წაშლილიდან აგრავირებულ ფორმამდე. მაგ: ნაკლებადაა გამოხატული კატარული პერიოდი, შეიძლება არ იყოს პათოგნომური სიმპტომი, ხშირია გართულებები მეორადი ინფექციების დართვის შედეგად და მაღალია ლეტალობა.

ახალშობილებში, დიაგნოზის დადგენაში, დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს (დედის დაავადება ორსულობის დროს). ახალშობილებში იმუნოლოგიური ტოლერანტობის გამო სეროლოგიური

გამოკვლევები მოკლებულია დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას.

მკურნალობა. ავადმყოფები, უმთავრესად რჩებიან ბინის პირობებში. ჰოსპიტალიზაცია წარმოებს მხოლოდ დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას ან ეპიდჩვენებით (საერთო საცხოვრებელი, არადამაკმაყოფილებელი პირობები და სხვა). სტაციონარში ავადმყოფის იზოლირება ხდება ბოქსებში ან სათანადო, იზოლირებულ პალატებში. დიდი მნიშვნელობა აქვს წოლითი რეჟიმის დაცვას, რომელიც გრძელდება ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან 1-2 დღის შემდეგაც. ავადმყოფის ოთახი საჭიროა ხშირად ნიავდებოდეს, დაცული იყოს ტენიანობა, განათება, თუმცა ავადმყოფს თვალებზე მკაფიო სინათლე არ უნდა ეცემოდეს. მეორადი ინფექციების თავიდან აცილების მიზნით სამედიცინო პერსონალის რაოდენობა იზღუდება. ეს ეხება მცირეასაკოვან ბავშვებს, რომელთა შორის სტრეპტო- და სტაფილოკოკური ინფექციების განვითარების საშიშროება დიდია. ყურადღება ექცევა პირადი ჰიგიენის დაცვას: კანის ხილული ლორწოვანი გარსების ტუალეტი, პირის, ხელების დაბანა, აბაზანის მიღება. კერატიტის პროფილაქტიკის მიზნით ჩირქსა და ფუფხს აცილებენ თბილი წყლით ან 2% სოდის ხსნარით, რის შემდეგაც თვალში აწვეთებენ რეტინოლაცეტატის 1-2 წვეთს 3-4-ჯერ დღეში.

ცხვირიდან ფუფხის მოცილების შემდეგ კარგად მოქმედებს ფიზიოლოგიური ხსნარის, ვაზელინის ჩაწვეთება, ხოლო დამსკდარ ტუჩებზე ვაზელინის ან სხვა მალამოების წასმა. ავადმყოფმა პირის ღრუს გასუფთავების მიზნით უნდა მიიღოს სითხე, რაც აადვილებს მის გასინჯვას. საჭიროებისას იყენებენ სედაციას, ანტიპირეტიკებს. გამოიყენება **A** ვიტამინი (6 თვიდან 1 წლამდე ასაკში 100.000 **IU per os**, უფრო მოზრდილებში - 200.000 **IU per os**, ერთჯერადად) 2 დღე ზედიზედ და 4 კვირის შემდეგ (თუ არის ოფთალმოლოგიური პრობლემა). დადგენილია, რომ **A** ვიტამინის დეფიციტი იწვევს ავადობისა და სიკვდილიანობის ზრდას წითელას დროს.

დიეტა. არ უნდა შეიზღუდოს ვიტამინებით მდიდარი, სრულფასოვანი, ადვილად ასათვისებელი საკვები. უმთავრესად ინიშნება რძისა და მცენარეულობის ნაწარმი თხიერ და ნახევრადთხიერ მდგომარეობაში. ავადმყოფმა ყოველდღიურად უნდა მიიღოს 300-500მგ ასკორბინის მჟავა.

მძიმე ინტოქსიკაციის დროს უნდა ჩატარდეს სათანადო ინტენსიური თერაპია სადეზინტოქსიკაციო ხსნარებით – რინგერის ლაქტატი, გლუკოზა, რეოპოლიგლუკინი, ალბუმინი, და სხვა.

მძიმე ლარინგიტის დროს შეიძლება საჭირო გახდეს ხორხის ინტუბაცია. ტრაქეობრონქიტის, ოტიტის პნევმონიების და აგრეთვე სხვა გართულებების დროს, რომლებიც განპირობებულია მეორადი ინფექციებით, მკურნალობაში ერთვება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები შესაბამისი დოზების მიხედვით (ასაკისა და სხეულის მასის გათვალისწინებით).

წითელას ვირუსზე ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატები არ მოქმედებენ.

პროფილაქტიკა. წითელას საწინააღმდეგო აქტიური პროფილაქტიკა ტარდება ცოცხალი, შესუსტებული ვაქცინით, რის შედეგადაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს აქტიურ იმუნიტეტს. იშვიათად, დაახლოებით 2-5%-ში ვაქცინაციის შემდეგ ბავშვები შეიძლება დაავადდნენ წითელას ტიპური მიმდინარეობით, რაც აიხსნება ანტისხეულების არარსებობით. ვაქცინა კეთდება კანქვეშ 9-12 თვის ასაკიდან, ზოგიერთ ქვეყნებში მეორადი რევაქცინაციით 4-6 წლის ასაკში) და 90-95% ბავშვების ვაქცინაციით ხდება დაავადების მასიური ლიკვიდაცია (იფარგლება ერთეული შემთხვევებით). ბოლო წლებში მოწოდებულია ვაქცინა **MMR** წითელას, წითურასა და პაროტიტის საწინააღმდეგოდ.

ვაქცინაციიდან მე-7-15 დღეს ხდება ანტისხეულების გამომუშავება, ტიტრი მაღალ ციფრებს აღწევს 1-2 თვეში, ხოლო მე-4-6 თვიდან კლებულობს, იმუნიტეტის ხანგრძლივობა საბოლოოდ დადგენილი არ არის; დაკვირვება მოიცავს მხოლოდ 20 წელს.

10-11%-ში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ე.წ. ვაქცინურ პროცესს, რომელიც მიმდინარეობს ძირითადი პათოგენეზური კანონზომიერებით, მაგრამ იოლ ფორმებში. შეიძლება გამომჟღავნდეს ზემო სასუნთქი გზების სუსტად გამოხატული კატარით (ხველა, სურდო), კონიუნქტივიტით, წვრილლაქოვანი ან პაპულური გამონაყრით. არჩევენ რეაქციის მსუბუქ, საშუალო და მძიმე

ფორმებს.

მსუბუქი მიმდინარეობისას ტემპერატურა 37,2-37,5^0 C-ია. საშუალოს დროს 37,5-38^0 C, მიმდინარეობს თავის ტკივილით, ანორექსიით, მოდუნებით. აღნიშნული მოვლენები 2-3 დღეში ქრება.

ვაქცინაცია შეიძლება გაუკეთდეს ინფექციის კერაში მყოფ ბავშვებს, რაც ზღუდავს ინფექციის გავრცელებას. ამ დროს ვაქცინაზე რეაქცია არ ძლიერდება.

კერაში ვაქცინაცია ეფექტურია იმ შემთხვევაში, როცა იგი ტარდება კონტაქტამდე ან არაუგვიანეს 3 დღისა კონტაქტიდან.

პასიური იმუნიზაცია ხორციელდება იმუნოგლობულინის შეყვანით კუნთებში (2,25 მლ/კგ) - მაქსიმუმ 15 მლ, რის შედეგადაც შეიძლება თავიდან ავიცილოთ დაავადება ან მივაღწიოთ მის მსუბუქად მიმდინარეობას. ასეთივე კონცენტრაციით ეძლევათ სპეციფიკური **IgG** ინტრავენური იმუნოგლობულინის სახით. პასიური იმუნიზაცია. პირველ რიგში უტარდებათ ქრონიკულად დაავადებულ მცირე ასაკის ბავშვებს, რომელთაც კონტაქტი ჰქონდათ წითელასთან სტაციონარებში ან ორგანიზებულ ბავშვთა კოლექტივებში.

ᲬᲘᲗᲣᲠᲐ
(RUBEOLLA)

წითურა მწვავე ვირუსული დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ორგანიზმის სუსტი ინტოქსიკაციით, ზემო სასუნთქი გზების მსუბუქად გამოხატული კატარით, კონიუნქტივიტით, წითელას მსგავსი გამონაყრით, პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდებითა და მტკივნეულობით, განსაკუთრებით - კეფის არეში. მეტსახელად მას 3 დღიან წითელას ან გერმანულ წითელას ეძახდნენ (გერმანული წითელა - **German measles, Rubella** (ინგლ)).

უწინ წითურა ითვლებოდა მსუბუქ ინფექციად, რომელიც ინტერესს წითელასთან დიფერენციაციის გამო იწვევდა. მას შემდეგ, რაც დადგენილ იქნა მისი როლი თანდაყოლილი მანკების და სიმახინჯეების ჩამოყალიბებაში, მისადმი ინტერესი გაიზარდა. თანდაყოლილი წითურას სინდრომი განიმარტება, როგორც მწვავე კონტაგიოზური ინფექცია რიგი ორგანოების დაზიანებით, ფართო სპექტრის კლინიკური გამოვლინებით, ხანგრძლივი პოსტნატალური პერიოდით და ვირუსის გამოყოფით.

1881წ. ლონდონში გამართულ საერთაშორისო კონგრესზე წითურა დამტკიცებულ იქნა ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად. 1938წ. **Hiro**-ს და **Tasaka**-ს მიერ დადგენილ იქნა მისი ვირუსული ეტიოლოგია. 1962წ. **Weller**, **Neva** და **Parkman**-ის მიერ ვირუსი გამოყოფილ იქნა ქსოვილოვან კულტურებზე. ვირუსოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ ე.წ. წითურას აფეთქებები, რომლებიც მიმდინარეობდა მსგავსი გამონაყრით, განპირობებული იყო **ECHO**-ს, კერძოდ მე-9 ტიპის ვირუსით.

წითურას ვირუსი მიეკუთვნება **Rubivirus**-ის გვარს, **Togaviridae**-ს ოჯახს. აქვს სფერული ფორმა, დიამეტრით 60-70ნმ-ია. შეიცავს რნმ-ს, აქვს მხოლოდ 1 ანტიგენი. იზრდება ქსოვილოვან კულტურებზე. კარგად იზრდება აფრიკული ნაცრისფერი მაიმუნების თირკმლის ეპითელურ უჯრედებზე.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია. ვირუსის გამოყოფა ცხვირ-ხახიდან იწყება გამოყრამდე 7-10 დღით ადრე და გრძელდება 7 დღე და მეტი მის შემდეგ.

ნაყოფის დაინფიცირება ხდება ტრანსპლაცენტურად. თანდაყოლილი წითურას დროს ვირუსის გამოყოფა გრძელდება 1,5 – 2 თვემდე. პერიოდული აფეთქებები აღინიშნება 3-5 წელიწადში ერთხელ, ხოლო ეპიდემიები 6-9 წელიწადში ერთხელ. კონტაგიოზურობა მჭიდრო კოლექტივებში შეადგენს 100%-ს, ოჯახის პირობებში 50-60%-ს. დადგენილია, რომ ინფექციის კერებში 1

ავადმყოფზე მოდის 2 სუბკლინიკური ფორმა. დედისაგან მიღებული იმუნიტეტი 6 თვის მანძილზე იცავს ბავშვს დაავადებისაგან. ძირითადად ავადდებიან 5-დან 14 წლამდე ასაკის ბავშვები. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა და გვხვდება, უფრო ხშირად, გაზაფხულზე.

პათოგენეზი. ვირუსი იჭრება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებში, გადადის ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდება და გამოყრამდე 7-9 დღით ადრე გადადის სისხლში (ვირუსემია). ამ დროს ვირუსის გამოყოფა ხდება ცხვირ-ხახიდან, სისხლიდან. გამოყრისას ვირუსი ჩნდება შარდში, განავალში. ვირუსი სისხლიდან ქრება გამოყრიდან 1 კვირის შემდეგ. სისხლში ვირუსის ცირკულაციის პასუხად ჩნდება ვირუსმანეიტრალიზებელი ანტისხეულები.

კლინიკა. პოსტნატალურად შეძენილი წითურას ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 15-24 დღით, უფრო ხშირად შეადგენს 16-18 დღეს. ხშირად პროდრომული პერიოდი არ არის ან შეუმჩნეველი რჩება. ზოგჯერ აღინიშნება ზემო სასუნთქი გზების სუსტად გამოხატული კატარი, სურდო, ხველა, კონიუნქტივების ჰიპერემია. აღნიშნული მოვლენები ქრება რამოდენიმე საათიდან – 2 დღეში. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური – 37,3-37,5^0 C, იშვიათად აღწევს 38^0 C-ს და რჩება 2-3 დღე. უფრო მოზრდილები შეიძლება უჩიოდნენ თავის ტკივილს. პირველი სიმპტომი, რომელიც ვლინდება, არის გამონაყარი; იგი ჩნდება სახეზე, კისერზე და რამდენიმე საათში ვრცელდება მთელ სხეულზე; უმთავრესად გვხვდება ზემო კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე, დუნდულებზე, ზურგზე. გულმკერდზე, მუცელზე და სახეზე გამონაყარი ნაკლებადაა წარმოდგენილი; იგი ლაქოვან-კვანძოვანი, მკრთალი მოწითალო ფერისაა და ზოგჯერ აქვს კანიდან აწეული ზედაპირი. წითელას გამონაყრისაგან განსხვავებით, არ ახასიათებს შერწყმისაკენ ტენდენცია. ზოგჯერ აღინიშნება უფრო დიდი ელემენტები, მაგრამ ისინიც გამოირჩევიან ერთგვაროვანი სიდიდით და აქვთ მრგვალი ან ოვალური ფორმა. ჩვეულებრივ, წითურას გამონაყარი უხვად წარმოდგენილი არ არის. წითურას ტიპურ სიმპტომად ითვლება კეფის, კისრის უკანა და სხვა ლიმფური კვანძების გადიდება, რომელსაც ადგილი აქვს გამოყრამდე 1-3 დღით ადრე და რჩება 10-14 დღე გამოყრის შემდეგ. გადიდებული კვანძები ზოგჯერ ვიზუალურადაც შეიმჩნევა. გამონაყრამდე რბილ სასაზე და ლოყის ლორწოვან გარსებზე გვაქვს ენანთემა, მაგრამ არასოდეს არ არის ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები. დაავადების დასაწყისში სისხლში ჩნდება უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ხოლო გამოყრის პერიოდში აღინიშნება ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი და პლაზმური უჯრედების მომატება 10-30%-მდე.

წითურას გამონაყარი. (Korting G.W)

გოგონებსა და ქალებში ხშირად გვხვდება პოლიართრიტის ნიშნები, ართრალგია, სახსრების შეშუპება და გადიდება, მაგრამ აღნიშნული მოვლენები ქრება 10-14 დღის განმავლობაში.

თანდაყოლილი წითურა. არაიშვიათად ნაყოფში წითურა ინაპარანტულად მიმდინარეობს, რასაც ადასტურებს გარეგნულად ჯანმრთელი ბავშვების ცხვირ-ხახიდან და შარდიდან ვირუსის გამოყოფა, სისხლში სპეციფიური **IgM** დადგენა. ასეთი ბავშვები ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ. ზოგიერთ მათგანს შემდგომ თვეებში უნვითარდება მძიმე მდგომარეობა, რომელიც ვლინდება ინტერსტიციული პნევმონიით, გამონაყრით, ჰიპოგამაგლობულინემიით, **T** და **B** უჯრედების ფუნქციის დარღვევით, სხვადასხვა ნევროლოგიური სიმპტომატიკით და მთავრდება სიკვდილით.

თანდაყოლილი წითურას სინდრომი გამოირჩევა ფორმირებული მანკის სურათით დაბადებისას;

თანდაყოლილი წითურა. გენერალიზებული გამონაყარი (3 დღის ასაკის ბავშვი).
(Kenneth Schiffer, Albert Einstein)

მისთვის დამახასიათებელია ტრიადა კატარაქტა (ან რეტინოპათია), სიყრუე **(Surditae)** და გულის მანკები (**ductus arteriosus**, და ფილტვის არტერიის სტენოზი). ასევე გამოხატულია ნევროლოგიური დარღვევები (ქცევის ანუ ბიჰევიორალური დარღვევები), მენინგოენცეფალიტი, მიკროცეფალია, გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა), ასევე ფიზიკური ჩამორჩენა, ჰეპატოსპლენომეგალია, თრომბოციტოპენია და კანის „ალისფერი“ დაზიანება. ტრიადა პირველად აღწერილი იქნა ავსტრალიელი ოფთალმოლოგის **Cregg**-ის მიერ 1942 წელს. აღნიშნული სინდრომის დადგენა დაკავშირებულია გარკვეულ სიძნელეებთან (მაგ. სიყრუის დადგენა ახალშობილებში). თვლიან, რომ ნაყოფის ინფიცირება ხდება ვირუსემიის დროს, რომელიც გრძელდება დაავადებიდან 7-10 დღე. ვირუსი აზიანებს ქორიონის ხაოებს, ეპითელიუმს და პლაცენტის კაპილარების ენდოთელიუმს, საიდანაც წვრილი ემბოლები ხვდებიან სისხლში და შემდეგ ვრცელდებიან ქსოვილებში, ვითარდება ქრონიკული ინფექცია, რომელიც თანდაყოლილი მანკების მიზეზია.

მნიშვნელოვანია, რომ ორსულობის უკვე პირველი 3 თვის მანძილზე უნდა გადაიჭრას საკითხი მისი შენარჩუნების შესახებ. უსიმპტომო ინფექციის დასადგენად ტარდება განმეორებითი სეროლოგიური გამოკვლევა 10-20 დღის ინტერვალით.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოსტიკა. დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სიმპტომატიკას: დამახასიათებელ გამონაყარს, რომელიც თითქმის ერთდროულად ვრცელდება მთელ ტანზე, ზემო სასუნთქი გზების სუსტად გამოვლენილ კატარსა და კონიუნქტივიტს, კეფისა და კისრის უკანა ლიმფური კვანძების ადრეულ გადიდებას (გამონაყრის გამოჩენამდე).

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს შემდეგ დაავადებებთან: წითელა, ქუნთრუშა, მედიკამენტური ეგზანთემა, მონონუკლეოზი, ენტეროვირუსული ინფექცია. წითელა გამოირჩევა წითურასგან, პირველ რიგში, მკაფიოდ გამოხატული ზემო სასუნთქი გზების კატარით, პროდრომის ბოლოს ლაქოვან-პაპულური გამონაყრის ეტაპობრივი გავრცელებითა და მისი მეტამორფოზით, ხოლო გამოყრამდე 1-2 დღით ადრე ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის პათოგნომური სიმპტომით. მხედველობაშია მისაღები, რომ პერიფერიული ლიმფური კვანძების გამოხატული გადიდება, განსაკუთრებით კეფისა და კისრის უკანა არეში, წითელასთვის დამახასიათებელი არ არის.

წითურას განსხვავება მიტიგირებული წითელასგან ქმნის ერთგვარ სიძნელეს. აქ მნიშვნელოვანია ეპიდანამნეზი და პასიური იმუნიზაციის მიზნით იმუნოგლობულინის შეყვანა.

ქუნთრუშის დროს სახეზეა ანგინა ალისფერი ჰიპერემიით, ჰიპერემიულ ფონზე შემოფარგლული, წვრილწინწკლოვანი გამონაყარი, რაც არაა დამახასიათებელი წითურასათვის, კანის ფონი ნორმალურია და გამონაყრის შერწყმის ტენდენცია არ აღინიშნება. მნიშვნელოვანია სისხლში სხვადასხვა ცვლილებები.

ეგზანთემით მიმდინარე ენტეროვირუსული ინფექცია წითურასგან განსხვავებით ხასიათდება მოკლე ინკუბაციური პერიოდით და მისთვის დამახასიათებელი არა არის პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდება.

ინფექციური მონონუკლეოზი არაიშვიათად მიმდინარეობს წითურას მსგავსი ეგზანთემითა და ლიმფური კვანძების გადიდებით. ამ დროს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობისაა ცვლილებები

სისხლში.

წითურას მსგავსი ეგზანთემით მიმდინარეობს მედიკამენტური ალერგია. დიფერენციული დიაგნოზისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლიმფური კვანძების გადიდებას, ანამნეზს (გამონაყარს მედიკამენტების მიღებასთან დაკავშირებით) და წითურასათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს სისხლში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხორციელდება ქსოვილოვან კულტურებზე ნაზალური სეკრეტიდან ვირუსის გამოყოფით და სეროლოგიური მეთოდებით. თანდაყოლილი ინფექციის დროს ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია აგრეთვე სისხლიდან, შარდიდან, თავზურგტვინის სითხიდან. იმუნიტეტი წითურას მიმართ განისაზღვრება ჰემაგლუტინინშემბოჭავი ანტისხეულებით. ვირუსის დიაგნოსტიკისთვის შემუშავებულია რამოდენიმე ისეთი ახალი მეთოდი, როგორიცაა გელში ჰემოლიზი, ლატექს-აგლუტინაცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი, პასიური ჰემაგლუტინაცია, იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი. თანდაყოლილი წითურას დროს დიაგნოზის დადასტურება შეიძლება რამოდენიმე თვეში **IgG**-ის სპეციფიკური ტიტრის შენარჩუნებით ან მისი ზრდით. თუმცა 1 წლამდე ასაკში, სეროლოგიური გამოკვლევის დადებითი შედეგები ხშირად კარგი მაჩვენებელი არ არის.

გართულებები და პროგნოზი. გართულებები ზოგჯერ გვხვდება ნევრიტების, ართრიტების სახით; ენცეფალიტი იშვიათია (1 შემთხვევა 6000 ავადმყოფზე).

პროგნოზი მოზრდილ ბავშვებში კეთილსაიმედოა, მაგრამ თანდაყოლილი წითურას დროს დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ენცეფალიტის მკურნალობის შემდეგ ბავშვთა მხოლოდ 30%-ს არ რჩება მოტორული ფუნქციისა და ფსიქიკის გამოხატული ცვლილებები.

მკურნალობა. რეკომენდებულია წოლითი რეჟიმი გამოყრის პერიოდში. მედიკამენტურ თერაპიას არ საჭიროებს. ერთეულ შემთხვევებში ტარდება სიმპტომური ან პათოგენეზური მკურნალობა.

პროფილაქტიკა. იმუნოგლობულინის შეყვანა 0,55 მლ/კგ ორსულისათვის ხდება უკიდურეს შემთხვევაში, როცა ორსულობის შეწყვეტა შეუძლებელია (იგი გარანტიას არ იძლევა, რომ ნაყოფს თანდაყოლილი წითურა არ განუვითარდება). სხვა შემთხვევაში იმუნოგლობულინის რუტინული გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის.

აქტიური იმუნიზაციის მიზნით ამჟამად გამოიყენება **RA** 27/3 (ადამიანის ემბრიონის ფილტვების ფიბრობლასტებში გაზრდილი ცოცხალი ვაქცინის შტამი (**W1 – 38**) (აშშ). სხვა ვაქცინებთან (მათ შორის **HPV - 77**) შედარებით დადგენილია მისი უპირატესობა. იგი მოქმედებით ახლოს დგას ბუნებრივი ინფექციის შედეგად განპირობებულ იმუნიტეტთან. ვაქცინა კეთდება კანქვეშ, ერთხელ. პროფილაქტიკის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის დაავადების თავიდან აცილებას. აცრას ექვემდებარება ყველა ბავშვი (გოგონები, ბიჭები) 15 თვის ასაკიდან, მოზრდილები, პრეპუბერტული ასაკის გოგონები და ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების უარყოფითი რეაქციის მქონე ქალები.

აშშ-ს ვაქცინაციის პროგრამით გათვალისწინებულია წითურას საწინააღმდეგო აცრები. პატარა ბავშვების, მოზარდი ბიჭუნებისა და მამაკაცების ვაქცინაცია მიზანშეწონილია იმ თვალსაზრისით, რომ ისინი წითურას ვირუსის გამავრცელებლები არიან და ორსული ქალისათვის პოტენციურ საშიშროებას წარმოადგენენ. ბოლო დროს წითურას საწინააღმდეგო ვაქცინაცია შესაძლებელი გახდა კომბინირებული **MMR**-ვაქცინით (წითელას, პაროტიტისა და წითურას საწინააღმდეგო). ამ ვაქცინის განმეორებით შეყვანა წითელას (თუ ასეთი ვაქცინაციაა კალენდარში) ასაცრელად უსაფრთხოა.

პაროტიტული ინფექცია, ეპიდემიური პაროტიტი (PAROTITIS EPIDEMICA)

პაროტიტული ინფექცია წარმოადგენს მწვავე ვირუსულ, კონტაგიოზურ ინფექციას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ჯირკვლოვანი ორგანოების, უფრო ხშირად, სანერწყვე ჯირკვლების, განსაკუთრებით ყბაყურის, ნაკლებად კუჭქვეშა, სათესლე, საკვერცხე და სარძევე ჯირკვლის, აგრეთვე, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება (მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი).

ეპიდემიური პაროტიტი, როგორც ნოზოლოგიური ერთეული, გამოჰყო ჯერ კიდევ ჰიპოკრატემ. დაავადების შესწავლა დაიწყო XVIII საუკუნიდან, როდესაც შეიცვალა აზრი ეპიდემიურ პაროტიტზე, როგორც ადგილობრივ დაავადებაზე. 1894წ. А.Д. Романовский-მ აღნიშნა, რომ დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, ხოლო Н.Ф. Филатов-მა მიუთითა, რომ დაავადება აზიანებს არა მარტო სანერწყვე ჯირკვლებს, არამედ სათესლე ჯირკვლებსაც. ეპიდემიური პაროტიტის შესწავლაში დიდი წვლილი მიუძღვით რუს მეცნიერებს: М.А. Селимов-ს, А.А. Смородинцев-ს, А.К. Шубладзе-ს.

ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსული ბუნება დაადგინეს **Johnson**-მა და **Goodpasture**-მ 1934 წელს. ვირუსი ეკუთვნის პარამიქსოვირუსების ჯგუფს, ცნობილია მხოლოდ მისი ერთი ტიპი (**Paramyxovirus Parotitis**), შეიცავს რნმ-ს, 120-300 ნმ ზომისაა, ბრტყელი ან ოვალური ფორმის. მრავლდება სხვადასხვა ქსოვილოვან კულტურაზე, რომელშიც ზოგჯერ აღინიშნება ციტოპათოგენური ეფექტი, მაგრამ უფრო მგრძნობიარე ინდიკატორად ითვლება ჰემადსორბცია. ვირუსს ნახულობენ სისხლში, თავ-ზურგტვინის სითხეში და სხვა ქსოვილებში. ორგანიზმიდან გამოიყოფა ნერწყვით და შარდით. მგრძნობიარეა პრაქტიკაში მიღებული სადეზინფექციო ხსნარების მიმართ, გამძლეა დაბალ ტემპერატურაზე(-20°C – ძლებს 6-8 თვეს, ხოლო +18-20°C-ზე – 4-7 დღეს). ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობიარე არ არის.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროდ ითვლება ნებისმიერი ფორმით დაავადებული ადამიანი. ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია და წითელასა და წითურასაგან განსხვავებით დაინფიცირებისათვის საჭიროა ახლო კონტაქტი. დადგენილია, რომ ვირუსი ნერწყვით გამოიყოფა სანერწყვე ჯირკვლების გადიდებამდე 6 დღით ადრე და გრძელდება 9 დღე მის შემდეგ. ვირუსის გადაცემა კი ინტენსიური ხდება სანერწყვე ჯირკვლების გასივებამდე 24 საათით ადრე და წყდება არა უგვიანეს პროცესის ჩაცხრობიდან 3 დღის შემდეგ. შარდით გამოიყოფა 1-დან 14 დღემდე. ავადმყოფი მაქსიმალურ საშიშროებას წარმოადგენს ინკუბაციის ბოლო და დაავადების პირველ 3-5 დღეს. გამორიცხული არ არის ინფექციის გადაცემა ნერწყვით დაჭუჭყიანებული სათამაშოებით და სხვა საგნებით, თუმცა ამ მექანიზმს დიდ პრაქტიკულ მნიშვნელობას არ ანიჭებენ. ინფექცია გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში, მაგრამ ამ ბოლო ხანებში აქტიური იმუნიზაციის გამო დაავადების მაჩვენებლები მკვეთრად შემცირდა. ეპიდემიური აფეთქებები შესაძლოა წელიწადის ნებისმიერ დროს, მაგრამ სეზონურობა ვლინდება ზამთარში და გაზაფხულზე. უმთავრესად ავადდებიან 1-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვები; დაავადების აფეთქება ხდება ბავშვთა კოლექტივებში, ყაზარმულ რეჟიმში მყოფ ახალწვეულებში და ა.შ., რაც განპირობებულია დაავადებულთან მჭიდრო კონტაქტით. წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება იშვიათია, რაც დედისაგან მიღებული პასიური იმუნიტეტის შედეგია. თუ ორსულმა მშობიარობამდე 1 კვირით ადრე გადაიტანა ეპიდემიური პაროტიტი, მაშინ ახალშობილს შეიძლება, ჰქონდეს დაავადების კლინიკური ნიშნები ან ეს ნიშნები გამოიხატოს პოსტნატალურ პერიოდში. გადატანილი ინფექცია ტოვებს მდგრად იმუნიტეტს. დაავადების მე-7-9 დღეს ორგანიზმს უკვე გააჩნია სრული იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადება ძალიან იშვიათია.

დაავადების სიკვდილით დამთავრება ძალზე იშვიათია და აღწერილია 19 წლის ზემოთ. ორსულობის I ტრიმესტრში ვირუსმა შეიძლება განაპირობოს სპონტანური აბორტი, თუმცა პლაცენტის გადალახვის შედეგად თანდაყოლილი სიმახინჯეები დამახასიათებელი არ არის.

ე.წ. „პოსტვაქცინური პაროტიტის" კლინიკა არა აცრით, არამედ სხვა მიზეზების დამთხვევითაა უფრო გამოწვეული.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ვირუსის შეჭრა ხორციელდება სასუნთქი გზებისა და პირის ღრუს ლორწოვანიდან, არ არის გამორიცხული კონიუნქტივაც. ეპითელიუმში გამრავლების შემდეგ ვირუსი ჰემატოგენური გზით ვრცელდება მთელს ორგანიზმში და ლოკალიზდება შინაგან ორგანოებში, პირველ რიგში აზიანებს ჯირკვლოვან ორგანოებს (ყბაყურა, ყბისქვეშა, ენისქვეშა, სანერწყვე, სათესლე ჯირკვლები, საკვერცხეები, პანკრეასი) და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. სანერწყვე ჯირკვლებში ხდება ვირუსის ადაპტაცია, მისი რეპლიკაცია და დაგროვება, საიდანაც ხორციელდება მეორადი ვირემია. დაავადების პათოგენეზში დიდი როლი ენიჭება ნერვული სისტემის დაზიანებას. ამაზე მოწმობს თუნდაც ის ფაქტი, რომ ეპიდემიური პაროტიტის უმრავლეს შემთხვევაში ადგილი აქვს ნერვული სისტემის სხვადასხვა ხარისხის დაზიანებას. თავ-ზურგტვინის სითხეში ციტოზის მომატებით, რაიმე გამოხატული მენინგეალური მოვლენების გარეშე და ა.შ.

ზოგიერთი ავტორების მონაცემებით დადგენილია, რომ პაროტიტის დროს ვირურიას ადგილი აქვს 75%-ში. თუმცა თირკმლების დაზიანება ბავშვებში იშვიათია. ამავე დროს აღწერილია ფატალური ნეფრიტი პაროტიტის გადატანიდან 10-14 დღის შემდეგ. შესაძლებელია, ძალზე იშვიათად თრომბოციტური პურპურის განვითარება.

მორფოლოგიური ცვლილებები პაროტიტული ინფექციის დროს, ძირითადად, ეყრდნობა სანერწყვე ჯირკვლების ბიოფსირებულ და მაიმუნებზე ექსპერიმენტული ინფექციის მონაცემებს.

დაავადების დაწყებიდან 70 საათის შემდეგ ბიოფსირებული ყბაყურა ჯირკვლის ქსოვილში, საიდანაც გამოჰყვეს ვირუსი, აღინიშნებოდა აცინოზური სტრუქტურის შენარჩუნება, მაგრამ სანერწყვე სადინარების ირგვლივ ადგილი ჰქონდა შეშუპებასა და ლიმფოციტურ ინფილტრაციას, რომელიც ვრცელდებოდა შემაერთებელ ქსოვილებზე. ძირითადი ცვლილებები ნახული იყო სადინრებში და მერყეობდა ეპითელიუმის უმნიშვნელო შეშუპებიდან ერთეული პოლიმორფული უჯრედების შემცველობით მის მთლიან დესქვამაციამდე და სადინარების ობსტრუქციამდე უჯრედული დეტრიტებით. ციტოპლაზმის შეშუპება შემჩნეული იყო ერთეულ შემთხვევებში და მასში იშვიათად ნახულობდნენ დიდი ზომის ბაზოფილურ ჩანართებს. პაროტიტული ორქიტის დროს 1-2 დღის ტკივილის შემდეგ ბიოფსირებულ სუბსტრატში აღინიშნებოდა ცვლილებები დაწყებული უმნიშვნელო ინტერსტიციული შეშუპებით, სპერმატოგენეზის დარღვევის გარეშე, დამთავრებული ეპითელიუმის მთლიანი დაღუპვით, პერივასკულურ ნაწილებზე ლიმფოციტური ინფილტრაციით. მძიმე შემთხვევაში შესაძლოა სათესლე ჯირკვლის ატროფია და ამის შედეგად სტერილობის განვითარებას.

კუჭქვეშა ჯირკვალში მძიმე მიმდინარეობისას ნახულობენ ნეკროზული ხასიათის ცვლილებებს, ზიანდება როგორც ენდოკრინული, ისე ეგზოკრინული სეკრეციის ქსოვილები პანკრეასში.

პაროტიტული მენინგიტის დროს ადგილი აქვს ტვინის შეშუპებას, ჰიპერემიას, სეროზულ-ფიბრინულ ექსუდაციას. შეიძლება აღინიშნოს კეროვანი და დიფუზური ენცეფალიტის სურათი.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 11-დან 24 დღემდე, ზოგჯერ 26 დღემდე, საშუალოდ შეადგენს 17-18 დღეს. იშვიათადაა გამოხატული პროდრომული პერიოდი, რომელიც მიმდინარეობს ყბაყურა ჯირკვლის გადიდებამდე 1-2 დღით ადრე საერთო სისუსტით, ტემპერატურის მომატებით, თავისა და კუნთების ტკივილით, განსაკუთრებით კისრის მიდამოში. უფრო ხშირად დაავადება იწყება მძაფრად, ტემპერატურის უეცარი მომატებით 39°C-მდე, ყბაყურა ჯირკვლის ცალმხრივი ან ორმხრივი შეშუპებით და მტკივნეულობით. უმთავრესად გვხვდება ყბაყურა ჯირკვლის ცალმხრივი გადიდება, 1-3 დღის შემდეგ ამას შეიძლება დაერთოს მეორე ჯირკვლის გადიდება, თუმცა დაავადება არცთუ იშვიათად იწყება ორივე ჯირკვლის გადიდებით. მოგრძო ან ოვალური ფორმის ჯირკვალი შეიგრძნობა ქვედა ყბის გარეთა კიდის შიგნით. ეს მიდამო შეშუპებული, ელასტიური და დაჭიმულია, ინარჩუნებს ნორმალურ ფერს. მტკივნეულობა ძლიერდება ღეჭვისა და ყლაპვის დროს, აგრეთვე მჟავე სითხეების მიღებისას ნერწყვდენის გაძლიერების

გამო. შეშუპება აძნელებს ყბაყურა ჯირკვლის საზღვრების დადგენას, რომელიც ავსებს ქვედაყბის კუთხეს. ყურის ბიბილო შეშუპების გამო წინ არის წამოწეული. შეშუპება თანდათან ცხრება და 3-7 დღის შემდეგ ქრება, იშვიათად 2-3- დღის შემდეგ ან გრძელდება უფრო მეტ ხანს. მეორე ყბაყურა ან სხვა რომელიმე ჯირკვლის დაზიანება იწვევს ტემპერატურის ახალ მომატებას. ყბაყურისათვის დამახასიათებელია შემდეგი მტკივნეული წერტილები: გარეთა სასმენი ხვრელის შესასვლელის ქვედა კიდე, დვრილისებრ მორჩსა და ქვედაყბის ტოტს შორის არსებული ორმო. ამ წერტილების მტკივნეულობა საშუალებას იძლევა ჯირკვლების უმნიშვნელო ან საეჭვო გადიდებისას დაისვას პაროტიტული ინფექციის დიაგნოზი. (თუმცა საეჭვო შემთხვევა საჭიროა დადასტურდეს სეროლოგიური მეთოდებით).

პაროტიტული ინფექცია. ყურთან განლაგებული სანერწყვე ჯირკვლის დაზიანება.
(Í.È. Íèñâåè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

პირის ღრუში ყბაყურის, ყბისქვეშა და ენისქვეშა სადინრების გამოსვლის ადგილის ირგვლივ ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და ჰიპერემიული. ერთდროულად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ხორხისა და რბილი სასის შეშუპებას, ნუშურების ცდომას; აღწერილია ხორხის მწვავე შეშუპების სურათიც. შეშუპება შეიძლება გავრცელდეს ქვევით, გულმკერდის ზემო ნაწილის ჩათრევით, რაც გამოწვეულია ლიმფოსტაზით და საჭიროებს ტოქსიკური დიფტერიისაგან დიფერენციაციას.

პაროტიტული ინფექცია ხშირად მიმდინარეობს ტალღისებურად, ტემპერატურის განმეორებითი მატებით, რაც განპირობებულია ახალი ჯირკვლოვანი ორგანოს ან ცენტრალური ნერვული სისტემის პროცესში ჩართვით; შესაძლებელია დაავადების აბორტული მიმდინარეობაც. ჯირკვლების დაჩირქებას ადგილი არა აქვს.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ტიპურ და ატიპურ ფორმებს.

ტიპურს ეკუთვნის: 1) ყველა ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს ნებისმიერი ჯირკვლოვანი ორგანოს დაზიანებით იზოლირებულად ან კომბინაციაში, ერთდროულად ან თანდათანობით პროცესში ჩართვით.

2) ცნს-ის და ჯირკვლოვანი ორგანოს ან ორგანოების ერთდროულად ან თანმიმდევრობით დაზიანება.

ატიპურს ეკუთვნის: 1) წაშლილი და 2)უსიმპტომო ფორმები. ატიპური ფორმის დროს ტემპერატურა ნორმალურია, ყბაყურა ჯირკვლის შესიება უმნიშვნელოა, რაც იწვევს დიაგნოზის დაუდგენლობას და ეპიდემიურ საშიშროებას. უსიმპტომო ფორმის დადგენა შეიძლება მხოლოდ სეროლოგიური გამოკვლევებით (ანტიჰემაგლუტინინისა და კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულების ტიტრი იზრდება). სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით ატიპური ფორმები გვხვდება 20-40% შემთხვევაში.

ტიპური ფორმა ორგანოების დაზიანებისა და ინტოქსიკაციის ხარისხის მიხედვით იყოფა: მსუბუქ, საშუალო და მძიმე მიმდინარეობად.

ყბაყურა (პაროტიტი) პაროტიტული ინფექციის ყველაზე უფრო ხშირი გამოვლინებაა. 10-15%-ში შეიძლება განვითარდეს ***ყბისქვეშა*** ჯირკვლის გადიდება (სუბმაქსილიტი). ამ დროს ჯირკვალი ღებულობს ოვალურ ან კვერცხისებრ ფორმას და შეშუპება ვრცელდება ქვედა ყბის წინ და ქვევით. მტკივნეულობა ნაკლებადაა გამოხატული, ხოლო ინვოლუცია მიმდინარეობს უფრო ნელა, ვიდრე ყბაყურის დროს. სუბმაქსილიტი უფრო ხშირად ორმხრივია და ვითარდება იზოლირებულად ან ყბაყურასთან ერთად.

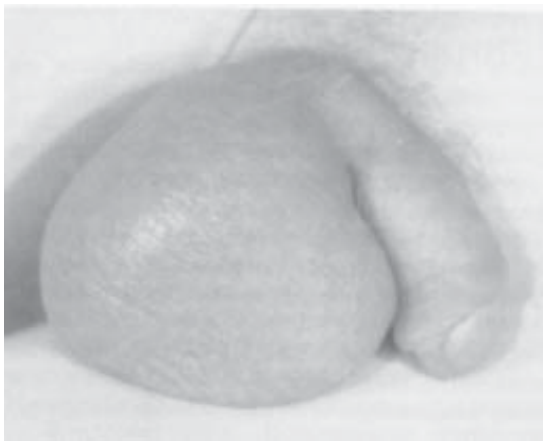
ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანება *იზოლირებულად იშვიათია და გვხვდება*

ყბაყურასთან ერთად. მისთვის დამახასიათებელია მტკივნეულობა ნიკაპქვეშა მიდამოში და ენისქვეშა ქსოვილების შეშუპება, რომელიც ვრცელდება კისრის ზედა ნაწილზე.

სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანებას თან სდევს მათი სეკრეციული ფუნქციის დარღვევა. ფერმენტების გამოყოფა კლებულობს 2-3-ჯერ და ფუნქციის აღდგენა წარმოებს შემდეგი 3-4 კვირა.

კუჭქვეშა ჯირკვლის ჩათრევის დროს სახეზეა პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელი სურათი: ტემპერატურის მომატება, მუცლის შეტევითი ხასიათის ტკივილები შემოსარტყლული ზონით, ღებინება, ყაბზობა, ზოგჯერ ფაღარათი. სისხლში და შარდში გვაქვს ამილაზის მაღალი დონე, რაც იზოლირებული დაზიანების დროს წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ სიძნელეს. კუჭქვეშა ჯირკვლის დაზიანება შეიძლება განვითარდეს მენინგიტთან ერთად, სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანებასთან ერთდროულად, მანამდე ან მის შემდეგ.

სასქესო ჯირკვლების დაზიანება ხშირად გვხვდება უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში ორქიტისა და ეპიდიდიმიტის სახით. ჩვეულებრივად მიმდინარეობს სანერწყვე ჯირკვლების ან ცნს-ის დაზიანებასთან ერთად, იზოლირებულად ძალიან იშვიათია. ეპიდემიური აფეთქებებისას ხშირად (10-40%-ში) გვხვდება ორქოეპიდიდიმიტის შემთხვევები. ყბაყურა ჯირკვლის გადიდებიდან 7-8 დღის შემდეგ ვითარდება ორქიტი, რომელიც 30%-ში ორმხრივია. მისთვის დამახასიათებელია უეცარი დაწყება ტემპერატურის მომატებით, შემცივნებით, თავის ტკივილით. სათესლე ჯირკვლები შუპდება და მკვრივდება; კანი შეშუპებული და ჰიპერემიულია, ხოლო ჯირკვლები მტკივნეული. ანთებადი მოვლენები 3-5 დღეში ქრება, მაგრამ ზოგჯერ ირღვევა სპერმატოგენეზი; სრული სტერილობა იშვიათია. დადგენილია, რომ სპერმატოგენეზის დარღვევა შეიძლება მოხდეს მაშინაც, როცა ინფექცია მიმდინარეობს ორქიტის გარეშე (Г.А. Тимофеева).



პაროტიტული ინფექცია. ორმხრივი ორქიტი (Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

პროსტატიტი შეიძლება, განვითარდეს მოზრდილებში. მისთვის დამახასიათებელია ტკივილები შორისის მიდამოში, სწორ ნაწლავში, განსაკუთრებით დეფეკაციისა და შარდვისას. თითით გასინჯვისას დგინდება გადიდებული და მტკივნეული პროსტატა.

მასტიტი, ოოფორიტი, ბართოლინიტი გოგონებსა და მოზრდილ ქალებში, ისევე, როგორც ***მასტიტი*** კაცებში გვხვდება იშვიათად და ისიც, სქესობრივი მომწიფებისას. ***ოოფორიტი*** უეცარი განვითარებით, მაღალი ტემპერატურით, მკვეთრი ტკივილებით ემსგავსება მწვავე აპენდიციტს. დაავადება 1 კვირაში უკუგანვითარდება, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს სტერილობა.

თირეოიდიტი ასევე იშვიათია და ყბაყურა ჯირკვლის გადიდებიდან ვითარდება 1 კვირის შემდეგ. მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, კისრის დიფუზური გადიდებითა და ტკივილით, ტაქიკარდიით, ოფლიანობით, თვალების გადმოკარკვლით.

სიყრუე. სმენის ნერვის დაზიანება უმთავრესად ცალმხრივია და 1500 ავადმყოფზე მოდის 1 შემთხვევა. სიყრუე შეიძლება იყოს გარდამავალი ან მუდმივი.

თვალის მხრივ შეიძლება განვითარდეს დაკრიოადენიტი, ოპტიკური ნერვის ანთება (პაპილიტი), მხედველობის დროებითი (10-20 დღე) ან მთლიანი დაკარგვა და სხვა.

მიოკარდიტი მძიმედ მიმდინარე იშვიათია, მაგრამ 13%-ში მოზრდილებში ნახულობენ ST-სეგმენტის დაქვეითებას ეკგ-ზე, რითაც ხსნიან გულის მიდამოში ტკივილებს, ბრადიკარდიას,

დაღლილობას და სხვა.

ყველა აღნიშნულ დაზიანებას თან ერთვის ინფექციის საერთო გამოვლინება (ტემპერატურის მომატება, ტკივილები და სხვა). ნებისმიერი იზოლირებული ფორმისას დიაგნოზის დასმა ძლიერ გაძნელებულია. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ კვლევას – ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების და კომპლემენტშემბოჭველი რეაქციებით ანტისხეულების ტიტრის დადგენას.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ამა თუ იმ ფორმით პაროტიტული ინფექციის დროს ხშირია. სეროზული მენინგიტის სიხშირე მერყეობს ერთეული შემთხვევიდან 50-65%-მდე. ზოგჯერ, ინფექციის ერთადერთ გამოვლინებად ითვლება სეროზული მენინგიტი, რომლის, ასევე შესაძლოა ერთადერთი გამოვლინება იყოს პლეოციტოზი რომელიც ლიმფოციტური ხასიათისაა და მერყეობს 500-2000-მდე 1მლ-ში, შაქრის ნორმალური და ცილის უმნიშვნელო მატებით. მენინგიტის და მენინგოენცეფალიტის კლინიკა იდენტურია იმისა, რასაც ადგილი აქვს სხვა სეროზული მენინგიტებისას. პაროტიტის ვირუსი არღვევს თავზურგტვინის სითხის ცირკულაციას და ითვლება ჰიდროცეფალიის განვითარების ერთ-ერთ მიზეზად. სეროზული მენინგიტის გამოსავალი კეთილსაიმედოა, მაგრამ მისი გადატანის შემდეგ შეიძლება დიდხანს გაგრძელდეს პოსტინფექციური ასთენია. თუმცა მენინგოენცეფალიტი პაროტიტული ინფექციის დროს იშვიათია, მაგრამ მისი მიმდინარეობა უფრო მძიმეა და გადატანის შემდეგ შეიძლება დარჩეს ჰიპერტენზიულ-ჰიდროცეფალური სინდრომი, ეპილეფსია, სიყრუე, სიმსუქნე და სხვ.

ახალშობილებში და წლამდე ასაკის ბავშვებში პაროტიტული ინფექცია მიმდინარეობს უფრო მსუბუქად და ვლინდება პაროტიტის ან სუბმაქსილიტის სახით. სხვა ჯირკვლების ან ნერვული სისტემის დაზიანება არ გვხვდება. პაროტიტული ინფექციის გადატანის შემდეგ ორსულებში შესაძლოა აბორტის განვითარება ან ნაყოფის დაზიანება (თუმცა ძალზე იშვიათად). ფიქრობენ, რომ ზოგჯერ ენდოკრინული ფიბროელასტოზი შეიძლება განპირობებული იყოს ნაყოფის დაინფიცირებით მუცლად ყოფნისას.

დიაგნოზი. ყბაყურის ან მასთან ერთად სხვა ჯირკვლოვანი ორგანოებისა ან ცნს-ის დაზიანებისას დიაგნოზი მთლიანად ეყრდნობა კლინიკურ სურათს. თუ დაავადება მიმდინარეობს იზოლირებულად ან კომბინირებულად ყბაყურა ჯირკვლის დაზიანების გარეშე, დიაგნოსტიკა გაძნელებულია და მოითხოვს ეპიდსიტუაციის შესწავლას, კონტაქტის დადგენას ავადმყოფთან.

ლაბორატორიულად პერიფერიულ სისხლში ლეიკოპენია და ლიმფოციტოზია; ზოგჯერ სისხლში იმატებს ამილაზა, რაც დაკავშირებულია სანერწყვე ჯირკვლების შეშუპებასთან.

ეტიოლოგიური დიაგნოზი ხორციელდება ვირუსის გამოყოფით სისხლიდან, ნერწყვიდან, შარდიდან, მაგრამ ეს დაკავშირებულია სიძნელეებთან და დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკისათვის არ გამოდგება. უფრო ხელმისაწვდომი და მარტივია სეროლოგიური რეაქციები – კომპლემენტშემბოჭველი და ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების, იფა. ანტისხეულების აღმოჩენა შეიძლება მე-2-3 დღიდან, ხოლო მე-7-10 დღიდან ხდება ანტისხეულების ზრდის კონსტატაცია 4-ჯერ და მეტად ტიტრში, რაც უდავოდ ადასტურებს პაროტიტული ინფექციის არსებობას და ვაქცინური იმუნიტეტის დიფერენციაციას. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე დადგენილ ერთჯერად 1:80 ტიტრს. დადგენილია, რომ კლინიკის მწვავე პერიოდში შარდში აღინიშნება S ანტიგენისადმი ანტისხეულების პიკი 75% შემთხვევაში, რომლებიც 6-12 თვის მანძილზე თანდათან კლებულობს. ანტისხეულები V ანტიგენის მიმართ პიკს აღწევენ დაავადების 1 თვის ბოლოს, კლებულობენ 2 წლის მანძილზე დაბალ დონემდე და რჩებიან დიდხანს. ანტისხეულების ასეთი დინამიკა გვეხმარება, მაგალითად პაროტიტული მენინგოენცეფალიტის დროს ეტიოლოგიური დიაგნოზის დაზუსტებაში.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭიროა მეორადი ინფექციით განპირობებულ მწვავე პაროტიტებთან. ამ დროს ისინი მიმდინარეობენ ბაქტერიული დაავადების ფონზე (სეფსისი, პნევმონია, ტიფები და სხვა) გართულების სახით. ხასიათდებიან ძლიერი მტკივნეულობით, კანის ჰიპერემიით, დაჩირქებით, სისხლში მაღალი ნეიტროფილოზითა და ლეკოციტოზით, ედსი-ის მომატებით. ყბისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანებისას, რომელიც კანქვეშა ქსოვილების

შეშუპებით მიმდინარეობს, საჭიროა დიფერენციაცია ხახის დიფთერიასთან. საშიშროება იქმნება მაშინ, როცა დიფთერიას ღებულობენ პაროტიტულ ინფექციად (იხ. დიფთერია).

მწვავე და ქრონიკული მოწამვლისას (ვერცხლისწყლით, ტყვიით, ფოლადით) პაროტიტის გარდა სახეზეა სხვა დაზიანებებიც (მაგ. ღრძილების, კბილების). ეს უფრო პროფესიული დაავადებაა, იშვიათია და გვხვდება მოზრდილებში.

ციტომეგალოვირუსით განპირობებული პაროტიტი დამახასიათებელია ბავშვებისათვის, რომელთაც აქვთ იმუნიტეტის მკვეთრი დარღვევა.

დიდ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული პაროტიტული ინფექციის დროს განვითარებული პირველადი სეროზული მენინგიტის გარჩევა სხვა ვირუსული ეტიოლოგიის სეროზული მენინგიტებისაგან (ენტეროვირუსული ინფექცია, პოლიომიელიტი). ამ დროს საჭიროა კონტაქტის დადგენა პაროტიტით დაავადებულთან და სეროლოგიური რეაქციების ჩატარება (კომპლემენტშემბოჭველი, ჰემაგლუტინაციის).

ტუბერკულოზური მენინგიტი პაროტიტულისაგან განსხვავებით ვითარდება თანდათან და უფრო და უფრო მძიმდება. თავ-ზურგტვინის სითხეში მკვეთრი ცვლილებებია. ციტოზი უფრო მაღალია, შეიცავს დიდი რაოდენობით ცილას, შაქარი და ქლორიდები იკლებენ, არაიშვიათად, შეიმჩნევა ნაზი ფიბრინის გამოყოფა ლიქვორის შენახვისას მაცივარში.

გართულება. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს ოტიტი, პნევმონია, რაც მწვავე რესპირაციული ინფექციის დართვის შედეგია. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ორქიტის ან ოოფორიტის გადატანის შემდეგ შესაძლოა სტერილობის განვითარება. არსებობს მონაცემები მოზრდილებში პაროტიტულ პანკრეატიტსა და დიაბეტს შორის კავშირის შესახებ.

მკურნალობა. მძიმე მიმდინარეობისას საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია. მწვავე პერიოდში ნაჩვენებია წოლითი რეჟიმი, სითხის უხვი მიღება, პირის ღრუს ჰიგიენა – ყოველი ჭამის შემდეგ 2%-იანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ან ბორის მჟავას ხსნარის გამოვლება. ჰიპერთერმიის დროს საჭიროა ანტიპირეტული საშუალებები (პარაცეტამოლი) ასაკობრივი დოზის გათვალისწინებით, დაზიანებულ ჯირკვალზე მშრალი სითბო. საჭიროა თხიერი დიეტა ცილისა და ცხიმის შეზღუდვით პანკრეატიტის დროს; ვენაში უნიშნავენ კონტრიკალს, ტრასილოლს ან პროტეოლიზური ფერმენტების სხვა ინჰიბიტორებს, ეპიგასტრიუმის მიდამოში სიცივეს.

მენინგიტის დროს ნაჩვენებია ლუმბალური პუნქცია, რაც, გარდა დიაგნოსტიკური მნიშვნელობისა, ამცირებს ქალასშიდა წნევას, თავის ტკივილს, ღებინებას. უტარდებათ დეჰიდრატაციული თერაპია – ვენაში 20-40% გლუკოზის ხსნარი, ლაზიქსი, ეძლევათ დიაკარბი და სხვა, ვიტამინი **C** და **B_1**. არის მონაცემები, რომ ინტერფერონით (კუნთებში შეყვანით) მკურნალობისას ნევროლოგიური სტატუსი უმჯობესდება და ხდება ლიქვორის სანაცია.

ორქიტის დროს უნიშნავენ სუსპენზორიებს, ანტიანთებით პრეპარატებს, იშვიათად ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს და პრედნიზოლონს 2 მგ/კგ დღე-ღამეში 3-5 დღე, რადგან თვლიან, რომ ორქიტის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აუტოიმუნურ პროცესებს. ვირუსსაწინააღმდეგოდ იყენებენ რიბონუკლეაზას 0,5 მგ/კგ 4-ჯერ დღეში 5-10 დღის განმავლობაში (ზოგიერთი ავტორის რჩევით). პრეპარატი მოქმედებს, როგორც ვირუსის რეპლიკაციის დამრთგუნველი, ანთებადი პროცესის შემზღუდველი და, ამავე დროს, იმუნოგენეზის სტიმულატორი. თუმცა ამ მკურნალობისას აღწევენ უშუალო ეფექტს, მაგრამ მძიმე ფორმების დროს შორეულ პერიოდში (1-3 წლის შემდეგ) შეიძლება განვითარდეს სათესლეების ატროფია.

პროფილაქტიკა. ავადმყოფი კოლექტივიდან უნდა იყოს იზოლირებული 9 დღით, კლინიკური სურათის მოხსნამდე, ხოლო თუ დაწესებულებებში იმყოფებიან აუცრელი პირები საჭიროა მათი დაუყოვნებლივ აცრა და შემდგომში შეიძლება მათი დაბრუნება კოლექტივში. თუ აცრას რაიმე უკუჩვენება აქვს, ასეთი პირის კოლექტივში დაშვება არ შეიძლება 26 დღის განმავლობაში.

აქტიური იმუნიზაცია ტარდება ატენუირებული ცოცხალი ვაქცინით რაიმე გვერდითი მოვლენების გარეშე. ვაქცინირებულთ არ აღენიშნებათ ვირუსის გამოყოფა და არ არიან საშიში სხვისთვის; იშვიათად ვაქცინაციიდან 10-17 დღის შემდეგ ვითარდება პაროტიტი. ვაქცინის ეფექტურობა აღინიშნება 97%-ში.

ბოლო წლებში საქართველოში ხელმისაწვდომი გახდა ვაქცინა **MMR** (პაროტიტის, წითელას და წითურას საწინააღმდეგო კომბინირებული ვაქცინა მერკშარპ და დოიუმის (აშშ) ფირმისა. შესაძლებელია ამ ვაქცინით ეპიდჩვენების მიხედვით მოზრდილებისა და მოზარდების, ისევე, როგორც მცირე ასაკის ბავშვთა ვაქცინაცია. იმუნიტეტი პრაქტიკულად მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება. უკუჩვენებას არ წარმოადგენს რომელიმე ზემოაღნიშნული დაავადების გადატანა ან ანამნეზში მათი საწინააღმდეგო აცრების ფაქტი.

კალენდარული გეგმით კი იმუნიზაცია უტარდებათ 15-18 თვის ასაკში ერთჯერადი შეყვანით.

დეზინფექცია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ არ ტარდება.

ჰერპესის ოჯახის ვირუსებით გამოწვეული დაავადებები

მარტივი (უბრალო) ჰერპესი (HERPES SIMPLEX)

მარტივი ჰერპესული ინფექცია კლინიკურად ვლინდება მთელი რიგი ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებით (ლორწოვანი, კანი სასქესო ორგანოები, ცნს), ჯგუფური ბუშტუკოვანი გამონაყრით კანსა და ლორწოვან გარსებზე და ახასიათებს ლატენტური მიმდინარეობა პერიოდული რეციდივებით.

ვირუსი, 1912 წ. გამოჰყო **V. Grüter**-მა. მან რქოვანის ბუშტუკოვანი შიგთავსის შეყვანით დაავადება გამოიწვია ჯერ ბოცვრებში, შემდეგ ადამიანებში. 1921 წ. **Lipschütz**-მა აღმოაჩინა ვირუსული ინფექციის პათოგნომური ნიშანი - აციდოფილური ჩანართები დაზიანებული ქსოვილების ბირთვებში. აღნიშნული ინფექციის შესწავლაში დიდი როლი მიუძღვით რუს მეცნიერებს – **А.К. Шубладзе**-ს, **Т.М. Маевская**-ს, **И.Ф. Баринский**-ს.

მარტივი ჰერპესის გამომწვევი ვირუსი - **Herpesvirus hominis (HSV)** თავისი ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით იყოფა ორ შტამად – **HSV-1** და **HSV-2**. პირველი აზიანებს კანსა და ლორწოვანს, შეიძლება დააზიანოს გენიტალიებიც, ხოლო მეორე - სასქესო ორგანოებს და იწვევს დაავადებებს ახალშობილებში.

ვირუსი შეიცავს დნმ-ს. კარგად იზრდება ქათმის ემბრიონის ალანტოისურ მემბრანებზე. ინფიცირებულ უჯრედებში წარმოქმნის ბირთვშიდა ჩანართებს და გიგანტურ უჯრედებს. **HSV**-ს გარსი წარმოდგენილია გლიკოპროტეინებით (მაგ. B_1 C_1 D_1)– ისინი იმუნური პასუხის სამიზნეს წარმოადგენენ.

არჩევენ ინფექციის 2 ფორმას. პირველადსა და მორეციდივეს.

1. პირველადი ინფექცია ყალიბდება ადამიანის პირველადი კონტაქტით ავადმყოფთან არ ვირუსმტარებელთან. უმრავლეს შემთხვევაში რაიმე კლინიკური სურათი არ აღინიშნება; ერთეულ შემთხვევაში ადგილი აქვს საერთო მდგომარეობის დარღვევასა და ზედაპირულ ადგილობრივ ცვლილებებს. ახალშობილებსა და ჰიპოტროფულ ბავშვებში ვითარდება მძიმე მდგომარეობა, ხშირად ადგილობრივი ცვლილებების გარეშე, მაგრამ დაავადება შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით. პირველადი ინფექციის გადატანის შემდეგ სისხლში ვლინდება სპეციფიკური ანტისხეულები ვირუსის მიმართ.

2. მორეციდივე ფორმა პერსისტირებული ინფექციის, გარკვეული ანტისხეულების რაოდენობის მქონე ორგანიზმში, გააქტივების შედეგია. რეციდივები დაკავშირებულია ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებასთან არასპეციფიკური ფაქტორების ზემოქმედებით (ულტრაიისფერი სხივები, მენსტრუაცია, ცხელება, ემოციური სტრესი). დაზიანებას, როგორც წესი, ლოკალური ხასიათი აქვს და გენერალიზაციას არ განიცდის.

ეპიდემიოლოგია. ინფექცია ფართოდაა გავრცელებული ადამიანებში. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი. ინფექციის გადაცემა წარმოებს კონტაქტური, სქესობრივი და ჰაერწვეთოვანი გზით. ზოგჯერ იგი ნაყოფისათვის აღმავალ ინფექციას წარმოადგენს. ამ დროს ვირუსი ნაყოფში აღწევს თითქოს სრულიად ინტაქტური გარსებიდან. ახალშობილების ჰერპესული ინფექცია უმეტეს შემთხვევაში **HSV-2**-ითაა გამოწვეული, **HSV-1**-ით კი – მხოლოდ 15-20%-ით. თანდაყოლილ სიმახინჯეებს ვირუსი იშვიათად იწვევს.

ვაგინალური გზით მშობიარობის დროს დედისაგან პირველადი ინფექციის არსებობის შემთხვევაში, ახალშობილს ინფექტი გადაეცემა 33-50%-ში. მორეციდივე ინფექციის შემთხვევაში კი – 3-5%-ში. აშშ-ში მშობიარებში **HSV** აღინიშნება 0,01-0,39% შემთხვევაში. ხშირად ანამნეზში დედები მწვავე ინფექციას არ აღნიშნავენ.

დადგენილია, რომ მხოლოდ 6 თვემდე ასაკის ბავშვებს გააჩნიათ დედისაგან ტრანსპლაცენტური გზით შეძენილი ანტისხეულები. 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ანტისხეულების ტიტრი **HSV**-ის მიმართ შესამჩნევად მატულობს და 14 წლისთვის მნიშვნელოვნად იკლებს. 14 წლის ასაკიდანვე აღინიშნება მაღალი ტიტრი **HSV-2**-ის მიმართ.

პირველადი ინფექციის გადატანის შემდეგ ადამიანი ხდება ვირუსმტარებელი თითქმის ყოველთვის მაღალი ტიტრის ანტისხეულებით; ტიტრის დაკლებისას ვითარდება რეციდივები, რომელიც ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. რეციდივები მეორდება მანამ, სანამ არ იქნება მიღწეული ანტისხეულების სტაბილიზაცია მაღალ დონეზე.

ჩვეულებრივ. გვხვდება სპორადული შემთხვევები, თუმცა მჭიდრო კოლექტივში, სტაციონარებში შესაძლოა ინფექციის აფეთქება, განსაკუთრებით ზამთარში.

პათოგენეზი: ვირუსი ორგანიზმში იჭრება კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან. ვირუსი უმთავრესად მრავლდება შეჭრის ადგილას ჰერპესული გამონაყრის წარმოშობით. გამონაყარი ხასიათდება ეპიდერმისის ექსუდაციური ანთებით და ეპითელიუმის დეგენერაციული მოვლენებით. ჰერპესული ინფექციისთვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ მორფოლოგიურ ნიშანს მიეკუთვნება ციტოლოგიური რეაქცია, რომელიც ვლინდება უჯრედთა ბირთვში ჰომოგენური ქრომატული ნივთიერების ჩართვით. ვეზიკულურ სითხეში აღინიშნება ეპითელური მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები და ლეიკოციტები. ბუშტუკების გასკდომის შემდეგ ღრუ ივსება ფიბრინითა და ბუშტუკების ნარჩენი კანის ფენით, რაც ხელს უწყობს ნაცრისფერი აპკის განვითარებას.

ჰემატოგენური დისემინაცია ხდება ახალშობილებში, დისტროფიულ პირებში, ეგზემის დროს, უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევისას და სხვა. ვირემიის გამო ზიანდება შინაგანი ორგანოები; მათში ვირუსის გამრავლების შედეგად ხდება მეორადი ვირემია. ენცეფალიტი მოზრდილებში განპირობებულია **HSV-1** ვირუსის შეჭრით ტვინში ნერვული ბოჭკოების საშუალებით, ხოლო **HSV-2**-ისა კი ჰემატოენცეფალური ბარიერის გავლის გზით. სისხლში ჩნდება ვირუსმანეიტრალებელი და კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულები, მაგრამ ვირუსის სუსტი ინტერფერონოგენური მოქმედების გამო დნმ არ ინაქტივირდება, რითაც უნდა აიხსნას ვირუსის ხანგრძლივი პერსისტენცია ორგანიზმში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2-დან 14 დღემდე (საშუალოდ 4-5 დღე), ახალშობილებში დაავადება გამოხატულია დაბადებისთანავე ან გამოვლინდება 4-6 კვირის შემდეგ. ინფექციის გამოვლინება მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია დაზიანების

HSV - მენინგოენცეფალიტი. რეკონვალესცენციის პერიოდი. მარჯვენა კიდურის დამბლა.
(საკუთარი მასალა)

HSV - ვეზიკულური გამონაყარი ტუჩებზე. (Herpes labialis)
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ლოკალიზაციაზე. როგორც ზემოთ იყო ნახსენები, იშვიათია ვირემიის შედეგად პროცესის გენერალიზაცია და ამით განპირობებული შინაგანი ორგანოების, მათ შორის ნერვული სისტემის დაზიანება.

არჩევენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს.

1. კანის დაზიანება (ტუჩების, ცხვირის, სახის, ხელების და ა.შ.), ეგზემა ჰერპეტიკუმ (კაპოშის ვარიცელიფორმული დაზიანება);

2. ლორწოვანი გარსების დაზიანება (სტომატიტი, გინგივიტი, ტონზილიტი და სხვა);

3. თვალის დაზიანება (კონიუნქტივიტი, ბლეფარიტი, კერატიტი, კერატოირიდოციკლიტი, ქორიორეტინიტი, უვეიტი, თვალის ბადურის პერივასკულიტი, მხედველობის ნერვის ანთება);

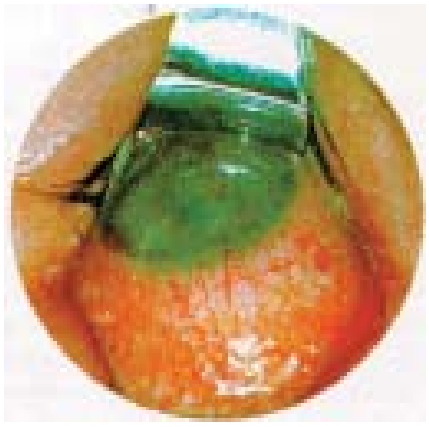
4. გენიტალური ფორმა (ასოს ლორწოვანის დაზიანება, ვულვის, საშოს, შორისის, ურეთრის, ენდომეტრიუმის დაზიანება და სხვა);

5. ნერვული სისტემის დაზიანება (ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი, ნევრიტი და სხვა).

6. ვისცერული ფორმა (პნევმონია, ჰეპატიტი და სხვა)

ჰერპესული კერატიტი.
(Á.È. Êîâàëåâñêèé)

წერტილოვანი ჰერპესული კერატიტი აუტსისხლი კონიუნქტივის ქვეშ, რქოვანაში „ჩაზრდილია“ სისხლის ძარღვები.
(Á.È. Êîâàëåâñêèé)



მეტაჰერპესული კერატიტი. 6-თვის ბავშვი. კაკლის მწვავე ინექცია, ანევრიზმატულად გაფართოებული სისხლძარღვები რქოვანას სხვადასხვა შრეში.
(Á.È. Êîâàëåâñêèé)

კონტაგიოზური მოლუსკი.
(Á.È. Êîâàëåâñêèé)

ჰერპესული ინფექცია (HSV)
1. პირველადი HSV - გინგივოსტომატიტი ბავშვებში
2. პირველადი HSV - გინგივოსტომატიტი მოზრდილებში
3. პირველადი HSV -I ვულვოვაგინიტი წლამდე ასაკში
4. პირველადი HSV - კერატოკონიუნქტივიტი
5. ჰერპესული ვეზიკულის ბიოფსატი. ეოზინოფილური ბირთვშიდა ჩანართები და გიგანტური უჯრედები.
(Blanck H, Rake G)

კანის ჰერპესული გამონაყარი. ხშირად გამონაყარი ვითარდება პირის ირგვლივ, ტუჩებზე (**herpes labialis**), ცხვირზე (**herpes nasalis**), ყურის ნიჟარაზე (**herpes oticum**) და ა.შ. შეიძლება იყოს მისი ნებისმიერი ლოკალიზაცია, მაგრამ იგი უფრო მეტად ვითარდება კანისა და ლორწოვანის საზღვარზე. დამახასიათებელი მორეციდივე გამონაყარიც უფრო ხშირად ამ ადგილებზე გვხვდება. ზოგჯერ, გამოყრამდე 1-2 დღით ადრე, იქ, სადაც შესაძლოა გამოვლინდეს ჰერპესი, ავადმყოფი უჩივის წვის და ჩხვლეტის შეგრძნებას, ქავილს, მცირე ტკივილსა და დაჭიმვას. ელემენტები 0,1-0,3 სმ ზომისაა ბუშტუკები თხელკედლიანია, მათ ირგვლივ კანი შეშუპებულია და ჰიპერემიული, შიგთავსი გამჭვირვალე სეროზული სითხეა, რომელიც შეიძლება აიმღვრეს ან ჰემორაგიული გახდეს. რამდენიმე დღეში ბუშტუკები სკდება და საერთო ფუფხის გაკეთების შემდეგ უნაწიბუროდ ქრება, შეიძლება დარჩეს ხანმოკლედ სუსტი პიგმენტაცია. მეორადი ინფექციით გართულებისას საჭიროა კონტაგიოზური დიფერენციაცია იმპეტიგოსთან. ერთეულ შემთხვევებში შეიძლება გამოვლინდეს გენერალიზებული ბუშტუკოვანი გამონაყრის სახით, ამ დროს დიფერენციაცია ტარდება ჩუტყვავილასთან. კანის ტრავმული დაზიანება ხელს უწყობს იმავე ადგილზე ჰერპესული გამონაყრის განვითარებას; მაგალითად, ხელის ან ფეხის ჭრილობისას მეორე-მესამე დღეს ვლინდება ჰერპესი. ზოგჯერ გამონაყარი ვრცელდება ლიმფური გზით (ლიმფადენიტის განვითარებით) ჯანმრთელ კანზე, რაც მსგავსებას ქმნის სარტყლისებრ ჰერპესთან, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ამ ადგილში გამოხატულია ნევრალგია. ტრავმის ადგილას ხშირია გამონაყრის რეციდივები, რაც ზოგჯერ ბულოზური ფორმის განვითარებას იწვევს.

გაკაწრულ კანში ვირუსის შეჭრა სამედიცინო პერსონალსა და მოჭიდავეებში არაიშვიათად განაპირობებს ჰერპესულ გამონაყარს („გლადიატორების ჰერპესი“), განსაკუთრებით მტკივნეულია და ღრმა დაზიანებით გამოირჩევა ჰერპესული ინფექცია ფრჩხილებთან კანის გაკაწვრისას. შეხორცება სპონტანურად მიმდინარეობს 2-3 კვირაში და ქირურგიულ ჩარევას არ საჭიროებს.

არჩევენ ჰერპესული ინფექციით კანის ლოკალურ და გავრცელებულ დაზიანებას. პირველ შემთხვევაში ზოგადი მდგომარეობა უმთავრესად არ ირღვევა, ტემპერატურა რჩება ნორმის ფარგლებში. მეორე ფორმისას ტემპერატურამ შეიძლება მიაღწიოს 39-40^{0}ჩ. ზოგჯერ აღინიშნება თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, კუნთების ტკივილი, მაღალი ინტოქსიკაციის ფონზე შესაძლოა ღებინება, კრუნჩხვები. დაავადების პირველ სამ დღეს ერთდროულად სხვადასხვა ადგილებში ტანზე, სახეზე, ხელებზე ვითარდება ბუშტუკოვანი გამონაყარი რეგიონული ლიმფადენიტით, ღვიძლის გადიდებით, დაავადება გრძელდება 2-3 კვირა.

მწვავე ჰერპესული გინგივო-სტომატიტი (მწვავე ინფექციური სტომატიტი) შეიძლება იყოს პირველადი ჰერპესული ინფექციის გამოვლინება, რაც უფრო ხშირია 1-3 წლის ასაკის ბავშვებში, უფრო მოზრდილებში კი – იშვიათი. ავადმყოფები უჩივიან ტკივილებს პირის ღრუში, ნერწყვდენას, ტემპერატურა იწევს 40^{0}ჩ-მდე, გაძნელებულია საჭმლის მიღება. ლოყებისა და ღრძილების ლორწოვან გარსებზე ვითარდება ბუშტუკოვანი გამონაყარი, რომელიც მალე სკდება და წარმოშობს 1-10 მმ-მდე ზომის ეროზიას ან წყლულს, რომელიც იფარება მონაცრისფრო-მოყვითალო ნადებით; აღინიშნება ყბისქვეშა ლიმფადენიტი და პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ნუშურები. ამ დროს საჭიროა დიფერენციაცია ვულგარულ ანგინებთან.

მორეციდივე სტომატიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს ლოკალურად - რბილ სასაზე ან ტუჩებთან ახლოს, ტემპერატურული რეაქციით. ზოგიერთ ავადმყოფში ტუჩებზე ან კანის სხვა ადგილებში რეციდივიდან 7-10 დღის შემდეგ რეგულარულად ვითარდება ჰერპესული გამონაყარი, შეიძლება დაერთოს პოლიმორფული გამონაყარი ერითემის სახით, გავრცელებული სტომატიტი.

თვალის დაზიანება შეიძლება განაპირობოს, როგორც პირველადმა ჰერპესულმა ინფექციამ, ასევე მორეციდივე ფორმამ. პირველ შემთხვევაში თვალი ზიანდება იზოლირებულად, ხოლო მეორის დროს თვალის დაზიანება შერწყმულია კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებასთან. ოფთალმოჰერპესი ინფექციის მძიმე გამოვლინებაა და მიმდინარეობს ფოლიკულური, კატარული ან ვეზიკულურ-წყლულოვანი კონიუნქტივიტით. ამ დროს კონიუნქტივა შეშუპებულია და ჰიპერემიულია, აღინიშნება ჩირქდენა და ბლეფაროსპაზმი, პირველადი ინფექციის დროს სახეზეა რეგიონული ლიმფადენიტი. ჰერპესული პროცესის გაღრმავებისას ვითარდება კერატოკონიუნქტივიტი, უვეიტი, კატარაქტა, ქორიორეტინიტი, რამაც შეიძლება განაპირობოს მხედველობის დაკარგვა, განსაკუთრებით ახალშობილებში.

გენიტალური ჰერპესი. მცირე ასაკის ბავშვებში გენიტალიების ინფიცირება ხდება მეორადად, სხვა ორგანოების დაზიანებასთან ერთად. ინფექციის გადატანა ხდება ჭუჭყიანი ხელებით, ხელსახოცით, საცვლებით, მშობიარობისას ახალშობილების დაინფიცირება ავადმყოფ მშობლებთან კონტაქტის შედეგია. გენიტალური ჰერპესული ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ქრონიკულად და რეციდივებით. გენიტალური ჰერპესი უფრო მოზრდილების დაავადებაა, რომელიც სქესობრივი კონტაქტის დროს გადაეცემა და რიგი ოჯახებისათვის პრობლემას წარმოადგენს.

დადგენილია, რომ მცირე ასაკის ბავშვებში 5-10%-ში ინფიცირება გამოწვეულია **HSV-1** შტამით. მოზრდილებში გენიტალიების დაინფიცირება გამოწვეულია **HSV-2** შტამით. დაავადება იწყება იმ შემთხვევაში, როცა სისხლში ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულები არ არის. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა ირღვევა, ტემპერატურა იმატებს, დიდდება რეგიონული ლიმფური კვანძები, ვითარდება დიზურიული გამოვლინებები. ჰიპერემიული და შეშუპებული გენიტალიის კანსა და ლორწოვანზე ჰერპესული გამონაყარი ვლინდება ეროზიული და წყლულოვანი ელემენტების სახით. გოგონებში გამონაყარი შეიძლება იყოს დიდ და მცირე ბაგეებზე, შორისზე, ბარძაყების მედიალურ ნაპირებზე, საშოს ლორწოვანზე, კლიტორზე, ანუსზე. ქალებში პროცესში შეიძლება ჩაერთოს საშო და ვულვაც, მაგრამ პირველადი ინფექცია ლოკალიზდება საშვილოსნოს ყელზე, მისთვის დამახასიათებელია რეციდივები, რომელიც მიმდინარეობს რაიმე კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე; სწორედ ეს ადგილი წარმოადგენს ინფექციის წყაროს ახალშობილებისათვის მშობიარობისას. ვარაუდობენ, რომ **HSV-2** შტამი შეიძლება იყოს საშვილოსნოს ყელის კარცინომის მიზეზი. ბიჭებში ჰერპესული გამონაყარი ლოკალიზდება ასოს თავზე, სათესლე პარკის კანზე და შეიძლება გავრცელდეს შარდის ბუშტზეც.

ნერვული სისტემის დაზიანება უფრო ხშირია ახალშობილებსა და მცირე ასაკის ბავშვებში და ჩვეულებრივ, ვირემიის შედეგია. იმუნიტეტისა და ცილოვანი ცვლის მკვეთრი დარღვევისას ლოკალურმა ჰერპესულმა ინფექციამ შეიძლება მიიღოს ვირუსის ჰემატოგენური დისემინაციის ხასიათი და განაპირობოს ნერვული სისტემის ისეთი დაზიანება, როგორიცაა: ენცეფალიტი, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, მენინგოენცეფალორადიკულიტი. ლეტალური გამოსავლისას სექციაზე ნახულობენ ტვინის ქერქის მწვავე ჰემორაგიულ დაზიანებას უმთავრესად შუბლის, საფეთქლის და კეფის წილებში, რასაც თან ახლავს პერივასკულური ლიმფოჰისტოციტური და ლეიკოციტური ინფილტრაცია ოქსიფილურბირთვიანი ჩანართებით. კლინიკური სურათი არ გამოირჩევა რაიმე თავისებურებით სხვა ვირუსული ეტიოლოგიის ნერვული სისტემის დაზიანებისაგან, ლეტალობა აღწევს 40%-ს, ხოლო ინფექციის გადატანის შემდეგ, მიუხედავად სწორი მკურნალობისა, აღინიშნება გამოხატული ნევროლოგიური დეფექტები.

გენერალიზებული, სისტემური ჰერპესული ინფექცია. დაავადება ახალშობილების ხვედრია. მათი დაინფიცირება ხდება **HSV-2** შტამით მშობიარობის დროს სამშობიარო გზების გავლისას ან სანაყოფე წყლების დაღვრისას. ორსულები, რომლებიც დაინფიცირებულნი არიან ჰერპესული ინფექციით, ზოგჯერ არ უჩივიან ჰერპესულ გამონაყარს, ასევე ახალშობილსაც შეიძლება გამონაყარი არ ჰქონდეს, მაგრამ იყოს სხვა გამოვლინება, როგორიცაა ჰიალინური მემბრანების დაავადება, პნევმონია და სხვა. ამ შემთხვევაში დიაგნოზი დგინდება ლაბორატორიული კვლევებით. გენერალიზებული ფორმისას ზოგჯერ სახეზეა გავრცელებული გამონაყარი კანზე, ხახის ლორწოვანზე, საყლაპავზე; პროცესში ერთვება შინაგანი ორგანოები - ფილტვები, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ღვიძლი და სხვა. დაავადება ღებულობს სეფსისურ მიმდინარეობას. დღენაკლულ ახალშობილებში მენინგოენცეფალიტი მოსალოდნელია დაბადებიდან 11-20 დღის მანძილზე.

გენერალიზებული ჰერპესული ინფექციის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს კაპოშის ჰერპეტიფორმული ეგზემა (პირველად აღწერა უნგრელმა დერმატოლოგმა 1887წ.). ეს დაავადება ლიტერატურაში ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით - ვაქცინოფორმული პუსტულოზი, კაპოში-იულსბერგის მწვავე ვარიოლოფორმული პუსტულოზი. უმთავრესად ავადდებიან ეგზემით და ნეიროდერმიტებით შეპყრობილნი. ამ ფორმის ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა და შეადგენს 3-5 დღეს. იწყება უეცრად, ტემპერატურა მატულობს 39-40^0-მდე, ტოქსიკოზი პროგრესირებს სწრაფად, ვითარდება კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა და ა.შ. გამონაყარი ჩნდება პირველ 3 დღეს და პერიოდული ხასიათისაა 2-3 კვირის მანძილზე. გამონაყარმა შეიძლება მიიღოს ჭიპის მსგავსი ფორმა, ხშირად წარმოიშობა ფართო ფუფხისებური ზედაპირი, მოსალოდნელია ნაწიბურების განვითარება. მძიმე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს შინაგანი ორგანოებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას.

ვისცერული ფორმებისას შეიძლება განვითარდეს ჰეპატიტი, პნევმონია, ნეფრიტი და სხვა. ჰეპატიტი ვითარდება ახალშობილებში და წარმოადგენს გენერალიზებული ფორმით გამოწვეულ დაზიანებას. კლინიკურად ვლინდება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციით, ღვიძლის გადიდებით, სიყვითლით, ღვიძლის ფერმენტების აქტივობით და ა.შ. პნევმონია და ნეფრიტი რაიმე კლინიკური თავისებურებებით არ გამოირჩევა სხვა ეტიოლოგიით გამოწვეული დაზიანებისაგან.

დიაგნოზის დადგენა ძირითადად ეყრდნობა: 1. კლინიკურ სიმპტომატიკას; 2. დაზიანებული ადგილებიდან სათანადოდ ფიქსირებული და შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპიით მრავალბირთვიანი უჯრედების ბირთვშიდა ჩანართების აღმოჩენა ადასტურებს ჰერპესულ ინფექციას; 3. დაავადების დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენა **ELISA** და მაფლუორესცენცირებული ანტისხეულების გამოყენებით; 4. ვირუსული გამოკვლევა ემბრიონული ქსოვილების კულტურაზე ბუშტუკოვანი შიგთავსის, ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხის, ზურგის ტვინის სითხის დათესვის შედეგად ვირუსის გამოყოფა ან ტიპური ბირთვშიდა ჩანართების დადგენა (ლიპშუტცის ნაწილაკები); 5. ვირუსის ანტიგენების დადგენა და დნმ-ის აღმოჩენა მასალაში პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით.

პროგნოზი დამოკიდებულია კლინიკურ ფორმაზე. პირველად ჰერპესულ ინფექციას უმთავრესად ახასიათებს სპონტანური კლინიკური გაჯანსაღება. გენერალიზებული ჰერპესული ინფექციისას პროგნოზი სერიოზულია, ახალშობილებში აღინიშნება ლეტალობა, უფრო მოზრდილებში დისტროფიულ ეგზემას ან ნეიროდერმიტს არაკეთილსაიმედო მიმდინარეობა აქვს. მაღალი ლეტალობით გამოირჩევა ინფექცია სეფსისური მიმდინარეობისას, ენცეფალიტისა და მენინგოენცეფალიტის დროს.

ოფთალმოჰერპესული ინფექციისას შეიძლება თვალის რქოვანაზე ნაწიბურების განვითარება და მხედველობის დაკარგვა.

მკურნალობა. იმ ორსულებში, რომლებმაც მშობიარობამდე ცოტა ხნით ადრე გადაიტანეს მარტივი ჰერპესი ან მშობიარობის დროს აქვთ აქტიური პროცესი, ხოლო წყლების დაღვრის შემდეგ გავიდა 4-6 საათზე ნაკლები, ამავე დროს ახალშობილის ფილტვი მომწიფებულია სასურველია ჩატარდეს საკეისრო კვეთა, რომ არ მოხდეს ახალშობილის ინფიცირება. სანაყოფე წყლების დაღვრიდან 4 სთ-ის შემდეგ ამ ოპერაციას აზრი არა აქვს, რადგან შესაძლოა განვითარდეს აღმავალი ინფექცია.

კანისა და ლორწოვანის დაზიანებისას ადგილობრივად გამოიყენება სხვადასხვა მალამოები: 0,5% აციკლოვირი, 0,5% ფლორენალის, 0,25-0,5% თებროფენის, 0,25-0,5% რიოდოქსალის და სხვა.

ეფექტური აღმოჩნდა ინტერფერონის 50%-იანი მალამო საფენების, გამოვლების და ინსტილაციის სახით. ანტისეპტიკური საშუალებებიდან იყენებენ ბრილიანტის მწვანის 1-2%-იან და მეთილენის ლურჯის 1-3%-იან სპირტხსნარებს. პირის ღრუსა და ღრძილების დასამუშავებლად 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგის ხსნარი. კერატიტების დროს რეკომენდებულია ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატები: ტრიფლუოროთიმიდინის, ვიდარაბინის, იდოქსურიდინის მალამოები, მაგრამ ისინი არ გვაცილებს რეციდივებს. კორტიკოსტეროიდებს კი შეუძლიათ უფრო დააზიანონ კერა, 5-იოდ-2-დეზოქსიურიდინის (იდუ) ხსნარი ან მალამო. იდუ-ს ან ადენინ არაბინოზიდის ადგილობრივი გამოყენება იძლევა გარკვეულ ეფექტს, მაგრამ რეციდივის სიხშირეს არ ამცირებს. მძიმე ფორმებისას **per os** ინიშნება ბონაფტონი 0,025გრ. 2-4 ჯერ დღეში ასაკის გათვალისწინებით 5-7 დღე, ერთდროულად ხმარობენ 0,5%-იან ბონაფტონის მალამოს 10-15 დღის მანძილზე. კარგ ეფექტს იძლევა იდუ-ს ვენაში შეყვანა 0,05გრ/კგ-ზე 50მლ. აციკლოვირის (აციკლოგუანოზინი; 9-2-{ჰიდროქსიმეტოქსიმეთილ}გუანინი; ზოვირაქსი; ვიროლექსი) ადგილობრივი გამოყენებით შესაძლოა თავიდან ავიცილოთ ინფექციის გავრცელება, თუმცა ეს დაავადების საერთო გამოვლინებაზე არ მოქმედებს. გენიტალური ჰერპესის დროს აციკლოვირით მკურნალობა ხელს უწყობს ტკივილების, ქავილის შემცირებას, ამოკლებს ვირუსის გამოყოფის ხანგრძლივობას, მაგრამ რეციდივებს ვერ ლაგმავს.

ვირუსული ენცეფალიტისას ადენინ-არაბინოზიდის ვენაში შეყვანა (10მგ/კგ-ზე 21 დღის განმავლობაში) ეფექტური აღმოჩნდა. იგი წყვეტს ჰერპესის პროგრესირებასა და ინფექციის დისემინაციას. მკურნალობა უნდა იყოს დაწყებული ადრე, კომის სტადიაში მკურნალობა არაეფექტურია.

ადენინ-არაბინოზიდის მსგავს ეფექტს იძლევა აციკლოვირი (გადასხმა 1 საათის განმავლობაში 10მგ/კგ-ზე, ყოველ 8 საათში 14-21 დღის განმავლობაში) ახალშობილთა ჰერპესული ინფექციებისას. ვირუსის ზოგიერთი შტამი ამ პრეპარატების მიმართ რეზისტენტული აღმოჩნდა, რის გამოც სისხლში არ ჩნდება ანტისხეულები; ამითაა განპირობებული, რომ ზოგიერთ ავადმყოფში კანის ფორმის მკურნალობის შემდეგ არ არის გამორიცხული ენცეფალიტის განვითარება.

დაავადების მორეციდივე მიმდინარეობისას რეკომენდებულია ვიტამინოთერაპია: B_1, B_2, B_{12}-ით, ასევე ადამიანის იმუნოგლობულინი. პიროგენალი (კურსზე 20 ინექცია). მაღალ თერაპიულ ეფექტს იძლევა სპეციფიკური, ჰერპესის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი; ვაქცინის ეფექტი ჯერ დამტკიცებული არ არის. დიდი მნიშვნელობა აქვს სიმპტომურ მკურნალობას. ბავშვებში ჰერპესულმა სტომატიტმა და ეგზემამ შეიძლება, გამოიწვიოს დეჰიდრატაცია, ჰიპოპროტეინემია და შოკი - აქედან დიდი ყურადღება ეთმობა ჰომეოსტაზის ნორმალიზაციას. რეგულარულად

უნდა ხდებოდეს პირის ღრუს გამოვლება არაგამაღიზიანებელი, სტერილური ციპრინის 1:4 000 ან ზეფირანის 1:1 000 ხსნარებით. ადგილობრივად გამაყუჩებელ საშუალებებს მაგ.: წებოვან ლიდოკაინს, ანესთეზიას და სხვა აღარ იყენებენ. ავადმყოფის კვება უნდა იყოს წილადური, სურვილის მიხედვით, თხელი, ფაფისებური საკვებით. აუცილებელია სტრეს-ფაქტორების აცილება.

ჩუტყვავილა
(VARICELLA)

ჩუტყვავილა მწვავე ვირუსული ინფექციაა, რომელიც მიმდინარეობს სუსტად გამოხატული ინტოქსიკაციით, ზომიერი ტემპერატურით, კანსა და ლორწოვანზე თანმიმდევრული, ტიპური წვრილი ლაქოვან-ბუშტუკოვანი გამონაყრით.

პირველად, როგორც ცალკეული დაავადება, აღწერილი იყო იტალიელი ექიმების **V.Vidius**-ის და **F. Ingrassia**-ს მიერ XVI საუკუნეში, მაგრამ მის შემდეგაც დიდხანს თვლიდნენ ნატურალური ყვავილის ერთ-ერთ კლინიკურ ვარიანტად. სახელწოდება **Varicella** მოწოდებულია 1872 წ. **Vogel**-ის მიერ. 1911 წ. **Aragao**-მ ჩუტყვავილას ბუშტუკოვან სითხეში აღმოაჩინა ვირუსის ელემენტური ნაწილაკები. 1953 წ. **T.H.Weller**-მა მოახდინა ვირუსის კულტივირება ქსოვილოვან კულტურებზე. ჩუტყვავილას შესწავლაში დიდი წვლილი მიუძღვით რუს მეცნიერებს: **Н.Ф. Филатов**-ს, **В.Н. Верцнер**-ს, **Г.Т. Стукс**-ს, **М.А. Скворцов**-ს და სხვებს.

ეტიოლოგია თანამედროვე ტაქსონომიისა და კლასიფიკაციის მიხედვით ვირუსი დასახელებულია, როგორც ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსი (**VZV - Varicella -Zoster virus**). **VZV** ადამიანის ჰერპეს ვირუსია. იგი კლასიფიცირებულია, როგორც α-ჰერპესვირუსი. მას აქვს მსგავსება იმ ჯგუფის ვირუსებთან, რომლებსაც მიეკუთვნება მარტივი ჰერპესვირუსი **HSV**. **VZV**-ს აქვს გარსი, 2-ჯაჭვიანი დნმ. ვირუსის გენომში 70-ზე მეტი ცილაა, მათში ასევე შედიან ცილები, რომლებზედაც მოქმედებს აციკლოვირი და სხვა ანტივირუსული აგენტები.

VZV-ს პირველადი ინფექცია იწვევს ჩუტყვავილას სურათს, ხოლო ვირუსის ლატენტური არსებობა ზურგის ტვინის უკანა რქების განგლიებში და მისი რეაქტივაცია იწვევს სარტყლისებური ლიქენის სურათს (**Zoster**-ინფექციას).

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ჩუტყვავილით ან ზოსტერით (ერთეულ შემთხვევაში) ავადმყოფი ადამიანი. ინფექცია გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი და კონტაქტური გზით. ახასიათებს მაღალი კონტაგიოზურობა; 90%-ში დაავადება გადააქვთ 10 წლამდე ასაკის ბავშვებს, ხოლო მოსახლეობის 96% პრაქტიკულად იმუნურია ამ ინფექციის მიმართ. 2-3 თვის ასაკის ბავშვები იშვიათად ავადდებიან ჩუტყვავილათი დედისაგან მიღებული პასიური იმუნიტეტის არსებობის გამო, უკანასკნელის არ არსებობისას ნაყოფის დაინფიცირება ხდება ტრანსპლაცენტური გზით. შესაძლოა ახალშობილების დაავადება ორსულობის უკანასკნელ პერიოდში დედის ავადმყოფობის გამო. ჩუტყვავილას ახასიათებს სეზონურობა, უფრო შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში. ბავშვთა კოლექტივებში ხშირია ეპიდემიური აფეთქებები. გადატანილი ინფექცია ტოვებს მდგრად იმუნიტეტს. განმეორებით დაავადების ალბათობა არ აღემატება 2-3%-ს. ავადმყოფი, როგორც ინფექციის წყარო საშიშია გამოყრამდე 1-2 დღე-ღამით ადრე და 3-7 დღე მის შემდეგ. რეკონვალესცენტი პრაქტიკულად არაა საშიში უკანასკნელი გამონაყრის ფუფხის წარმოშობიდან. ნატურალური ყვავილისგან განსხვავებით ფუფხი არ შეიცავს ვირუსს.

პათოგენეზი. ვირუსი ორგანიზმში იჭრება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანიდან, სადაც ისინი პირველად მრავლდებიან და ლიმფური გზით გადადიან კანსა და ლორწოვან გარსებზე, შინაგან ორგანოებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. პირველ რიგში, ვირუსი გამოირჩევა დერმატოტროპიზმით, შემდგომ კი ნერვული სისტემის დაზიანებით.

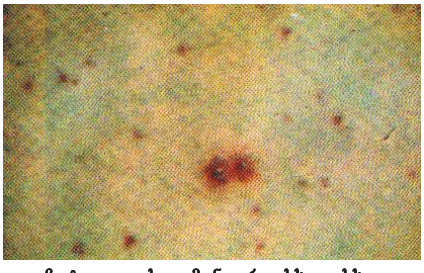
ძირითადი მორფოლოგიური ცვლილებები გვაქვს კანსა და ლორწოვანზე. ბუშტუკოვანი ელემენტების ფორმირების დასაწყისს შეადგენს ეპიდერმისის წანაზარდოვანი შრის ეპითელიური

უჯრედების დაზიანება. ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიის შედეგად წარმოიშობა ბირთვშიდა და ციტოპლაზმაშიდა ოქსიფილური ჩანართები, რის შემდეგაც ხდება მათი ბალონური დისტროფია და ნეკროზი. ანთებადი კერის ადგილას ხდება ლიმფის დაგროვება, რაც წარმოქმნის ჩუტყვავილასთვის დამახასიათებელ ბუშტუკოვან გამონაყარს. ბუშტუკების ღრუ უმთავრესად ერთკამერიანია მის ირგვლივ ანთებადი რეაქციის გარეშე. პროცესის უკუგანვითარებისას ხდება ლიმფის შეწოვა, შეშრობა და ფუფხის წარმოქმნა. ფუფხის მოვარდნის შემდეგ ნაწიბურები არ ვითარდება და რჩება პიგმენტაცია 2-3 კვირის განმავლობაში. ლორწოვანზე ბუშტუკების გამონაყრის მექანიზმი კანზე გამოყრის ანალოგიურია, მხოლოდ პირის ღრუში ბუშტუკები ჩქარა მაცერირდებიან და წარმოშობენ ეროზიულ ან წყლულოვან ზედაპირებს მათ ირგვლივ ანთებადი რეაქციის გარეშე. დაზიანებული ადგილები გამონაყრიდან 5-7 დღეში განიცდიან სრულ ეპითელიზაციას.

გენერალიზებული ფორმებისას ადგილი აქვს ორგანიზმის სისტემურ დაზიანებას. ვეზიკულური გამონაყარი ეროზიებისა და წყლულების სახით აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ტრაქეაზე, სასუნთქ და საშარდე ორგანოებში, ცნს-ში. შინაგან ორგანოებში ნახულობენ წვრილ ნეკროზებს სისხლჩაქცევით. ნერვული სისტემის დაზიანებისას ცვლილებები აღინიშნება თავის ტვინის ქერქზე, ქერქქვეშ და განსაკუთრებით, თხემის ქერქოვან ნაწილში. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩუტყვავილას გენერალიზებული ფორმების განვითარება იშვიათია და ძირითადად, მოსალოდნელია, დარღვეული იმუნური სისტემის მქონე ბავშვებში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 10-21 დღით, საშუალოდ შეადგენს 14 დღეს. ხშირად პროდრომული პერიოდი არ არის ან სუსტადაა გამოხატული. ტემპერატურა ამ დროს ნორმალური ან სუბფებრილურია, გამონაყრამდე 1-2 დღე ადგილი აქვს უმნიშვნელო სისუსტეს. პროდრომულ პერიოდში ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება, გამოეხატოს ქუნთრუშას ან წითელასმაგვარი გამონაყარი. დასაწყისში გამონაყარი გამოიყურება ლაქის ან პაპულას სახით, რომელიც ძალიან ჩქარა, რამოდენიმე საათში გადაიქცევა გამჭვირვალე, ოვალური ან მრგვალი ფორმის ბუშტუკად ერითემულ ფონზე. ბუშტუკების შიგთავსი პირველსავე დღეებში ხდება მღვრიე, ადვილად სკდება სითხის დაღვრით და იფარება ფუფხით. ჩვეულებრივ, გამონაყარი უხვია და გამოყრა გრძელდება 3-4 დღე. პირველად გამონაყარი ჩნდება ტანზე, შემდეგ სახეზე და თავის თმიან ადგილებში, კიდურების დისტალურ ნაწილებზე. ვეზიკულა ერთკამერიანია და ჩხვლეტის შემდეგ იჩუტება შიგთავსის დაღვრით. ვეზიკულები 1-2 დღეში ქრებიან და მათ ადგილას ჩნდება მუქი ფერის ბრტყელი ფუფხი, რისი მოცილების შემდეგაც ნაწიბურები არ ვითარდება. მათ ადგილას 2-3 თვის მანძილზე რჩება მუქი პიგმენტაცია, რომელიც თანდათან ფერმკრთალდება. ლორწოვან გარსებზე (პირის ღრუში, თვალის კონიუნქტივაზე, ხორხში – ამ შემთხვევაში ვითარდება კრუპის სინდრომი, სასქესო ორგანოებზე) გამონაყარი მალე განიცდის მაცერაციას ზედაპირული ეროზიებისა და წყლულების გაჩენით, რომლებიც 5-7 დღის შემდეგ სრულად ეპითელიზდება. გამოყრას აქვს ბიძგისებური ხასიათი 1-2 დღის ინტერვალით. ამ დროს სახეზეა როგორც ლაქოვან-პაპულური, ვეზიკულური, ასევე ფუფხიანი გამონაყარი, რაც მას „პოლიმორფულს“ ხდის.

ჩუტყვავილას გამონაყარი პირის ღრუში.
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)



ჩუტყვავილას გამონაყარი სხვადასხვა სტადიაში (მაკულა, პაპულა, ვეზიკულა).
(PF Luechesi)

მსუბუქი ფორმებისას გამონაყარი ერთეულია. ყოველი ახალი გამოყრა მიმდინარეობს ტემპერატურული რეაქციით. გამონაყრის მაქსიმალური გამოვლინებისას ბავშვები უჩივიან საერთო სისუსტეს, მადის დაქვეითებას, ძილის დარღვევას, კანის ქავილსა და ინტოქსიკაციის სხვა გამოვლინებებს. პერიფერიულ სისხლში არსებითი ცვლილებები არ აღინიშნება. ზოგჯერ შესაძლოა ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ტიპურ და ატიპურ ფორმებს. ტიპური იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებად. ტიპური მიმდინარეობისას ბუშტუკოვანი გამონაყარი შეიცავს გამჭვირვალე შიგთავსს. მსუბუქი ფორმა მიმდინარეობს ნორმალური ტემპერატურით ან იგი აღემატება 37,5-38^0 C-ს. საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. საშუალო სიმძიმის დროს ტემპერატურა აღწევს 39^0 C-ს, საერთო მდგომარეობა ზომიერად დათრგუნულია; მძიმე ფორმისას t-40^0 C და მეტია, ნეიროტოქსიკოზი მკვეთრადაა გამოხატული და მიმდინარეობს კრუნჩხვებით, მენინგოენცეფალიტის სურათით. გამონაყარი ამ დროს უფრო დიდი ზომისაა და თითქოს გაჩერებულია განვითარების ერთ-ერთ სტადიაში.

ატიპურ მიმდინარეობას მიეკუთვნება რუდიმენტული, ჰემორაგიული, განგრენული და გენერალიზებული ფორმები.

რუდიმენტული ფორმისათვის დამახასიათებელია როზეოლურ-პაპულური, ერთეული, განუვითარებელი, სუსტად გამოხატული ბუშტუკოვანი ელემენტები. საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ტემპერატურა – ნორმალური.

ჰემორაგიული ფორმა იშვიათია და შეიძლება განვითარდეს იმ ბავშვებში, რომელთაც, აღენიშნებათ კორტიკოსტეროიდების ან ციტოსტატიკების მიღების ფონზე ჰემობლასტოზი ან ჰემორაგიული დიათეზი.

განგრენული ფორმა ხასიათდება ჰემორაგიული ბუშტუკოვანი გამონაყრის დანეკროზებით, ღრმა წყლულების განვითარებით; მიმდინარეობა ხანგრძლივია და არაიშვიათად, ღებულობს სეფსისურ ხასიათს.

გენერალიზებული ფორმები გვხვდება ახალშობილებში და უფრო მოზრდილებში, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე თანმხლები დაავადება და ხანგრძლივად არიან ნამკურნალები სტეროიდული ჰორმონებით.

თანდაყოლილი ჩუტყვავილა. ორსულობის პირველ სამ თვემდე დასაშვებია ვირუსის ტერატოგენული მოქმედება, მაგრამ იშვიათია ემბრიო- და ფეტოპათიების შემთხვევები.

თანდაყოლილი ინფექციისას ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 6-16 დღეს. დაავადება მიმდინარეობს საშუალო ან მძიმე ფორმებით, არაიშვიათია გენერალიზებული მიმდინარეობა

ჩუტყვავილას თანდაყოლილი სინდრომი. მარცხენა ბარძაყის ნაწიბური და კიდურის ჰიპოტროფია. (Srabstein JC)

ჩუტყვავილას თანდაყოლილი სინდრომი ახალშობილებში. ქვემო კიდურების მძიმე დაზიანება, მუცლის კედელზე მარცხნივ ნაწიბური. (Charles Grose-ს მიხედვით)

ახალშობილის ენცეფალიტი, გამოწვეული ჩუტყვავილას თანდაყოლილი ინფექციით: ჰემისფეროების ნევროზი; A- სითხე კეფის არეში (სურათი გადაღებულია მწოლიარე მდგომარეობაში), C - ჰიდროცეფალია, D- კალციფიკატები ბაზალურ განგლიებში, B - კრანიალური არტიფაქტი, გამოწვეული ვენის ნემსით. (მაგნიტური რეზონანსი. Charles Grose)

შინაგანი ორგანოების დაზიანებითა და ლეტალური გამოსავლით. გამოსარიცხია რუდიმენტული ფორმებიც. სიმძიმე დამოკიდებულია ნაყოფის დაინფიცირების დროზე. მშობიარობის წინ ორსულების დაინფიცირებისას, ახალშობილებში ჩუტყვავილა ვლინდება სიცოცხლის მე-5-10 დღეს და მიმდინარეობს მძიმედ, არაიშვიათად ლეტალური გამოსავლით. მშობიარობამდე 5-10 დღით ადრე ორსულის დაინფიცირებისას, ახალშობილს დაბადებისთანავე აღენიშნება ჩუტყვავილა, რომელიც მიმდინარეობს მსუბუქად, ლეტალური შემთხვევების გარეშე. ორსულის **VZV**-თი პირველ ან ადრეულ მეორე ტრიმესტრში დაინფიცირება ნაყოფში იწვევს ემბრიოპათიის სურათს კიდურების ატროფიითა და კანის დეფორმაციული ცვლილებებით (თანდაყოლილი ჩუტყვავილას სინდრომი, მშობიარობამდე 5 დღით ადრე ან მშობიარობის შემდეგ 2 დღეში). ამ დროს ლეტალობის მაჩვენებელი 30%-ს აღწევს.

ახალშობილებში და წლამდე ასაკის ბავშვებში ჩუტყვავილას ახასიათებს თავისებური კლინიკური მიმდინარეობა, რაც გამოიხატება საერთო ინტოქსიკაციის მკვეთრი გამოვლინებით: მოდუნება და აგზნება, ღებინება, ანორექსია, დეფეკაციის გახშირება, ტემპერატურა შეიძლება იყოს ნორმალური ან სუბფებრილური. გამონაყარი ვითარდება უფრო გვიან, მე-2-5 დღეს, უხვია, პოლიმორფული: პაპულა, ვეზიკულა, პუსტულა, რომელთა მაქსიმალური გამოვლინებისას ტემპერატურა იწევს მაღალ რიცხვებამდე, პროგრესირებს ნეიროტოქსიკოზი კრუნჩხვებითა და მენინგოენცეფალიტის სურათით. გამონაყარი ღებულობს ჰემორაგიულ ხასიათს. აღნიშნულ ასაკში დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს რუდიმენტული ან მსუბუქი ფორმით, რაც განპირობებულია დედისაგან მიღებული ნარჩენი პასიური იმუნიტეტით, იმუნოგლობულინის მიღებით ან შრატის და სისხლის გადასხმით.

გართულება შეიძლება გამოიწვიოს მეორადმა ინფექციამ და განვითარდეს აბსცესი, ფლეგმონა, წითელი ქარი, ბრონქოპნევმონია. მძიმე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს თრომბოციტოპენიას, სისხლჩაქცევებს კანში, ლორწოვანში, თირკმელზედა ჯირკვლებში ლეტალური გამოსავლით.

ელვისებური პურპურა მძიმე ფორმებისას ყველაზე ხშირი გართულებაა და არაიშვიათად განაპირობებს განგრენას, რასაც საფუძვლად უდევს შვარცმანის ტიპის რეაქცია.

ვირუსული პნევმონია იშვიათია მცირე ასაკის ბავშვებში და მოზრდილთა ხვედრია. 20-30%-ში აღინიშნება კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათი ინტერსტიციული და კეროვანი პროცესით. მიუხედავად ადრეული კლინიკური გაჯანსაღებისა, რენტგენოლოგიურად ნარჩენი მოვლენები რჩება 6-12 კვირის განმავლობაში.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს ბუშტუკოვანი ელემენტების წარმოქმნამ ხორხზე (კრუპის სინდრომით მიმდინარე).

10%-ში აღნიშნავენ **Reye** სინდრომს. აღწერილია ისეთი გართულებები, როგორიცაა მიოპერიენდოკარდიტები, გლომერულონეფრიტი.

ტიპური გართულებაა ვირუსული ენცეფალიტი და ცერებრული ატაქსია, რაც, ალბათ, იმუნური რეაქციებითაა განპირობებული; მაგრამ აღსანიშნავია, რომ სარტყლისებური ჰერპესისაგან განსხვავებით, ვირუსის გამოყოფა ნერვული სისტემიდან, მათ შორის ტვინიდან, არ ხერხდება. უფრო ხშირად ენცეფალიტი ვლინდება ფუფხის სტადიაში და არ არის დაკავშირებული დაავადების სიმძიმესთან. ენცეფალიტის სურათისათვის უფრო დამახასიათებელია ნათხემის

დაზიანება - ატაქსიური სინდრომი. დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქად და 48-72 საათში ხდება სიმპტომების თითქმის მთლიანი ალაგება. 15%-ში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნარჩენ მოვლენებს კრუნჩხვებისა და ფსიქომოტორული ფუნქციების დარღვევის სახით ნევროლოგიური მოვლენები ვითარდება უფრო სალიცილატების მიღების ფონზე (**Reye** სინდრომი). სხვა გართულებებიდან მოსალოდნელია გიენ-ბარეს სინდრომი, მიელიტი, სახის ნერვის დამბლა, მხედველობის ნერვის ანთება პერიოდულად მხედველობის დაკარგვით, ჰიპოთალამური სიმსუქნის სინდრომი და ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, ართრიტი, მიოკარდიტი, პანკრეატიტი, ორქიტი.

დიაგნოზი ეყრდნობა კანსა და ლორწოვანზე ტიპურ გამონაყარს, მის პოლიმორფიზმსა და ევოლუციას.

ლაბორატორიული მეთოდებიდან იყენებენ **მოროზოვის** მეთოდს - ვერცხლით შეღებილი ბუშტუკის შიგთავსიდან გაკეთებული ნაცხის მიკროსკოპიით ნახულობენ არაგაოს სხეულაკებს (ვირუსთა გროვა – **Tzanck** ნაცხი), კეთდება კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია (თუმცა ნაკლებმგრძნობიარეა). გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი მონოკლონური ანტისხეულების დახმარებით. ვირუსის გამოყოფა წარმოებს ადამიანის ემბრიონული ქსოვილების კულტურებზე. გამოიყენება სეროლოგიური გამოკვლევები დინამიკაში **VZV**-ს ანტისხეულების დადგენით (ენზიმიმუნოფერმენტული ანალიზი, ლატექს აგლუტინაცია, არაპირდაპირი მაფლუორესცირებელი ანტისხეულები იფა-ში, მაფლუორესცირებელი ანტისხეულები მემბრანული ანტიგენისადმი). ლატექს აგლუტინაციისათვის საჭიროა მხოლოდ 15 წუთი, იგი კეთდება სპეციალური მოწყობილობების გარეშე და ხასიათდება მაღალი მგრძნობელობითა და სპეციფიკურობით. იმუნოკომპრომეტირებულებში სეროლოგიური მეთოდები ნაკლებად ინფორმაციულია. ბოლო წლებში გამოიყენება ენზიმნიშანდებული იმუნოსორბენტული ანალიზი **VZV** გლიკოპროტეინების დასადგენად – **varicella** ვაქცინის იმუნოლოგიური თვისებების საკონტროლოდ, მაგრამ ეს მეთოდი ჯერ კომერციულ სტრუქტურებში დანერგილი არ არის.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მძიმედ მიმდინარე ჩუტყვავილასა და ნატურალური ყვავილის (თუმცა დაავადების საყოველთაო ვაქცინაციის შედეგად იგი აღარ გვხვდება მთელს მსოფლიოში) მსუბუქ ფორმებს შორის. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ჩუტყვავილას პროდრომული პერიოდი მოკლეა და სუსტადაა გამოხატული, კანის დაზიანება ზერელეა, ბუშტუკები ერთკამერიანია, ჭიპისებური ჩაზნექვები იშვიათია. სახეზეა ბუშტუკების განვითარების ყველა სტადია და ბოლოს, ჩუტყვავილას ვირუსი მორფოლოგიურად მკვეთრად განსხვავდება ყვავილის ვირუსისაგან.

იმპეტიგო ხასიათდება გამონაყრის უპირატესი ლოკალიზაციით სახესა და ხელებზე. ელემენტების შიგთავსი მოყვითალო-ჩირქოვანია და იკეთებენ სქელ ფუფხს.

დისემინირებული მარგინი ჰერპესი ჩუტყვავილასაგან გამოირჩევა ჯგუფური ბუშტუკოვანი გამონაყრითა და მასიური ქერქის წარმოშობით, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით.

ქუნთრუშასათვის დამახასიათებელია კარდინალური სიმპტომები: ალისფერი ანგინა, ლიმფადენიტი, ცხვირ-ტუჩის ფერმკრთალი სამკუთხედი, ჟოლოსებრი ენა და სხვა.

ჩუტვავილას დროს **წითელასებრი** გამონაყრისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ეტაპური გამოყრა ჩუტყვავილასთვის არ არის დამახასიათებელი ისევე, როგორც ზემო სასუნთქი გზებისა და კონიუნქტივის კატარი.

პროგნოზი. ტიპურ შემთხვევებში გამოსავალი კეთილსაიმედოა; გართულებებით მიმდინარეობისას (გენერალიზებული, ჰემორაგიული, განგრენული) ლეტალობის პროცენტი დიდია.

მკურნალობა. აუცილებელია ჰიგიენური პირობების დაცვა, რათა თავიდან ავიცილოთ მეორადი ინფექციის დართვის საშიშროება. ყოველდღიურად საჭიროა ტანსაცმლისა და თეთრეულის გამოცვლა, აბაზანის მიღება ანტისეპტიკური ხსნარებით, პირის ღრუს გამოვლება ყოველი ჭამის შემდეგ. ქავილის დასაწყნარებლად ენიშნებათ სედაციური საშუალებები, პატარა ბავშვებს აცმევენ ხელთათმანებს, აჭრიან ფრჩხილებს. ბაქტერიული ინფექციის დართვისას ინიშნება ანტიბიოტიკები. მძიმე ინტოქსიკაციისას ხმარობენ სადეზინტოქსიკაციო ხსნარებს. ჰორმონებისაგან თავს იკავებენ, თუმცა ენცეფალიტის დროს ხმარობენ გარკვეული ეფექტით. ვეზიკულებს

ადგილობრივად ამუშავებენ ბრილიანტის მწვანის 1% სპირტხსნარით ან 1-2%-იან კალიუმის პერმანგანატით. ანტივირუსული პრეპარატებიდან მძიმე შემთხვევაში იყენებენ ინტერფერონს, ციტოზარს, იმუნოგლობულინს. ეფექტური აღმოჩნდა აციკლოვირი, თუ იგი ინიშნება დაავადების პირველ 24 საათში. მისი გამოყენება ყოველთვის საჭირო და ეფექტური არ არის (პრეპარატი ძვირია, 24 საათში მისი დანიშვნა იშვიათად ხდება, თუ ბავშვს აქვს მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის ჩუტყვავილა, პრეპარატის დანიშვნა საჭირო არ არის). გენერალიზებული VZV ინფექციის დროს (პნევმონია, ჰეპატიტი, თრომბოციტოპენია, ენცეფალიტი) აციკლოვირი ინტრავენური ფორმით 7 დღის მანძილზე მაინც იხმარება. აციკლოვირი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაზე არ მოქმედებს.

პროფილაქტიკა. აქტიური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ატენუირებული ცოცხალი ვაქცინა (ველური **Oka** შტამისაგან), რომელიც იწვევს ანტისხეულების წარმოქმნის კარგ ეფექტს და თავიდან გვაცილებს დაავადებას, თუ ვაქცინა შეყვანილია ავადმყოფთან კონტაქტამდე ან კონტაქტის შემდეგ მაშინვე. რეკომენდებული დოზაა 0,5 მლ კანქვეშ ან კუნთებში, ვაქცინაცია ტარდება 12 თვიდან. ვაქცინაციის ეფექტურობა 95%-ს შეადგენს. იმუნიტეტი 8-20 წელი გრძელდება. ვაქცინის შეყვანა ცალ-ცალკე შპრიცებით შეიძლება სხვა ვაქცინებთან ერთად.

დონორებისაგან მიღებული სპეციფიკური იმუნოგლობულინი მოქმედებს, როგორც ჩუტყვავილას, ისე ზოსტერის ვირუსების წინააღმდეგ. პრეპარატის დოზირება განისაზღვრება 125 ერთეულით 10კგ მასაზე და ეფექტურია კონტაქტიდან არაუგვიანეს 72სთ-ისა. იმუნოგლობულინი კუნთებში შეჰყავთ 2-5 მლ რაოდენობით. პასიური იმუნიზაცია ნაჩვენებია ბავშვებში ნეოპლაზური დაავადებისას, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისას, ლეიკოზებისა და სხვა დაავადებების დროს, ახალშობილებში, რომელთა დედებს აღენიშნებოდათ დაავადება მშობიარობისას ან მშობიარობიდან 5 დღის განმავლობაში. იმუნოგლობულინპროფილაქტიკა შეიძლება იყოს რეკომენდებული ორსულებისათვის, რომელთაც არ გადაუტანიათ ჩუტყვავილა.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ტარდება ცალკე პალატებში, სადაც გათვალისწინებულია საჰაერო ვენტილაცია და ჰერმეტულობა ინფექციის გავრცელების თავიდან ასაცილებლად.

სარტყლისებური ჰერპესი (HERPES ZOSTER)

სარტყლისებური ჰერპესი ვირუსული ინფექციაა, რომელიც გამოწვეულია ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსით (**VZV- Varicella-Zoster virus**). იგი ხასიათდება კანზე ჯგუფური ბუშტუკოვანი გამონაყრით და მგრძნობიარე ნერვების გასწვრივ ნევრალგიით.

ზოსტერით დაავადებული ავადმყოფების ანამნეზში, ჩვეულებრივ, არის მითითება ჩუტყვავილას გადატანის შესახებ, მისი უარყოფისას არ არის გამორიცხული მსუბუქი, ატიპურად გადატანილი ინფექცია მცირე ასაკში, ახალშობილობის პერიოდში და ნაყოფის მუცლად ყოფნისას.

ჩუტყვავილას განიხილავენ, როგორც ჰემატოგენურ ინფექციას არაიმუნურ ორგანიზმში; ზოსტერი კი გამოწვეულია იმუნურ ორგანიზმში პერსისტული ჩუტყვავილას ვირუსის აქტივაციით და გავრცელების ნეიროგენული გზით. დადგენილია, რომ ჩუტყვავილას გადატანის შემდეგ ვირუსი დიდხანს რჩება მალათაშორის ნერვულ კვანძებში ლატენტური ინფექციის სახით და არ ხდება მისი ელიმინაცია ორგანიზმიდან. იმუნორეაქტიულობის მკვეთრი დარღვევის გამო შეიძლება მოხდეს ვირუსის აქტივაცია და ჰერპესული ინფექციის გამოვლინება ლოკალური პროცესით, რომელიც დაკავშირებულია სენსორული განგლიების ინერვაციის ზონებთან.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება იშვიათია 10 წლამდე ასაკის ბავშვებში და უფრო ხშირია მოზრდილებში. განსაკუთრებით მაღალია დაავადების დონე ავთვისებიანი სიმსივნეებით, ლეიკოზებით, დარღვეული იმუნური სტატუსის მქონე და ხანგრძლივად სტეროიდული ჰორმონებითა და ციტოსტატიკებით ნამკურნალებ ავადმყოფებში. ზოსტერით დაავადებულ ავადმყოფთან კონტაქტის

შემდეგ ბავშვი შეიძლება დაავადდეს ჩუტყვავილით. ჯერ კიდევ 1888წ. უნგრელი ექიმის **U. Bokay** მიერ ნაჩვენები იყო საერთო ეპიდემიოლოგიური მსგავსება ჩუტყვავილასა და ზოსტერს შორის.

კლინიკა. არჩევენ დაავადების მიმდინარეობის ორ ფაზას – გამოყრამდე და გამოყრის შემდეგ. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, საერთო სისუსტით, დამტვრეულობით. ამავე დროს კანზე, ერთ-ერთი სეგმენტური ნერვით ინერვირებულ ადგილას ავადმყოფს უჩნდება წვის, ქავილის, ჩხვლეტის შეგრძნება და გამკვრივება. 1-2 დღის შემდეგ ჩნდება წითელი პაპულების ჯგუფი ერთ ან ორ მეზობელ სეგმენტზე და მათ ადგილას ვითარდება მჭიდროდ განლაგებული ბუშტუკები, რომელთა დიამეტრია 0,3-0,5სმ, მათი შიგთავსი გამჭვირვალე სითხეა და აქვთ ერთმანეთთან შერწყმის ტენდენცია. რამოდენიმე დღეში შიგთავსი იმღვრევა, ხოლო ერითემული ფონი ქრება, ბუშტუკები შრებიან და იკეთებენ ფუფხებს. ფუფხის მოცილების შემდეგ რჩება მსუბუქი პიგმენტაცია. რაც შეეხება ტემპერატურას და ინტოქსიკაციის სხვა ნიშნებს, ტკივილსა და გამონაყრის ადგილას კანის გამკვრივებას, მათი მანიფესტაცია რჩება პროცესის პროგრესირების პერიოდში. 20 წლის ასაკამდე უმრავლეს შემთხვევაში გამონაყარი ფერმკთალდება და ქრება 7-14 დღის შემდეგ, მაშინ, როცა უფრო მოზრდილებში ადგილი აქვს განმეორებით გამონაყარს და პროცესის გახანგრძლივებას 5 და მეტი კვირის განმავლობაში. იგივე, 20 წლის ასაკამდე, შეიმჩნევა გამონაყრის ლოკალიზაციის ტენდენცია იმ ნერვების გასწვრივ, რომლებიც გამოდიან გულმკერდის II და წელის II სეგმენტებიდან; გამონაყარი გამოირჩევა, აგრეთვე, პროცესის ერთმხრივი გამოვლინებით. გავა-წელის სეგმენტების დაზიანებისას სათანადო ცვლილებები შეიმჩნევა ფეხის კანზე და სასქესო ორგანოების მიდამოებში. V წყვილი ნერვის (სამწვერა) დაზიანებისას პროცესში ჩართულია მისი ერთი ან რამოდენიმე ტოტი. ზემო ტოტის დაზიანებას თან სდევს გამონაყრის ლოკალიზაცია თავის თმიან ნაწილებზე, შუბლზე, ცხვირზე, თვალებზე, შუა ტოტის დაზიანებისას – ლოყებსა და სასაზე. ქვედა ტოტის დაზიანებისას გამონაყარი ჩნდება ქვედა ყბაზე და ენაზე. VII წყვილი ნერვის დაზიანებისას ვითარდება მისი დამბლა, ბუშტუკოვანი გამონაყარი ჩნდება გარეთა სასმენ მილში (რამზაია-ხანტას სიმპტომი). შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უფრო მძიმე ფორმებსაც – ბულურს (დიდი ფართო ბუშტუკები), გამონაყარს ჰემორაგიული შიგთავსით, განგრენულს – გამონაყარზე შავი ფუფხებით და მათი დაწყლულებით. გამონაყრის გენერალიზებული ფორმისას, გარდა მგრძნობიარე ნერვების გასწვრივ ლოკალიზაციისა, ადგილი აქვს ბუშტუკების გაფანტვას სხვადასხვა მიდამოში.

Herpes Zoster. ტიპური ვეზიკულური გამონაყარი (Í.È. Íèñâåè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ლაბორატორიული გამოკვლევა. ახალი ბუშტუკებიდან აღებულ ნაცხში – ანაბეჭდში ან ამონაფხეკში შეიძლება გიგანტური უჯრედების ჩანართების აღმოჩენა (**Tzanck**-ის ნაცხი). **VZV**-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების დადგენა, შიგთავსის იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევა მონოკლონური ანტისხეულებით, ლატექსაგლუტინაცია და ა.შ. (იხ. ჩუტყვავილა).

დიაგნოზი ეყრდნობა ჯგუფურ ბუშტუკოვან გამონაყარს სეგმენტური ინერვაციის ზონებში და ნევრალგიას.

მკურნალობა, უმთავრესად, სიმპტომურია. უნიშნავენ გამოსაშრობ ლოსიონსა და მალამოებს. ტკივილის დროს აძლევენ ანალგეტიკებს.

მძიმე და გავრცელებული ფორმების დროს იმუნიტეტის დარღვევისას გარკვეული ეფექტით გამოიყენება ორალური ან ინტრავენური აციკლოვირი, ფამციკლოვირი და ვალაციკლოვირი (ბოლო 2 – მოზრდილებში)

პროგნოზი. დაავადება ბავშვებში მიმდინარეობს მსუბუქად. იმუნური დეფიციტის მქონე პირებში პროცესი ჭიანურდება; შესაძლოა ინფექციის დისემინაცია კანიდან შინაგან ორგანოებში.

პროფილაქტიკა. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ სარტყლისებრი ჰერპესით ბავშვი შეიძლება დაავადდეს ჩუტყვავილასთან კონტაქტის შემდეგ და პირიქით, ჩუტყვავილით დაავადდეს სარტყლისებრი ჰერპესით ავადმყოფთან კონტაქტის შემდეგ. ამის გამო სარტყლისებრი ჰერპესით დაავადებული არ უნდა იყოს ჰოსპიტალიზებული საერთო პალატაში. კონტაქტის შემდეგ **Zoster**-ის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის შეყვანა ამცირებს დაავადების გამოვლინებას ან აგვაცილებს მას. დაავადების გამოვლინების შემდეგ მისი ხმარება ეფექტური არ არის.

ვაქცინაპროფილაქტიკა იხილე „ჩუტყვავილა“-ში.

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია (ციტომეგალია)

ციტომეგალია ვირუსული ინფექციაა (**CMV**-ინფექცია **cytomegalovirus CMV**), იგი, უმთავრესად, მიეკუთვნება პერი- და პოსტნატალურ დაავადებებს, მიმდინარეობს მძიმედ, მაღალი ლეტალობით. ხასიათდება პოლიმორფული კლინიკური გამოვლენებით, რაც განპირობებულია სანერწყვე ჯირკვლებში, შინაგან ორგანოებში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ციტომეგალიების – გიგანტური უჯრედების, ტიპური ბირთვშიდა და ციტოპლაზმური ჩანართების განვითარებით.

პირველად ციტომეგალოვირუსული უჯრედები აღმოჩენილი იყო **H.Ribbert**-ის მიერ 1882წ. სანერწყვე ჯირკვლის, საშარდე მილაკების ეპითელიუმში ინტერსტიციული კეროვანი ნეფრიტის დროს, სხვადასხვა დაავადებით გარდაცვლილ ბავშვებში. 1921 წ. **E.Goodpasture** და **F.Talbot**-მა მოგვაწოდეს სახელწოდება ციტომეგალია ბავშვებში, რითაც ხაზი გაუსვეს გიგანტური უჯრედების სპეციფიკურობას.

ეტიოლოგია. მორფოლოგიურად ციტომეგალოვირუსი ემსგავსება მარტივ ვირუსს და მიეკუთვნება **Herpesviridae**-ს ოჯახს, შეიცავს დნმ-ს, დიამეტრით არის 200ნმ. ვირუსის გული 64 ნმ-ია, იგი შემოფარგლულია იზოსახედრალური კაფსიდით, რომელიც შედგება 162 კაფსომერისაგან. ვირუსის გული ყალიბდება მაკროორგანიზმის უჯრედებში. კაფსიდი შემოფარგლულია სუსტი ზედაპირით, რომელიც ასევე შემოფარგლულია ლიპიდშემცველი გარსით. ეს ლიპიდური გარსი კი წარმოიქმნება ვირუსის უჯრედის ბირთვიდან გამოსვლისა და ციტოპლაზმის ვაკუოლებში შეჭრის დროს. ვაკუოლი კი უკვე ვირუსული გარსის ცილოვან კომპონენტებს შეიცავს. მომწიფებული ვირუსები უჯრედში, შებრუნებული პინოციტოზის მეშვეობით აღწევენ. **CMV**-ს გენომი კოდირებს 35 სტრუქტურულ ცილას, გლიკოპროტეინებს და რამოდენიმე არასტუქტურულ ცილას. სეროლოგიური ტესტები არ გვეხმარება სპეციფიკური სეროტიპების განსაზღვრაში, სამაგიეროდ **CMV**-ის დნმ-ის განსაზღვრით შეიძლება გავარჩიოთ, თუ რა შტამითაა გამოწვეული ეს ინფექცია.

ვირუსი კულტივირდება ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების ქსოვილოვან კულტურაზე. მისი ციტოპათოგენური ეფექტი გამოირჩევა სპეციფიკური მოქმედებით, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნება გიგანტური უჯრედები ბირთვისა და ციტოპლაზმის გადიდების გამო. ვირუსი მგრძნობიარეა სადეზინფექციო ხსნარების, ეთერის მიმართ. კარგად ძლებს ოთახის ტემპერატურაზე. ვირუსი გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობით, ავადდება მხოლოდ ადამიანი, განსაკუთრებით მგრძნობიარეა მის მიმართ ახალშობილები და ნაყოფი.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების წყაროა **CMV**-ით ინფიცირებული ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი. ინფექცია გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში. გადაცემა ხდება მჭიდრო კონტაქტური გზით – მშობიარობისას, ოჯახის პირობებში და ა.შ. ინფიცირების შემდეგ დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად. ნაყოფის ინფიცირება მუცლად ყოფნის დროს წარმოებს ტრანსპლაცენტურად, ან ინტრანატალურად – მშობიარობის II პერიოდში, საშვილოსნოს ყელის

სეკრეტთან კონტაქტის შედეგად. ახალშობილთა უმრავლესობას არ აღენიშნება ინფექციის მანიფესტური ფორმები, დაავადება გადააქვთ ლატენტურად. დადგენილია, რომ ვირუსს შეიცავს ნერწყვი, ბრონქების სეკრეტი, სპერმა, რძე, ლეიკოციტები, შარდი, განავალი. ინფიცირება შეიძლება მოხდეს სისხლისა და მისი პრეპარატების გადასხმით.

სეროლოგიური გამოკვლევებით აშშ-ში ახალგაზრდა გოგონების 20-70%-ს დაუდგინდათ ინფექციის გადატანის კვალი, ხოლო იაპონიაში მცირე ასაკის ბავშვთა უმრავლესობას. 4-5%-ში ორსული ქალი ვირუსს გამოჰყოფს შარდით, საშვილოსნოს ყელის ნაცხში ვირუსი შეიძლება გამოვლინდეს 10%-ში, დედის რძეში 5-10%-ში. პრაქტიკულად მოზრდილების 70-80%-ში ხერხდება ვირუსმანეიტრალებელი და კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულების დადგენა.

პათოგენეზი. ტრანსპლაცენტური გზით ნაყოფის დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს ნაყოფის სიმახინჯეები, ადრეული აბორტი ან მკვდრადშობადობა. ინტრანატალურად ან დაბადებისთანავე დაინფიცირებისას დაავადების გამოვლინება ხდება პოსტნატალურ პერიოდში. ახალშობილებში დაავადება, უმთავრესად, მიმდინარეობს ლატენტურად და პათმორფოლოგიური ცვლილებები ღებულობს ლოკალურ ხასიათს, კერძოდ, სანერწყვე ჯირკვლებში ხდება გიგანტური უჯრედების წარმოშობა, რომელთაც აქვთ შიდაბირთვული ჩანართები. გენერალიზებული ფორმებისას (რაც უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევის შედეგია) სახეზეა შინაგანი ორგანოების დაზიანების სურათი – ინტერსტიციული პნევმონია, ჰეპატიტი, ნეფრიტი და სხვა. ვირუსი განაპირობებს ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენებს, ჰემორაგიულ სინდრომს, თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობას, დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა შედედებას. ამ დროს ბევრი შინაგანი ორგანოს ეპითელიუმში ადგილი აქვს უჯრედების ციტომეგალიურ ცვლილებას, თავის ტვინის დაზიანებისას კეროვან ნეკროზებსა და კალციფიკატებს. საინტერესოა, რომ ორგანოს ფუნქციის დაზიანება და ვირუსის საერთო რაოდენობა ხშირად არ ემთხვევა უჯრედში ციტომეგალოვირუსული ცვლილებების სიხშირეს, რომელიც ზოგჯერ ერთეულ ხასიათს ატარებს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი ზუსტად არ არის დადგენილი და ვარაუდობენ, რომ მისი ხანგრძლივობა მერყეობს 5 დღიდან 3 თვემდე. ინფიცირებული სისხლის ტრანსფუზიისას ინკუბაციური პერიოდი აღწევს 3-12 კვირას. ხოლო ქსოვილის ტრანსპლანტაციის დროს 4 კვირიდან 4 თვემდეა. უმეტეს შემთხვევაში, ინფექცია სუბკლინიკურ ხასიათს ატარებს (თანდაყოლილი ინფექციის დროსაც).

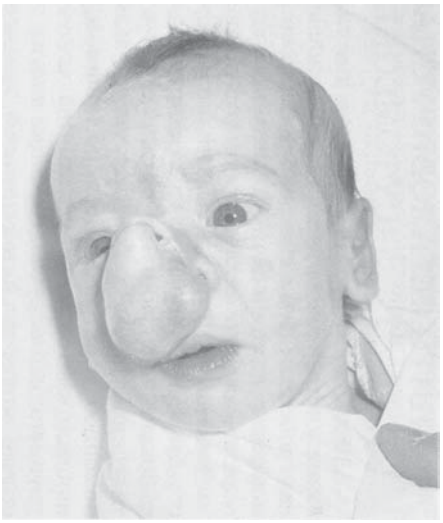
არჩევენ **თანდაყოლილ** და **შეძენილ** ფორმებს.

თანდაყოლილი ფორმებისას 90%-ზე მეტ ახალშობილებში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, და-ნარჩენებში აღინიშნება სხვადასხვა სიმძიმის კლინიკური გამოვლინებები ერთეული ლეტალური გამოსა-ვლით.

ლატენტური ან მწვავე ფორმით დაავადებული დედისაგან ჰემატოგენური გზით ხდება ვირუსის გადაცემა პლაცენტაზე და მისი დაზიანება; ამის შემდეგ ვირუსი იჭრება ნაყოფის სისხლში და სანერწყვე ჯირკვლებში ხდება მისი ლოკალიზაცია და რეპროდუქცია ინფექციის გენერალიზაციით. ნაყოფის დაზიანების გამო შეიძლება მოხდეს ადრეული აბორტი, მკვდრადშობადობა ან ადგილი ჰქონდეს ჰეპატოსპლენომეგალიურ სინდრომს, სიყვითლეს, პურპურას და სხვა. ვირუსის ტერ-

თანდაყოლილი CMV ჰიდროცეფალია, „ჩამავალი მზის“ სიმპტომი. მარაზმი. (საკუთარი მასალა)

თანდაყოლილი CMV ჰიდროცეფალია, დეცერებრაცია. კანდიდური სეფსისი. (საკუთარი მასალა)



თანდაყოლილი CMV. განვითარების დეფექტი.
(Í.È. Íèñâåâ÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ატოგენური მოქმედების გამო ბავშვები იბადებიან სხვადასხვა მანკებით – თავის ტვინის არქიტექტონიკის დარღვევა, მიკროგირია, ჰიდროცეფალია, ენდოკარდიუმის ელასტოზი, პარკუჭშიდა და წინაგულთაშორისი ძგიდეების შეუხორცებლობა, აორტის სარქვლის უკმარისობა და სხვა.

ცნს-ის ფუნქციის დარღვევა თანდაყოლილი ციტომეგალიის დროს ითვლება ერთ-ერთ დამახასიათებელ ნიშნად. ამასთანავე, ფსიქომოტორული დარღვევები დაბადებისას და შემდგომ წლებში თანაბარი სიხშირით გვხვდება.

რაც შეეხება შინაგანი ორგანოების დაზიანებას (ღვიძლი, თირკმლები, ფილტვები და სხვა) მათში ხდება პროცესის უკუგანვითარება ფუნქციის თითქმის სრულ აღდგენამდე. იშვიათად ხდება მხედველობის დაკარგვა ქორიორეტინიტისა და მხედველობის ნერვის ატების გამო. ხშირად ქვეითდება სმენა.

შეძენილი ციტომეგალია. ბავშვის ინფიცირება ხდება მშობიარობის მეორე პერიოდში ან დაბადებისთანავე დედისაგან ან მომვლელი პერსონალისაგან, რომელიც ვირუსმტარებელია. ინფექციის გადაცემა შესაძლოა სისხლის გადასხმისას, ვირუსმტარებელი დონორისაგან. შეძენილი ინფექცია თანდაყოლილის მსგავსად, უმთავრესად, მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ლატენტურად. ასეთი მიმდინარეობა ახალშობილის სისხლში ანტისხეულების შემცველობის შედეგია.

ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ორი კლინიკური ფორმით: ლოკალური და გენერალიზებული. პირველ შემთხვევაში ზიანდებიან სანერწყვე ჯირკვლები შემდეგი თანმიმდევრობით: ყბაყურა, ყბისქვეშა, ენისქვეშა. მეორე ფორმის დროს კლინიკური სურათი წარმოდგენილია შინაგანი ორგანოების დაზიანების სიმპტომატიკით.

ფილტვის ფორმის დროს აღინიშნება მდგრადი, არაიშვიათად ყივანახველასებური ხველა; პნევმონიას ახლავს ქოშინი, ციანოზი, თანდათან ვითარდება გულმკერდის ემფიზემა. ტემპერატურა სუბფებრილურია, თუმცა შეიძლება ავიდეს მაღალ ციფრებზეც, რაც მეორადი ინფექციის დართვის მაჩვენებელია. რენტგენოლოგიურად ვლინდება სისხლძარღვთა გაძლიერებული სურათი, იშვიათად – ფილტვების კისტა. ხშირად პნევმონია ღებულობს გახანგრძლივებულ, ტალღისებურ მიმდინარეობას.

ნერვული სისტემის დაზიანება შეძენილი ციტომეგალიის დროს იშვიათია. მისი გამოვლინებისას შეიძლება გვქონდეს მენინგოენცეფალიტის სურათი უფრო კრუნჩხვითი სინდრომით, სპასტიური დიპლეგია, ეპილეფსიური შეტევები.

თირკმლის ფორმა, უმთავრესად, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და სიცოცხლეში იშვიათად დგინდება. შარდში შეიძლება იყოს ცილა, დიდი რაოდენობით ეპითელიური უჯრედები, შარდის ნალექში ნახულობენ ციტომეგალიურ უჯრედებს.

ღვიძლის ფორმა ვლინდება ქვემწვავედ მიმდინარე ქოლესტაზური ჰეპატიტის სურათით. ხაზგასასმელია ის ფაქტი, რომ ქრონიკული ჰეპატიტის, ჰეპატოსპლენომეგალიის, ციროზის დროს ხშირად ავლენენ ციტომეგალოვირუსსაც, რისი ახსნაც ჯერ-ჯერობით ძნელია.

ინფექციური მონონუკლეოზის მსგავსი სინდრომი, როგორც წესი, მსუბუქად მიმდინარეობს და გრძელდება 2-3 კვირა.

დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ კლინიკური სურათით გაძნელებულია. ვირუსის გამოყოფა ხდება ადამიანის ემბრიონული ფიბრობლასტების ან ადამიანის ემბრიონის ფილტვების დიპლოიდური კულტურების გამოყენებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ციტომეგალიური უჯრედების გამოვლენას შარდში, ნერწყვში, თავზურგტვინის სითხეში და სხვადასხვა ორგანოების ბიოფტატებში

იმუნოფერმენტული მეთოდით ან ციტომეგალოვირუსის **M** კლასის იმუნოგლობულინების დადგენას.

ელექტრონული მიკროსკოპიის საშუალებით შესაძლებელია ვირუსის გამოვლინება ქსოვილებში და შარდში, სადაც იგი დიდი რაოდენობით არის წარმოდგენილი. ვირუსის აღმოჩენა ცალსახად ლაპარაკობს ციტომეგალოვირუსულ ინფექციაზე, მაგრამ არ გვაძლევს საშუალებას, განვსაზღვროთ, პროცესი მწვავეა, ქრონიკული თუ საქმე გვაქვს რეინფექციასთან. **IgG** და **IgM**–ის ტიტრის 4-ჯერ გაზრდა დინამიკაში (4-16 კვირაში) მოწმობს მწვავე ინფექციაზე, ხოლო **IgG** გხვდება, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული მიმდინარეობის დროს. შედეგების ინტერპრეტაცია უნდა ხდებოდეს სიფრთხილით, ვინაიდან 1 წლის ასაკამდე ბავშვს შესაძლოა ჰქონდეს დედისაგან მიღებული **IgG**. რეინფექციის და რეციდივის განსასაზღვრავად მოწოდებულია ვირუსის დნმ-ის შესწავლა და მათი ჰომოგენურობის დადგენა.

ანტისხეულების დასადგენად გამოიყენება კომპლემენტფიქსაციის, ნეიტრალიზაციის, ანტიკომპლემენტიმუნოფლუორესცენციის, არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის, რადიოიმუნური და **ELISA** მეთოდები.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭიროა ტოქსოპლაზმოზთან, წითურასთან, მარტივ ჰერპესთან, ბაქტერიულ სეფსისთან, ინფექციურ მონონუკლეოზთან.

ტოქსოპლაზმოზისათვის დამახასიათებელია, მიკროფთალმია, თავის ტვინის ქერქში გავრცელებული კალციფიკაცია, ჰიდროცეფალია და ქორიორეტინიტი. დიაგნოზს ადასტურებს ტოქსოპლაზმოზის მიმართ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი 6 თვის ზევით ასაკის ბავშვებში ან ტოქსოპლაზმური **IgM** არსებობა (იხ. ტოქსოპლაზმური ინფექცია).

თანდაყოლილი წითურა და ციტომეგალია კლინიკური გამოვლინებით ძალიან ემსგავსებიან ერთმანეთს. ორივე შემთხვევაში თანდართულია ისეთი ნიშნები, როგორიცაა მოწითალო ფერის გამონაყარი, სიყვითლე, მიკროფთალმია, სიყრუე. მხედველობაშია მისაღები, რომ ცენტრალური კატარაქტა, განსაკუთრებით გულის მანკებთან ერთად დამახასიათებელია მხოლოდ წითურასათვის. დიაგნოზის დადასტურება ხდება სეროლოგიური კვლევებით (სპეციფიური სინჯი წითურას ვირუსზე, **IgM**-ანტისხეულები, ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების რეაქციის დინამიკა).

მარგივი ჰერპესი ახალშობილებში ვლინდება დაბადებიდან 5-10 დღის შემდეგ. ჩვეულებრივ, იწყება მენინგოენცეფალიტის განვითარებით, პნევმონიით ან ვეზიკულური გამონაყრით. ბუშტუკოვან შიგთავსში ადვილად ხდება ვირუსის აღმოჩენა, იგი ადვილად მრავლდება სხვადასხვა ქსოვილოვან კულტურაზე.

ბაქტერიული სეფსისისათვის დამახასიათებელია მძიმე საერთო მდგომარეობა გამონაყრის გარეშე, ჩატარებული ენერგიული ანტიბიოტიკოთერაპია იძლევა სწრაფ შედეგს.

შეძენილი ციტომეგალიის მონონუკლეოზური სინდრომით მიმდინარეობისას დიაგნოზის დადგენა შეიძლება მხოლოდ ვირუსის გამოყოფით. სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგები, როგორიცაა, მაგალითად, იმუნომაფლუორესცირებელი **M** ანტისხეულების 4-ჯერ მომატება ან კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულების ტიტრის დაკლება, უნდა იყოს სიფრთხილით ინტერპრეტირებული, ვიდრე ახალშობილობის პერიოდში. პირველის დროს შესაძლებელია ჯვარედინი რეაქციის არსებობა ეპშტეინ-ბარის ვირუსის მიმართ, ხოლო მეორის დროს მხედველობაშია მისაღები, რომ ჯანმრთელებში ადგილი აქვს კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულების დიდ მერყეობას. უნდა აღინიშნოს, რომ ციტომეგალოვირუსული მონონუკლეოზის დაავადებულებში რეაქცია ჰეტეროფილურ ანტისხეულებზე ხშირად უარყოფითია. ციტომეგალოვირუსული მონონუკლეოზისა და ინფექციური მონონუკლეოზის დიფერენციული დიაგნოსტიკა აწყდება დიდ სირთულეს; ორივე დაავადებას ადგილი აქვს მოზარდებში და მიმდინარეობს ატიპური ლიმფოციტოზით, სახეზეა ჰეპატოლიენური სინდრომი, ტემპერატურული რეაქცია და ინტოქსიკაციის სხვა საერთო მოვლენები. მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების **IgM** მიმართ სინჯი შეიძლება იყოს დადებითი. შესაძლებელია ასეთი რეაქცია დაკავშირებული იყოს ორივე ვირუსის ანტიგენურ მსგავსებასთან. მხედველობაში მისაღებია, რომ ციტომეგალიის დროს ვირუსს ხშირად ნახულობენ შარდში, ბრონქულ სეკრეტში, ლეიკოციტებში. ინფექციური

მონონუკლეოზის დროს ანტისხეულების დადგენა შეიძლება იმუნოფლუორესცენციის სხვადასხვა მეთოდებით.

ციტომეგალია, მიმდინარე ჰეპატიტითა და სიყვითლით, საჭიროებს ვირუსული ჰეპატიტების გამორიცხვას. შეიძლება კლინიკური გამოვლინება იმდენად იდენტური იყოს, რომ მათი დიფერენციაცია უნდა ეყრდნობოდეს ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს, სახელდობრ, ვირუსული ჰეპატიტების გასაშიფრად უნდა განისაზღვროს **A,B,C,D** ვირუსების მარკერები.

მკურნალობა სიმპტომურია. მძიმე გენერალიზებური ფორმის დროს იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებს უნიშნავენ **Ganciclovir**-ს 10 მგ/კგ დღე-ღამეში 2-3 კვირა, ზოგიერთი თანდაყოლილი **CMV**-ინფექციის დროს კი 12 მგ/კგ დღე-ღამეში 6 კვირა, ვიტამინების კომპლექსს, იმუნოსტიმულატორებს.

განციკლოვირი და ფოსკარნეტი ციტომეგალოვირუსული ინფექციის სხვადასხვა გართულებისას აივ-ით ინფიცირებულ ავადმყოფებში ჯერ მხოლოდ გარკვეული ეფექტით ხასიათდება, თუმცა ამ მხრივ საჭიროა დაწვრილებითი ანალიზი. განციკლოვირისა და ციტომეგალოვირუსული იმუნოგლობულინის ინტრავენური გამოყენებისას პნევმონიის მკურნალობის დროს ტრანსპლანტანტ-რეციპიენტებში მიღებული იქნა პრეპარატების სინერგისტული ეფექტი.

პროგნოზი თანდაყოლილი ციტომეგალიის დროს სერიოზულია. მიმდინარე შეძენილი ინფექციის დროს მონონუკლეოზის მსგავსად, უმრავლეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ გენერალიზებული ფორმები შეიძლება შეგვხვდეს ავადმყოფებში, რომლებიც განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ამ ინფექციის მიმართ – ჰოჯკინის, ლიმფოლეიკოზის, აივ-ინფექციის და სხვა დაავადების დროს.

პროფილაქტიკა. რეკომენდებულია სტანდარტული ღონისძიებების ჩატარება ავადმყოფის იზოლირებისას, რადგან ციტომეგალოვირუსი ვრცელდება ავადმყოფთან მჭიდრო კონტაქტის დროს, მის მიერ გამოყოფილი დაინფიცირებული სეკრეტის საშუალებით. იმუნოპროფილაქტიკა. ციტომეგალიის საწინააღმდეგო იმუნური გლობულინის ინტრავენური შეყვანა მოწოდებულია სერონეგატიურ ტრანსპლანტირებულ რეციპიენტებში ციტომეგალიის პროფილაქტიკის მიზნით. საწყისი დოზაა 150მგ/კგ სხეულის მასაზე. შემდგომში დოზები მცირდება და შეიყვანება 2 კვირაში ერთჯერ. მკურნალობის კურსი გრძელდება 16 კვირა.

არსებობს **CMV**-ის საწინააღმდეგო ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინა, მაგრამ ვაქცინაციის შემდეგ იმუნიტეტი არამყარია და სწრაფად ქრება. ეს ვაქცინა არ იცავს ტრანსპლანტანტის რეციპიენტებს ინფექციისაგან, მაგრამ **CMV**-ის ვირულენტობას რამდენადმე ამცირებს. ქალების ვაქცინაცია არ იცავს ნაყოფს დაინფიცირებისაგან. მიმდინარეობს აქტიური მუშაობა რეკომბინანტულ ვაქცინაზე, რომელიც უფრო ეფექტური უნდა იყოს.

საჭიროა დონორთა სისხლის კონტროლი **CMV**-ინფექციაზე.

ინფექციური მონონუკლეოზი (MONONUCLEOSIS INFECTIOSA, EBV-ინფექცია)

ინფექციური მონონუკლეოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ტემპერატურით, პერიფერიული ლიმფური კვანძების (განსაკუთრებით კისრის) გადიდებით, პირხახის დაზიანებით (ექსუდაციური ტონზილოფარინგიტი), ჰეპატოლიენური სინდრომით და პერიფერიულ სისხლში ატიპური მონონუკლეარების გამოვლენით. მონონუკლეოზისმაგვარი სინდრომი შეიძლება გამოიწვიოს სხვა ინფექციამაც, მაგ. ციტომეგალოვირუსი, **T. gondii**, ადენოვირუსი, ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსი, ლისტერია, აივ-ინფექცია, წითურას ვირუსი. უნდა აღინიშნოს, რომ უმრავლეს შემთხვევაში **EBV**-ნეგატიური მონონუკლეოზისმაგვარი გამოვლინების დროს დაავადების ზუსტი მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება.

მოკლე ისტორიული ცნობები. პირველად ინფექციური მონონუკლეოზი აღწერილი იყო 1885წ. **Н.Ф. Филатов**-ის მიერ იდიოპათიური ლიმფადენიტის სახელწოდებით, ხოლო 1889წ. დაავადებას **Pfeifer**–მა უწოდა ჯიკვლოვანი ცხელება. მოგვიანებით დადგენილ იქნა პერიფერიული სისხლის მხრივ დამახასიათებელი ცვლილებები (Turk-1970;). 1932 წელს **J.R. Paul**-მა და **W.Bunnell**-მა მოგვაწოდეს ჰეტეროჰემაგლუტინაციის დიაგნოსტიკური ტესტი, ხოლო 1938წ. **J.Davidson**-მა – მოდიფიცირებული რეაქცია, რომელიც ატარებს პაულ-ბუნელ-დავიდსონის სახელს და რომელმაც მოიპოვა პრაქტიკული მნიშვნელობა ინფექციური მონონუკლეოზის ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში.

ეტიოლოგია. 1964 წ. **M.Epstein**-მა და **J.Barr**-მა ვირუსი გამოყვეს ავთვისებიანი ბერკიტის ლიმფომის უჯრედოვან კულტურიდან, რომელიც მეუღლეებმა **G.Henle**-მ და **W.Henle**-მ სცნეს ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევად. ვირუსი ეკუთვნის ჰერპეს ვირუსთა ოჯახს, მაგრამ მათგან განსხვავებით იგი ქსოვილოვანი კულტურის ციტოლიზს კი არ იწვევს, არამედ განაპირობებს უჯრედების გამრავლებას. მიუხედავად იმისა, რომ ატიპური ლიმფოციტები წარმოადგენენ **T**–ლიმფოციტებს (**CD8**), ვირუსის რეპლიკაცია და შემდგომ ხანგრძლივი პერსისტირება ხდება მხოლოდ **B**–ლიმფოციტებში. აღსანიშნავია, რომ ეპშტეინ-ბარის ვირუსი აფრიკის ტროპიკულ ზონებში იწვევს ავთვისებიანი ბერკიტის ლიმფომას, ჩინეთში – ნაზოფარინგულ კარცინომას, ხოლო ზომიერი კლიმატის პირობებში განაპირობებს ინფექციურ მონონუკლეოზს.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროდ ითვლება ავადმყოფი ადამიანი ნებისმიერი კლინიკური გამოვლინებით და შესაძლოა, ჯანმრთელი ვირუსმტარებელიც. ვირუსით ინფიცირებულია მსოფლიოს მოსახლეობის 95% და ინფექციის გადაცემა ხდება მჭიდრო კონტაქტის დროს ნერწყვით. არადამაკმაყოფილებელ სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებში და განვითარებად ქვეყნებში დაავადების გავრცელების მაჩვენებელი უფრო დიდია.

ცენტრალურ აფრიკაში ინფიცირებულია პრაქტიკულად ყველა ბავშვი 3 წლის ასაკამდე. თუმცა პირველადი **EBV**-ინფექცია მიმდინარეობს ხშირად ინაპარანტულად ან ზოგჯერ არ გამოირჩევა ბავშვთა სხვა ინფექციებისაგან. მსოფლიოს განუვითარებელ რეგიონებში ინფექციური მონონუკლეოზის კლინიკური სინდრომი პრაქტიკულად არ არის ცნობილი. განვითარებულ ინდუსტრიალურ ქვეყნებში ეს დიაგნოზი ისმება, მაგრამ დაავადება გვხვდება უფრო მოზარდ ბავშვებსა და ახალგაზრდა მოზრდილებში და დაახლოებით 50%-ში მიმდინარეობს კლასიკური გამოვლინებებით. 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ასეთ რეგიონებში ინფექცია აღინიშნება იშვიათად. აშშ-ში თითქმის ყველა მოზრდილი ასაკთან ერთად ხდება EBV-ს მიმართ სეროპოზიტიური.

დაავადება გადაეცემა კონტაქტური გზითაც (დაინფიცირებული საკვებისა და წყლის მიღება, სათამაშოების, დაბინძურებული საგნების გამოყენება და ა.შ.), ვირუსი მჭიდრო კონტაქტის დროს გადაეცემა, ამით აიხსნება მისი დაბალი კონტაგიოზურობა და ძირითადად სპორადული შემთხვევები, თუმცა შეიძლება მოხდეს ეპიდაფექტებები კოლექტივებში და ოჯახებში. ვირუსი გამოიყოფა ნერწყვით და ცხვირიდან გამონადენით, როგორც პროდრომული და მწვავე პერიოდის დროს, ასევე გამოჯანმრთელების 6 თვის მანძილზე და უფრო მეტ ხანსაც.

ინფექციის გადატანის შემდეგ ორგანიზმი იძენს მდგრად იმუნიტეტს, განმეორებითი დაავადება იშვიათია. დადგენილია, რომ გამოჯანმრთელებისას წარმოიქმნება სპეციფიკური მახსოვრობის **T**-უჯრედები, რომლებიც მუდმივად ცირკულირებენ სისხლში და ანადგურებენ ინფიცირებულ **B**–უჯრედებს განმეორებითი რეაქტივაციის შედეგად. ამავე დროს მიმოქცევაში ხანგრძლივად იმყოფებიან ვირუსმანეიტრალიზებელი ანტისხეულები, რომლებიც იცავენ **B**–უჯრედებს დაინფიცირებისაგან.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ვირუსი იჭრება ზემო სასუნთქი გზებისა და პირის ღრუს ლორწოვანის ეპითელიუმიდან, რასაც მოსდევს **B**–ლიმფოციტების დაინფიცირება და სასის, ცხვირ-ხახის და ნუშურების შეშუპება-ჰიპერემია. შემდგომში ვირუსი ვრცელდება **B**–ლიმფოციტების საშუალებით ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით პერიფერიულ ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, ელენთაში და სხვა ორგანოებსა და სისტემებში, სადაც იწვევს ლიმფოიდური და რეტიკულოჰისტიოციტური ელემენტების ჰიპერპლაზიას (პოლიადენიტი, ჰეპატოლიენური

სინდრომი და სხვა).

პათომორფოლოგიური სურათი ძირითადად ეყრდნობა ბიოფსირებული სუბსტრატების და იშვიათი ლეტალური შემთხვევების შესწავლის შედეგებს. მონონუკლეარული უჯრედების პროლიფერაცია ხდება ძირითადად ლიმფურ კვანძებში, ნუშურებში, ელენთაში; ზოგჯერ მათში აღინიშნება ნეკროზი. ღვიძლში ადგილი აქვს დეგენერაციულ მოვლენებს; უმთავრესად ცვლილებები გამოხატულია მეზენქიმის მხრივ. სხვა ორგანოებში (ფილტვები, გული, თირკმელები, ცნს) უპირატესად აღწერენ ნეკროზულ კერებს, პერივასკულურ ინფილტრაციას მონონუკლეარული უჯრედების დაგროვებით. ყველა მონაცემი მოწმობს იმაზე, რომ პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მთელი ორგანიზმი. ვირუსის პანტროპიზმი მტკიცდება თუნდაც იმით, რომ ზურგის ტვინის სითხეში იმყოფება დამახასიათებელი მონონუკლეარული უჯრედების ელემენტები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ბოლო დროს ინფექციურ მონონუკლეოზს განიხილავენ, როგორც იმუნური სისტემის დაავადებას, რასაც საფუძვლად უდევს ვირუსით **B**–ლიმფოციტების ინფიცირება. საპასუხოდ ხდება **CD8**–ლიმფოციტების, **NK** ბუნებრივი კილერების, უჯრედული მექანიზმების გააქტივება. მატულობს სუპრესორული აქტივობა, **CD4/CD8** შეფარდება, რომელიც ნორმაში არის 2:1, იცვლება პირიქით, რაც იწვევს **B**-ლიმფოციტების დიფერენციაციისა და პროლიფერაციის დათრგუნვას $1:10^6$ (1 ინფიცირებული **B** ლიმფოციტი 10^6 ჯანმრთელ **B** ლიმფოციტზე – კონცენტრაციამდე) და ამით ინფიცირებული ლიმფოციტების გამრავლების შეზღუდვას. ვირუსის ინტეგრაცია უჯრედის გენომში არ არის დამახასიათებელი. ლატენტური ინფექციის დროს პროდუცირდება მხოლოდ რამოდენიმე ვირუსის ანტიგენი-ცილა, რომლებშიც შედის **EBV**-დეტერმინირებული ბირთვოვანი ანტიგენები **EBNA** (**EBV-determined nuclear antigens**). ეს ანტიგენები აკონტროლებენ ვირუსულ ეპისომს ლატენციის დროს (ეპისომები კი ამ დროს განლაგებულია **B** ლიმფოციტებსა და პირხახის ეპითელურ უჯრედებში). რეპლიკაცია იწყება ადრეული ანტიგენების **EA** (**early antigens**) პროდუქციასთან ერთად, რაც თავის მხრივ იწვევს დნმ-ის რეპლიკაციას და შემდეგ კაფსიდური ანტიგენის **VCA** (**viral capsid antigen**) პროდუქციას. რეაქტივაცია ხშირად ასიმპტომურად მიმდინარეობს და კლინიკური გამოვლინებები არ ახასიათებს.

ვირუსის ონკოგენობა. ვირუსი იწვევს დაავადებების მთელ სპექტრს – კეთილთვისებიანი ინფექციური მონონუკლეოზიდან დაწყებული, დამთავრებული ლიმფოიდური და ეპითელური უჯრედების მალიგნიზაციით. კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ასევე გამოირჩევა **EBV**-თი გამოწვეული პირის ღრუს თმიანი (**hairy**) ლეიკოპლაკია (შიდსის დროს). **EBV** აგრეთვე იწვევს მალიგნიზაციას – ნაზოფარინგული კარცინომა, **Burkitt**-ის ლიმფომა, **Hodgkin**-ის დაავადება, ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, ლეიკომიოსარკომა იმუნოკომპრომეტირებულებში (განსაკუთრებით შიდსის დროს).

ნაზოფარინგული კარცინომა გავრცელებულია უფრო ჩინეთში (სამხრეთ რეგიონებში) მამაკაცებში, ასევე ჩრდილოეთ აფრიკასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში ინუიტებს შორის. ყველა მალიგნიზირებულ უჯრედში ამ დროს აღინიშნება **EBV**-ს ეპისომების დიდი რაოდენობა, სისხლში აღინიშნება დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ანტისხეულები **EBV** ანტიგენების მიმართ: **IgA**-ს დიდი რაოდენობა **EA**-ს და **VCA**-ს საწინააღმდეგო (ასიმპტომურ პირებშიც კი) და ამ რეზულტატებზე ეყრდნობა ანტიტუმორული მკურნალობის ტაქტიკა.

კარცინომის კერატინიზაციის დროს სისხლში **EBV** გენომის რაოდენობა 0-მდეა დაყვანილი და სეროლოგიური პასუხი იგივეა, რაც ჩვეულებრივ მოსახლეობაში.

ენდემური (აფრიკული) **Burkitt**-ის ***ლიმფომა*** ხშირად აზიანებს ყბის მიდამოს. ეს დაავადება აღმოსავლეთ აფრიკასა და ახალ გვინეაში ბავშვთა ასაკის კიბოს ყველაზე ხშირი მიზეზია. დაავადება გვხვდება დაახლოებით 5 წლის ასაკში **P.falciparum**-ისათვის მალარიის ენდემურ ზონებში. მალარიის გამომწვევთან კონტაქტის შედეგად აქტივირდება **B**-ლიმფოციტების მიტოგენი. **EBV**-თი ინფიცირებული **B**-ლიმფოციტი იწყებს პროლიფერაციას. ირთვება **T** ლიმფოციტებით განპირობებული კონტროლი. **Burkitt** ლიმფომაში **EBV**-ს გენომი ნანახია 98%-ში (ხოლო ამერიკულ **Burkitt** ლიმფომაში მხოლოდ 20%-ში), რაც ალბათ არაენდემურობით

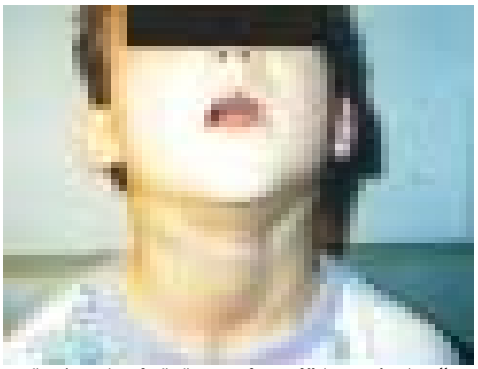
აიხსნება). დაავადებულებში დიდი კონცენტრაციითაა ნანახი **VCA**-ს და **EA**-ს მიმართ ანტისხეულები. ყველა შემთხვევაში (**EBV** (+) თუ **EBV** (–)), აღინიშნება ქრომოსომული ტრანსლოკაციები იმუნოგლობულინის მძიმე და მსუბუქ ჯაჭვებში (მონოკლონურ იმუნოგლობულინებში).

Hodgkin-ის დაავადება ყველაზე ხშირად გავრცელებულია განვითარებად ქვეყნებში ადრეულ ასაკის ბავშვებში. დაავადების გამოვლინებას წინ უძღვის **EBV** ანტისხეულების ტიტრის ზრდა. სერონეგატიური რჩება მხოლოდ ავადმყოფთა უმცირესობა. შესაძლოა **EBV**-ს კონტროლის ფუნქცია იკარგება იმუნოლოგიური დეფექტის გამო (**Duncan syndrome** – X-ნიშანდებული ლიმფოპროლიფერაციული სინდრომი), რაც განპირობებულია X-ქრომოსომასთან დაკავშირებული რეცესიული ტიპის იმუნოდეფიციტთან. შედეგად ვითარდება მძიმე ქრონიკული, ზოგჯერ ფატალური **EBV** ინფექცია. ბიჭების დაახლოებით 2/3 ამ დროს იღუპება დისემინირებული ფულმინანტური ლიმფოპროლიფერაციული პროცესების გამო, რომელიც აღინიშნება ყველა ორგანოში. გადარჩენილ ავადმყოფებში აღინიშნება ჰიპოგამაგლობულინემია, **B**-უჯრედული ლიმფომა ან ორივე ერთად. ავადმყოფთა უმეტესობა 10 წლის ასაკამდე კვდება.

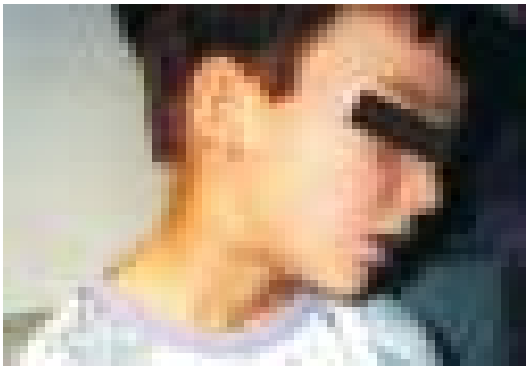
სხვა იმუნური პათოლოგიების დროს **EBV** ინფექცია ასოცირებული შეიძლება იყოს **B**-ლიმფოციტურ ლიმფომასთან ცნს-ში. ამ დროს T ციტოტოქსიკურების (**CD8**) ნაკლებობა საშუალებას აძლევს **EBV**-ს გაუსხლტეს იმუნურ კონტროლს. **EBV**-სადმი მიმღებლობა იზრდება ისეთი თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტების დროს, როგორიცაა ატაქსია-ტელეანგიექტაზია, **Wiskott-Aldrich** და **Chediak-Higashi**-ის სინდრომები. ფიქრობენ, რომ **EBV**-ინფექციით არის გამოწვეული სანერწყვე ჯირკვლების კარცინომა და, შესაძლოა, ბევრი სხვაც.

ინფექციური მონონუკლეოზის კლინიკა. სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 5-დან 50 დღემდე და უფრო მეტი – 2 თვემდე. ინკუბაციური პერიოდი ბავშვებში უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე მოზრდილებში.

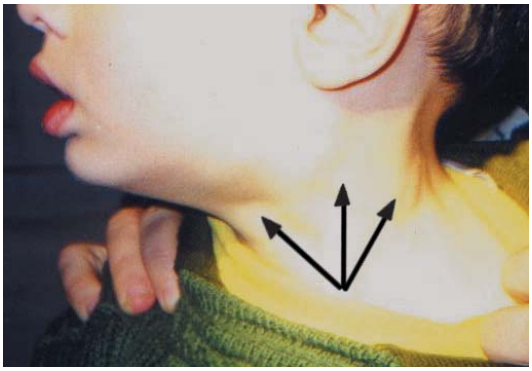
უმეტესად დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 38-39 °C-მდე, საერთო მდგომარეობის დარღვევით, ყლაპვის დროს ყელის ტკივილით, ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელებით, რაც განპირობებულია ლორწოვანი გარსებისა და ლიმფური კვანძების შეშუპებით. დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი ვითარდება თანდათან ერთი კვირის განმავლობაში. ტემპერატურა, ყელის ტკივილი, ცხვირით სუნთქვის გაძნელება, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება მიეკუთვნება დაავადების ადრეულ გამოვლინებას. რემისიული ან უწყვეტი ტემპერატურის ფონზე დაავადების უკვე მე-3-4 დღეს მაქსიმალურად დიდდება ლიმფური კვანძები კისრის, იღლიისქვეშა, იდაყვის, საზარდულის და სხვა ადგილებში. განსაკუთრებით იპყრობს ყურადღებას კისრისა და კისრის უკანა ლიმფური კვანძები,რომლებიც ძეწკვის მსგავსად არიან განლაგებული



ინფექციური მონონუკლეოზი. „მშრალი სურდო“, ღია პირით სუნთქვა, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება. (საკუთარი მასალა)



ინფექციური მონონუკლეოზი. იგივე ავადმყოფი გვერდიდან. (საკუთარი მასალა)



ინფექციური მონონუკლეოზი. ღია პირით სუნთქვა, კისრის ლიმფური კვანძების „პაკეტი“. (საკუთარი მასალა)

ინფექციური მონონუკლეოზი. ცვლილებები ნუშურების მხრივ. (Alex J. Steigman)

მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის უკანა კიდეზე და ყბისქვეშა მიდამოში. ხშირად კისრის ლიმფური კვანძები შემოფარგლულნი არიან და მათი კონტურები თვალნათლივ ჩანს (იხ. სურათი). ისინი კონსისტენციით მომკვრივო-ელასტიური და შეხებით უმტკივნეულო არიან, ერთმანეთს არ ერწყმიან, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი კვანძების ირგვლივ ოდნავ შეშუპებულია, ხოლო კანი ინარჩუნებს ნორმალურ ფერს. კვანძების სიდიდე მერყეობს ცერცვის მარცვლის ზომიდან კაკლის ან ქათმის კვერცხის ზომამდე. კვანძების დაჩირქება არ ხდება. არაიშვიათად ლიმფური კვანძების გადიდება წარმოადგენს დაავადების პირველ სიმპტომს. ხაზგასასმელია ის, რომ კისრის ლიმფური კვანძების გადიდებისა და ნუშურების დაზიანების პროცესი ერთმანეთის პარალელურად არ მიმდინარეობს. შეიძლება კატარული ტონზილოფარინგიტის დროს მნიშვნელოვნად გადიდდეს ლიმფური კვანძები და პირიქით, ნუშურებზე სხვადასხვა ზომის ნადების არსებობისას (თუნდაც ფიბრინულის) შეიძლება, ლიმფური კვანძები ზომაში უმნიშვნელოდ შეიცვალოს.

პირის ღრუს დაზიანება. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს აუცილებელი და მნიშვნელოვანი სიმპტომია ექსუდაციური ტონზილოფარინგიტი, რომელიც ითვლება ლიმფორეტიკულური ქსოვილების დაზიანების ინტენსიურია, რომ ნუშურები ერთმანეთს ეხებიან. ცხვირ-ხახის ნუშურების დაზიანებასთანაა დაკავშირებული ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელება, ცხვირის ტემბრის ხმა (დუდღუნი) და ზოგჯერ სტრიდორი, ნახევრადდაღებული პირით მხვრინავი სუნთქვა. ამ დროს ცხვირიდან გამონადენი თავიდან პრაქტიკულად არ არის, მაგრამ იგი შეიძლება განვითარდეს სუნთქვის აღდგენის შემდეგ, რაც გამოწვეულია ცხვირის ქვედა ნიჟარის და ცხვირ-ხახის შესასვლელის ლორწოვანი გარსების შეშუპებით (უკანა რინიტი).

ხორკლიანი და გაფხვიერებული ხახის უკანა კედელი ასევე შეშუპებული და ჰიპერემიულია. გამოხატულია ლიმფური წარმონაქმნების ჰიპერპლაზია (გრანულაციური ფარინგიტი), დაფარული სქელი ლორწოვანი ნადებით. სასის რკალებზე, ნაქზე და ნუშურებზე აღინიშნება ზომიერი ჰიპერემია და მთლიანი ან სხვადასხვა ზომის ნადები, რომელიც ხშირად მოთეთრო-მოყვითალო ან მონაცრისფროა, ფხვიერია, ადვილად სცილდება ლორწოვანს და არ იწვევს ადგილზე სისხლდენას; ზოგჯერ ნადები ნაწილობრივ ფიბრინულია, მკვრივია, სასაგნე მინებს შორის მთლიანად არ ისრისება. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლაკუნურ ან, იშვიათად, ნეკროზულ ანგინას.

უკანა რინოსკოპიის შედეგად შეიძლება გამოვლინდეს ცხვირ-ხახის ნუშურებზე ანთებადი მოვლენები ფხვიერი ნადების არსებობით, რომელიც ქოანებს ფარავს.

ნუშურებზე ნადებების წარმოქმნა შესაძლებელია დაავადების პირველსავე დღეს, რასაც თან ახლავს ტემპერატურის ახალი მომატება.

ჰეპატოლიენური სინდრომი ინფექციური მონონუკლეოზის დროს თითქმის ყოველთვისაა სახეზე (97-98%-ში), ღვიძლი ისინჯება დაავადების პირველსავე დღეებში და მაქსიმალურად დიდდება მე-5 დღეს. იგი მომკვრივო კონსისტენციისაა და ოდნავ მტკივნეული. ზოგჯერ გამოიხატება სიყვითლე და აღინიშნება ღვიძლის ფერმენტების და განსაკუთრებით ალანინამინოტრანსფერაზის უმნიშვნელო გააქტივება. ღვიძლის საზღვრები ნორმას უახლოვდება თვის ბოლოს ან მეორე თვის დასაწყისში; ხანდახან კი ეს პროცესი გრძელდება 3 თვეს.

ელენთა დიდდება ღვიძლის გადიდების პარალელურად, მისი ზომების ნორმალიზაცია ხდება უფრო ადრე – 3 კვირაში. აღწერილია ელენთის საგრძნობლად გადიდების შემთხვევა, რასაც მოჰყვა მისი გასკდომა და ავადმყოფის დაღუპვა.

სხვა კლინიკური მონაცემებიდან ყურადღებას იპყრობს ქუთუთოების შეშუპება და სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი – ლაქოვან- პაპულური (წითელას მსგავსი), წვრილწინწკლოვანი (ქუნთრუშას მსგავსი), ჭინჭრისებური, ჰემორაგიული. გამოხატული კლინიკური სიმპტომატიკა რჩება 2-4 კვირის მანძილზე, რის შემდეგაც ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათანობით უმჯობესდება. დაავადების გადატანის შემდეგ ზოგჯერ რჩება საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება.

ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში. დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი (10-20 ათასი – აქედან 2/3 მაინც ლიმფოციტების ხარჯზეა). ეს ციფრი ზოგჯერ ნაკლებია, ზოგჯერ კი უფრო მეტი. ედს ზომიერადაა აჩქარებული.

დამახასიათებელია სისხლში ატიპური მონონუკლეარების არსებობა (ყველა ლიმფოციტის 20-40%). მორფოლოგიურად ისინი წარმოადგენენ მრგვალი ან ოვალური ფორმის **T** უჯრედებს (ანტიგენით აქტივირებულებს), რომელთა ზომა მერყეობს ლიმფოციტების საშუალო ზომიდან მონოციტების დიდ ზომამდე. უჯრედის პროტოპლაზმა დიდ ბირთვს ირგვლივ აკრავს თეთრი სარტყელივით და პერიფერიაზე გამოხატულია ბაზოფილია. ციტოპლაზმასა და ბირთვში გვხვდება ვაკუოლები.

ატიპურმა მონონუკლეარებმა სტრუქტურის ცვლილებების გამო მიიღეს „ფართოპლაზმური ლიმფოციტების" და „მონოლიმფოციტების" სახელწოდება. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს ატიპური მონონუკლეარები პერიფერიულ სისხლში ვლინდება 86,5%-ში, ხოლო ლეიკოციტების კონცენტრაციის მეთოდით – 100%-ში.

მკაფიო კავშირი ატიპური მონონუკლეარების რაოდენობასა და დაავადების სიმძიმეს შორის არ არსებობს.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ტიპურ და ატიპურ ფორმებს. ატიპურს ეკუთვნის წაშლილი და უსიმპტომო ფორმები (მათი რიცხვი გაცილებით დიდია), ვისცერული (იზოლირებულად მიმდინარე ჰეპატიტი, ტონზილიტი და სხვა). მათი დიაგნოსტიკა შეიძლება მხოლოდ ჰემატოლოგიურ და სეროლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით.

ტიპური ფორმები სიმძიმის მიხედვით იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებად. ამ დაყოფას საფუძვლად უდევს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის, ლიმფური კვანძების, ჰეპატოლიენური სინდრომის, პირის ღრუს დაზიანების და ჰემატოლოგიური ცვლილებების ხარისხი.

გართულებები უმთავრესად განპირობებულია მწვავე რესპირაციული ინფექციის დართვით (ბრონქიტი, პნევმონია, ოტიტი).

საშიში გართულებაა ელენთის გასკდომა, რომელიც ვითარდება დაავადების პირველ ორ კვირას და რომლის პროვოცირება შეიძლება მცირე ტრავმით იყოს განპირობებული, მათ შორის პალპაციითაც.

ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია (სტრიდორი), შეიძლება განვითარდეს ცხვირ-ხახის ნუშურების და ხახის ლორწოვანი გარსების შეშუპების გამო. ხაზგასასმელია, რომ ამ დროს კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა თავიდან გვაცილებს ტრაქეოტომიის აუცილებლობას.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ შეიძლება განვითარდეს მენინგიტი (ამ დროს თავზურგტვინის სითხეში ნახულობენ მონონუკლეარებს), ენცეფალიტი, გიენ-ბარეს სინდრომი, რაც განაპირობებს ვრცელ დამბლებს და ლეტალობას. ზოგ ავადმყოფს ერღვევა სივრცისა და

საგნების ზომის აღქმა (სინდრომი „ალისა უცნაურობათა ქვეყანაში"). მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ჰემოლიზური ანემია კუმბსის დადებითი სინჯით, აგლუტინაციის რეაქცია სიცივეზე (დაბალ ტემპერატურაზე) ერითროციტებისადმი სპეციფიკურ i ანტიგენთან. ზოგჯერ ვითარდება თრომბოციტოპენიური პურპურა, აპლაზიური ანემია.

ინფექციის მძიმე ფორმები ან ეპშტეინ-ბარის ვირუსით ინდუცირებული ავთვისებიანი პროცესი უვითარდებათ ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ უჯრედული იმუნიტეტის სხვადასხვა დეფექტები.

დიაგნოზი. პირველადი დიაგნოზის დადგენა ეყრდნობა კლინიკურ გამოვლინებებს და ჰემატოლოგიურ კვლევებს (იხ. ზემოთ). ჩვეულებრივ, ლაბორატორიებში ეპშტეინ-ბარის ვირუსის გამოყოფა ცხვირ-ხახის სეკრეტიდან ძნელია. ამავე დროს ვირუსის გამოყოფა ყოველთვის არ ლაპარაკობს მწვავე ინფექციაზე.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ინფექციური მონონუკლეოზით დაავადებულთა სისხლის შრატში ცხოველების (ცხვარი, ხარი, ცხენი) ერითროციტების მიმართ ჰეტეროფილური ანტისხეულების დადგენას (**Paul-Bunnell**-ის ანტისხეულები **IgM** კლასის) **Paul-Bunnel-Davidson**-ის რეაქციაში ტიტრი 1:28 ან 1:40 (რაც დამოკიდებულია გამოყენებული განზავების სისტემასთან) ითვლება დადებითად. ეს ტესტი პოზიტიური რჩება დაავადების გადატანის შემდეგ თვეების მანძილზე (2 წლამდეც კი თუ ტესტი გაკეთებულია ცხენი ერითროციტებით).

J.Tomcsik-ის მიერ (1960წ) მოწოდებული იქნა აგლუტინაციის რეაქცია ტრიფსინიზებულ ხარის ერითროციტებსა და ზღვის გოჭების თირკმლის ექსტრაქტით დამუშავებული ავადმყოფის შრატს შორის. ეს რეაქცია იძლევა დადებით პასუხს 90%-ში, მაშინ, როცა სხვა დაავადებების დროს – 2-3%-ში.

მარტივი, მაგრამ უფრო მაღალი სპეციფიურობით გამოირჩევა **G.Hofl**–ის და **S.Bauer**-ის(1965წ) მიერ მოწოდებული რეაქცია მინაზე – ცხენის ერითროციტებსა და ავადმყოფის შრატს შორის. აგლუტინაციის რეაქციისათვის საკმარისია ავადმყოფის სისხლის შრატის 1 წვეთი. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს ეს რეაქცია 90%-ში დადებითია, მაშინ, როცა სხვა დაავადებების დროს თითქმის ყოველთვის უარყოფითია. პასუხი მიიღება მაშინვე და შეადგენს ინფექციური მონონუკლეოზის ექსპრეს დიაგნოსტიკის მეთოდს.

თუ ჰეტეროფილური ტესტი ნეგატიურია, იდგმება **EBV**-ს სპეციფიურ ანტისხეულების ტესტები. ეს მეთოდიკა გამოიყენება როგორც დიაგნოზის დაზუსტებისათვის, ასევე პასტინფექციის (გადატანილი ინფექციის) და მომავალში ინფექციისადმი მიმღებლობის დასადგენად.გამოიყენება ზემოთ აღწერილი **EBNA**, **EA** და **VCA** ანტიგენების დახმარებით ანტისხეულების განსაზღვრა. მწვავე ფაზაში **VCA** მიმართ აღინიშნება **IgM** და **IgG**, ხოლო **EA** მიმართ **IgG**. **VCA IgM**-ის ნახვა შეიძლება დაავადების დაახლოებით 4 კვირის მანძილზე, მაქსიმუმ კი 3 თვის პერიოდში. ზოგჯერ მიიღება ცრუ დადებითი რეზულტატი რევმატოიდური ფაქტორების გააქტივების გამო. **IgG** პიკი აღინიშნება მოგვიანებით. იგი შემდგომში ზომიერად ეცემა და პერსისტირებს სტაბილურ დონეზე მთელი სიცოცხლე.

ანტი- **EA**-ს დადგენა შეიძლება რამოდენიმე თვის მანძილზე, მაგრამ ზოგჯერ ისინი პერსისტირებენ წლების განმავლობაში. **EA-R** და **EA-D** ანტისხეულები აღინიშნება ლიმფოციტების დიფუზურად შეღებილი კომპონენტებისადმი (მწვავე ფაზაში) ნაზოფარინგული კარცინომის დროს მათი ტიტრი მაღალია. ისინი მაღალ დონეზე რჩება **Burkitt**-ის ლიმფომის, იმუნოდეპრესიისა და ვირუსის რეპლიკაციის დროს.

ანტი-**EBNA** ჩნდება სისხლში დაავადების გადატანის შემდეგ 2-3 თვეში და დაბალი კონცენტრაციით პერსისტირებს მთელი ცხოვრების მანძილზე.

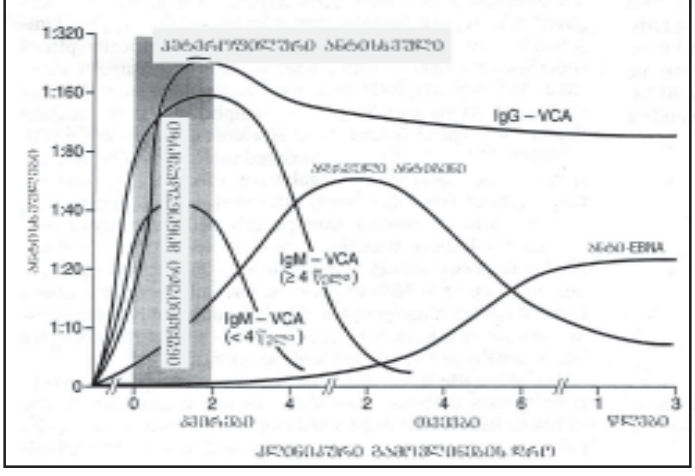
უნდა აღინიშნოს, რომ **IgM VCA** ყველაზე მისაწვდომი და სპეციფიკური ტესტია დიაგნოზის დადასტურებისათვის.

EBV-ს კლინიკური გამოვლინებისა და სეროლოგიური გამოკვლევათა შორის კორელაცია (Sumaya CV., Jenson HB)

კლინიკური სურათი	სეროლოგიური მაჩვენებელი					
	ჰეტეროფილური ანტისხეულები (ხარისხობრივი ტესტი)	EBV - სპეციფიკური ანტისხეულები				
		IgM-VCA	IgG-VCA	EA-D	EA-R	EBNA
უარყოფითი რეაქცია	–	< 1:8	< 1:10	< 1:10	< 1:10	< 1:25
მიმღებლობა აქვს	–	–	–	–	–+	–
მწვავე პირველადი ინფექცია: ინფექციური მონონუკლეოზი	+	1:32-1:256	1:160-1:640	1:40-1:160	–+	–დან 1:2,5 მდე
ახლადგადატანილი ინფექცია: ინფექციური მონონუკლეოზი	+/–	–დან 1:32 მდე	1:320-1: 1280	1:40-1:160	–+	1:5-1:10
ადრე გადატანილი ინფექცია	–	–	1:40-1: 160	– ++	–დან 1:40 მდე	1:10-1:40
რეაქტივაცია: იმუნოსუპრესიის ან იმუნოკომპრომეტ.	–	–	1:320- 1280	– ++	1:80-1:320	–დან 1:160მდე
Burkitt ლიმფომა	–	–	1:320-1: 1280	– ++	1:80-1:320	1:10-1:80
ნაზოფარინგული კარცინომა	–	–	1:320-1: 1280	1:40-1:160	აქვს უმცირესობას მხოლოდ	1:20-1:160

EA– ადრეული ანტიგენი
EBNA – ბირთვოვანი ანტიგენი
VCA– კაფსიდური ანტიგენი

ანტისხეულების წარმოქმნა EBV- ს ანტიგენებისადმი დროის გათვალისწინებით (Sumaya CV., Jenson HB)



დიფერენციული დიაგნოსტიკა. წამყვანი კლინიკური ნიშნები ინფექციური მონონუკლეოზის დროს არის პირის ღრუს დაზიანება, პოლიადენოპათია, ჰეპატოლიენური სინდრომი, ატიპური მონონუკლეარების აღმოჩენა პერიფერიულ სისხლში; ამასთან ერთად დადებითი რეაქცია ჰეტეროფილურ და/ან სპეციფიკურ ანტისხეულებზე ნათელს ხდის ინფექციური მონონუკლეოზის არსებობას. ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ციტომეგალოვირუსული ინფექცია, ტოქსოპლაზმოზი, რომლებიც კლინიკურად ემსგავსებიან ინფექციურ მონონუკლეოზს, პირველ რიგში განსხვავდებიან მისგან ამ რეაქციებში უარყოფითი პასუხით.

ადენოვირუსული და სხვა მწვავე რესპირაციურლ ვირუსული ინფექციებისას სახეზეა ზემო სასუნთქი გზების გამოხატული კატარული მოვლენები, რაც არ ახასიათებს ინფექციურ მონონუკლეოზს; ამასთანავე დიფერენციაციაში გვეხმარება სეროლოგიური რეაქციები.

ზოგჯერ საჭიროა ინფექციური მონომუკლეოზის (აპკოვანი ფორმის დროს) მისი დიფთერიასთან დიფერენცირება.

ინფექციური მონონუკლეოზის მიმდინარეობისას ,,იზოლირებულად'' ჰეპატიტის სახით, საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ვირუსულ ჰეპატიტებთან. უკანასკნელნი ხასიათდებიან

უფრო გამოხატული ფერმენტული აქტივობით და მარკერული მაჩვენებლებით.

სიძნელეებთან არის დაკავშირებული დიაგნოზის დაზუსტება მაღალი ლეიკოციტოზის (30-60 10^9/ლ) და ლიმფოციტოზის (80-90%) დროს. ამ შემთხვევაში მწვავე ლეიკოზის გამოსარიცხად აუცილებელია სტერნალური პუნქტატის შესწავლა, რაც ნათელს მოჰფენს დაავადების არსს.

ზოგ შემთხვევაში საჭიროა ლიმფოგრანულომატოზის გამორიცხვა. ამ დროს კლინიკური თავისებურებების გარდა (ხანგრძლივი ტალღისებრი მიმდინარეობა, მაღალი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და სხვა) დიაგნოზის გადაწყვეტაში დიდი როლი ენიჭება ლიმფური კვანძების პუნქტატში ბერეზოვსკი-შტერნბერგის უჯრედების აღმოჩენას.

წლამდე ასაკის ბავშვებში ინფექციური მონონუკლეოზი ხასიათდება იგივე გამოვლინებით, რაც მოზრდილებში, მაგრამ ამასთან ერთად აღინიშნება ზოგიერთი თავისებურება. უმრავლეს შემთხვევაში ადგილი აქვს სურდოს, ხველას, მხვრინავ სუნთქვას, სახის პასტოზურობას, ქუთუთოების შეშუპებას. ხშირია კანზე სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი. დაავადების დასაწყისში პერიფერიულ სისხლში სჭარბობს ჩხირ- და სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტების რაოდენობა. სეროლოგიური რეაქციები ჰემოფილურ ანტისხეულებზე წლამდე ასაკის ბავშვებში იშვიათია და თუ არის, ტიტრი დაბალია. ლიტერატურაში აღწერილია. ინფექციური მონონუკლეოზი ახალშობილებში. ამ დროს აღინიშნებოდა დედის დაავადება ორსულობის პერიოდში.

მკურნალობა. სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. დაავადების მიმდინარეობისას ფარინგეალურ-ტონზილური შეშუპებით და ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქციით, ძლიერი ტკივილებით მუცლის არეში, გამოწვეული ელენთის გადიდებით, მენინგიტით, ანემიით, ლიმფური კვანძების გადიდებით, რეკომენდებულია კორტიკოსტეროიდებით (პრედნიზოლონით)მკურნალობა მოკლე კურსით (14 დღემდე) – პირველ 7 დღეში 1მგ/კგ დღეში, ხოლო დანარჩენი 7 დღე თანდათან შემცირებით.

პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ავადმყოფები თავსდებიან ბოქსირებულ განყოფილებაში. დაავადების კერაში რაიმე ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიება არ ტარდება.

უცარი ეგზანთემა ანუ მეექვსე დაავადება (EXANTHEMA SUBITUM SEU CRIPTUM; ROSEOLA INFANTUM)

დაავადება განიმარტება, როგორც მწვავე ვირუსული ინფექცია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ტემპერატურის უეცარი მომატება 39-41^{0}C-მდე 3-4-5 დღის განმავლობაში და ასევე უეცარი დაცემა ნორმამდე; ერთდროულად ჩნდება გამონაყარი, რომელიც მალე ფერმკრთალდება და ქრება.

ეტიოლოგია. 1986წ. შიდსით დაავადებულთა პერიფერიულ სისხლში აღმოაჩინეს ახალი ვირუსი, რომელიც თავდაპირველად **B**-უჯრედის ლიმფოტროპული ვირუსი უწოდეს, შემდგომში გამოირკვა რომ იგი ადამიანის ჰერპესვირუსებს მიეკუთვნება **HHV-6– Human Herpesvirus - 6**.

HHV-6 ადამიანის ჰერპეს ვირუსების 7 წარმომადგენლიდან ერთერთია. იგი დიდი ზომისაა – 185-200ნმ დიამეტრით, შეიცავს დნმ-ს. ვირუსის რეპლიკაცია ხდება **T** უჯრედებში (**CD4** და **CD8**-ში), მონოციტებში, მეგაკარიოციტებში, **NK** უჯრედებში, გლიურ ეპითელიურ და სანერწყვე უჯრედებში. ციტოპათიური ეფექტი ბურთის შტაბეჭდილებას ტოვებს. შემდეგ კი აღინიშნება უჯრედის ლიზისი მიტოგენ-სტიმულირებულ ლეიკოციტებში. უფრო ხშირად გამოიყოფა ვირუსის **A** ვარიანტი (შიდსისა და ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების მქონე ავადმყოფებში). 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში კი კლინიკურ სურათს **B** ვარიანტი განაპირობებს. **HHV**-6 ახლოს დგას ადამიანის ციტომეგალოვირუსთან, რითაც აკავშირებს ანტიგენური სტრუქტურა და ჯვარედინი რეაქციები.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ახალშობილთა 70-95%-ს აქვს დედისაგან გადაცემული ანტისხეულები, ხოლო 2 წლის ასაკში ბავშვთა 90%-ი სეროპოზიტიურია. სეროპოზიტიურია ასევე თითქმის ყველა მოზრდილი. აფეთქებები აღინიშნება დახურულ კოლექტივებში, განსაკუთრებით, ობოლთა ინტერნატებში.

ეპიდემიოლოგია. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 5-15, უფრო ხშირად კი 9-10 დღეს. კონტაგიოზურობის ხარისხი დადგენილი არ არის. უმეტესად ავადდებიან მცირე (6-18 თვის) და 3 წლის ზევით ასაკის ბავშვები. სპორადულ შემთხვევებს ადგილი აქვს მცირე ასაკის ბავშვებში, ხოლო ეპიდემიები, ისიც იშვიათად, გვხვდება მოზრდილებში. ეს გარემოება შეიძლება უფრო ინფექციის ენდემურ ხასიათს მოწმობდეს.

პათოგენეზი ბოლომდე ცნობილი არ არის. დამტკიცებულია ვირუსის ჰორიზონტული გზით ორალური გავცელება. პირველ 4-5 დღეში ვირემია (რაც უფრო მეტადაა იგი გამოხატული, კლინიკური ნიშნები მით უფრო მძიმეა). გამოიყოფა სხვადასხვა ციტოკინები – **α**– და **β**– ინტერფერონი და ა.შ. ვარაუდობენ, რომ ზიანდება ლეიკოციტები (უფრო მაკროფაგები), სანერწყვე ჯირკვლის უჯრედები.

კლინიკა. დაავადება იწყება უცრად, ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით 39-41^0 C-მდე, ზოგჯერ კრუნჩხვით. მე-4 მე-5 დღეს ტემპერატურა კრიტიკულად ეცემა ნორმამდე. ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან რამოდენიმე საათში ჯერ ტანზე, შემდეგ კისერსა და ხელებზე ვრცელდება გამონაყარი. სახესა და კიდურებზე გამონაყარი მცირეა ან არ არის. ეგზანთემა ლაქოვანი ან ლაქოვან-პაპულური ხასიათისაა; იგი ჩქარა (1-2 დღის განმავლობაში) ფერმკრთალდება და ქრება. გამონაყარი იშვიათად იქერცლება და პიგმენტაციას არ ტოვებს. ერთეულ შემთხვევებში შეიძლება გვქონდეს კისრის ლიმფური კვანძების უმნიშვნელო გადიდება. ვარაუდობენ, რომ **HHV-6**-ის ფებრილური კრუნჩხვის შემთხვევათა 50%-ის განვითარებაში მონაწილეობს. ზოგჯერ დაავადება ინფექციურ მონონუკლეოზს მოგვაგონებს. **HHV-6** იწვევს **Kikuchi**-ს ლიმფადენიტს (მიმდინარე ცხელებით), სისტემურ ჰისტიოკისტოზს (**Rosai Dorfman**-ის დაავადებას). ვირუსი ააქტივებს აივ-ის რეპლიკაციას, თუმცა კლინიკურად მდგომარეობას არ აუარესებს.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ წითელასთან, წითურასთან და დენგეს ციებ-ცხელებასთან. წითურასაგან განსხვავებით უცარი ეგზანთემა გამოირჩევა ტემპერატურის მკვეთრი ცვალებადობით; წითელასა და დენგეს ციებ-ცხელებას ახასიათებს გამონაყრის გამოვლენა ტემპერატურის აწევამდე და სხვა კლინიკური გამოვლინებები. სხვა დაავადებებთან დიფერენციაცია უფრო გაადვილებულია.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა. იშვიათ შემთხვევებში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, რაც გამოიხატება ხანგრძლივი მაღალი ტემპერატურის ფონზე მიმდინარე კრუნჩხვებით, ფატალური ჰეპატიტით, მძიმე ენცეფალიტით.

მკურნალობა. სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. საჭიროებისას იყენებენ სედაციურ და სიცხის დამწევ საშუალებებს. არაკონტროლირებულ გამოკვლევაში დაადგინეს, რომ **HHV-6** თითქოს მგრძნობიარეა განციკლოვირისადმი.

ინფექციური ერითემა ანუ მეხუთე დაავადება (ERITHEMA INFECTIOSUM)

დაავადება წარმოადგენს ვირუსულ ინფექციას. უპირატესად ავადდებიან ბავშვები. დაავადება მიმდინარეობს ინტოქსიკაციის გარეშე, დამახასიათებელი გამონაყრით, რომელიც ღებულობს ბადისებურ სახეს.

ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია. დაავადების გამომწვევია **Parvovirus B19**. ვირუსი მიეკუთვნება **Parvoviridae**-ს ოჯახს, დნმ-ის შემცველია. პარვოვირუსი რეპლიკაციას განიცდის უჯრედების გაყოფის პროცესში. ინფექცია ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადადის. უფრო ხშირად

ავად ხდებიან სკოლის ასაკის ბავშვები (5-15 წლის).

უკანასკნელი ორი ეპიდემიის დროს ლონდონში ჩატარდა გამოკვლევები, რამაც ბავშვებსა და მოზრდილებში გამოავლინა **IgM** ანტისხეულების არსებობა პარვოვირუსის მიმართ. დაავადება გვხვდება მსოფლიოს ყველა რეგიონში. ინფექცია ხასიათდება სუსტი კონტაგიოზურობით. კონტაგიოზურობა უფრო მეტად ახასიათებს გამონაყრის წინა პერიოდს, რაც ბავშვის სკოლაში დასწრებას შესაძლებელს ხდის ხანგრძლივი გამონაყრის არსებობისა და დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობის შემთხვევაში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 7-21 დღემდე, საშუალოდ შეადგენს 16 დღეს. დაავადება იწყება პროდრომული პერიოდის გარეშე, ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურის ფონზე. დამახასიათებელი გამონაყარი ჩნდება სამ ეტაპად. დასაწყისში ვლინდება მკაფიო ერითემა ლოყებზე - „ალიყურის“ სინდრომი. ამის შემდეგ ერითემული, ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი ჩნდება ტანსა და კიდურებზე. მცირეოდენი მაკულურ-პაპულური ელემენტები დიდდებიან და უერთდებიან ერთმანეთს. ზოგჯერ ტანზე გამოყრა ასწრებს სახეზე გამოყრას. ცხვირის წვერის, ცხვირისა და ტუჩების ირგვლივ კანი რჩება ფერმკრთალი. ცხვირის ზურგისა და ლოყების სიწითლე ქმნის „პეპელას ფრთების“ სურათს. პირველ ან მეორე დღეს გამონაყარი გადადის მთელ ტანსა და კიდურებზე.

გამონაყარი გაფერმკრთალებას იწყებს ცენტრიდან, რაც ქმნის ერითემისთვის დამახასიათებელ სურათს და იღებს ბადისებურ სახეს, ახასიათებს ზომიერი ქავილი. გამონაყრის ხანგრძლივობა ვარირებს 2-დან 39 დღემდე. აქერცვლას არ ახასიათებს. პერიოდულად შესაძლოა აღინიშნოს გამონაყრის რეციდივები, რაც უკავშირდება ორგანიზმის გადაღლას, სტრესულ მდგომარეობას, ცხელი აბაზანის მიღებას და სხვა.

მოზრდილები უჩივიან საერთო მდგომარეობის გაუარესებას, თავის ტკივილს, რინიტს, ფარინგიტს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის მოშლას. დაავადებამ შეიძლება მიიღოს მძიმე ხასიათი.

ქრონიკული ჰემოლიზური პრობლემების მქონე ავადმყოფებში პარვოვირუსი **B19** იწვევს ერითროციტების ***ტრანზიტულ აპლაზიურ კრიზისს,*** რაც ვლინდება ჰემოგლობინის მკვეთრი დაცემით. ამ დროს გამოხატულია ცხელება, ლეთარგია, ციანოზი-სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე. გამონაყარი იშვიათია. შესაძლებელია განვითარდეს ტკივილით მიმდინარე ვაზოკონსტრიქციული კრიზისი.

ასეთი მოვლენები გვხვდება ნამგლისებური ანემიის, თალასემიის, მემკვიდრეობითი სფეროციტოზისა და პირუვატკინაზური დეფიციტების დროს.

ართროპათიები. უფრო ხშირად ზიანდება დიდი სახსრები, თუმცა შეიძლება ჩათრეული იყოს ყველა სახსარი. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება თვითგანკურნებადია, ზოგჯერ კი გრძელდება რამოდენიმე თვე და ამ დროს რევმატიული ფაქტორებიც დადებითია.

იმუნოკომპრომეტირებულებში დაავადებამ შეიძლება ქრონიკული სახე მიიღოს.

თანდაყოლილი ინფექცია 5%-ში იწვევს ნაყოფის წყალმანკს, ზოგჯერ მის დაზიანებას, დაღუპვას – განსაკუთრებით ორსულობის პირველ ნახევარში, თუ დედას ორსულობის დროს ჰქონდა ეს ინფექცია. მანკები აღწერილი არ არის.

გართულებები: ასეპტიური მენინგიტი, თრომბოციტოპენიური პურპურა იშვიათია და უფრო ხშირად გვხვდება იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებში.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება წითურასთან, ენტეროვირუსულ ეგზანთემასთან, წითელას ატიპურ, მსუბუქ ფორმასთან, წითელ მგლურასთან და მედიკამენტურ ალერგიასთან. ყველა შემთხვევაში მზედველობაში უნდა მივიღოთ ინფექციური ერითემისთვის დამახასიათებელი გამონაყარი. დიაგნოზის დადასტურება რუტინულ ლაბორატორიებში შეუძლებელია. გამოიყენება ანტი-**B19 IgM** ანტისხეულები, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია – ვირუსის დნმ-ის დადასტურებისათვის.

მკურნალობა. დაავადება სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს.

ენტეროვირუსული ინფექციები

ენტეროვირუსული ინფექციები (**ENTEROVIROSIS**)

ენტეროვირუსების გვარი მიეკუთვნება **Picornaviridae**-ს ოჯახს და წარმოადგენს ძლიერ პატარა ზომისა და მარტივი აგებულების ვირუსებს, რის გამოც მიიღეს ეს სახელწოდება (**pico** – მეტად პატარა, **rna** – რიბონუკლეინის მჟავა). ამ ოჯახში შედის ადამიანის პოლიომიელიტის ვირუსის 3 ტიპი, **A** ჯგუფის კოკსაკი (**Coxsackie**) ვირუსები (23 ტიპი), **B** ჯგუფის კოკსაკი ვირუსი (6 ტიპი), ადამიანის **ECHO** ვირუსები (31 ტიპი), **A** ჰეპატიტის ვირუსი (2 ტიპი), ცხოველების ენტეროვირუსები (34 ტიპი).

პიკორნავირუსების ოჯახში, გარდა ენტეროვირუსებისა, შედიან კიდევ 3 ტიპის ვირუსები – რინოვირუსები, კარდიოვირუსები და აფთოვირუსები.

კოკსაკის, **ECHO** -ს და პოლიომიელიტის ვირუსები იწვევენ თავისებურ და მძიმედ მიმდინარე დაავადებებს ადამიანებში.

ეტიოლოგია. ელექტრონულ მიკროსკოპში ენტეროვირუსების ვირიონებს დაახლოებით სფეროს ფორმა აქვთ, რომლის დიამეტრია 15-35ნმ. ვირუსის ნაწილაკი შედგება შინაგანი კომპონენტისაგან, რომელიც წარმოდგენილია ერთძაფიანი რნმ-ით და ცილოვანი გარსით, აქვს ანტიგენური სპეციფიკურობა. რნმ ინფექციურობის მატარებელია და წარმოადგენს ვირუსის გენეტიურ მასალას.

ოთახის ტემპერატურის პირობებში ენტეროვირუსები სტაბილურები არიან და აქტიურობას ინარჩუნებენ რამოდენიმე დღეს, გაყინულ მდგომარეობაში (-20^0 C) ძლებენ დიდხანს. სწრაფად იღუპებიან 56^0 C-ზე, ფორმალდეჰიდის, ქლორისა და ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით. ისინი ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობიარენი არ არიან.

სხვადასხვა ქსოვილოვან კულტურებზე ენტეროვირუსების კულტურის მისაღებად შემუშავებულია რამოდენიმე მეთოდი, რომლებზეც აწარმოებენ ადამიანის ორგანიზმიდან გამოყოფილი ბიოლოგიური მასალის ჩათესვას. ამ ქსოვილებში ვირუსი იწვევს ციტოპათოგენურ ეფექტს (რაც გამოიყენება მათი ჰერპესვირუსების, ადენოვირუსებისა და რეოვირუსებისაგან დიფერენციაციისათვის).

ეპიდემიოლოგია. ენტეროვირუსული ინფექციების ერთადერთ წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი, რეკონვალესცენტი ან ინფექციის უსიმპტომო ფორმით შეპყრობილი ადამიანი. ჯანმრთელის დაინფიცირება ხორციელდება ავადმყოფთან უშუალო კონტაქტის დროს რესპირაციული ან ალიმენტური გზით. გარკვეული მნიშვნელობა აქვთ ოთახის ბუზებს, რომლებსაც შეუძლიათ პროდუქტების დაინფიცირება ფეკალიებით. ეს განსაკუთრებით აღინიშნება დაბალი ეკონომიკური და კულტურული დონის მქონე მოსახლეობის ფენებში.

მიუხედავად ეტიოლოგიური, ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური თავისებურებების ერთობისა, ზემოთ ნახსენები სამი ჯგუფის ენტეროვირუსების მიერ გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზი, კლინიკა და გამოსავალი მნიშვნელოვნად გამოირჩევა ერთმანეთისაგან, რაც საჭიროებს **Coxsackie**, **ECHO** და პოლიოვირუსული ინფექციების ცალკეულ განხილვას.

პოლიომიელიტი
(POLIOMYELITIS)

პოლიომიელიტი ცნობილია შემდეგი სახელწოდებებით – მწვავე ეპიდემიური პოლიომიელიტი – **Poliomyelitis anterior acuta**, ჰეინე-მედინის დაავადება, ბავშვთა სპინური დამბლა. დაავადების სახელწოდება **Poliomyelitis** დაკავშირებულია ლათინურ სიტყვებთან – **polio** ნიშნავს რუხს, ხოლო – **myelon** ზურგის ტვინს; **Poliomyelitis**–ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების ანთება. კლინიკურად მისთვის დამახასიათებელია ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები, ნერვული სისტემის დაზიანება პერიფერიული ტიპის დამბლებით.

ეტიოლოგია. პოლიომიელიტის ვირუსი – **poliovirus hominis** პირველად გამოჰყვეს 1908 წელს. **Landsteiner** - მა და **Popper**-მა გარდაცვლილი ავადმყოფის ზურგის ტვინიდან. ვირუსი, ადამიანის გარდა, პათოგენურია მაიმუნებისათვის. ცნობილია სამი ტიპის I, II, III პოლიოვირუსი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან **pH**-ით და ჯვარედინი რეაქციით, კომპლემენტშემბოჭავი რეაქციით კი აღინიშნება მათი ანტიგენური მსგავსება.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. ავადმყოფებისაგან დაავადების 1-2 კვირის მანძილზე ვირუსის გამოყოფა გარემოში ხდება ცხვირ-ხახიდან, ფეკალიებიდან (ზოგჯერ გრძელდება თვეების მანძილზე). ამასთან დაკავშირებით გადაცემის მექანიზმი არის როგორც ჰაერ-წვეთოვანი, ისე ფეკალურ-ორალური; უკანასკნელი კი ითვლება ინფექციის გადაცემის მთავარ გზად. გარკვეული ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება პოლიოვირუსების გამოყოფას წყალში.

დადგენილია, რომ დამბლით მიმდინარე 1 ავადმყოფზე მოდის 200-მდე უსიმპტომო, ვირუსმტარებელი და აბორტული ფორმით დაავადებული. პოლიომიელიტის მიმართ ყველა ასაკია მგრძნობიარე, განსაკუთრებით კი 5 წლამდე ბავშვები. შემდგომი ასაკის ბავშვები და მოზრდილები ვირუსის ფართო ცირკულაციის გამო იძენენ იმუნიტეტს. 3-4 კვირის ასაკის ბავშვებში დაავადება პრაქტიკულად არ გვხვდება, რაც აიხსნება დედისაგან პლაცენტური გზით გადაცემული პასიური იმუნიტეტით. სამოციანი წლებიდან დაიწყო ფართომასშტაბიანი ვაქცინაცია ინაქტივირებული სოლკის ვაქცინით, ხოლო შემდგომ სებინის ცოცხალი ვაქცინით; ამის გამო პოლიომიელიტით დაავადება შემცირდა 100-ჯერ და იქ, სადაც ვაქცინაცია ტარდებოდა რეგულარულად, მხოლოდ სპორადული შემთხვევები აღინიშნება.

სეზონურობა. ზომიერი კლიმატის მქონე ქვეყნებში დაავადება გვხვდება სექტემბერ-ოქტომბერში, ზამთარში კი უფრო ნაკლებია. ტროპიკულ ქვეყნებში ასეთ სეზონურობას შეიძლება არ ჰქონდეს ადგილი.

დაავადების გადატანის შედეგად ორგანიზმში ვითარდება მდგრადი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადება იშვიათია. იმუნიტეტი ატარებს ტიპურსპეციფიკურ ხასიათს (ჰომოგენური შტამის მიმართ).

პათოგენეზი და პათმორფოლოგია. თანამედროვე შეხედულება ეყრდნობა ადამიანებში, ექსპერიმენტულ ცხოველებში ინფექციური პროცესის კომპლექსურ შესწავლას და ქსოვილოვანი კულტურების დასნებოვნების შედეგად მიღებულ ფაქტებს. ასეთმა მიდგომამ შეცვალა აზრი დაავადების განვითარებაში ნერვული ფაქტორის დომინირების შესახებ და წინ წამოსწია ჰემატოგენური დისემინაციის თეორიის უპირატესობა.

ვირუსი ორგანიზმში ხვდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან. ვირუსის რეპროდუქცია წარმოებს პირის ღრუს, საყლაპავის, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსებში, ლიმფურ კვანძებში, პეიერის ფოლაქებში. შემდგომში ვირუსი ჰემატოგენური გზით ვრცელდება და შინაგან ორგანოებში დისემინირდება. იგი რეგულარულად მრავლდება ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ღვიძლში, თირკმლებში, ფილტვებში, გულის კუნთში და განსაკუთრებით, ყავისფერ ცხიმში, რომელიც ვირუსის ერთგვარ (თავისებურ) დეპოს წარმოადგენს.

ჰემატოენცეფალური ბარიერის გავლით ვირუსის ნერვულ სისტემაში შეჭრის საკითხი

ვერვჯერობით საკმარისად არ არის შესწავლილი, მაგრამ ვარაუდობენ, რომ ნეიროტროპული და მათ შორის, პოლიომიელიტის ვირუსები გაივლიან წვრილი სისხლძარღვების ეპითელიუმს, ქორიოიდულ წნულს, პარკუჭების ეპენდიმას. მეორე გზაა პერიფერიული ნერვებით ვირუსის პასიური გავრცელება უჯრედშიდა სივრცეში ან აქსოპლაზმის გავლით, მაგრამ არ გამოირიცხება ვირუსის რეპლიკაცია ლიმფოციტებსა და ფიბრობლასტებში ენდოთელიური და პერინერვული გარსით. ზოგჯერ უმთავრესი როლი ენიჭება ნერვულ გზას; მაგალითად, ახალშობილის დაზიანება დედის პოლიომიელიტით დაავადების დროს ხდება ინფექციის შეჭრით ნერვულ სისტემაში ყნოსვის ნერვების საშუალებით. ლიტერატურაში აღწერილია ბულბური ფორმის პოლიომიელიტის განვითარება ტონზილექტომიის შემდეგ.

ვირუსის მიმართ მგრძნობიარეა ნერვული სისტემის მხოლოდ გარკვეული უჯრედები და უბნები. ნეირონები ზიანდება მათში ვირუსის გამრავლების შედეგად, მაგრამ ყველა უჯრედი არ კვდება, ბევრი მათგანის ფუნქცია აღდგება დაავადების 3-4 კვირის შემდეგ. უფრო ხშირად ზიანდება: 1) ზურგის ტვინი, (უმთავრესად წინა რქის ნეირომოტორული უჯრედები); 2) მოგრძო ტვინი (ვესტიბულური ბირთვები, ქალას ტვინის ნერვების ბირთვები, რეტიკულური ფორმაცია მისი სასიცოცხლო ცენტრებით; 3) ნათხემი (სახურავის ბირთვები და ნათხემის ჭია); 4) შუა ტვინი (ძირითადად, რუხი ნივთიერება, იშვიათად შავი ნივთიერება და წითელი ბირთვები); 5) თალამუსი და ჰიპოთალამუსი; 6) მკრთალი სფერო (**Globus pallidus**); 7) ტვინის ქერქის მოტორული უბნები.

ზურგის ტვინში აღინიშნება პათმორფოლოგიური ცვლილებები, რომელიც ხასიათდება ჰიპერემიითა და შეშუპებით, მოტორულ უჯრედებში ადგილი აქვს ლეიკოციტურ რეაქციას, პერიფოკალურ ინფილტრაციას, რომელიც წარმოდგენილია ლიმფური და პოლიმორფული ლეიკოციტების შერევით, გვხვდება წვრილი სისხლჩაქცევები. დიდ მამოძრავებელ ნეირონებში აღინიშნება შეშუპება, ტიგროიდული ბელტების გაქრობა. ბირთვაკების დაღუპვის შემდეგ იღუპებიან უჯრედებიც. უფრო ხშირად ზიანდება ზურგის ტვინის წელის ნაწილი, შემდეგ კი მკერდისა და კისრის ნაწილები. ნეირონების 1/3 -1/4 ნაწილის დაღუპვისას ვითარდება პარეზი, ხოლო უჯრედების 3/4 ნაწილის დაღუპვა იწვევს სრულ დამბლას. დაავადების აღდგენით პერიოდში დაღუპული უჯრედები იცვლება გლიური ქსოვილით. კუნთებში, რომელთა ინერვაცია დაზიანებულია, შემდგომში ვითარდება ატროფია. რბილ გარსებში (უფრო ზურგის ტვინის ნაწილში) პარალელურად ვითარდება ჰიპერემია და ინფილტრაცია.

ვირუსი არ აზიანებს: 1) ტვინის ქერქს (მოტორული ზონის გამოკლებით); 2) ნათხემს (ჭიისა და ღრმად მდებარე საშუალო ბირთვების გამოკლებით); 3) ზურგის ტვინის თეთრ ნივთიერებას, ამასთან ერთად ნეირონების მთლიანობას. ნერვული უჯრედების ასეთი მოზაიკური დაზიანება განსაზღვრავს კუნთთა პარეზის ასიმეტრიულობასა და მათ უწესრიგო ლოკალიზაციას, რაც დამახასიათებელია პოლიომიელიტისათვის.

პოლიომიელიტის დროს არანერვული ხასიათის პათოლოგიას მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბრონქიტს, პნევმონიას, ატელექტაზს, რაც განპირობებულია გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობების შეზღუდვით, არაეფექტური ხველით. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებამ შეიძლება განაპირობოს ჰიპერტენზია გულის უკმარისობით, ფილტვების შეშუპებით.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2-დან 35 დღემდე, საშუალოდ 10-12 დღე. 99%-ში დაავადება მიმდინარეობს დამბლების გარეშე, დამბლებით მიმდინარეობას ადგილი აქვს მხოლოდ 1%-ში.

სხვადასხვა კლინიკური ფორმით მწვავე პოლიომიელიტის მიმდინარეობა განპირობებულია ვირუსული პროცესის მიმდინარეობი ეტაპურობით და ნებისმიერ ეტაპზე პროცესის შეწყვეტის შესაძლებლობით. მაგალითად, თუ ვირუსის გამრავლება შეწყდა ნაწლავებში, ვითარდება ინაპარანტული ფორმა, რაც არსებითად განაპირობებს ვირუსმტარებლობას; ამ დროს ხდება სპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირება. მისი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ლაბორატორიული მონაცემებით. ვირემიის სტადიაში ვითარდება აბორტული ანუ ვისცერული

ფორმა. ვირუსის შეჭრა ნერვულ სისტემაში იწვევს მენინგეალურ ან დამბლით მიმდინარე ფორმას. დამბლა თავის მხრივ, შეიძლება იყოს სპინური, ბულბური, პონტინური და შერეული ხასიათის – ბულბურ-სპინური, პონტინურ-სპინური, ბულბურ-პონტინურ-სპინური. ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა სპინური ფორმა, რომელიც ხასიათდება კიდურების, ტანის, კისრის, დიაფრაგმის დამბლებით.

კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ შემდეგ პერიოდებს: პრეპარალიზურს, პარალიზურს, აღდგენითს და ნარჩენი მოვლენების (რეზიდუალური მოვლენები).

კლინიკური სიმპტომების გამოვლინების სიმძლავრითა და პროცესის გავრცელების მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს.

მსუბუქ მიმდინარეობას შეიძლება შემდგომ შეერწყას მძიმე, რაც იწვევს ორფაზიან ტალღას. პირველი ტალღა ცნობილია, როგორც „მცირე დაავადება“ და ხასიათდება ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატებით, ხოლო რამოდენიმე დღის შემდეგ ვლინდება სიმპტომატიკა ნერვული სისტემის მხრივ – „დიდი დაავადება“.

პოლიომიელიტის არაპარალიზური ფორმები

აბორტული ანუ ვისცერული ფორმა მიმდინარეობს საერთო ინფექციური სიმპტომებით – ტემპერატურის მომატება, რომელიც იშვიათად აღემატება 38,5^0 C, ერთდროულად ვითარდება თავის ტკივილი, სხეულში დამტვრეულობის შეგრძნება, უმადობა, გულის რევის შეგრძნება, ყელის ფხაჭნა, ნაწლავთა აშლილობა, ვეგეტატიური დარღვევები – ოფლიანობა, პარესთეზიები და ჰიპერესთეზიები, წითელი დერმოგრაფიზმი. დაავადების ამ ფორმის დროს დიაგნოსტიკა შეუძლებელია, თუმცა ისეთმა გამოვლინებებმა, როგორიცაა ჰიპერესთეზიები, პარესთეზიები და ვეგეტატიური სიმპტომატიკა, უნდა დაბადოს პოლიომიელიტზე ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების ჩატარების სურვილი.

მენინგეალური ფორმა. წამყვანი ხდება სეროზული მენინგიტის გამოვლინებანი, რომლებიც შერწყმულია აბორტული ფორმის სიმპტომატიკასთან. აქ უფრო მკაფიოდაა გამოხატული ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა თავის ინტენსიური ტკივილი, განმეორებითი ღებინება, კრთომები, ცალკეული კუნთების კრუნჩხვები, კიდურების ტრემორი, ჰორიზონტული ნისტაგმი. ერთეულ შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს დაღლილობა სიარულის დროს ან კიდურების წუთიერი სისუსტე. იშვიათია შარდის ბუშტის დამბლა (არახანგრძლივად), უფრო ხშირია ყაბზობა. შემთხვევათა 3/4-ში დაავადება მიმდინარეობს ორფაზიანი ტალღით, ხანმოკლე ინტერვალით პირველ („მცირე დაავადება“) და მეორე (ცნს-ს დაზიანება ანუ „დიდი დაავადება“) ფაზებს შორის.

მენინგეალური სურათი ვითარდება დაავადების მეორე-მესამე დღეს და ხშირად მიმდინარეობს პოლირადიკულონევრიტული სინდრომით, რაც განპირობებულია ნერვული ფესვებისა და ღეროების დაჭიმვით. ჩნდება კისრის, ზურგის და წელის კუნთების მტკივნეულობა და რიგიდობა, ე.წ. აქტიური სინჯების მეშვეობით დგინდება კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის, „სამფეხას“ სიმპტომი და დაჭიმვის სხვა დადებითი სიმპტომები. მენინგიტი ატარებს სეროზული ანთების ხასიათს. ზურგის ტვინის სითხეში ადგილი აქვს ლიმფოციტურ ციტოზს (200-300 მკლ-ში), უმნიშვნელოდ მატულობს ცილისა და შაქრის რაოდენობა, რომელიც დაავადების მე-3 კვირას სრულ ნორმალიზაციას განიცდის. დაავადების მიმდინარეობა ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა.

აცრილ ბავშვებში პოლიომიელიტით დაავადება იშვიათია. დაავადების შემთხვევები კი მიმდინარეობს მსუბუქად. ზოგჯერ ვითარდება ქვედა კიდურების მსუბუქი პარეზი, ამ დროს ბავშვი მსუბუქად კოჭლობს, მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია. ასეთი მოვლენები ჩქარა ქრება და ხშირად რჩება მხედველობის მიღმა, მაგრამ გარკვეული პერიოდის მანძილზე აღინიშნება ნარჩენი მოვლენები სუსტი ჰიპოტონიის სახით, ხოლო ელექტრომიოგრამაზე შესაძლოა, აღინიშნოს ამპლიტუდის მერყეობის შემცირება.

პოლიომიელიტი ახალშობლებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში. ისევე, როგორც

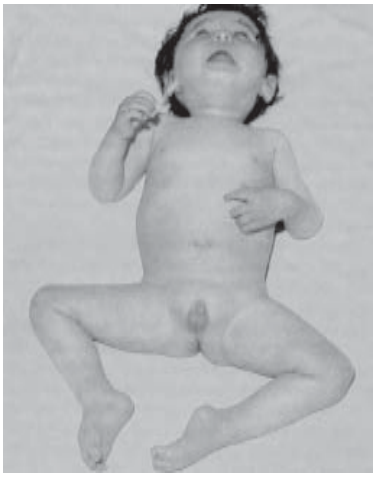
წითურას ვირუსს, პოლიომიელიტის ვირუსსაც შეუძლია ემბრიოპათიის გამოწვევა ორსულობის პირველი თვეების დროს, ხოლო ორსულობის გვიან პერიოდებში დაინფიცირებისას ახალშობილები იბადებიან პოლიომიელიტის ნიშნებით (კუნთთა ატროფია, კიდურების კონტრაქტურა და სხვა). არის მონაცემები, რომ დაავადება ახალშობილებში ღებულობს ინაპარანტულ ფორმას, რაც დასტურდება სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის გაზრდით და ამავე დროს მოწმობს ახალშობილის რეაქტიულობის შესაძლებლობას.

2-3 თვის ბავშვები ტრანსპლაცენტური იმუნიტეტის გამო პოლიომიელიტით არ ავადდებიან. დაავადება 1 წლის ასაკშიც იშვიათია; რაც შეეხება ამ ასაკში პოლიომიელიტის გამოვლინებას, იგი მრავალი ფორმის შეიძლება იყოს.

პარალიზური პოლიომიელიტის მიმდინარეობა იყოფა 4 პერიოდად – პრეპარალიზური, პარალიზური, აღდგენითი და ნარჩენი მოვლენების პერიოდები:

პრეპარალიზური პერიოდი ხასიათდება ყველა იმ საერთო ინფექციურ-ინტოქსიკაციური სიმპტომატიკით, რაც ახასიათებს ვისცერულ და მენინგეალურ ფორმებს. დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის მომატებით. ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნება ზემო სასუნთქი გზების კატარი – სურდო, ტრაქეიტი, პირ-ხახის ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, ნაწლავთა დისფუნქცია, არაიშვიათად მუცლის ტკივილი, ფაღარათი ან ყაბზობა. ხშირად სახეზეა ვეგეტატიური დარღვევები – ოფლიანობა (განსაკუთრებით თავის არეში), დაბალი არტერიული წნევა, გახშირებული პულსი, წითელი დემოგრაფიზმი. ტიპურია იმ კუნთების ტკივილი, რომლებშიც შემდგომ ვითარდება დამბლა. ზოგჯერ ვითარდება გონების დაბინდვა, ბოდვა (განსაკუთებით მცირე ასაკის ბავშვებში), ტონური და კლონური კრუნჩხვები. დაავადება მიმდინარეობს უფრო პოლირადიკულონევრიტული ფორმით, რომელიც ვლინდება კისრის, წელის კუნთების რიგიდობით, მთელი რიგი ნერვული ფესვებისა და ღეროების დაჭიმვის სიმპტომების გამოვლინებით (დადებითი კერნიგის, ბრუდინსკის, ლესაჟის და სხვა სიმპტომები). პრეპარალიზურ პერიოდში ზოგჯერ შეიმჩნევა დაავადების ორტალღიანი მიმდინარეობა. პირველი ტალღა მიმდინარეობს სუბფებრილური ტემპერატურით 1-2 დღის განმავლობაში, 2-4 დღის აპირექსიის პერიოდის შემდეგ ისევ აღინიშნება ტემპერატურის უკვე მაღალ ციფრებამდე აწევა და სწორედ ამ ტალღაზე ვითარდება ყველა ის ინფექციური სიმპტომატიკა და ნერვული სისტემის დაზიანების გამოვლინება, რომელიც ზემოთაა აღნიშნული. პრეპარალიზური პერიოდი გრძელდება 3-5 დღე, ამის შემდეგ იწყება პარალიზური პერიოდი.

პარალიზური პერიოდი. დამბლების განვითარება ხდება უეცრად, უმრავლეს შემთხვევაში რამოდენიმე საათში. ზოგიერთ ბავშვს დამბლა უვითარდება პრეპარალიზური პერიოდის გარეშე, დაავადების პირველსავე დღეს, დილის საათებში (ე.წ. „დილის სიურპრიზი“).



პოლიომიელიტი. სპინური ფორმა. ორივე ფეხის და მარცხენა ხელის დამბლა. ტკივილის სინდრომი. (Í.È. Íèñâåâè÷, Â.Ô. Ó÷àêêèí)

პარალიზური პოლიომიელიტის კლინიკა დამოკიდებულია ნერვული სისტემის დაზიანების ლოკალიზაციაზე. თავიდან კლინიკური სურათი იგივეა, როგორც არაპარალიზური ფორმის დროს, ჩვეულებრივ, დამბლები ვითარდება ნორმალური ტემპერატურის დროს, თუმცა არაიშვიათად მეორადი ტემპერატურული ტალღის ფონზეც. ავადმყოფთა 20%-ს აღენიშნება შარდის ბუშტის ატონია 1-3 დღის განმავლობაში. არაიშვიათია მსხვილი ნაწლავის ატონია, რომელსაც ნაწლავები მიჰყავს პარალიზურ გაუვალობამდე. ყველაზე ხშირია სპინური დამბლები, უფრო ხშირად ქვემო კიდურებს, ხოლო შემდეგ ზემო კიდურების, ნაკლები სიხშირით – კისრის, ტანის კუნთების. დაზიანებულ კუნთებში ტონუსი დაქვეითებულია. სისუსტე აღინიშნება ერთი ან რამოდენიმე ჯგუფის კუნთებში, მყესთა რეფლექსები დათრგუნულია ან სრულებით არ იწვევა (არეფლექსია). დამბლები ატარებენ დუნე, პერიფერიული დაზიანების

ხასიათს. ატონია და არეფლექსია ზოგჯერ წინ უსწრებს დამბლების განვითარებას. შემდგომში ვითარდება კუნთების ატროფია. მგრძნობელობის დარღვევას, პირამიდულ ნიშნებს ადგილი არა აქვს. მწვავე პოლიომიელიტისთვის დამახასიათებელია პარეზების და დამბლების უწესრიგო, ასიმეტრიული განლაგება, რაც ასახავს მოტონეირონების სხვადასხვა ხარისხის დაზიანებას შესაძლოა ერთ სეგმენტშიც კი. დამბლების ასეთი მოზაიკური განაწილება იწვევს „სპაზმებს“ იმ კუნთებში, რომლებიც პარალიზებული კუნთების ანტაგონისტებს წარმოადგენენ. აღნიშნული მდგომარეობის შედეგია ჯერ ფუნქციური, ხოლო შემდეგ ორგანული კონტრაქტურების განვითარება.

ზურგის ტვინის მოტორული სეგმენტის შეზღუდული დაზიანებისას ვითარდება სპინური შეზღუდული მონოპარეზი, ხოლო გავრცელებული ფორმის დროს კი ადგილი აქვს ვრცელ პარეზებსა და დამბლებს. ყველაზე უფრო მძიმე ფორმას წარმოადგენს ნეკნთაშუა კუნთებისა და დიაფრაგმის დაზიანება, რომლის დროსაც სახეზეა სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები – ციანოზი, გულ-მკერდის მოძრაობის შეზღუდვა; შესუნთქვისას ნეკნთაშორის შუალედში და ეპიგასტრიუმის მიდამოში შეიმჩნევა შეზნექა.

პარალიზური პერიოდი გრძელდება რამოდენიმე დღე, ზოგჯერ კი 2 კვირა. ამ პერიოდის ჩამთავრებისას უკვე ჩნდება მოძრაობის აღდგენის ნიშნები, რაც მოწმობს პარალიზური პერიოდის დასასრულსა და აღდგენითი პერიოდის დაწყებას.

ელექტრომიოგრაფიით შეიძლება დადგინდეს დაზიანებული კუნთების აგზნებადობის დაქვეითების ხარისხი. მძიმე დაზიანებისას ელექტრომიოგრამაზე აღინიშნება სწორი ხაზი, რომელიც ცნობილია ბიოელექტრული დუმილის სახელწოდებით, რაც მოწმობს ზურგის ტვინის შესაბამის სეგმენტში უმრავლესი მოტონეირონების დაღუპვას. აღნიშნულ პერიოდში თავ-ზურგტვინის სითხეში ცილების რაოდენობა იმატებს, ხოლო ციტოზი კლებულობს (პრეპარალიზური პერიოდისათვის დამახასიათებელი უჯრედულ-ცილოვანი დისოციაცია იცვლება ცილოვან-უჯრედული დისოციაციით), მატულობს შაქრის რაოდენობა.

ბულბური ფორმა. ამ დროს ვლინდება ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დარღვევა. დაავადება იწყება უეცრად, მცირე პრეპარალიზური პერიოდით ან მის გარეშე. ავადმყოფი პირველსავე დღეებში მძიმდება, აღინიშნება ჰიპერთერმია, თავის ძლიერი ტკივილი, ხშირი ღებინება. სახეზეა ნევროლოგიური სიმპტომატიკა. ძირითადი კლინიკური ნიშნები განპირობებულია დაზიანების ლოკალიზაციით, მოგრძო ტვინის სასიცოცხლო ფუნქციების დარღვევით. ქალას IX და X წყვილი ნერვების ბირთვების დაზიანება იწვევს ყლაპვის დარღვევას – თხიერი საჭმლისა და სითხის გადაცდენას, ცხვირიდან გადმოსვლას, გულმკერდიდან ისმის ხრიალი, შეუძლებელი ხდება საჭმლის ყლაპვა, ნერწყვისაც კი (ფარინგული დამბლა), ირღვევა ფონაცია („ლარინგული დამბლა“); ლორწოს გაძლიერებული სეკრეციის გამო ხდება ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, ვითარდება სუნთქვის დარღვევა („სველი ფორმა“). ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქოშინი, ციანოზი, ისმის გულმკერდის ხრიალი.

ფარინგული დამბლა შეიძლება განვითარდეს ლარინგული დამბლის გარეშე. იზოლირებული ლარინგული დამბლა, XI და XII წყვილი ნერვების ბირთვების იზოლირებული დაზიანება პოლიომიელიტისთვის დამახასიათებელი არ არის, თუმცა ბულბური ფორმის დროს ორი უკანასკნელი შეიძლება განვითარდეს სხვა სიმპტომებთან ერთად. ბულბური ფორმის დროს შესაძლოა III, VI და VII წყვილი ნერვების ბირთვების დაზიანება, რაც იწვევს თვალის მამოძრავებელი კუნთების ფუნქციის დარღვევას და სახის ასიმეტრიას სახის მიმიკური კუნთების დაზიანების გამო.

სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების დაზიანების დროს, რომლებიც მდებარეობენ მოგრძო ტვინში, ადგილი აქვს ძლიერ საშიში სინდრომების გამოვლინებას – სუნთქვის ნორმალური რიტმის დარღვევას პაუზის გაჩენით და პათოლოგიური რიტმის გამოვლინებით. აღინიშნება ვაზომოტორული ლაქების არსებობა, ციანოზი, ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია. დასაწყისში აღინიშნება არტერიული წნევის მომატება, შემდეგ კი დაქვეითება: ავადმყოფები ხდებიან მშფოთვარე, აგზნებული, რაც შემდგომ იცვლება სოპორითა და კომით. ლეტალობა დამახასიათებელია დაავადების პირველსავე დღეებში. თუ ეს არ მოხდა, მაშინ

უახლოეს 2-3 დღეში ადგილი აქვს პროცესის სტაბილიზაციას, ხოლო 2-3 კვირაში მდგომარეობა უმჯობესდება აღდგენითი მოვლენების გამო.

პონტინური ფორმა. ეს ფორმა ვითარდება სახის ნერვის (VII წყვილი) ბირთვის იზოლირებული დაზიანებით, რომელიც მდებარეობს ტვინის ხიდის მიდამოში. აღნიშნული ნერვის დაზიანება იწვევს მიმიკური კუნთების მოძრაობის ცალმხრივ, ნაწილობრივ ამ მთლიან პარეზს. კლინიკურად ეს გამოიხატება ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის წაშლით, ჯანმრთელ მხარეზე პირის გადაწევით, ქუთუთოების არასრული დახურვით (ლაგოფთალმი), პირის კუთხე დაშვებულია. ჩვეულებრივ, პონტინური ფორმა ნაკლებ მძიმედ მიმდინარეობს; ხშირად არ არის პრეპარალიზური პერიოდისთვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა, თუმცა მცირე ასაკის ბავშვებში ეს პერიოდი შეიძლება გამოხატული იყოს.

ამ ფორმის დროსაც შესაძლებელია სახის, ტანისა და კიდურების დამბლების შერწყმა, რაც განაპირობებს კლინიკისა და პროგნოზის თავისებურებას.

ენცეფალიტური ფორმა იწყება აგზნებით, დეზორიენტაციით, ძილიანობით, ცნობიერების დარღვევით; ადგილი აქვს კრუნჩხვებს, ხელის უხეშ ტრემორს. ერთდროულად ვითარდება მენინგეალური მოვლენები, სახეზეა კეროვანი სიმპტომატიკა. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ გარდა ენცეფალიტური ფორმისა უწინ არჩევდნენ იშვიათი ლოკალიზაციის – ატაქსიურ და პოლირადიკულონევრიტულ ფორმებს, თუმცა ავადმყოფთა ლაბორატორიული გამოკვლევებით არ მტკიცდება ამ ფორმების პოლიომიელიტური წარმოშობა (Е. Н. Лещинская, 1986).

აღდგენითი პერიოდი იწყება მსუბუქად დაზიანებული კუნთების აღდგენით, რომელიც მიმდინარეობს არათანაბრად და ნელა. მსუბუქი პარეზები აღდგებიან 2-4 თვის განმავლობაში. რაც შეეხება კუნთების ღრმა დაზიანებას, მათი აღდგენა არ ხდება. დაავადების დაწყებიდან უკვე 1 თვეში იწყება ატროფიის მოვლენები, რომლებიც შემდგომში პროგრესირებს. ვეგეტატიური დარღვევები ვლინდება დაზიანებული კიდურების გაცივებით, სილურჯითა და ოფლიანობით.

აღდგენითი პროცესი განსაკუთრებით აქტიურად მიმდინარეობს დაავადების პირველი 3-6 თვის მანძილზე, შემდეგ თანდათანობით ნელდება, მაგრამ გრძელდება კიდევ 1-1,5 წელი.

ბულბური ფორმის დროს ყლაპვა და ფონაცია უმრავლეს შემთხვევაში აღდგება. მიმიკური და თვალის მამოძრავებელი კუნთების, სახის ნერვის იზოლირებული დაზიანების დროს აღდგენა ხდება ნელა და აღინიშნება ნარჩენი მოვლენები, თუმცა სახის ნერვის იზოლირებული დაზიანებისას აღდგენითი პროცესი, ძირითადად, იწყება მეორე-მესამე კვირას და მთავრდება სრული ან ნაწილობრივი აღდგენით.

რეზიდუალური (ნარჩენი მოვლენების) პერიოდი იწყება 1-1,5 წლის შემდეგ და ხასიათდება კუნთების ატროფიით, კონტრაქტურებით, ძვლების დეფორმაციით, ოსტეოპოროზით. ზურგის კუნთების დაზიანებისას ვითარდება ხერხემლის სხვადასხვა დეფორმაცია. შემდგომში დაზიანებული კიდურები ჩამორჩებიან ზრდაში, განსაკუთრებით მცირე ასაკის ბავშვებში.

დიაგნოზი. ტიპური პოლიომიელიტის დროს დაავადების დიაგნოსტიკა ეყრდნობა დუნე დამბლების დადგენას, უპირატესად ქვემო კიდურების დამბლას, რომელსაც ადგილი აქვს უმთავრესად ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგ. ვინაიდან დუნე დამბლა შეიძლება განვითარდეს სხვა ეტიოლოგიის ვირუსული ინფექციების (კოკსაკი, **ECHO** და ა.შ.) დროსაც, ამიტომ დიაგნოზის საბოლოო დადგენისთვის საჭიროა ლაბორატორიული გამოკვლევები. რაც შეეხება ინაპარანტულ და აბორტულ ფორმებს მათი დადგენა შესაძლოა მხოლოდ ლაბორატორიული მეთოდებითა და ეპიდმონაცემებით.

ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები. ვირუსის გამოყოფა ხდება ფეკალიებიდან, ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან, სისხლიდან, შარდიდან და თავ-ზურგტვინის სითხიდან. ვირუსის გამოყოფა ფეკალიებიდან უფრო შესაძლებელია, თუმცა ამ მიზნით იყენებენ ასევე რექტალურ ნაცხს. ბავშვებს, რომლებსაც მიღებული ჰქონდათ ორალური პოლიოვირუსული ვაქცინა **OPV**, შეუძლიათ ვაქცინური ვირუსის ექსკრეცია რამოდენიმე კვირის განმავლობაში. როდესაც ჯანმრთელ ბავშვთან აღინიშნება ვირუსის ექსკრეცია უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს **OPV**-ს იმუნიზაციის შედეგია, თუ კლინიკური სიმპტომები არ გამოვლინდა ან არ არის რაიმე

ეპიდემიოლოგიური მონაცემები. ვირუსის კულტურის მიღება დამოკიდებულია დიაგნოსტიკის მეთოდზე. არა ფეკალიებიდან, არამედ ხახიდან და თავ-ზურგტვინის სითხიდან გამოყოფილი ვირუსი უფრო მეტად ლაპარაკობს დაავადების არსებობაზე. სეროლოგიური გამოკვლევების ინტერპრეტაცია ზოგჯერ ძნელია. პოლიომიელიტის დროს ავადმყოფის სისხლში გამომუშავდება ტოპურსპეციფიკური-კომპლემენტშემბოჭავი, მანეიტრალიზებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები. აღნიშნულ ანტისხეულებს მნიშვნელობა აქვს პოლიომიელიტის მწვავე ფორმის დროს იმ შემთხვევაში, როცა მათი ტიტრი დაავადების დინამიკაში 4-ჯერ მატულობს. მოსახლეობაში ვაქცინური შტამების ფართე ცირკულაციის შედეგად შესაძლოა იმუნური ძვრების დადგენა, რაც ამ დროს ვირუსმტარებლობაზე მოწმობს. ამიტომ კლინიკური და სეროლოგიური მონეცემების შეფასებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. მთავარი დიაგნოსტიკური სიმპტომის – დუნე დამბლის ფონზე დადებით სეროლოგიურ-ლაბორატორიულ მონაცემებს გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ.

დიფერენციული დიაგნოზი პოლიომიელიტის პრეპარალიზურ პერიოდში საჭიროა, გამოირიცხოს გრიპი, სხვა მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციები. ამ დროს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ისეთი სიმპტომების გამოვლინებას, როგორიცაა ჰიპერესთეზია, მტკივნეულობა ნერვულ ფესვებზე ზეწოლისას, კუნთის ჰიპოტონია და რეფლექსების დაქვეითება. პარალიზურ პერიოდში დიაგნოსტიკა უფრო გაადვილებულია, ვინაიდან სახეზეა დუნე დამბლების არსებობა, მაგრამ მხედველობაში უნდა მივიღოთ ისეთი დაავადებები, როგორიცაა პოლიომიელიტის მსგავსი ინფექციები სხვა ვირუსული ეტიოლოგიით (**Coxsackie** და **ECHO**). პოლიომიელიტისგან განსხვავებით კოკსაკი-ინფექციის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰერპესულ ანგინას, სკლერების სისხლძარღვთა ინიცირებას, ხანგრძლივ ტემპერატურას, მიალგიას და სხვა. პარეზები და დამბლები ადრე ქრებიან და არ ტოვებენ მძიმე ნარჩენ მოვლენებს. სხვა სახის ვირუსული ეტიოლოგიის ნევრიტის დროს და დიფთერიული პოლირადიკულონევრიტის შემთხვევაში სათანადო ანამნეზური და კლინიკური სიმპტომატიკა, ლაბორატორიული მონაცემები შესაძლებელს ხდის მათ დიფერენციაციას.

პოლიომიელიტის მენინგეალური ფორმის დიფერენცირება საჭიროა **Coxsackie, ECHO** და პაროტიტული ინფექციებისაგან. ყველა შემთხვევაში საჭიროა კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემების კომპლექსური შეფასება.

ინფექციური პოლინევრიტით მიმდინარე გიენ-ბარეს სინდრომის შემთხვევაში იქმნება გარკვეული სიძნელეები პოლიომიელიტის დიფერენციაციაში. ამ დროს დამბლები ხასიათდება სიმეტრიულობით, ადგილი აქვს მგრძნობელობის დარღვევას, აღინიშნება პირამიდული გზების დარღვევის სიმპტომები, რაც პოლიომიელიტის დროს არ გვაქვს, თავ-ზურგტვინის სითხეში მატულობს გლობულინების დონე, მაგრამ არ გვაქვს ციტოზი. აგრეთვე საჭიროა გამოირიცხოს ნეოპლაზმები, ისტერია (იშვიათია), ბოტულიზმი, პერიფერიული ნევრიტი (**HZV**-ით გამოწვეული), გამოუცნობი ტრავმები, არასპეციფიკური სინოვიტები, მწვავე ოსტეომიელიტი, რევმატიული ცხელება, სკორბუტი (სურავანდი) – ამ დროს აღინიშნება ძვლების პათოლოგია.

მკურნალობა. არაპარალიზური და სუსტად გამოხატული პარალიზური პოლიომიელიტის დროს მკურნალობის დანიშვნა შეიძლება ბინის პირობებში. სხვა ფორმების დროს კი საჭიროა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია. ყველა შემთხვევაში ნაჩვენებია მკაცრი წოლითი რეჟიმი, ხოლო აქტიური და პასიური მოძრაობები საჭიროა ტკივილის გავლის შემდეგ. ოპიატები და სედაცია დასაშვებია მხოლოდ მაშინ, თუ არ აღინიშნება ვენტილაციის დარღვევები. საჭიროა ყაბზობასთან ბრძოლა. თუ ვითარდება ნაღვლის ბუშტის პარეზი, საჭიროა პარასიმპატიკური მიმეტიკებით მისი კორექცია (მაგ. **bethanechol** (**Urecholine**)-ით 5-10 მგ **per os** ან 2,5-5 მგ კანქვეშ ხშირად იწვევს განთავისუფლებას 15-30წთ-ში, თუმცა ზოგიერთ ავადმყოფში აღინიშნება ღებინება პრეპარატის შეყვანისას); ნაღვლის ბუშტის პარეზი მხოლოდ რამოდენიმე დღე გრძელდება. საჭიროა საკვების ადეკვატური მიღება. ბულბური დამბლის დროს ავადმყოფის საწოლში პოზიცია იცვლება – ფეხები თავზე უფრო მაღალ დონეზე უნდა განლაგდეს, რათა არ მოხდეს ასპირაცია, თავი კი გვერდზეა შებრუნებული. მკურნალობის შედეგი დამოკიდებულია

დაავადების პერიოდზე, ფორმასა და სიმძიმეზე.

კორტიკოსტეროიდები ნაჩვენებია მხოლოდ ტვინის მწვავე შეშუპების დროს. ყლაპვის დარღვევისას საჭიროა კუჭის ზონდის ჩადგმა. ლორწოს გაძლიერებული სეკრეციისას აუცილებელია მისი მოცილება ზემო სასუნთქი გზებიდან. როცა ფილტვის სასიცოცხლო მოცულობა ეცემა 25%-მდე, საჭიროა ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა, აგრეთვე, როცა ამონასუნთქ ჰაერში ნახშირორჟანგის შემცველობა 4,5%-ზე მეტია (ჰიპერკაპნიის და ჰიპოქსემიის დროს). თავის ტკივილის და ღებინების დროს ტარდება დეჰიდრატაციული თერაპია (დიაკარბი, ნაკლებად ლაზიქსი) ანალგეტიკებთან ერთად. მენინგო-პოლი-რადიკულო-ნევრიტული ფორმების დროს დამატებით ენიშნებათ **B** ჯგუფის ვიტამინები (განსაკუთრებით B_{12}) და დაავადების მეორე კვირას თბილი პროცედურები (პარაფინი, ცხელი შეფუთვა), ფიზიოთერაპია (ულტრაიისფერი სხივები, დიათერმია, იონოფორეზი ნოვოკაინით), აბსოლუტურ წოლით სიმშვიდეს თხოულობს დაავადების პირველი ორი კვირა. აღდგენით პერიოდში დიდი მნიშვნელობა აქვს კონტროლს, დადამბლავებული კიდურების და ტანის სწორ მდებარეობაზე, კონტრაქტურებისა და დეფორმაციის პროფილაქტიკას. პარალიზური პერიოდის ჩამთავრების შემდეგ დაზიანებული კუნთების აღდგენის დაწყებიდან (მესამე-მეოთხე კვირა) აუცილებელია იმ პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც ხელს უწყობენ ნერვ-კუნთოვანი იმპულსების გამტარებლობას და მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენას. ამისათვის ინიშნება პროზერინი ერთ წელზე 0,001გ 2-ჯერ დღეში კუნთებში; გალანტამინი (0,25%-იანი ხსნარი კანქვეშ ან კუნთებში: 0,1 -0,2 მლ 2 წლამდე, 0,2-0,4 მლ – 3-5 წლამდე, 0,3-0,8 მლ 7- 8 წლამდე ასაკის ბავშვებში), დიბაზოლი (0,001 გ წელზე კუნთებში 2-ჯერ დღეში). აღნიშნული პრეპარატები ერთდროულად არ ინიშნება. მათ ნიშნავენ თანამიმდევრულად კურსებით 3-4 კვირის ხანგრძლივობით.

იყენებენ ანაბოლურ ჰორმონებს: მეთანდროსტენოლონს, ნერობოლს, რეტაბოლილს. მკურნალობა იწყება ადრეულ აღდგენით პერიოდში. სასუნთქი კუნთების დაზიანებისას ავადმყოფი თავსდება რეანიმაციის განყოფილებაში.

აღდგენითი პერიოდის მკურნალობა ტარდება სანატორიულ-კურორტულ პირობებში.

პროგნოზი. სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით ლეტალობა მერყეობს მაღალ ციფრებამდე. ბულბური და სპინური ფორმების დროს, რომლებიც მიმდინარეობენ სუნთქვის უკმარისობით, სიკვდილი ვითარდება დამბლის 3-6 დღეს, რაც განპირობებულია სასიცოცხლო ორგანოების სწრაფი დამბლით. მეორადი ბაქტერიული ინფექციით გართულების შედეგად ლეტალობა უფრო მოგვიანებით ვითარდება.

პარალიზური ფორმის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია პარეზის სიღრმეზე. დამბლების აღდგენას ადგილი აქვს 20-40% შემთხვევებში. ცუდი პროგნოზული ნიშანია სპორისა და კომის განვითარება. პონტინური ფორმის დროს პროგნოზი სიცოცხლისათვის კეთილსაიმედოა, მაგრამ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნარჩენ მოვლენებს. მენინგეალური ფორმა ხასიათდება კეთილსაიმედო გამოსავლით, რაიმე სერიოზული მოვლენების გარეშე.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ტარდება **OPV** – პოლიომიელიტის ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინით (სებინის ვაქცინა). ვაქცინაციის სქემა ითვალისწინებს სამვალენტიანი (I, II, III ტიპი) **per os** აცრას 2, 3, 4 თვის ასაკში. რევაქცინაცია ტარდება 18 თვის, 5 წლის ასაკში.

ორგანიზმში ვაქცინური შტამის გამრავლების დროს შესაძლოა ვირუსზე მუტაგენური ზემოქმედება, რაც არ გამორიცხავს მისი პათოლოგიური ცვლილებების აღდგენას ცალკეული კლონის ვირუსებში. ასეთი ცვლილებები შესაძლებელია ვაქცინური შტამების მხრივაც, რომლებსაც ვაქცინირებული ბავშვები გამოყოფენ გარემოში (განსაკუთრებით დაბალი იმუნიტეტის მქონე ბავშვების ორგანიზმში ცირკულირებისას, რაც ხელს უწყობს ამ ვირუსის მრავალჯერ პასირებას). თუმცა სიტყვა „ვაქცინაასოცირებულში“ იგულისხმება, პირველ რიგში ცნება ვაქცინაციისა და დაავადების დამთხვევაზე, მიუხედავად ამისა გამონაკლის შემთხვევაში არ არის გამორიცხული მიზეზობრივი კავშირი ვაქცინაციასა და პარალიზურ პოლიომიელიტს შორის.

მსოფლიო ჯანდაცვის სპეციალური კომიტეტის მონაცემებით რისკის ხარისხი

რეციპიენტისათვის შესაძლებელია იყოს 0,087-დან 2,288 შემთხვევა 1 მილიონ ვაქცინირებულში, ხოლო 0,135-დან 0,645-მდე შემთხვევაში – კონტაქტირებულთათვის. ამ მიმართებაში მხედველობაში უნდა გვქონდეს ვაქცინაციის და კონტაქტების ვადის დადგენა; დაავადება ვითარდება ვაქცინაციიდან 6-30 დღის და კონტაქტიდან 6-60 დღის განმავლობაში. ზემოაღნიშნულთან დაკავშირებით შემოთავაზებულია და ზოგიერთ ქვეყნებში (მაგ: აშშ-ში) გამოიყენება მაიმუნის თირკმლებიდან ან ადამიანის დიპლოიდური უჯრედებიდან მიღებული პოლიოვირუსის მაღალიმუნოგენური ინაქტივირებული ვაქცინა **IPV** (**inactivated poliovirus vaccine**), რომელიც ასევე მოიცავს 3 ტიპის ვირუსს. საჭიროა ვიცოდეთ, რომ **IPV**-ში აღინიშნება სტრეპტომიცინის, ნეომიცინის უმნიშვნელო რაოდენობა და დამატებით პოლიმიქსინ **B**-ც. **IPV**-თი ვაქცინაციის დროს არ ხდება ვირუსის ფეკალიებით გამოყოფა და სხვების დაინფიცირების რისკი პრაქტიკულად არ არსებობს ისევე, როგორც ვაქცინაასოცირებული პარალიზური პოლიომიელიტის რისკი. ვაქცინაციისას იყენებენ **IPV**-ს და **OPV**-ს როგორც ერთ სქემაში, ასევე ცალ-ცალკე სქემებით. მხოლოდ **IPV**-თი ან **OPV**-თი ვაქცინაციის დროს ვირუსის ექსკრეცია შესაბამისად 0-მდე ან მინიმუმამდეა დაყვანილი. **IPV**-თი იმუნიზაცია ტარდება შემდეგნაირად: I დოზა – 1-2 თვის ასაკში, II დოზა – 4-8 კვირაში და III დოზა 6-12 თვის ასაკში. დამატებითი დოზა შეიყვანება სკოლაში ან ბაღში შესვლის წინ (4-6 წლის ასაკში). **IPV-OPV** ვაქცინაცია ტარდება შემდეგნაირად: I დოზა – **IPV 2** თვის ასაკში, II დოზა **IPV**– 4 თვის ასაკში, III დოზა **OPV** – 12-18 თვის ასაკში და IV დოზა OPV– 4-6 წლის ასაკში. მოზრდილებისათვის იმუნიზაცია საჭიროა თუ ისინი მაღალ ენდემურ ზონებში მიემგზავრებიან. ჩვენს ქვეყანაში, აცრების კალენდარში მიღებულია მხოლოდ **OPV**-თი ვაქცინაცია.

აუცილებელია, ვაქცინაციამ სრულად მოიცვას მოსახლეობის სათანადო კონტინგენტი, რაც უზრუნველყოფს მაქსიმალურ კოლექტიურ იმუნიტეტს და საშუალებას მოგვცემს, შეიზღუდოს ვაქცინური შტამების ფართო ცირკულაცია და მრავალჯერადი პასირება არაიმუნურ ორგანიზმში. ყველა დუნე დამბლის შესახებ აუცილებელია დაავადებათა კონტროლის ცენტრის ინფორმირება და მათ ლაბორატორიაში მასალის გამოსაკვლევად გაგზავნა.

არაპოლიომიელიტური ენტეროვირუსული ინფექციები (NONPOLIO ENTEROVIRUS INFECTIONS, POLIOMYELITIS LIKE DISEASE-ინგლ.)

ეს ინფექციები მიეკუთვნებიან მწვავე ვირუსულ დაავადებათა ჯგუფს, რომელთა შორის უმნიშვნელოვანესია **Coxsackie** და **ECHO** ვირუსები. მათ ახასიათებთ მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებანი, დაწყებული მსუბუქი ცხელებიდან და უბრალო ვირუსმტარებლობიდან და დამთავრებული ცნს-ის, კუნთების, მიოკარდიუმისა და კანის საფარის დაზიანების ჩათვლით.

ეტიოლოგია. კოკსაკი – ვირუსი პირველად ავადმყოფებიდან გამოჰყვეს 1948წ. აშშ-ში ქ. კოკსაკში **Dalidorf**-მა და **G. Siekles**-მა. მიალგიის პირველი ეპიდემიური აფეთქებები 1856 წლიდან აღწერეს ისლანდიაში, ხოლო მეოცე საუკუნის დასაწყისში პარიზსა და სკანდინავიის ქვეყნებში. არჩევენ ორი ჯგუფის კოკსაკი ვირუსებს: **A** და **B**. **A**-ს აქვს 23 სეროლოგიური ვარიანტი, **B**-ს კი 6. მათი კულტივირება შეიძლება ადამიანის ემბრიონის, მაიმუნების თირკმელების კულტურებზე, რომლებშიც იწვევენ ციტოპათოგენურ ეფექტს. ძუძუმწოვარა თეთრ თაგვებში კოკსაკი-ვირუსები იწვევენ ინფექციის პარალიზურ ფორმებს. ინფექციის ბუნებრივ წყაროს წარმოადგენს ადამიანი.

1951 წ. **D. Enders**-მა პირველად გამოჰყო ვირუსი, რომელსაც დიდხანს არ მიიჩნევდნენ ადამიანისათვის პათოგენურად. ვირუსმა მიიღო **ECHO**-ს სახელწოდება, რაც დაკავშირებულია ინგლისური სიტყვების პირველ ასოებთან – **Enteric Cytopathogenic Human Orphan** (ნაწლავთა ციტოპათოგენური ადამიანის ობოლი ვირუსი). **A coxsackie** ვირუსების 23 ჯგუფი

(ტიპები A1- 24, გარდა A23 ტიპისა), 6 ჯგუფი B coxsackie ვირუსები (ტიპები B1-B6), 31 echovirus-ი (ტიპები 1-34, გარდა 10,28 და 34 ტიპებისა) და 4 ენტეროვირუსი (ტიპები 68-71). 68-69 ტიპები იწვევენ რესპირაციულ და ნაწლავთა დაავადებებს, 70-ე ტიპი – ჰემორაგიულ კონიუნქტივიტს, ხოლო 71-ე ტიპი გამოყოფილი იყო მენინგიტიან და ენცეფალიტიან ავადმყოფებში.

ეპიდემიოლოგია. ყველაზე უფრო ხშირად ავადდებიან 1-დან 10 წლამდე ბავშვები. 3 თვემდე ბავშვები, ტარანსპლაცენტური იმუნიტეტის გამო არ ავადდებიან. დაავადება გვხვდება როგორც სპორადული, ისე ეპიდაფეთქებების სახით, ზაფხულის ბოლოსა და შემოდგომის დასაწყისში. ინფექცია გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი და ფეკალურ-ორალური გზით.

ენტეროვირუსული ინფექციები ძლიერ კონტაგიოზურია. აფეთქებები ადვილად ვითარდება ბავშვთა კოლექტივებში. კონტაქტის შედეგად ინფიცირდება და ავადდება კოლექტივის 80%. კლინიკურად ძალიან წააგავს მწვავე რესპირაციულ ინფექციებს – მწვავე დაწყებითა და ტალღისებური მიმდინარეობით ხასიათდება.

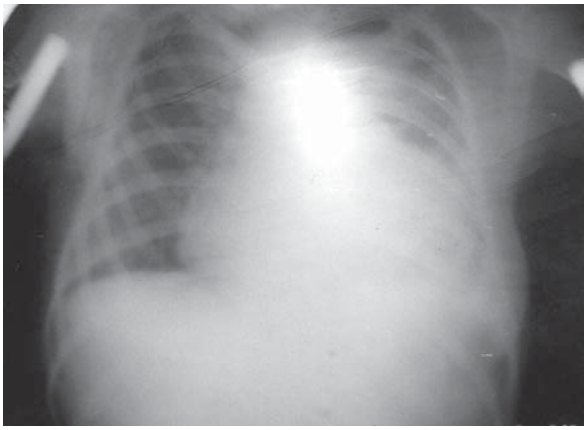
პათოგენეზი და პათმორფოლოგია. ვირუსი ორგანიზმში იჭრება ზემო სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსებიდან. ვირუსის რეპლიკაციას ადგილი აქვს მათ ეპითელიუმებში და ლიმფურ წარმონაქმნებში. პათოგენეზის შემდგომ ფაზას წარმოადგენს ვირუსის ჰემატოგენური დისემინაცია, რის შედეგადაც ზიანდება მთელი რიგი ორგანოების და ორგანიზმის სისტემები, კერძოდ ვითარდება სეროზული მენინგიტი ან მენინგოენცეფალიტი, მწვავე მიოზიტი ან მიალგია, მიოკარდიტი, ჰეპატიტი და სხვა. დადგენილია, რომ ერთი და იგივე ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ფორმა, მაგრამ გასათვალისწინებელია ის, რომ ვირუსს ახასიათებს ტროპიზმი სხვადასხვა სისტემების მიმართ. ამის დამადასტურებელია ის ფაქტი, რომ ენტეროვირუსული აფეთქებების დროს (კოკსაკი და **ECHO** ინფექციები) ბავშვთა კოლექტივებში ხშირად ადგილი აქვს ერთგვაროვან კლინიკურ გამოვლინებას სეროზული მენინგიტის ან მენინგოენცეფალიტის სახით ან სხვა ფორმებს.

ენტეროვირუსული ინფექციის პათმორფოლოგია არასრულადაა შესწავლილი, ვინაიდან უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქი ფორმებით. გამონაკლისს წარმოადგენენ კოკსაკი **A-7** და **ECHO**-ვირუსი 71, რომლებიც უფრო მეტად განაპირობებენ ლეტალურ გამოსავალს. ამ დაავადებების დროს ზურგისა და თავის ტვინში ვითარდება რუხი ნივთიერების მძიმე დაზიანება, რომელიც მორფოლოგიურად არ განსხვავდება მწვავე პოლიომიელიტისაგან.

ენტეროვირუსული პანკარდიტი რევმატიზმის ფონზე (გადიდებული გულის და ღვიძლის საზღვრები, მძიმე გულის უკმარისობა). (საკუთარი მასალა)

ECHO-ვირუსი – 71-ით დასნებოვნებული მაიმუნის ზურგის ტვინში ჰისტოლოგიურად დადგენილია მამოძრავებელი ნერვების უჯრედების დაზიანება, ნეიროფაგიური კვანძები და პერიფოკალური ინფილტრაცია.

ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ **B** ჯგუფის კოკსაკი ვირუსით გამოწვეული ენცეფალო-მიოკარდიტის კლინიკა, სიკვდილის დროს თავის ტვინში, გულის კუნთში და სხვა ორგანოებში აღინიშნებოდა ვირუსის შემცველობა, ხოლო სექციაზე დგინდებოდა გულის კუნთის მოდუნება, მისი ღრუების გადიდება, პერიკარდიტისა და ენდოკარდიტის მოვლენები, მენინგეალური გარსების შეშუპა, შეშუპება და სისხლჩაქცევები თავის ტვინში, ნეკროზების კერა და სხვა დისტროფიული მოვლენები



ენტეროვირუსული პანკარდიტი რევმატიზმის ფონზე (იგივე ავადმყოფი). (საკუთარი მასალა)

ნერვულ უჯრედებში, სისხლჩაქცევები ფილტვებში, ატელექტაზი; ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელებში, კუჭუკანა ჯირკვალში, თირკმელზედა ჯირკვლებში სისხლჩაქცევები და ნეკროზის კერები.

კლინიკა. კოკსაკი და **ECHO**-ვირუსები ავლენენ ტროპიზმს სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების მიმართ და სწორედ ამასთან არის დაკავშირებული მათი კლინიკური სურათის მრავალფეროვნება. ენტეროვირუსულ ინფექციათა 50% საერთოდ მიმდინარეობს კლინიკური გამოვლინების გარეშე – უსიმპტომოდ. მიუხედავად კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებისა, დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება გამოვყოთ ყველა ფორმისათვის საერთო სიმპტომატიკა და დაავადების მიმდინარეობისას ამა თუ იმ სინდრომის უპირატესი მანიფესტაცია.

ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2-დან 10 დღემდე, უფრო ხშირად შეადგენს 2-4 დღეს. დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის მომატებით 39-40 ^{0} C-მდე. აღინიშნება თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, უმადობა, ძილის დაღვევა, ზოგჯერ ტკივილები მუცლის არეში. დამახასიათებელია ტანის ზემო ნაწილის ჰიპერემია, სკლერების ინიცირება, ენა შელესილია, რამდენადმე ჰიპერემიულია ნუშურები, რბილი სასა, მისი რკალები, ხახის უკანა კედლის მარცვლოვანება საკმაოდ გამოხატულია, ადგილი აქვს საერთო პოლიადენიას.

ენტეროვირუსული ცხელება (სამდღიანი ცხელება, მცირე დაავადება) წარმოადგენს ენტეროვირუსული ინფექციის უფრო ხშირ ფორმას, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს კოკსაკის, **ECHO**-ს ვირუსების სხვადასხვა ტიპმა. ზემოაღნიშნული საერთო ინტოქსიკაციის ფონზე ტემპერატურული რეაქცია აღინიშნება 1-3 დღის განმავლობაში და ზოგჯერ ღებულობს ორფაზიან ხასიათს, რაც, ალბათ, განმეორებითი ვირუსემიის მაჩვენებელია. ერთეულ შემთხვევაში ტემპერატურული რეაქცია 1-1,5 კვირამდე გრძელდება, ზოგჯერ ღებულობს ტალღისებურ მიმდინარეობას. დაავადების დიაგნოზის დადგენა, მითუმეტეს სპორადული შემთხვევების დროს, შეუძლებელია. ეპიდემიური აფეთქებების დროს, როცა აღნიშნული ცხელებისა და ინტოქსიკაციის ფონზე მჟღავნდება გარკვეული სინდრომი მენინგიტის, ჰერპესული ანგინის და ა.შ. სახით, დიაგნოზი ხდება უფრო დამაჯერებელი.

პერიფერიულ სისხლში დაავადების პირველ დღეებში შეიძლება იყოს ზომიერი ლეიკოციტოზი, რომელიც მალე იცვლება ნორმოციტოზით ან ლეიკოპენიით, ხანმოკლე ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, შემდგომ ვითარდება ლიმფოციტოზი, შესაძლებელია ეოზინოფილების რაოდენობის გაზრდა, ედს ნორმალური ან რამდენადმე მომატებულია.

ჰერპესული ანგინა პირველად აღწერა **Zahorsky**-მ 1924 წელს. მისი ხშირი გამომწვევია კოკსაკი **A**, იშვიათად კოკსაკი **B** და **ECHO** ვირუსები. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის უეცარი მომატებით 40-41 ^{0} C -მდე, განსაკუთრებით მცირე ასაკის ბავშვებში, უფრო მოზრდილები უჩივიან თავისა და წელის ტკივილს, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში 25%-ში აღინიშნება ღებინება. დაავადების პირველსავე დღეებში სასის რკალებზე, ნაქზე, რბილ და მაგარ სასაზე, ენაზე ჩნდება წვრილი, 1-2 მმ ზომის წითელი პაპულები, რომელიც სწრაფად გარდაიქმნება ნაზ ბუშტუკებად. ისინი წარმოშობენ ზედაპირულ ეროზიებს, რომლებიც დაფარულნი არიან მონაცრისფრო-თეთრი დეტრიტით. აღინიშნება ტკივილი ყლაპვის დროს, ლიმფური კვანძების გადიდება. მრავლობითი ბუშტუკოვანი გამონაყრისას ვითარდება აფთოზური სტომატიტის სურათი. გარდა ბუშტუკოვანი გამონაყრისა და საერთო ინტოქსიკაციისა, შეიძლება ადგილი

ჰქონდეს ეგზანთემას, დიარეას, ზემო სასუნთქი გზების კატარსა და სხვა მოვლენებს.

ბუშტუკების რაოდენობა შეადგენს ერთეულიდან 10-20-მდე, რომლებიც სწრაფად განიცდიან მაცერაციას. ვეზიკულა შემოფარგლულია წითელი გვირგვინით (ქობით).

სეროზული (ასეპტიკური) მენინგიტი ყველაზე უფრო ტიპური გამოვლინებაა ენტეროვირუსული ინფექციების დროს და უმრავლეს შეთხვევაში გამოწვეულია **B5** და **ECHO** ვირუსების 4,6,9, და 11 ტიპებით.

დაავადების პირველსავე დღეებში კლინიკური სურათი და ცვლილებები იგივეა, რაც სხვა ვირუსებით (პაროტიტის, პოლიომიელიტის) განპირობებული სეროზული მენინგიტის დროს. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის აწევით 39-40^0 C-მდე. ავადმყოფები უჩივიან თავის ძლიერ ტკივილს, ზოგჯერ ტკივილებს მუცლის არეში, განმეორებით ღებინებას. ადგილი აქვს აგზნებას, შფოთვას. სხვა საერთო ინფექციური სიმპტომატიკიდან დაწყებითი პერიოდისათვის დამახასიათებელია სასის, პირ-ხახის ლორწოვანის ჰიპერემია. პირველსავე დღეებში ვითარდება მენინგეალური მოვლენები: სახეზეა კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგისა და ბრუძინსკის სიმპტომები. ლუმბალური პუნქციის დროს სითხე გამოდის წნევით, გამჭვირვალეა; ცილის, შაქრის, ქლორიდების რაოდენობა მომატებული არ არის. პანდის რეაქცია სუსტად დადებითი ან უარყოფითია. დამახასიათებელია ციტოზის მომატება 200-300 უჯრედამდე 1 მმ^3-ში. პირველ დღეებში ციტოზი ატარებს ნეიტროფილურ-ლიმფოციტურ ხასიათს, შემდგომ დღეებში კი, როგორც წესი, ლიმფოციტურია. კლინიკური სურათი (ტემპერატურა, მენინგეალური მოვლენები) შეიძლება გაგრძელდეს 3-7 დღე, თუმცა შესაძლებელია მთლიანი კლინიკის განმეორება, რაც ამ შემთხვევაში დაავადებას ორფაზიან მიმდინარეობას ანიჭებს.

აგრეთვე ხაზგასასმელია, რომ გარდა ზემოაღნიშნული არასპეციფიკური საერთო გამოვლინებისა, სეროზული მენინგიტის დროს შესაძლოა სხვა სიმპტომების თანხლება (ჰერპესული ანგინა, ეგზანთემა და სხვა). ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება ცერებრული ატაქსია, გიენ-ბარეს სინდრომი, პერიფერიული ნევრიტები, ფოკალური ენცეფალიტი და მწვავე ჰემიპლეგია.

რაც შეეხება ცვლილებებს თავ-ზურგტვინის სითხეში, მისი ნორმალიზაცია უფრო მოგვიანებით ხდება – დაავადების მე-3-4 კვირას. ზოგჯერ კი შესაძლებელია ლიქვორიდან ვირუსის გამოყოფა.

დაავადების გადატანის შემდეგ შესაძლოა განვითარდეს ნარჩენი მოვლენები ასთენიური, ჰიპერტენზიული სინდრომის სახით, განმეორებითი პირღებინება, მყესთა რეფლექსების მომატება.

ეპიდემიური მიალგია (პლევროდინია, ბორნჰოლმის დაავადება) ეკუთვნის ეპიდემიურ დაავადებას, რომლის ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება კოკსაკი-ვირუსი **B3** და **B5** ტიპის, გარკვეული ეპიდემიური მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე **B1**, **B2**, **ECHO**-ს 1 და მე-6 ტიპებს.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 38-40^0 C-მდე, არაიშვიათად შემცივნებითა და ღებინებით, ენტეროვირუსული ინფექციისათვის საერთო ინფექციური სიმპტომატიკის ფონზე (თავის ტკივილი, უმადობა, ღებინება, უმნიშვნელო ხველა, ფაღარათი და სხვა). ტემპერატურის ხანგრძლივობა შეადგენს 1-14, საშუალოდ 3-5 დღეს. დამახასიათებელია სპონტანური ტკივილების არსებობა სხვადასხვა ლოკალიზაციის კუნთებში – გულმკერდის, ზურგის, მუცლის. კიდურების მტკივნეულობა და მისი სიმძაფრე იმდენად ინტენსიურია, რომ ლიტერატურაში ცნობილია, როგორც „ეშმაკისეული შეტევა“, „ეშმაკისეული დაავადება“, „ეშმაკის ჯოჯოხეთისებური გრიპი“ და სხვა.

უპირატესად მტკივნეულია გულმკერდის, მუცლის მარჯვენა წილი, ჭიპის მიდამოები. მგრძნობელობა ზედაპირულია, რაც მოწმობს, რომ ტკივილი მომდინარეობს კუნთებიდან და არა შინაგანი ორგანოებიდან. რენტგენოლოგიური გამოკვლევები გვიჩვენებს ნორმას. მტკივნეულობა მდგრადია, მას თან ახლავს ძლიერი ოფლიანობა, სიფერმკრთალე, სუნთქვის გაძნელება (ზერელე ხასიათის). ავადმყოფთა 1/3-ში შეიძლება პლევრის ხახუნის მოსმენა, რომელიც ძლიერდება შესუნთქვის, ხველის, ცხვირცემინების დროს და ქრება შეტევის დამთავრების შემდეგ.

დაავადებას ხშირად აქვს ტალღისებური მიმდინარეობა, ტემპერატურის ნორმალიზაციის

შემდეგ (1-3 დღე) კვლავ შესაძლებელია მისი მომატება და ტკივილების განახლება.

ეპიდემიური მიალგია ხშირად მიმდინარეობს შერწყმულად ენტეროვირუსული ინფექციის სხვა გამოვლინებებთან ერთად, სეროზული მენინგიტით, ჰერპესული ანგინით და სხვა.

ნაწლავურ ფორმას ადგილი აქვს ადრეული ასაკის ბავშვებში, უპირატესად 2 წლის ზევით. ტემპერატურის მომატება ხდება უეცრად 38-39 ^{0}C-მდე. გამოხატულია ზემო სასუნთქი გზების კატარი, პირ-ხახის ჰიპერემია. პირველსავე დღეს ან 2-3 დღეში ჩნდება მუცლის ტკივილი, თხიერი განავალი (5-10-ჯერ დღეში), განმეორებითი ღებინება, ვითარდება მეტეორიზმი. მწვავე გასტროენტერიტი, კოლიტური სინდრომი არ აღინიშნება. დაავადება მიმდინარეობს 1-2 კვირა, ტემპერატურა ატარებს 2-ფაზიან ხასიათს.

ენტეროვირუსული ეგზანთემას (ბოსტონის, ეპიდემიური, წითელასმაგვარი და წითურასმაგვარი ეგზანთემები) ხშირად იწვევს **ECHO** ვირუსები.

ეგზანთემა შეიძლება იყოს ენტეროვირუსული ინფექციის სიმპტომი, ამასთანავე ეპიდემიური აფეთქებებისას ეგზანთემა წამყვანი გამოვლინებაა.

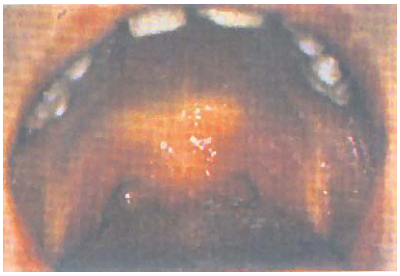
ენტეროვირუსული ინფექცია. სახის კანზე გამონაყარი. (საკუთარი მასალა)

დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით, თავისა და მუცლის ტკივილით, სკლერიტით, ზემო სასუნთქი გზების კატარით, ზოგჯერ კუნთების ტკივილით. დაავადების 1-2 დღეს ტანზე, სახეზე, კიდურებზე, ტერფებზე ნორმალური კანის ფონზე ჩნდება მოწითალო, პოლიმორფული, ლაქოვანი ან ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი. შესაძლოა გამონაყარის სხვადასხვა ვარიანტები: წითელასებრი, წითურასებრი, ნაკლებად ქუნთრუშისმაგვარი და პეტექიური. პირის ღრუს ლორწოვანზე გამონაყარი ვეზიკულური ხასიათისაა, რომელიც ჩქარა გადადის პეტექიურ ეროზიებსა და წყლულებში. გამონაყარი გვაქვს 1-8 დღე, საშუალოდ 3-4 დღე, შემდეგ ქრება პიგმენტაციის ან რაიმე სხვა კვალის გარეშე.

ენტეროვირუსული დაავადების თავისებურ ვარიანტებს წარმოადგნენ კოკსაკი **A16**, **A4**, **A5** და **A10**-ით გამოწვეული ეგზანთემები – **HFMK** (**Hand-Fuss-Mund-Krankheit**), რომლის დროსაც ზიანდება ხელის მტევნები, ტერფები, პირის ღრუ, ასევე დუნდულოები. ტერფებისა და მტევნების თითებზე ჩნდება ჰიპერემიით შემოფარგლული, 1-3 მმ ზომის ვეზიკულები. ერთდროულად ჩნდება ერთეული აფთოზური ელემენტები ენაზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე.

ეპიდემიური, ჰემორაგიული კონიუნქტივიტი. 1969-1971 წწ. აფრიკაში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, იაპონიასა და ინდოეთში აღწერილი იყო მწვავე ჰემორაგიული კონიუნქტივიტის სინდრომი, გამოწვეული **ECHO** ენტეროვირუსი 70-ით. ამ სინდრომის განვითარება აგრეთვე შესაძლებელია **A-24** კოკსაკი ვირუსით. დაავადება ღებულობს მძიმე მიმდინარეობას სუბკონიუნქტივური ჰემორაგიის სახით. ავადმყოფებს უეცარად ეწყებათ თვალის ტკივილი, სინათლის შიში. პირველად ზიანდება ერთი თვალი, შემდეგ პროცესში ერთვება მეორეც; ადგილი აქვს ქუთუთოების შეშუპებას. დაავადება მიმდინარეობს სუბკონიუნქტივური ჰემორაგიით, იშვიათად პოლიომიელიტისმაგვარი დამბლებით. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. გამოჯანმრთელება

ხდება 7-14 დღეში.



ჰერპანგინა (A ჯგუფის Coxsackie ვირუსით გამოწვეული). გამონაყარი ჰგავს HSV-ს სიმპტომებს. (Edmond's Color Atlas)

ენტეროვირუსული დაავადება, რომელიც გამოწვეულია **ECHO** და კოკსაკი ვირუსებით, შეიძლება მიმდინარეობდეს რესპირაციული ტრაქტის დაზიანებით – რინოფარინგიტით, ფარინგიტით, ტონზილიტით, ლარინგიტით, კრუპის სინდრომით.

მეზადენიგი – წვრილი ნაწლავების ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ანთება იწყება თანდათანობით, სუბფებრილური ტემპერატურით, მოვლითი ხასიათის მუცლის ტკივილებით. ზოგჯერ დგინდება მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები – დადებითი ბლუმბერგ – შჩოტკინის სიმპტომი. დიაგნოზის დადგენაში მნიშვნელობა აქვს სახის ჰიპერემიას, სკლერების ინიცირებას, პირის ღრუს კატარულ მოვლენებს.

ენტეროვირუსული ინფექცია ახალშობილებში მიმდინარეობს ფატალური ენცეფალიტისა და მიოკარდიტის კლინიკით. ინფექციის წყარო ყველაზე ხშირად დედაა. დაავადება ხშირად სიცოცხლის პირველ ორ კვირას მწვავე რესპირაციული ინფექციის მსგავსი კლინიკით იწყება. გამოხატულია ცხელება, კვებასთან დაკავშირებული პრობლემები, რესპირაციული დისტრესი, ციანოზი, ლეთარგია, კარდიომეგალია, ჰეპატომეგალია, ეკგ-ზე ცვლილებები. პროგნოზი ცუდია.

დიაგნოზის დადგენა კლინიკურად შეიძლება მხოლოდ ენტეროვირუსული ინფექციების ტიპური გამოვლინების შემთხვევაში (ჰერპესული ანგინა, ეპიდემიური მიალგია, ენცეფალომიოკარდიტი ახალშობილებში და სხვა) განსაკუთრებით ეპიდემიური აფეთქებების დროს. დიაგნოზის დადასტურება სპორადული შემთხვევების დროს რთულ ამოცანას წარმოადგენს. იგი საჭიროებს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, რომლებიც არა მარტო რთულია, არამედ ხშირად უშედეგოც.

გამოკვლევები ითვალისწინებს ვირუსის გამოყოფას ფეკალიიდან (რაც ყოველთვის არ ლაპარაკობს მწვავე დაავადებაზე), ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან, აგრეთვე სისხლისა და თავ-ზურგტვინის სითხიდან, ხოლო ლეტალური გამოსავლის დროს – ტვინიდან და შინაგანი ორგანოებიდან.

ვირუსის გამოყოფისათვის სარგებლობენ არამარტო სხვადასხვა ქსოვილების კულტურებით, არამედ ლაბორატორიული ცხოველებითაც (ახალშობილი თეთრი თაგვები, ბამბის ვირთაგვები).დაავადების დიაგნოსტიკაში ძირითადი ადგილი უჭირავს სეროლოგიურ გამოკვლევებს: კომპლემენტშემბოჭავ რეაქციას, პრეციპიტაციის რეაქციას გელზე, წყვილი შრატების ნეიტრალიზაციის შესწავლას 10-12 დღის ინტერვალით. მნიშვნელობა აქვს მხოლოდ სპეციფიკური ანტისხეულების მატებას 4-ჯერ და მეტად. სეროლოგიური სკრინინგი დაავადებაზე ეჭვის მიტანის გარეშე არ ხდება. ბოლო წლებში იყენებენ მოლეკულური ბიოლოგიის მეთოდს – დნმ-ის დადგენას პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით.

დიფერენციული დიაგანოსტიკა. ენტეროვირუსული ინფექციების დიფერენციაციის ჩატარების დიაპაზონი დიდად ფართოა და დამოკიდებულია მის მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინებაზე, რაც ხშირად საჭიროდ ხდის მხედველობაში იქნას მიღებული არამარტო ინფექციური, არამედ არაინფექციური დაავადებებიც.

პირველ რიგში, ენტეროვირუსული ინფექცია უნდა განვასხვავოთ რესპირაციული ინფექციებისაგან. ამ დროს მხედველობაშია მისაღები ის გარემოება, რომ თითქმის ყველა ფორმის დროს ასე თუ ისე გამოხატულია ზემო სასუნთქი გზების კატარი, რომლის ფონზე არაიშვიათად ვლინდება უფრო დამახასიათებელი სინდრომი, როგორიცაა ასეპტიკური მენინგიტი, ჰერპესული ანგინა, პლევროდინია, ეგზანთემა. არაიშვიათია მათი კომბინაციები. 10-12 დღე ტემპერატურის ხანგრძლივობის დროს საჭიროა, გამოირიცხოს ტიფურ-პარატიფური დაავადება. უნდა აღინიშნოს, რომ ენტეროვირუსული ინფექციის მიმდინარეობისას ადგილი აქვს **Status**

typhosus-ს. დიაგნოზის დადგენას აადვილებს ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები.

ეპიდემიური მიალგია ზოგჯერ წააგავს მწვავე აპენდიციტს, ქოლეცისტიტს, პანკრეატიტს. მიალგიის დროს იშვიათი მოვლენაა მუცლის ფარის გაღიზიანება, გარდა ამისა გამოხატულია სხეულის სხვადასხვა რეგიონის კუნთების ტკივილი; ტკივილების შეტევის დროს ხშირია პლევრის ხახუნიც. აღნიშნულ მოვლენებს, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ზემო სასუნთქი გზების კატარის ფონზე, რაც აადვილებს ენტეროვირუსული ინფექციის დიაგნოზს.

ენტერივირუსული ეგზანთემები უნდა განვასხვავოთ წითელას, წითურას, იერსინიოზის გამონაყრისა და მედიკამენტური ალერგიისაგან.

ენტეროვირუსული სეროზული მენინგიტისაგან ტუბერკულოზური მენინგიტი გამოირჩევა დაავადების თანდათანობით დაწყებით, სიმძიმის თანდათანობით განვითარებით, ლიქვოროლოგიური ცვლილებებით, ტუბერკულოზური მიკობაქტერიების აღმოჩენით.

უფრო გაძნელებულია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ენტერივორუსული ინფექციის პოლიომიელიტის მსგავსი მიმდინარეობის დროს. ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ პოლიოვირუსის გამორიცხვის შედეგად შეიძლება დაისვას სწორი დიაგნოზი, რაც საჭიროებს ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს.

მკურნალობა. ენტეროვირუსული ინფექციით ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ხდება ინფექციის მხოლოდ მძიმე გამოვლინების დროს. დანარჩენ შემთხვევაში მკურნალობა ტარდება ბინის პირობებში. ეტიოლოგიური მკურნალობა ამჟამად მოწოდებული არ არის და ეყრდნობა მხოლოდ პათოგენეზურ და სიმპტომურ საშუალებებს.

მაღალი ტემპერატურისა და ტკივილების დროს ენიშნებათ პარაცეტამოლი, ზოგჯერ ეფექტს იძლევა მაღალი ტიტრის მქონე **IVIG**-იმუნოგლობულინები.

ანტიბიოტიკების ჩართვა გამართლებულია მხოლოდ მეორადი ინფექციების დართვის შემთხვევაში.

პროგნოზი. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში მთავრდება კეთილი გამოსავლით. მძიმე ფორმების დროს პროგნოზი რთულია და დაავადება შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. საჭიროა ხელის დაბანა ბავშვის მოვლის დროს.

ვირუსული ჰეპატიტები

ვირუსული ჰეპატიტები
(HEPATITIS VIROSA)

ვირუსული ჰეპატიტების ცნებაში იგულისხმება ეტიოლოგიურად არაერთგვაროვანი – **A,B,C,D,E,F,G** და, შესაძლოა, სხვა ჰეპატოტროპული ვირუსებით გამოწვეული ინფექცია, რომელიც მიმდინარეობს უპირატესად ღვიძლის მორფოფუნქციური დაზიანებითა და სხვადასხვა ხარისხის საერთო ინტოქსიკაციის გამოვლინებით. აღნიშნული ვირუსები გამოირჩევიან არა მარტო სხვადასხვა ტაქსონომიური დახასიათებით, არამედ დასნებოვნების მექანიზმით, გადაცემის გზებით, დაავადების სხვადასხვა პათოგენეზით, იმუნოგენეზით, დაავადების მიმდინარეობითა და სიმძიმით, გამოსავლით, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის პროგრამით. აქედან გამომდინარე, მიზანშეწონილია, რომ თითოეული ნოზოლოგიური ერთეული ცალკე იქნას განხილული, თუმცა, როგორც ეს ქვემორე კლასიფიკაციაში იქნება მოცემული, მათ გააჩნიათ საერთო, განსაკუთრებით, კლინიკური მსგავსება, რაც აუცილებელს ხდის ჰეპატიტის მარკერების გამოკვლევას დაავადების დინამიკაში.

მოკლე ისტორიული ცნობები. სიყვითლით მიმდინარე მასიური გავრცელების დაავადება ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ჰიპოკრატეს დროიდან (V საუკუნე ჩ.წ. აღრიცხვემდე), მაგრამ პირველად **С.П. Боткин**–ის მიერ ნათლად იყო ფორმირებული „კატარული სიყვითლის" ინფექციური ბუნება და დაავადების კავშირი „ღვიძლის მწვავე ატროფიასთან" და ციროზთან. აზრი დაავადების ვირუსულ გენეზზე დაამკვიდრა 1937წ. **Findlay. G., Mc. Collum R**.-ის მიერ მიკვლეულმა ცნობებმა სიყვითლით მასიურად დაავადების შესახებ, რომელიც განვითარდა ყვითელი ცხელების საწინააღმდეგო აცრების შემდეგ (ვაქცინა შეიცავდა დონორის სისხლის ანტიბაქტერიულ ფილტრატს). რუსეთში ანალოგიური მონაცემები მიღებულ იქნა **П.Г. Сергиев**-ისა და **Е.М. Тареев**–ის მიერ 1940 წელს. გამოკვლევებმა გამოავლინეს კავშირი სიყვითლით დაავადებასა და სისხლისა და სისხლის კომპონენტების გადასხმას შორის, რაც შემდგომში ვირუსოლოგიური გამოკვლევებითაც დამტკიცდა.

ვირუსული ჰეპატიტების შესწავლაში უდიდესი როლი ითამაშა **B.Blumberg**-ის მიერ (1964წ.) ავსტრალიის აბორიგენების სისხლში მანამდე უცნობი ცილის აღმოჩენამ, რომელმაც ავსტრალიური ანტიგენის სახელწოდება მიიღო. ნაჩვენები იყო, რომ ეს ანტიგენი არ წარმოადგენს სისხლის სპექტრის ეთნოგრაფიულ თავისებურებას და რომ ასეთივე ცილა აღწერილი იყო ჰემოფილიით დაავადებულებში, ასევე იმ პირებში, რომლებსაც გაუკეთდათ მრავალჯერადი ჰემოტრანსფუზია. აღნიშნულმა ფაქტმა შესაძლებელი გახადა, აღმოჩენილი ცილა მიეკუთვნებინათ პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტის ვირუსისათვის. თვითონ ვირუსი კი, ელექტრონული მიკროსკოპიით მოგვიანებით იქნა აღმოჩენილი სისხლის შრატში და ღვიძლის ქსოვილში **D.S. Dane**-სა და **C.N. Cameron**-ის მიერ (1970წ.). შემდგომ წლებში აღმოჩენილი იყო ჰეპატიტების სხვა ვირუსები – 1973 წელს **Feinstone**-ს მიერ ჰეპატიტის **A** ვირუსი, 1977 წელს – **D** ჰეპატიტის ვირუსი **HDV M. Rizetto**-ს მიერ, **C** ჰეპატიტის ვირუსი – **M.Haugthon**-ის ხელმძღვანელობით, ამ უკანასკნელთ შეძლეს, შეექმნათ ხელოვნური რეკომბინირებული ვირუსის ანტიგენი და ამის საფუძველზე – პირველი ტესტ-სისტემა სპეციფიკური ანტისხეულის იდენტიფიკაციისათვის იფა-ს მეთოდით (**Choo Q.L. et al, 1989; Kuo J et al**, 1989). ამ გამოკვლევებმა დასახა ვირუსის შესწავლის ახალი გზები. **HCV** გახდა პირველი ვირუსი, რომელიც იდენტიფიცირებული იყო ნუკლეოტიდების თანმიმდევრული დახასიათებით საკმაოდ დიდი ხნით ადრე, ვიდრე მოხდებოდა მისი ელექტრონულმიკროსკოპული ვიზუალიზაცია.

ვირუსული ჰეპატიტების ეპიდემიოლოგიის, კლინიკის, პათოგენეზისა და მკურნალობის საკითხების შესწავლაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა აკადემიკოსმა ე. ბოცვაძემ და მისმა სკოლამ.

ჰეპატიტების ვირუსების სპეციფიკაცია
(J. Rasenack-ის მიხედვით)

ჰეპატიტი	**A**	**B**	**C**	**D**	**E**	**G**
ოჯახი	პიკორნავირუსი	ჰეპადნავირუსი	ფლავივირუსი	ვიროიდი	კალიცივირუსი	ფლავივირუსი ?
ზომა	27 - 32 ნმ	42 ნმ	?	36 ნმ	27 - 32 ნმ	?
ნუკლეინის მჟავა	რნმ-ერთძაფიანი ღია ჯაჭვი	დნმ-ორძაფიანი ცირკულური ჯაჭვი	რნმ-ის ერთძაფიანი ღია ჯაწვი	რნმ-ის ერთძაფიანი ცირკულური ჯაჭვი	რნმ-ის ერთძაფიანი ღია ჯაჭვი	?
ინკუბაციური პერიოდი	14 - 45 დღე (≈ 30 დღე)	30 - 180 დღე (≈ 70 დღე)	14 - 180 დღე (≈ წლები)	... [1]	14 - 60 დღე (≈ 40 დღე)	?
ფეკალურ-ორალური გზა	კი	არა	არა	არა	კი	არა
გადაცემა სისხლით	არა [2]	კი	კი	კი	არა [3]	
ვერტიკალური გზა	არა [2]	კი	კი	კი	არა [3]	?
სქესობრივი გზა	არა [4]	კი	კი [4]	კი	არა [3]	?
ანტიგენი	HAAg	HBsAg, HBeAg	...	HDAg	HEAg	...
ანტისხეულები	anti-HAV, anti-HAV IgM	anti-HBs, anti-HBe, anti-HBcor	anti-HCV anti-HCV IgM	anti-HDV anti-HDV IgM	anti-HEV	...
ფულმინანტური ჰეპატიტი	0.001 - 0.5%	0.5 - 1.0%	0.5 - 1.0%	1 - 3 - 25%	2% (25% - ?)	?
გამოჯანმრთელება მწვავე ჰეპატიტის შემდეგ	> 99%	> 90%	10 - 40%	50 - 80%	> 95%	?
ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი	0%	< 10% (0.5% - ?)	30 - 90% (< 10%)	20 - 50%	? (< 5%)	კი (% - ?)
ღვიძლის ციროზი	< 0.1%	1%	5 - 30%	10%?	?	კი (% - ?)
აქტიური იმუნიზაცია	კი	კი	არა	არა	არა	არა
პასიური იმუნიზაცია	კი	კი	არა	არა	არა ?	არა

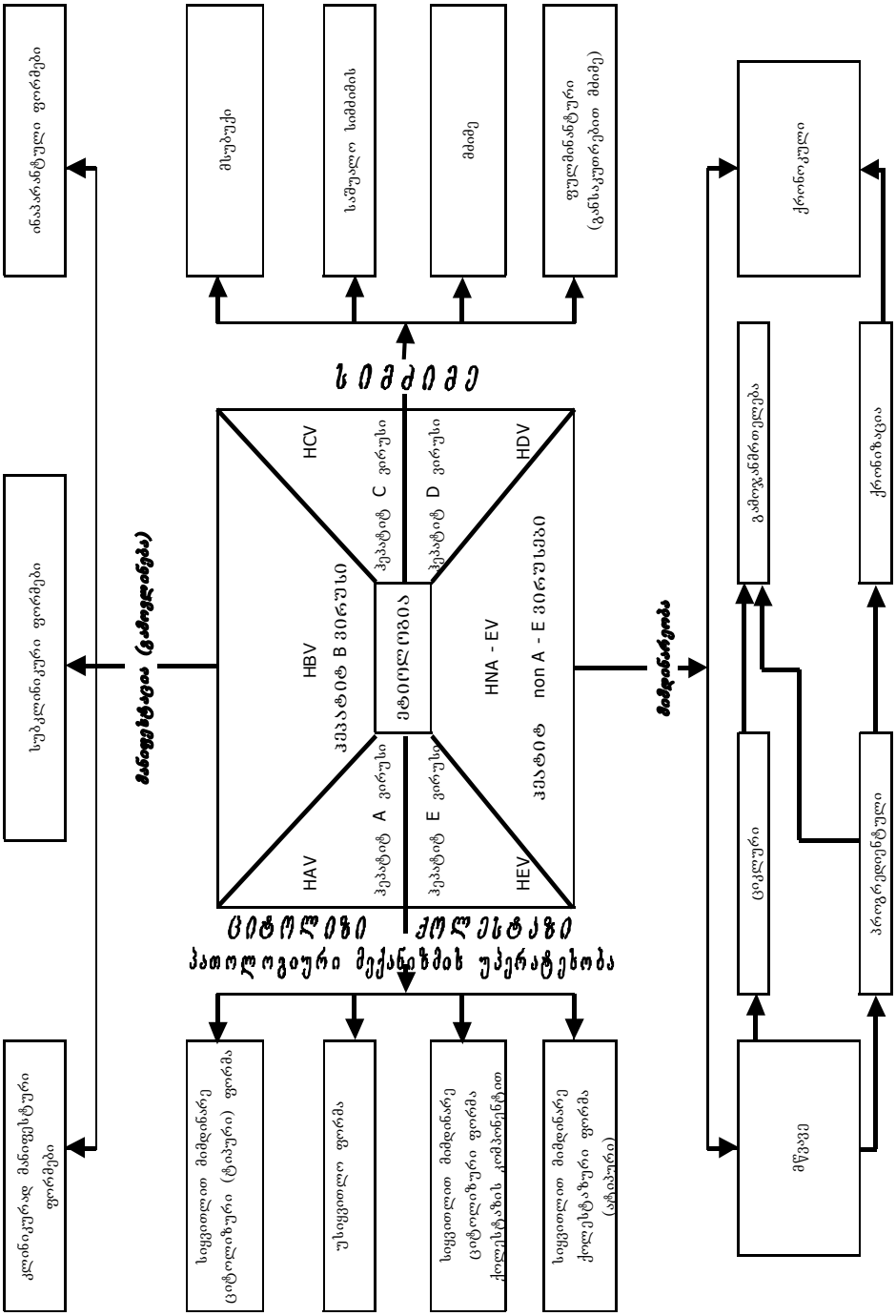
შენიშვნები: 1 – ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება იყოს გაურკვეველი, ვინაიდან ეს დამოკიდებულია **V**-ს რეპლიკაციაზე, მონაცემები სუპერ-ინფექციის შესახებ არ არის მოცემული

2 – პარენტერული გადაცემა ხდება იშვიათად იმ შემთხვევაში, როდესაც დონორის სისხლი აღებულია **HAV** პროდრომის დროს

3 – ზუსტი ეპიდემიოლოგიური მონაცემები არ არის

4 – ზუსტი მონაცემები გადაცემის სქესობრივ გზაზე არ არის, თუმცა ეს გზა გამორიცხული არ არის, ვინაიდან ვირუსი ხშირად აღენიშნება პარტნიორებს (**B** და **C** ჰეპატიტი)

ვირუსული ჰეპატიტების კლასიფიკაცია
(კრიტერიუმები და ფორმები) (Ñ. Í. Ñîðêèíîâ)

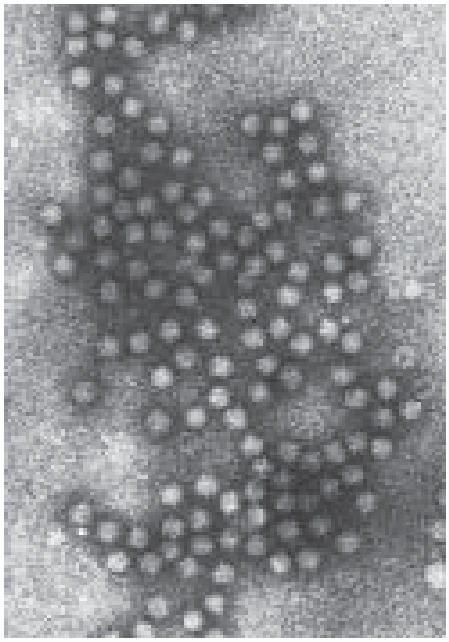


ვირუსული ჰეპატიტი A

სინონიმი: ბოტკინის დაავადება, ინფექციური ჰეპატიტი, ეპიდემიური ჰეპატიტი.

ჰეპატიტი **A** მწვავე ენტეროვირუსული ინფექციაა გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმით. უპირატესად ავადდებიან ბავშვები, იშვიათად მიმდინარეობს სიყვითლით, ხასიათდება ხანმოკლე ინტოქსიკაციის მოვლენებით, ღვიძლის მორფოფუნქციური სწრაფად წარმავალი დარღვევებით, კეთილგამოსავლიანი პროგნოზით.

ეტიოლოგია. ჰეპატიტ **A**-ს ვირუსი (**HAV**) აღმოჩენილი იქნა **S.M.Feinstone** და თანაავტორების მიერ 1973 წ. ვირუსის ზომა არ აღემატება 27-32 ნმ-ს, შეიცავს წვრილ, სიგრძივი ფორმის რნმ-ს. ვირუსი მიეკუთვნება **Picornaviridae**-ს გვარს, დამოუკიდებელ **Hepatoviridae**-ს ოჯახს.



HAV - 27 ნმ-ის ნაწილაკი. ელექტრონული მიკროსკოპია (Provist P.)

Hepatoviridae-ს ოჯახს მიეკუთვნება, აგრეთვე, ჩრდილოეთ ამერიკის ბაბუინებში, მიწის ციყვებსა და პეკინის შინაურ იხვებში ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსი.

ავადმყოფი ადამიანისაგან იზოლირებული **HAV** გენომის კლონირებისას მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებში დადგენილ იქნა დიფერენცირებადი ცილის 4 გენოტიპი (I, II, III, VII). ხოლო კონტამინირებული მაიმუნების ფეკალიების ექსტრაქტიდან – კიდევ 3 გენოტიპი (IV,V,VI). შვიდივე გენოტიპს აქვს ერთიდაიგივე ანტიგენი – **HAAg**, რაც განსაზღვრავს ყველა გენოტიპის ერთ სეროტიპში გაერთიანებასა და ჯვარედინი პროტექციული იმუნიტეტის განვითარებას. **HAV**-ის მხოლოდ ერთადერთი ანტიგენი განაპირობებს მონოკლონური ანტისხეულების – ანტი-**HAV**-ის პროდუქციას. ავადმყოფის სისხლის შრატში ჯერ ჩნდება **M** კლასის იმუნოგლობულინები (**IgM**), საკმაოდ მოგვიანებით კი **G** კლასის იმუნოგლობულინები (**IgG**). ეს უკანასკნელი პროტექციული იმუნიტეტის მაჩვენებელია და ადასტურებს **HAV**–ით მეორადი დასნებოვნების შეუძლებლობას. ვირუსის ექსკრეციის პიკი მოდის მე-7-10 დღეზე დაავადების კლინიკურ გამოვლინებამდე.

ვირუსის არსებობა აღინიშნება სისხლის შრატში, ნაღველში, ფეკალიებში, ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში, ინფიცირებულ პირებში ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს, პროდრომულ პერიოდსა და დაავადების ადრეულ ფაზაში, იშვიათად კი – უფრო მოგვიანებით. **A** ჰეპატიტის ექსპერიმენტში გამოწვევა შეიძლება მაიმუნებში, შიმპანზეებში, ვირუსი კულტივირდება ადამიანის ღვიძლის ქსოვილში. გარემოში **HAV** უფრო მდგრადია, ვიდრე ტიპური ენტეროვირუსები. **HAV** სიცოცხლეს ინარჩუნებს რამოდენიმე თვის განმავლობაში +4°C-ზე, ხოლო -20°C-ზე – რამოდენიმე წელს, ოთახის ტემპერატურის პირობებში – რამოდენიმე კვირას, დუღილი კლავს 5 წთ-ში, ვირუსების ნაწილი წყალში ნარჩენი ქლორის 0,5-1,5 მგ/ლ კონცენტრაციისას იღუპება 1 საათის განმავლობაში, მათი სრული ლიკვიდაცია კი ხდება 2,0-2,5 მგ/ლ კონცენტრაციის დროს. ვირუსები ქლორის მოქმედებისას 15 წთ-ის განმავლობაში, ხოლო ულტრაიისფერი დასხივებით (1,1 ვტ) კი 30 წმ-ში იღუპებიან.

ეპიდემიოლოგია. **A** ჰეპატიტი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. მისი გავრცელების ინტენსივობა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ცხოვრების დონეზე, მოსახლეობის სანიტარულ

კულტურაზე. ასე მაგ: აზიის, აფრიკის, სამხრეთ ამერიკის განვითარებად ქვეყნებში **A** ჰეპატიტით ავადობა 100 000 მოსახლეზე აღწევს 500-1000 ავადმყოფს წელიწადში. ყოფილ სსრკ-ს რესპუბლიკებში ყველაზე უფრო მაღალი მაჩვენებელი აღწევდა 670 – შუა აზიის რესპუბლიკებში, ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი კი –350-120 100 000 მოსახლეზე მოდიოდა ბალტიისპირეთის ქვეყნებზე. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ნამდვილი მაჩვენებლები გაცილებით უფრო მეტია, რადგან რეგისტრირდება დაავადების მხოლოდ მანიფესტური ფორმები მაშინ, როდესაც დაავადების უდიდესი ნაწილი მოდის უსიყვითლო, წაშლილ და ინაპარანტულ ფორმებზე, რაც დაუდგენელი რჩება. ამიტომ დაავადების გავრცელების დადგენის საიმედო კრიტერიუმად რჩება მოზრდილი პირების სეროეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა ანტი-**HAV – IgG** ინდიკაციით.

ვირუსული **A** ჰეპატიტის 70%-ს საერთო დაავადების სტრუქტურაში შეადგენს 3-დან 7-10 წლამდე ბავშვები. ერთ წლამდე ბავშვები პრაქტიკულად არ ავადდებიან ტრანსპლაცენტური გზით პასიურად მიღებული ანტისხეულების, ანტი- **HAV IgG**-ის გამო. თუმცა ანტისხეულები მთლიანად ვერ გამორიცხავს ახალშობილებში **A** ჰეპატიტის განვითარებას, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს ინაპარანტულიდან სუბკლინიკურ ფორმამდე. უფრო ადრეული პერიოდის ინფიცირების მიზეზი შეიძლება იყოს სერონეგატიური დედა ან ახალშობილის ღრმა დღენაკლულობა, ვინაიდან ანტისხეულების ტრანსპლაცენტური გადაცემა ძირითადად ხდება ორსულობის მე-8 თვეზე.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ავადმყოფი, მათ შორის ყველაზე საშიშია წაშლილი, უსიყვითლო და ინაპარანტული ფორმით დაავადებული პირები.

ჰეპატიტის ვირუსის გადაცემა ხდება, უპირატესად, საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით, ინფიცირებული საკვებითა და წყლით. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ბუზებით საკვების ინფიცირებას. აღნიშნული ინფექცია სამართლიანად შეიძლება მიეკუთვნოს ნაწლავთა ინფექციებს. დაავადების გადაცემა ტრანსპლაცენტური გზით არ ხდება. არ არის გამორიცხული ინფექციის გადაცემა ჰაერწვეთოვანი მექანიზმითაც.

ის ფაქტი, რომ მოზრდილი მოსახლეობის 70-80%-ს სისხლში აღენიშნება **A** ჰეპატიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა, მოწმობს ინფექციის ფართო გავრცელებას. განმეორებითი დაავადება ძალიან იშვიათია. ამ შემთხვევაში გამოსარიცხია სხვა ჰეპატოტროპული ვირუსები.

სეზონურობა. დაავადება უპირატესად შემოდგომა-ზამთარში ვრცელდება, ყველაზე დაბალი პროცენტი კი ივლის-აგვისტოს პერიოდზე მოდის. ინფექციის მიმღებლობა თუმცა საყოველთაოა, მაგრამ უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები 3-7 წლის ასაკში. ხელშემწყობი ფაქტორებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს დაბალ სანიტარულ-ჰიგიენურ პირობებს, თანამედროვე წყალსადენისა და კანალიზაციის უქონლობას. სადაც სოციალურ-ეკონომიკური პირობები მაღალია, ბავშვებში ავადობა უფრო ნაკლებია. ეპიდაფეთქებები, ჩვეულებრივ, რეგისტრირდება ბავშვთა მჭიდრო კოლექტივებში. ეპიდკერებში კონტაგიოზური ინდექსი მაღალია და აღწევს 80%-ს. ეპიდემიური პროცესის პერიოდულობა, რომელიც 4-5 წლის ინტერვალებით აღინიშნება, განპირობებულია მოსახლეობის კოლექტიური იმუნიტეტის არსებობითა და არაიმუნურ ბავშვთა პოპულაციით. საქართველოში ეპიდემიურ აფეთქებებს ადგილი ჰქონდა 1961 წლიდან და მათი განმეორება აღინიშნებოდა ზემოხსენებული ინტერვალებით. 1980 წლიდან ავადობის მაჩვენებელი მუდმივად მაღალ დონეზე რჩება.

პათოგენეზი. **A** ჰეპატიტის ვირუსი ორგანიზმში ხვდება პირის ღრუდან ინფიცირებული საკვებისა და წყლის მეშვეობით.

ჰეპატიტი **A**-ს პათოგენეზი, შეიძლება ითქვას, რომ ჯერ კიდევ არ არის სრულყოფილად შესწავლილი. როგორც სხვა ჰეპატიტის ვირუსებს (**HBV,HDV,HCV** და სხვ.), ასევე **HAV**-საც ახასიათებს ჰეპატოტროპიზმი. მაგრამ თითქოსდა უკვე ცნობილი, A-ვირუსის მიერ ჰეპატოციტების უშუალო დაზიანება ეჭვქვეშ იქნა დაყენებული 1993 წელს ტოკიოში ჩატარებულ, ვირუსული ჰეპატიტებისადმი მიძღვნილ VIII კონგრესზე (**Karayiannis et al., Van Damme P, Kane M**). დადგინდა, რომ ქსოვილოვან კულტურებზე **A** ვირუსის ხანგრძლივი რეპლიკაციისას არ

აღინიშნება ჰეპატოციტების ლიზისი, ხოლო მაიმუნების ინფიცირებისას **HAAg**-ით ფეკალიებში ვირუსის შემცველობა აღინიშნებოდა ალატ-ის მომატებამდე; მეორეს მხრივ, ნაჩვენებია იმუნური პროტექციული რეაქციის კანონზომიერი განვითარება ჰეპატოციტებში **α**–ინტერფერონის დაგროვებითა და **T**-ლიმფოციტების სენსიბილიზაციით.

ვირუსის ღვიძლში შეღწევა, როგორც ფიქრობენ, ხდება ჰეპატოციტების სათანადო რეცეპტორებიდან, რომელთა ვარიაბელობით შეიძლება აიხსნას **HAV**-ის მიმართ ინდივიდუალური მიმღებლობა.

ჰეპატოციტებში ვირუსის შეღწევა იწვევს უჯრედშიდა მეტაბოლური პროცესების დარღვევას – ხდება უჯრედშიდა შეშუპება (რაც გამოიხატება ღვიძლის გადიდებით) უჯრედშიდა ფერმენტების გამოსვლით, რაც განაპირობებს ფერმენტემიას. ჰეპატოციტების დეზინტეგრაციის პროცესი ვრცელდება, აგრეთვე, უჯრედშიდა ორგანელებზე, ხდება ლიზოსომური ფერმენტებისა და ჰიდროლაზების მასიური გამოსვლა. ასეთი მოვლენები განაპირობებს ჰეპატოციტების ლიზისსა და ნეკროზს. ნეკროზული ჰეპატოციტებიდან გამონთავისუფლებული ცილოვანი კომპლექსები ასრულებენ აუტოანტიგენის როლს და ჰეპატოტროპულ ვირუსთან ერთად იწვევენ იმუნიტეტის **T** და **B** სისტემის სტიმულაციას. ერთის მხრივ, ადგილი აქვს ჰიპერსენსიბილიზებული უჯრედების – კილერების აქტივაციას, მეორე მხრივ, წარმოიშობა ღვიძლის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რომლებსაც უნარი აქვთ, იერიში მიიტანონ ღვიძლის პარენქიმაზე. ხაზგასმით აღვნიშნავთ, რომ **A** ჰეპატიტის დროს აუტოიმუნური აგრესიის მექანიზმი სრულად არ ყალიბდება, ამიტომ მძიმე ფორმების განვითარება იშვიათია.

A ჰეპატიტის ვირუსს გააჩნია მაღალი იმუნოლოგიური თვისებები, დაავადების პირველსავე დღეებში იგი იწვევს ლიმფოციტების სპეციფიკურ სენსიბილიზაციას. ვირუსის ელიმინაციაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ინფიცირებული ჰეპატოციტების ლიზისს ნატურალური კილერებით, რომელთა მობილიზაცია ხდება ინტერლეიკინების ინტენსიური სინთეზით. სპეციფიკური ანტისხეულების პროდუქცია **IgM** კლასის სახით დაავადების ადრეულ პერიოდშივე, სიყვითლის განვითარებამდე იწყება, მაქსიმუმს აღწევს სიყვითლის გამოვლინებისას და დაავადების ადრეული პერიოდის მარკერად ითვლება, მაშინ, როდესაც **IgG**-ს პროდუქცია შეიმჩნევა მოგვიანებით, დაავადების 3-4 კვირიდან და, ფაქტიურად, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში პროტექციული მნიშვნელობა აქვს. ამით აიხსნება განმეორებით დაავადების შეუძლებლობა.

ღვიძლში პათმორფოლოგიური მონაცემები ვითარდება კლინიკური სურათის განვითარებამდე რამდენიმე დღით ადრე. აქტიურდება და მრავლდება ვარსკვლავისებრი რეტიკულური ენდოთელიოციტები (კუპფერის უჯრედები), აღინიშნება, აგრეთვე, მონოკლონური ინფილტრაცია, უპირატესად პორტული ტრაქტის გასწვრივ.

ჰეპატოციტების ცვლილებები აღინიშნება პროდრომული პერიოდის ბოლოს. პირველად დიდდება ბირთვაკები, ვითარდება მრავალრიცხოვანი მიტოზი და ცილოვანი დისტროფიული ცვლილებები ჰეპატოციტებში, უპირატესად პერიფერიული აცინუსის ზონებში. კლინიკური გამოვლინების სიძლიერეზე მეტყველებს ჰეპატოციტების ბალონური დისტროფია და გაფანტული ნეკროზი. ჰეპატოციტები განიცდის აუტოლიზურ დაშლას ან მუმიფიცირდება და გარდაიქმნება ეოზინოფილურ სხეულებად, რომლებიც კაუნსილმენის სხეულაკების მსგავსია. ჰეპატოციტების ნეკროზის მოცულობა შეზღუდულია და შეიძლება კლასიფიცირებულ იქნას შემდეგი დაყოფით: **ფოკალური** (წერტილოვანი), **ლაქოვანი** (**spotty necrosis**) და იშვიათად, **ღვიძლის** ზონალური ნეკროზები. ფოკალური და ლაქოვანი ნეკროზები, უპირატესად, აღინიშნება მსუბუქი, უსიყვითლო და სიყვითლით მიმდინარე ფორმების დროს. ზონალური ნეკროზი ხასიათდება უფრო ფართო ნეკროზული პროცესით, ქსოვილების უფრო ფართო ჩათრევით. ზონალური ნეკროზი შეესაბამება დაავადების საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობას და აღინიშნება, ძირითადად, მოზრდილებში, შეიძლება, შერწყმული იყოს პორტულ ლიმფოციტურ ინფილტრაციასთან, ზოგ შემთხვევაში შემომსაზღვრელი ფირფიტის დაზიანებით.

A ჰეპატიტის დროს, **B** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით, ნეკროზები განლაგებულია, უპირატესად, წილაკების პერიფერიებზე. ასეთი ცვლილებები მოწმობენ, რომ **HAV** შეაღწევს ღვიძლის

პარენქიმას პორტული სისტემიდან. მეორე დამახასიათებელ ნიშნად **A** ჰეპატიტის დროს ითვლება ხიდისებრი ნეკროზის არარსებობა ცალკეულ ნეკროზულ ზონებს შორის.

კლინიკა. A ჰეპატიტის დროს ისევე, როგორც სხვა ვირუსული ჰეპატიტებისას, დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს კლინიკურად მანიფესტური სიყვითლით ან სიყვითლის გარეშე, სუბკლინიკურად ან ინაპარანტულად. უკანასკნელი ფორმა უფრო ხშირია ახალშობილებში, რაც დამახასიათებელია პიკორნავირუსებით გამოწვეული სხვა ინფექციებისათვისაც (მაგ., პოლიომიელიტი).

A ჰეპატიტის მიმდინარეობისას, განსაკუთრებით, სიყვითლით მიმდინარე ფორმის დროს, ნათლად ჩანს დაავადების პერიოდების თანმიმდევრული გაშლა – დაწყებითი ანუ პროდრომული, დაავადების გამოვლინება სიყვითლით (ყველაზე უფრო ტიპური), სიყვითლის შემდგომი და რეკონვალესცენციის პერიოდები.

ინკუბაციური პერიოდი, სხვა ვირუსულ ჰეპატიტებთან შედარებით, მინიმალურია და მერყეობს 10-დან 56 დღემდე, უფრო ხშირად კი 25-30 დღეა. ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელი მესამედი ვირუსის ელიმინაციის ყველაზე უფრო გამოხატული პერიოდია, რის გამოც ამ პერიოდში ინფიცირებული პირი ეპიდემიოლოგიურად ყველაზე უფრო საშიშია. ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებში სისხლში აღინიშნება ღვიძლის უჯრედების მაღალფერმენტული აქტივობა (ალატ, ასატ და სხვ.).

დაწყებითი (პროდრომული) პერიოდი. დაავადება იწყება მწვავედ, ინფექციურ-ტოქსიკური სინდრომის განვითარებით. უმრავლეს შემთხვევაში სხეულის ტემპერატურა აღწევს 38-39°C, ზოგჯერ კი უფრო მაღალ ციფრებს, ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, იმატებს პირველ 2-3 დღეს, შემდეგში კი ხდება ნორმალური ან სუბფებრილური, რომლის ხანგრძლივობა არ აღემატება რამოდენიმე დღეს, იშვიათად უფრო ხანგრძლივია. ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებიდან ყურადღებას იპყრობს საერთო სისუსტე, უძლურება, უმადობა, გულისრევა, ღებინება, ძილიანობა. ავადმყოფები უჩივიან, აგრეთვე, თავის ტკივილს, ყრუ ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა და ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ნაწლავთა დისფუნქციას – ყაბზობას ან დეფეკაციის თხიერი განავლით. არცთუ იშვიათად, სიყვითლისწინა პერიოდში ადრე აღწერილი ზემო სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები უფრო შეესაბამება თანდართულ მწვავე რესპირაციულ ინფექციებს.

სიყვითლისწინა პერიოდში, ზოგჯერ, ყურადღებას იპყრობს ძლიერი აბდომინური სინდრომი – მუცლის ინტენსიური ტკივილები, რომელიც მოგვაგონებს მწვავე ქირურგიულ დაავადებებს – აპენდიციტს, ნაწლავთა გაუვალობას, ქოლეცისტიტს ან კოლიტს, რაც სათანადო ყურადღებას მოითხოვს. აღნიშნული აბდომინური სინდრომი, ჩვეულებრივ, 1-2-3 დღეს გრძელდება და შემდეგ ქრება.

A ჰეპატიტის დროს პროდრომული პერიოდი **B** ჰეპატიტთან შედარებით ხანმოკლეა და არ აღემატება 4-5 დღეს.

დაავადების პირველ დღეებში ღვიძლი დიდდება 1-2 სმ-ით და ზოგჯერ უფრო მეტადაც. იგი პალპაციით მგრძნობიარეა და მტკივნეული, ელასტიური კონსისტენციის. შემთხვევათა ერთ მესამედში დიდდება ელენთა – პალპაციით ხვდება ხელს ან პერკუსიით საზღვრები მომატებულია.

პროდრომული პერიოდი, როგორც სიყვითლით, ისე უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმების დროს პრაქტიკულად იდენტური კლინიკური სიმპტომატიკით ხასიათდება. სიყვითლე, ჩვეულებრივ, მჟღავნდება პროდრომის მე-3-5 დღეს, იშვიათად მე-6-7 დღეს დაავადების დაწყებიდან. დაავადებულთა უმრავლესობას სიყვითლის გამომჟღავნებამდე 1-2 დღით ადრე აღენიშნება ქოლიურია (შარდის გამუქება), შემდეგ კი რბილ და მაგარ სასაზე, სახესა და სხეულის კანზე, მოგვიანებით კი კიდურებზე ჩნდება სიყვითლე, რომლის ინტენსიურობა სწრაფად მატულობს და უმრავლეს შემთხვევაში ერთ კვირაში აღწევს მაქსიმუმს.

სიყვითლის ვიზუალურ გამოვლინებამდე განსაკუთრებით საყურადღებოა შარდის შეფერილობა, ცოტა მოგვიანებით კი არასტაბილური, „აჭრელებული" აქოლია, ეს ცვლილებები მატულობს სიყვითლის მკაფიო მანიფესტაციისას. აქოლიური განავალის და შარდის ინტენსიური შეფერადება (გამუქება, განსაკუთრებით ქაფის) დამოკიდებულია ბილირუბინის რაოდენობაზე.

დაავადების მაქსიმალური გამოვლინების დროს შარდის რაოდენობა შემცირებულია, ხშირად აღინიშნება ცილის ნიშნები, ერითეული ერითროციტები, ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრები. ამავე დროს მაქსიმალური ცვლილებებია ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მხრივ. სისხლში, როგორც წესი, თითქმის მთლიანად პრევალირებს ბილირუბინის პირდაპირი ფრაქცია. არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატება, მით უმეტეს, დაავადების დინამიკაში, შეიძლება იყოს სიმძიმის მაჩვენებელი (ღვიძლის გლუკურონიდული ფუნქციის დაქვეითება). ლაბორატორიული მონაცემები მეტყველებს ციტოლიზურ, მეზენქიმურ-ანთებით ცვლილებებზე.

სიყვითლის გამოვლინებისა და მისი ინტენსივობის მომატების ფონზე, **B** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით, როგორც წესი, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება. ეს პერიოდი შეესაბამება ინფექციური პროცესის, ვირუსის რეპლიკაციის ინტენსივობის შემცირებას, რაც მტკიცდება განავალში **HAAg**-ის შემცირებით.

მიუხედავად ინტოქსიკაციისა და, შედარებით, მოკლე დროში სიყვითლის ინტენსივობის უკუგანვითარებისა, ღვიძლი საკმაოდ გადიდებული რჩება როგორც ამ, ისე მოგვიანებით – რეკონვალესცენციის პერიოდში.

ელენთა ავადმყოფთა თითქმის 50%-შია გადიდებული, მაგრამ მისი ნორმალიზაცია ღვიძლთან შედარებით უფრო ადრე ხდება. ელენთა პალპაციით მგრძნობიარე და მომკვრივო კონსისტენციისაა.

A ჰეპატიტის დროს, **B** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით, სიყვითლის ინტენსივობის აღმავალ და დაღმავალ ფაზებს შორის ნათელი საზღვრის გავლება გაძნელებულია. მაგრამ ნაღველის გამოყოფის დაწყების პროცესი შარდის გაფერმკრთალებით, დასაწყისში განავლის „ჭრელი", სუსტი შეფერადება, შემდგომ კი სტაბილური შეფერილობა ემთხვევა კრიზისს – „გარდატეხის" წერტილს („პიგმენტური კრიზი") და მოწმობს დაავადების მიმდინარეობის გარდატეხაზე საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესებით. სიყვითლე მოკლე დროში ქრება. ამ ფონზე ინტოქსიკაცია საგრძნობლად მცირდება, მანამდე შემცირებული შარდის რაოდენობა მატულობს (პოლიურია). დაავადების ნორმალური მიმდინარეობისას 7-10 დღის განმავლობაში კლინიკური მოვლენები თანდათან უმჯობესდება, თუმცა შეიძლება, ჯერ კიდევ მთლიანად არ იყოს აღდგენილი მადა, ძილი, ხალისი და ა.შ., ელენთა და ღვიძლი ჯერ კიდევ გადიდებული რჩება, რჩება ღვიძლის ფუნქციური პათოლოგიური ცვლილებებიც.

ცვლილებები სხვა ორგანოების მხრივ დაავადების უმაღლესი გამოვლინების პერიოდში სუსტადაა გამოხატული. შეიძლება, აღინიშნოს ტაქიკარდია, უფრო მოზრდილებში – ზომიერი ბრადიკარდია, რამდენადმე დაბალი არტერიული წნევა, გულის ტონების შესუსტება, „არასუფთა" პირველი ტონი ან ნაზი სისტოლური შუილი მწვერვალზე, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, შესაძლებელია ხანმოკლე დროით ექსტრასისტოლების განვითარებაც.

ჰემატოლოგიური გადახრები პერიფერიული სისხლის მხრივ არაარსებითია, შესაძლებელია ნორმოციტოზი და ზომიერი ლეიკოპენია შედარებითი ნეიტროპენიით, მონოციტოზითა და ლიმფოციტოზით. ედს ყოველთვის ნორმის ფარგლებშია, თუ არ არის გართულებები. ინტოქსიკაციის სტადიაში შეიძლება მომატებულ იქნას პლაზმური უჯრედები.

აღდგენის ანუ რეკონვალესცენციის პერიოდში გრძელდება პრაქტიკულად სრული კლინიკური გამოჯანმრთელება, მაგრამ გადიდებული ღვიძლი ავადმყოფთა თითქმის ნახევარს რჩება, მათვე აღენიშნებათ სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატული ღვიძლის ფუნქციური დარღვევები (პერიოდულად ვლინდება ციტოლიზის სინდრომი, განსაკუთრებით მომატებულია ალატ), რაც, ჩვეულებრივ, არაუმეტეს 5-6 თვეს გრძელდება. დაავადებისათვის ქრონიკული მიმდინარეობა დამახასიათებელი არ არის.

კლასიფიკაცია. ყველაზე უფრო მისაღებია **A** ჰეპატიტის კლასიფიკაცია დაავადების ტიპის, სიმძიმის და მიმდინარეობის გათვალისწინებით.

ტიპურ ფორმას მიეკუთვნება სიყვითლით მიმდინარე ყველა შემთხვევა.

მსუბუქი ფორმის დროს სუსტადაა გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენები, ტემპერატურა უფრო ხშირად სუბფებრილურია, სუბიექტური ჩივილები – მინიმალური. ღვიძლი პირველი დღეებიდანვე გადიდებულია და ნეკნთა რკალიდან 2-3 სმ-ით გამოდის. სისხლში ბილირუბინის

საერთო რაოდენობა 85 მკმოლ/ლ აღწევს (ნორმა – 17მკმ/ლ-მდე), თავისუფალი ფრაქცია (არაპირდაპირი) კი 25 მკმოლ/ლ-ს შეადგენს (ნორმა – 15 მკმოლ/ლ-მდე).

საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას საერთო ინტოქსიკაციური მოვლენები ზომიერადაა გამოხატული, ტემპერატურა 38-39°C-ს აღწევს. სიყვითლის 2-3 დღის მანიფესტაციის შემდეგ ინტოქსიკაციის გამოვლინებანი სუსტდება, მაგრამ ისევ რჩება მადის დაქვეითება, ხშირია გულისრევის შეგრძნება, ერთჯერადი ღებინება. ბილირუბინის საერთო რაოდენობა აღწევს 85-200 მკმოლ/ლ, თავისუფალი ფრაქცია (არაპირდაპირი) აღწევს 50 მკმოლ/ლ-მდე. პროთრომბინის ინდექსი შეადგენს 60-70%-ს, ალატ-ის აქტივობა უფრო მაღალია, მნიშვნელოვნად მაღალია თიმოლის სინჯის მაჩვენებელი.

ბავშვებში **A** ჰეპატიტის მძიმე ფორმები იშვიათია. ამ დროს საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები უფრო დიდხანს რჩება, მათ შორის სიყვითლის ინტენსივობის შემცირების შემდეგაც. მაღალია ღვიძლის უჯრედების ფერმენტული აქტივობაც, აღინიშნება ჰიპერბილირუბინემია – 170-200 მკმოლ/ლ, თავისუფალი ბილირუბინის ფრაქცია – 50 მკმოლ/ლ-ზე მეტია, პროთრომბინის ინდექსი იკლებს 40%-მდე, თიმოლის სინჯის მაჩვენებელი მაღალ ციფრებზეა, ღვიძლის უჯრედების ფერმენტული აქტივობა – მკვეთრად მომატებული. უნდა აღინიშნოს, რომ ბილირუბინემიის დონე არ განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს. მისი შეფასება უფრო ობიექტურია კლინიკური სურათისა და ღვიძლის ბიოქიმიური სინჯების ერთობლივი ანალიზის მიხედვით.

კიდევ უფრო მეტ იშვიათობას წარმოადგენს **A** ჰეპატიტის დროს დაავადების ფულმინანტური ფორმა, რომელიც კლინიკურად არ განსხვავდება **B** ჰეპატიტის დროს განვითარებული ფულმინანტური ფორმისაგან. **A** ჰეპატიტის ფულმინანტური ფორმის შემთხვევაში უნდა გამოირიცხოს შესაძლებელი მიქსტ-ინფექციები (**HDV, HCV**, ჰერპეს-ინფექცია), იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა და სხვ.

A ჰეპატიტის ფულმინანტური ფორმა შეიძლება დამთავრდეს ლეტალურად. ლეტალობა ამ ფორმის დროს არ აღემატება 0,05-0,1%-ს, მაშინ, როდესაც **B** ჰეპატიტისას გაცილებით მაღალია – 0,3%.

A ჰეპატიტის ატიპური, უსიყვითლო მიმდინარეობისას საერთო ინტოქსიკაციური მოვლენები შეიძლება გამოხატული იყოს მაღალი ინტენსივობით და შეესაბამებოდეს მძიმე ფორმას. ამ შემთხვევაში მისი დიაგნოსტირება გაძნელებულია და კომპლექსურ გამოკვლევებს საჭიროებს, მათ შორის **HAV**-საწინააღმდეგო **IgM** განსაზღვრას სისხლის შრატში.

წაშლილი ფორმების დროს საერთო ინტოქსიკაცია სუსტადაა გამოხატული, სიყვითლე ვლინდება მინიმალურად, მაგრამ ღვიძლი გადიდებულია, ზოგჯერ დიდდება ელენთაც, სისხლის შრატში აღინიშნება ფერმენტების მაღალი აქტივობა, **IgM**-ის შემცველობა.

A ჰეპატიტების სუბკლინიკური ფორმების დიაგნოსტიკა კონტაქტირებულებში შესაძლებელია მხოლოდ **IgM**-ანტისხეულების დადგენით.

მიმდინარეობა და გამოსავალი. **A** ჰეპატიტი უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობს მწვავედ და დაავადების დაწყებიდან 2-3 კვირის შემდეგ კლინიკური გამოჯანმრთელებითა და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ნორმალიზაციით მთავრდება. გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს კლინიკური და ბიოქიმიური რეაქციების ნორმალიზაცია ფერხდება და გამოჯანმრთელება აღინიშნება მე-2-3 თვეს, იშვიათად კი მე-6 თვეს. ფერმენტული აქტივობა აღნიშნულ პერიოდში მაღალია, მაღალი რჩება, აგრეთვე, თიმოლის სინჯის, β-ლიპოპროტეიდების დონე, გრძელდება დისპროტეინემიის სურათი.

კლინიკური სიმპტომატიკის ჩაცხრობის შემდეგ, ზოგჯერ, ვითარდება დაავადების რეციდივი – მწვავდება ზოგადი ინფექციურ-ინტოქსიკაციური მოვლენები, ღვიძლი და ელენთა უფრო დიდდება, აქტიურდება ბიოქიმიური რეაქციები, მათ შორის ფერმენტული –ალატ.

უნდა აღინიშნოს, რომ **A** ჰეპატიტს ქრონიკული მიმდინარეობა არ ახასიათებს.

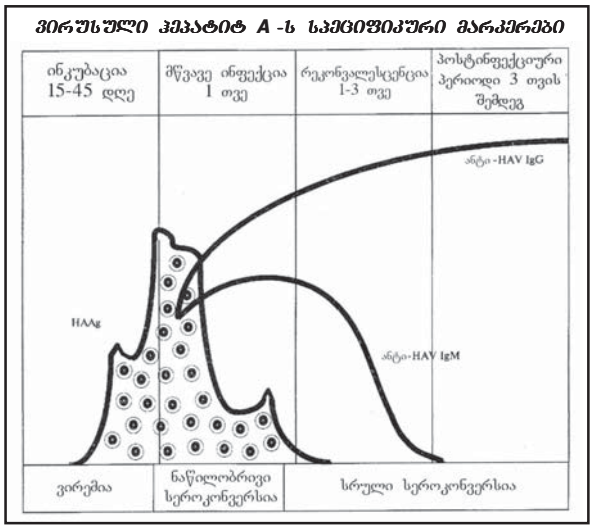
დიაგნოსტიკა ემყარება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ-ბიოქიმიურ, სეროლოგიურ და ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს. ვირუსოლოგიური გამოკვლევები მოკლებულია პრაქტიკულ ინტერესებს.

დაავადების ტიპური მიმდინარეობისას დიაგნოსტირება ადვილია და ეყრდნობა ინფექციურ-ინტოქსიკაციური მოვლენების თანმიმდევრულ გაშლას, მის უკუგანვითარებას, როგორც სიყვითლით, ასევე მის გარეშე მიმდინარეობის ჩათვლით, როგორც წესი, გადიდებული ღვიძლისა და არცთუ იშვიათად გადიდებული ელენთის ფონზე.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდანამნეზს – დაავადების კერების (ბავშვთა კოლექტივი, ოჯახი) არსებობას, **A** ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელი ინკუბაციური პერიოდის დადგენას კონტაქტირებულებში და სხვ.

არასპეციფიკური ლაბორატორიული მეთოდებიდან მნიშვნელოვანია სისხლის შრატში ამინოტრანსფერაზების აქტივობის დადგენა: ალანინამინოტრანსფერაზა (ალატ ანუ გლუტამატპირუვატტრანსამინაზა) ღვიძლისმიერი ფერმენტია, ხოლო ასპარტატამინოტრანსფერაზა (ასატ ანუ გლუტამოქსალოაცეტური ტრანსამინაზა) გამოიყოფა სხვა ორგანოებითაც. უმეტეს შერმთხვევაში ჰეპატიტის დროს ალატ-სა და ასატ-ს შორის არსებობს პარალელური ცვლილებები. ამ ფერმენტების აქტივობა შეიმჩნევა ღვიძლის უჯრედის დაზიანების დროს (ვირუსული ჰეპატიტი, ჰიპოქსია, ჰიპოპერფუზია, Reye სინდრომის დროს ტოქსიკური დაზიანება). ქრონიკული დაავადებების დროს ფერმენტების აქტივობა ნაკლებადაა გამოხატული. მწვავე ჰეპატიტების დროს ალატ-ი აჭარბებს ასატ-ის მაჩვენებლებს, ხოლო მეტაბოლური პროცესების დარღვევის დროს, ალკოჰოლური და Echovirus-ით გამოწვეული ფულმინანტური ინფექციის დროს კი – ასატ-ი.

სხვა სინჯებიდან ყურადღება შეიძლება მიიქციოს ჰიპოგლიკემიამ, ჰიპერაზოტემიამ, ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევამ, ჰიპოალბუმინემიამ, პროთრომბინული დროის გახანგრძლივებამ. დამახასიათებელია აგრეთვე თიმოლის სინჯის, **β**-ლიპოპროტეიდების მატება **M** კლასის იმუნოგლობულინების გაჩენა სისხლში. სპეციფიკური მეთოდებიდან დიაგნოსტიკისათვის საიმედო მეთოდს წარმოადგენს **A** ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების – ანტი-**HAV IgM**-ის დადგენა, რომელიც ინფექციური პროცესის მწვავე პერიოდს ასახავს. დაავადების მოგვიანებით პერიოდში პროდუცირდება ანტი-**HAV IgG**, რომელიც განმეორებითი დაავადების გამორიცხვის პროტექციულ ანტისხეულებს წარმოადგენს.



საერთო ანტი-**HAV** განსაზღვრა, მით უმეტეს, ერთჯერადად, დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას მოკლებულია, გარკვეულ მნიშვნელობას იძენს მხოლოდ დაავადების დინამიკაში მისი ტიტრის 4-ჯერ და მეტად გაზრდა. ფეკალიებში **HAV**-ის ინდიკაციას ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ვირუსის ექსკრეცია უმთავრესად ინკუბაციურ პერიოდს ემთხვევა. მაღალმგრძნობიარე მეთოდის – პჯრ-ის (პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია) გამოყენებით შესაძლებელი გახდა სისხლში **HAV**-ის რნმ-ის აღმოჩენა. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ **A** ჰეპატიტის დროს ვირუსემია, **B** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით, უმთავრესად ტრანზიტული ხასიათისაა და, ძირითადად, ინფექციური პროცესის დასაწყისში აღინიშნება. ცალკეულ შემთხვევებში ვირუსემია შეიძლება, უფრო ხანგრძლივი იყოს – 2-3 კვირა. ეს კი შესაძლებელს ხდის პარენტერული გზით ვირუსის გადაცემას (მაგ: ნარკომანებში).

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება დაავადების დაწყებით ფაზაში, პროდრომულ

პერიოდში ძალიან ძნელია. ამ დროს იგი ხშირად ეშლებათ მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ დაავადებაში. მხედველობაშია მისაღები, რომ **A** ჰეპატიტს არც პროდრომულ და არც მოგვიანებით პერიოდში არ ახასიათებს ზემო სასუნთქი გზების კატარი, თუმცა ადგილი აქვს დისპეფსიურ მოვლენებს, ღვიძლისა და, ხშირად, ელენთის გადიდებას. არც თუ იშვიათად მუქდება შარდი, განავალი კი ფერმკრთალდება, რაც არსებითად აადვილებს დიაგნოსტიკის პრობლემას.

აბდომინური სინდრომის მიმდინარეობისას გამოსარიცხია აპენდიციტი. ჰეპატიტის დროს მუცელი რბილია, განსაკუთრებით ინტაქტურია მუცლის ქვედა ნაწილის მიდამო, მცირე ტკივილები ღვიძლის არეში პალპაციისას მიდის მუცლის ფარის გაღიზიანების სიმპტომატიკის გარეშე, პერიფერიულ სისხლში ლეიკოპენიაა. ღვიძლი გადიდებულია, არცთუ იშვიათად ელენთაც, რაც საშუალებას გვაძლევს, გამოვრიცხოთ აპენდიციტი და დავსვათ ჰეპატიტის დიგნოზი.

ზოგჯერ, პროდრომულ პერიოდში საჭიროა, გამოირიცხოს ჰელმინთებით გამოწვეული ინტოქსიკაცია. ამ შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს ანამნეზში ხანგრძლივი ჩივილების არსებობა, რომელიც დიდად სჭარბობს ჰეპატიტის პროდრომულ პერიოდს, პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ეოზინოფილია კოპროლოგიური გამოკვლევები კი ხშირად ადასტურებს ჭიებით ინვაზიას.

ინფექციური მონონუკლეოზით განპირობებული სიყვითლე ხასიათდება პოლიადენოპათიით, განსაკუთრებით, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდებით, იფა-თი დგინდება ეპშტეინ-ბარის ანტიგენის არსებობა.

სიყვითლის პერიოდში ხშირად შეიძლება წამოიჭრას სიყვითლის ტიპის დადგენის პრობლემა ღვიძლისზედა, ღვიძლისმიერი თუ ღვიძლისქვედა გენეზის შესახებ.

ღვიძლისზედა გენეზის სიყვითლის დროს ერითროციტების ჰემოლიზის შედეგად აღინიშნება თავისუფალი ბილირუბინის სიჭარბე. ყურადღებას იპყრობს ავადმყოფის საერთო სიფერმკრთალე, მნიშვნელოვნად გადიდებული ელენთა (ღვიძლის ზომები ნორმის ფარგლებშია), სისხლში ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა დაკლებულია, არ იცვლება პროთრომბინის ინდექსი.

ღვიძლისმიერი სიყვითლე შეიძლება განპირობებული იყოს ჰეპატოციტების ფუნქციების დარღვევით. ბილირუბინის შებოჭვის დარღვევა ხასიათდება ჟილბერის სინდრომით — დაავადება ვლინდება თავისუფალი (არაპირდაპირი) ფრაქციის ჰიპერბილირუბინემიით, რომელიც, ჩვეულებრივ, ვითარდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისაა.

მემკვიდრეობით შეძენილ ჰეპატოზებს მიეკუთვნება დაბინ-ჯონსონისა და როტორის სინდრომი, როცა ირღვევა პიგმენტების ცვლა ჰეპატოციტების მიერ ბილირუბინის ექსკრეციის ეტაპზე. ამ დროს სისხლის შრატში უპირატესად პირდაპირი ბილირუბინი ჭარბობს, თუმცა ღვიძლის სხვა ფუნქციები დარღვეული არ არის, არც ფერმენტების აქტივობა იმატებს.

გამოსარიცხი შეიძლება გახდეს ციტომეგალოვირუსით, ლისტერიებით, სხვადასხვა ეტიოლოგიის სეფსისით გამოწვეული სიყვითლე. ასეთ შემთხვევაში კლინიკური მონაცემების გარდა აუცილებელია, ჩატარდეს უფრო ღრმა ლაბორატორიული გამოკვლევები გარკვეული სადიაგნოსტიკო მეთოდებით, პირველ რიგში უნდა განისაზღვროს ანტი-**HAV IgM**.

ღვიძლისქვედა სიყვითლე, განპირობებული მექანიკური დაბრკოლებებით (სიმსივნით, კენჭოვანი დაავადებებით და სხვ.) არაიშვიათად საჭიროებს კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

ზოგჯერ საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ანგიოქოლეცისტიტთან, რომლისათვისაც დამახასიათებელია გულისრევითა და ღებინებით მიმდინარე შეტევითი ხასიათის ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. აღინიშნება ცხიმოვანი საკვების მიუღებლობა, სუბფებრილური ტემპერატურა, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მომატებული ედს ღვიძლის უჯრედების ფერმენტების აქტივაციის გარეშე.

მკურნალობა. დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას სერიოზული პრემორბიდული ფონის გარეშე დასაშვებია ავადმყოფის მკურნალობა სახლის პირობებში, რა თქმა უნდა, სათანადო სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის დაცვით. დაავადების სიმძიმის მიუხედავად, მწვავე პერიოდში, საერთო ინტოქსიკაციის გაქრობამდე (საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება,

სიყვითლის დაკლება, მადის გაუმჯობესება, ღვიძლის ფუნქციების გაუმჯობესება და სხვ.) უნდა დაიცვან შეზღუდული ან წოლითი რეჟიმი, რაც ზოგავს ენერგეტიკულ დანახარჯებს, აუმჯობესებს ღვიძლის სისხლის მიმოქცევას, აჩქარებს რეპარაციულ პროცესს. რეჟიმი ძალიან მკაცრი არ უნდა იყოს – არამძიმე მდგომარეობის დროს ავადმყოფს ეძლევა საწოლზე დავჯდომის, მაგიდასთან ჯამის, ტუალეტით სარგებლობის უფლება. რეჟიმის გაფართოება უნდა მოხდეს თანდათანობით. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის მოვლას, სრულფასოვან კვებას, საკვები უნდა იყოს ადვილად ასათვისებელი, შეძლებისდაგვარად ფიზიოლოგიური, ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების რაოდენობის შეფარდება შესაბამისად 1:1:4-5-ზე.

საერთო ინტოქსიკაციის დროს ცილების უდიდესი ნაწილი უნდა მოდიოდეს რძისა და მცენარეულ ნაწარმზე. 3 წლამდე ასაკის ბავშვებს ენიშნება 50-100გ ხაჭო, უფრო დიდ ასაკს – 200-300 გ-მდე. ინტოქსიკაციის შემცირების შემდეგ დიეტა უნდა შეესაბამებოდეს ასაკს. რაციონში შედის ძროხის, ბოცვერის მჭლე ხორცი, უცხიმო თევზეული (ვირთევზა და სხვ.), შეიძლება კვერცხის მიცემა, მწვავე პერიოდში საჭიროა გამოირიცხოს ექსტრაქტული ნივთიერებები, შებოლილი ხორცი, მარინადი, ძნელადდნობადი ცხიმები, ცხარე საწებელი. მადის მოსაგვრელად დასაშვებია მცირე რაოდენობით ტყემლის წვენის მიცემა სუფრის მარილით, მჟავე კომბოსტო, კიტრი, მწვანე ხახვი (მოხარშული), წითელი ან შავი ხიზილალა. პატარა ბავშვებში მწვავე პერიოდში რამდენადმე იზღუდება ცხიმი (მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე), შემდგომში კი ეძლევა ასაკის შესაბამისად. შეიძლება, მიეცეს კარაქი, მზესუმზირის, ზეითუნის ზეთი და ა.შ. ავადმყოფებს ენიშნებათ B (B_1,B_2,B_6), C, PP ჯგუფის ვიტამინები.

მძიმე ფორმის ჰეპატიტების დროს, არცთუ იშვიათი ანორექსიის პირობებში, როცა ავადმყოფებს აწუხებთ გულისრევა, ღებინება და ა.შ. და ზოგჯერ საჭმლის დანახვა ან სუნიც კი იწვევს რეფლექსურ ღებინებას, ინიშნება მაქსიმალურად დამზოგავი საკვები. ამ შემთხვევაში სტანდარტული დიეტა, რასაკვირველია, არ მიესადაგება აღნიშნულ მდგომარეობას. ამ დროს გამოირიცხება ხორციანი პროდუქტები, ინიშნება მხოლოდ თხიერი და ნახევრადთხიერი საჭმელი (ხილის წვენები, ტკბილი ჩაი, ჩაი ლიმნით, ხილი, ჟელე და ა.შ.). საჭიროა სიტკბოს დიდი რაოდენობით მიწოდება, ყაბზობისას კი – გამწმენდი ოყნა, ლაქტულოზას მიცემა.

დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას მკურნალობა, უმეტესად, შემოიფარგლება სათანადო რეჟიმითა და დიეტით. საშუალო სიმძიმისას მხოლოდ ერთეულ შემთხვევაში და მძიმე ფორმების დროს იქმნება მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარების აუცილებლობა. უნდა აღინიშნოს, რომ ჰეპატიტის დროს ავადმყოფი ცუდად იტანს პრეპარატების უსისტემო მიცემას – პოლიპრაგმაზიას, რომელიც ისედაც დარღვეულ დეზინტოქსიკაციურ ფუნქციებს უფრო მეტად აუარესებს. ამიტომ, მედიკამენტური თერაპია ყოველთვის მაქსიმალურად შეზღუდული უნდა იყოს.

ძლიერი ინტოქსიკაციის დროს ვენაში გადასასხმელად იხმარება სხვადასხვა ხსნარი. გამოიყენება რეოპოლიგლუკინი, გლუკოზის 5-10%-იანი ხსნარი, რინგერის ლაქტატი, ალბუმინი, ამინომჟავები. მკურნალობისა და კვების რეჟიმის პრინციპები იგივეა სხვა ჰეპატიტებისათვისაც.

მეტაბოლური თერაპიის საშუალებანი. ზოგჯერ ნივთიერებათა ცვლის კორექციის მიზნით, გარდა ვიტამინების კომპლექსისა, ეძლევათ რიბოქსინი, ციტოქრომი, კალიუმის ოროტატი, ლეგალონი, ჰეპატოფალკ-პლანტა 20-30 დღის განმავლობაში (განსაკუთრებით გახანგრძლივებული ფორმების დროს). ამ ბოლო დროს ჩვენს კლინიკაში აპრობირებულია პრეპარატ ლაზეგრინით მონოთერაპია, რომლის შემადგენლობაშიც შედის დანალექი გოგირდი (**Sulfur praecipitatum**), აღდგენილი რკინა (**Ferrum reductum**), ჭინჭრის ფოთლები (**Folia Urtica dioica**), ნეგოს ბალახი (**Herba Helichrysi arenarii**), გვირილის ყვავილები (**Flores Chamomillae**), მრავალძარღვას ფოთლები (**Folia Plantaginis majoris**), ლაქტოზა (**Lactosae**). მას ახასიათებს ჰეპატოპროტექციული, დეზინტოქსიკაციური, ანთებისსაწინააღმდეგო და იმუნომაკორეგირებელი თვისებები. მიიღება 1 კაფსულა ჭამის წინ დღეში 3-ჯერ, 2-3 კვირის განმავლობაში. საჭიროებისას შესაძლოა მკურნალობის კურსის გაგრძელება 6 კვირამდე.

ლაზეგრინით თერაპია სხვა მედიკამენტების გამოყენების აუცილებლობას ამცირებს და

მაღალ ეფექტსაც იძლევა, განსაკუთრებით **A** ჰეპატიტის დროს. ***კორტიკოსტეროიდები არ ინიშნება.***

ჰეპატიტგადატანილ რეკონვალესცენტის პირველი დისპანსერული გასინჯვა ტარდება გაწერიდან 15-30 დღის განმავლობაში, მეორე კი – 3 თვეზე. ნარჩენი მოვლენების არარსებობის შემთხვევაში პირები იხსნებიან აღრიცხვიდან.

პროფილაქტიკა. ვინაიდან, ავადმყოფი ინფექციის წყაროს წარმოადგენს, საჭიროა დაავადების დასაწყის პერიოდშივე ადრეული დიაგნოსტირება, იზოლაცია და დაკვირვება 2კვირით მაინც. პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ იმუნოგლობულინებს. იმუნოგლობულინის შეყვანა 80-90% შემთხვევაში იძლევა ეფექტს.

ჰეპატიტ A-თი დაავადებულთან კონტაქტის შემდეგ შეერთებულ შტატებში მილებულია პროფილაქტიკის ასეთი სქემები:

ჰეპატიტ A-ს საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები (მოზარდებისათვის)		
ასაკი (წელი)	**კონტაქტის დროს ხანგრძლივობა (კოლექტივებში ან ენდემურ კერაში) (თვე)**	**რეკომენდებული ღონისძიება**
< 2	< 3	IG 0,02 მლ/კგ
	3-5	IG 0,06 მლ/კგ
	უფრო ხანგრძლივი მოგზაურობა	IG 0,06 მლ/კგ გამგზავრებისას და ყოველ 5 თვეში გამეორება
≥ 2	< 3	ვაქცინა HAV (უმჯობესია) ან IG 0,02 მლ/კგ
	3-5	ვაქცინა HAV ან IG 0,06 მლ/კგ
	უფრო ხანგრძლივი მოგზაურობა	ვაქცინა HAV

IG – იმუნოგლობულინი კეთდება ღრმად კუნთებში, თუ სითხის რაოდენობა დიდია გაკეთდეს სხვადასხვა ადგილას (დიდ კუნთებში ღრმად)

ჰეპატიტ A-ს საწინააღმდეგო პროფილაქტიკა ოჯახში ან სხვა სანმოკლე კონტაქტის დროს

კონტაქტიდან გასული დრო (კვირა)	**მოსალოდნელია შემდგომი კონტაქტი**	**ასაკი (წელი)**	**რეკომენდებული პროფილაქტიკა**
≤ 2	არა	ყველა ასაკი	**IG** (0.02 მლ/კგ)*
	კი	≥ 2	**IG** (0.02 მლ/კგ)* და **HAV**-ვაქცინა
> 2	არა	ყველა ასაკი	პროფილაქტიკა არ არის საჭირო
	კი	≥ 2	**HAV**-ვაქცინა

*** IG კეთდება ღრმად**

უნდა აღინიშნოს, რომ ადამიანის იმუნოგლობულინის შეყვანა ინფიცირებამდე და მის შემდეგ, იძლევა დროებით ეფექტს და არსებითად ვერ ახდენს გავლენას ავადობის დონეზე.

ძირითად პროფილაქტიკურ ღონისძიებას წარმოადგენს წყალსადენისა და კანალიზაციის თანამედროვე დონეზე გამართვა, ხარისხიანი საკვები პროდუქტებით სარგებლობა.

სხვადასხვა ჯგუფის მოსახლეობაში ეპიდჩვენებით პროფილაქტიკური ვაქცინაცია ტარდება ინაქტივირებული ან ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინით, (მაგ., **Havrix** ან **Vaqta**). ვაქცინაცია **Havrix**-ის ვაქცინით განაპირობებს 15 დღის შემდეგ 88%-ში, ხოლო 1 თვის შემდეგ 99%-ში პროტექციულ მოქმედებას.

HAV-ს საწინააღმდეგო ინაქტივირებული ვაქცინების დოზები და კალენდარი

ასაკი (წელი)	ვაქცინა*	ანტიგენის დოზა	მლ/დოზა	დოზის რ-ბა	სქემა
2-18	Havrix † (SKB)	360 EL.U ‡	0,5	3	პირველი შეყვანა 1 და 6-12 თვის შემდეგ
	Havrix (SKB)	720 EL.U	0,5	2	„—“
	Vaqta (Merck)	25 ¥	0,5	2	„—“
19 და მეტი	Havrix (SKB)	1440 EL.U	1,0	2	„—“
	Vaqta (Merck)	50 U ¥	1,0	2	„—“

*** - SKB - SmithKline Beecham კომპანია**

† - ბავშვებში, ვინც მიიღო 360 EL.U პირველი დოზით, საჭიროა გაკეთდეს 2 დამათებითი დოზა (360 EL.U ან 720 EL.U) სქემის დასამთავრებლად

‡ - EL.U - enzyme-linked immunoassay units – ენზიმნიშანდებული იმუნური ანალიზის ერთეულები

¥ - ანტიგენის ერთეულები (ყოველი ერთეული – 1მგ ვირუსული ცილის ექვივალენტია)

ჰეპატიტ **A**-ს საწინააღმდეგო ვაქცინაცია საჭიროა ჩატარდეს შემდეგ ჯგუფებში:

1. 2 წლის და მეტი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში მაღალ ენდემურ ზონებში ან **HAV**-ის პერიოდული აფეთქებების რეგიონებში ცხოვრებისას.
2. ღვიძლის დაავადების მქონე პირებში.
3. ჰომო- და ბისექსუალებში.
4. ნარკომანებში.
5. ლაბორატორიის მუშაკებში, სადაც ინფიცირების რისკი მაღალია.

სასურველია:

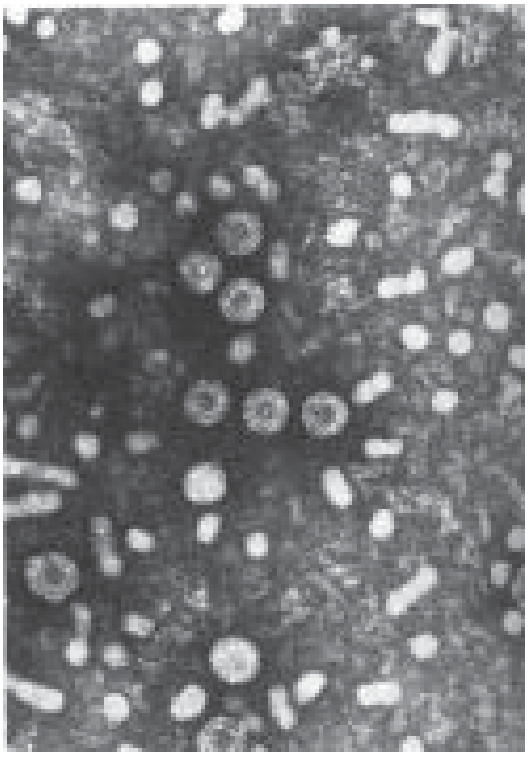
1. ბავშვთა ორგანიზაციების (ბაგა-ბაღი, სკოლა) პერსონალისათვის.
2. ციხეში მყოფი პირებისათვის (როგორც პერსონალი, ასევე ტუსაღები).
3. საავადმყოფოების სამედიცინო პერსონალისათვის.
4. კვებით ობიექტებში მომუშავე პირთათვის.
5. ჰემოფილიით დაავადებულთათვის (ევროპასა და აშშ-ში აღწერილია **HA**-ს აფეთქებები სოლვენტ-დეტერგენტული გაწმენდილი სისხლის კონცენტრატების გადასხმის შემდეგ).
6. სკოლაში კონტაქტი ბავშვებისათვის დიდ რისკს არ წარმოადგენს, მაგრამ შესაძლებლობის შესაბამისად (ბავშვები იმყოფებიან ცუდ სანიტარულ პირობებში ან აქვთ მჭიდრო კონტაქტი), საჭიროა **Ig**-ის და ვაქცინა **HAV**-ის შეყვანა (იხ. სქემაში).

ვირუსული ჰეპატიტი B

დაავადების სინონიმებია: შრატისმიერი ჰეპატიტი, პარენტერული ჰეპატიტი, ინოკულური ჰეპატიტი, არტიფიციული ჰეპატიტი და სხვ.

ჰეპატიტი **B**, ისევე, როგორც **C** და **D** ჰეპატიტები, მიეკუთვნება სისხლის ანთროპონოზულ ინფექციას ტრანსმისიული (მაგრამ გადაცემაში მწერები არ მონაწილეობენ), ბუნებრივი და ხელოვნური გადაცემის გზების მრავალრიცხოვანი მექანიზმებით და ხასიათდება ვირუსემიული პროცესით, ღვიძლის უპირატესი დაზიანებით, როგორც ელვისებური ასევე ხანგრძლივი მიმდინარეობით, ქრონიკული ჰეპატიტის შესაძლებელი ჩამოყალიბებით, ციროზითა და ზოგჯერ ჰეპატოკარცინომის განვითარებით.

ეტიოლოგია. B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსი (**HBV**) სხვა ჰეპატიტის ვირუსებისაგან განსხვავებით, შეიცავს დნმ-ს. ამავე დროს იგი ულტრასტრუქტურით არ შეესაბამება არც ერთ სხვა დნმ-ის შემცველ ტაქსონომიურ ვირუსს (პოლიოვირუსი, ადენოვირუსი, პაპოვავირუსი და სხვა).

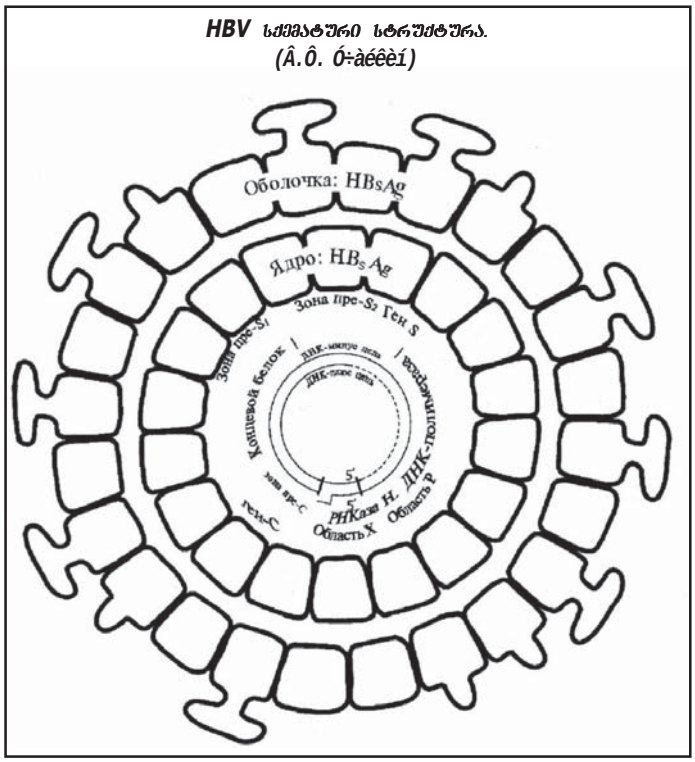


43 ნმ-ის Dane-ს ნაწილაკი (HBV) და სფეროსებრი და ფილამენტური (ტუბულური) ნაწილაკები 20 ნმ-ის დიამეტრით (HB_sAg). (Provist P.)

W.S. Robinson-ის წინადადებით (1975წ.) **HBV** გამოიყო ახალ დამოუკიდებელ **Hepadnaviridae**-ს ოჯახად, (**hepar**- ღვიძლი, **dna**- დნმ-ის შემცველი ვირუსი). ამავე ოჯახს მიეკუთვნება ის ვირუსებიც, რომლებიც ჰეპატიტებს იწვევენ ზოგიერთ გარეულ მღრღნელებსა და ფრინველებში (ჩრდილოეთ-ამერიკული ტყის ვირთაგვა, მიწის ციყვი, პეკინის შინაური იხვი და სხვ.) ჰეპატიტით დაავადებული აღნიშნული ცხოველები და ფრინველები ფართოდ გამოიყენებიან ექსპერიმენტებში **B** ჰეპატიტის შესწავლის დროს.

B ჰეპატიტის ვირუსი ანუ „დეინის ნაწილაკი" სფერული ფორმისაა და აქვს 42-45 ნმ-ის დიამეტრი. მის სტრუქტურაში გამოირჩევა სფეროსებრი და სხვადასხვა ზომის ტუბულური ნაწილაკებით შემოფარგლული ელექტრონული მკვრივი წარმონაქმნები, აქვს გარეგანი ლიპოპროტეინული გარსი და ორძაფიანი დნმ-ის შემცველი ნუკლეოკაფსიდი. ერთი მათგანი – „პლუს" ჯაჭვი 30%-ით მოკლეა მეორეზე – „მინუს" ჯაჭვზე.

„პლუს" ჯაჭვი მუდმივად განიცდის დაშენებას ფერმენტ დნმ-პოლიმერაზას მეშვეობით და განაპირობებს ვირუსის რეპლიკაციას. შედეგად იქმნება სრული ან დეფექტური ვირიონები. პოპულაციის ნაწილს აღენიშნება „ცარიელი" ნაწილაკები, რომლებსაც არ ახასიათებთ პოლიმერაზული აქტივობა. „დაუშენებელი" ვირუსები არასრულფასოვანია, მათი რეპლიკაცია შეუძლებელია. **HBV** რეპლიკაციის თავისებურება პერმანენტული ხასიათის გამო იწვევს მათი სინთეზის შეცდომებს, მუტაციებს და ამით განაპირობებს ვირუსის ჰეტეროგენობას.



***HBV* სქემატური სტრუქტურა.**
(Â.Ô. Ó÷àéêèí)

B ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებულ ორგანიზმში ინფექციური პროცესის სხვადასხვა ეტაპზე სხვადასხვა სიხშირით შეიძლება გამოვლინდეს ვირუსის ანტიგენები: ზედაპირული ანტიგენი – **HB_s Ag**, გულოვანი – **HBcAg** (HBcorAg) და მასთან ახლომდებარე **HBeAg** (HB precorAg). უშვებენ ამ ანტიგენის ორი ვარიანტის არსებობას – **HBeAg-1** და **HBeAg-2**, რომლებიც განსხვავდებიან **HBcAg**-თან დაკავშირების ხარისხით. **HBxAg** განლაგებულია ვირუსის შუაგულში. მისი მნიშვნელობა ჯერ კიდევ გაურკვეველია.

HBcAg - ისაგან განსხვავებით, რომელიც მხოლოდ ღვიძლის ბიოფსტატში – ჰეპატოციტების ბირთვებში მდებარეობს, **HBeAg** ცირკულირებს სისხლში და არაპირდაპირი გზით ადასტურებს **HBcAg**-ის ღვიძლის ქსოვილში არსებობას. **HBeAg**-ს დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის რეპლიკაციაში, იგი იმყოფება სისხლში და მწვავე ჰეპატიტის დროს **HB_sAg**-ის მაღალ ტიტრთან კორელირებს.

HB_sAg-ი სისხლში ცირკულირებს დაწყებული მცირე რაოდენობიდან (1-10 ნგ/მლ-ზე), დამთავრებული დიდი კონცენტრაციით (500 მკგ/მლ-ზე). უკანასკნელი კი შეესაბამება ვირუსის ბირთვული კომპონენტებისა და მისი გარსოვანი სტრუქტურების არაბალანსირებულ სინთეზს, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰეპატიტის მწვავე პერიოდში და დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს.

HB_sAg ანტიგენური სტრუქტურით არაერთგვაროვანია და შეიცავს საერთო ჯგუფისათვის სპეციფიკურ **a** და ოთხიდან ორ სუბტიპურ დეტერმინანტს (**d** ან **y** და **w** ან **r**). ამიტომ გამოყოფენ **HB_sAg**-ის 4 ძირითად სუბტიპს – **HB_sAg adw, adr, ayw, ayr**. **HB_sAg** განისაზღვრება სხვა სუბტიპური დეტერმინანტებითაც – **g,x,f**. მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში დადგენილია არაერთგვაროვანი სუბტიპები, რასაც უფრო ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება. **S** ანტიგენის წინამდებარე ზონაში განლაგებულია (**preS1**, და **preS2**) ცილები, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ **HBV**-ის და ღვიძლის უჯრედების ურთიერთმოქმედების მექანიზმზე.

B ჰეპატიტის დროს ავადმყოფის ორგანიზმში ყველა ჩამოთვლილი ანტიგენური ფრაქციის მიმართ გამომუშავდება სათანადო ანტისხეულები – ანტი-**HBc**, ანტი-**HBe**, ანტი-**HB_s**, ანტი-**pre-S_1**, ანტი-**pre-S_2**, ანტი-**HBx**, ანტი-**HBpol** (**HBpol**, დნმ-ის პოლიმერაზას სინთეზის მარკერია). ანტი- **HBx** და ანტი-**HBpol** ინდიკაციის შედეგების შეფასება ჯერ კიდევ არასაკმარისადაა შესწავლილი.

B ჰეპატიტის ვირუსი გამოირჩევა გარემოში მაღალი მდგრადობით. ასე, მაგალითად, ოთახის ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანია 3 თვე, მაცივარში – 6 თვე, გაყინულ მდგომარეობაში

15-20 წელი, გამომშრალ პლაზმაში – 25 წელი. დუღილი 30 წთ-ის განმავლობაში იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას, აუტოკლავირება 120°C-ზე 5 წუთში, ხოლო მშრალი სიცხის მოქმედება (160°C) ვირუსის ინაქტივაციას 2 საათის შემდეგ იწვევს. ვირუსი მდგრადია ეთერის, ულტრაიისფერი სხივების მოქმედების მიმართ.

ეპიდემიოლოგია. **B** ვირუსული ჰეპატიტი მთელს მსოფლიოში გავრცელებული ინფექციაა, რასაც ხელს უწყობს იმუნოლოგიური, სოციალური და ეკონომიკური ფაქტორების ერთობლივი მოქმედება.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი ადამიანი. ხშირად მხედველობაში ღებულობენ მხოლოდ მწვავე ფორმებს, თუმცა ავადმყოფების დიდი ნაწილი დაავადებულია ქრონიკული, წაშლილი და ინაპარანტული ფორმებითაც.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით ყოველ წელს ხდება 50 მლნ ადამიანის პირველადი ინფიცირება, აქედან 5-10%-ში დაავადება გადადის ქრონიკულ ფორმაში. ამ ფორმას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, როგორც ინფექციის წყაროს. Л.И. Шляхтенко–ს და თანაავტორების აზრით, ინაპარანტული, უსიყვათლო, ქრონიკული ფორმით დაავადებულ გამოუვლინებელ ჰეპატიტებს ინფექციის გავრცელებაში ენიჭებათ მთავარი როლი. თითქმის ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში **HBV**-ს დნმ-ის გამოვლინება მეტყველებს ინფექციის არსებობაზე, თუმცა ბევრ ასეთ პირს არავითარი ჩივილი არა აქვს.

HBV ვირუსის ხანგრძლივი, ხშირად მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ადამიანის ორგანიზმში პერსისტირება განისაზღვრება, როგორც მისი არსებობის ეკოლოგიური ფორმა.

ვირუსის სისხლში შემცველობა აღინიშნება დაავადების კლინიკურ გამოვლინებამდე დიდი ხნით ადრე და გრძელდება სიყვითლის გამოვლინებიდან მწვავე პერიოდის 3-4 კვირის განმავლობაში. ვირუსს ნახულობენ ნერწყვში, შარდში, მენსტრუალურ გამონადენში ინფექციის ქრონიკული და ლატენტური მიმდინარეობის დროსაც კი, როცა დგინდება ვირუსის დაბალი კონცენტრაცია (1 ნგ/მლ, იფა-ს მეთოდით). აღნიშნული რაოდენობა შეესაბამება 100 მაინფიცირებელ დოზას.

ინფექციის გავრცელების კრიტერიუმად მიღებულია **HB_sAg**-ის გამოვლინების მაჩვენებელი დონორის სისხლში, ე.ი. მოსახლეობის ჯანმრთელ ფენებში. კეთილსაიმედო მაჩვენებლად ითვლება, როცა ვირუსმტარებლობა არ აღემატება 2%-ს. ასეთ რეგიონებს მიეკუთვნება ევროპის უდიდესი ნაწილი (ჩრდილოეთი, დასავლეთი და ცენტრალური ევროპა) და ჩრდილოეთ ამერიკა. **HBV**-ს საშუალო ინტენსივობის ცირკულაციის მაჩვენებელია 2-7% და მას მიეკუთვნება სამხრეთი და აღმოსავლეთი ევროპა, სამხრეთი და ცენტრალური ამერიკის რეგიონები. უფრო მაღალი ვირუსმტარებლობა აღინიშნება აღმოსავლეთ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში, ეკვატორულ და ჩრდილოეთ აფრიკაში. ასეთი ზონები ჰიპერენდემიურია (მტარებლობის 55% და მეტი).

დაავადება, ძირითადად, მოზარდ მოსახლეობაში და ასევე ერთ წლამდე ბავშვებში გვხვდება (ჰიპერენდემიურ რეგიონებში პერინატალური გზით ინფიცირების უპირატესობის გამო).

ინფიცირებული დედისაგან ნაყოფს ვირუსი გადაეცემა პლაცენტით ან მშობიარობის დროს. ყველა შემთხვევაში ინფიცირება ხორციელდება პარენტერული გზით. ხშირად ინფიცირება ხდება სისხლისა და სისხლის კომპონენტების გადასხმის შედეგად (ფიბრინოგენი, პლაზმა, ერითროციტული მასა, იშვიათად იმუნოგლობულინი და სხვ.), ცუდად სტერილიზებული ინსტრუმენტების ხმარების დროს (ნემსი, შპრიცები, ქირურგიული, სტომატოლოგიური ინსტრუმენტები და ა.შ.). ინფიცირება შესაძლოა სქესობრივი ან საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზითაც, რაც დაზიანებულ კანსა და ლორწოვან გარსზე ვირუსშემცველი მასალის მოხვედრის დროს ხორციელდება (მჭიდრო კონტაქტი ოჯახებში, ბავშვთა კოლექტივებში). მთლიანობაში **B** ჰეპატიტით დაავადების 15% მოდის ბავშვთა ასაკზე, რომელთა შორის დაავადება ხშირია წლამდე ასაკის ბავშვებში. 85%-ში დასნებოვნება ხდება სისხლისა და მისი კომპონენტების გადასხმით, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში ინექციებით, მშობიარობის დროს ან ტრანსფუზიული გზით. 3 წლის ასაკის ზევით ბავშვები **B** ჰეპატიტით შედარებით იშვიათად ავადდებიან, რაც

იმით უნდა აიხსნას, რომ ამ ასაკში სისხლსა და მის კომპონენტებს სამკურნალოდ ნაკლებად იყენებენ.

დონორების შერჩევაში **HBsAg** გარდა კიდევ ერთ დამატებით კრიტერიუმად აღებულია **anti-HBcIgM**-ის შემოწმება, რაც **HBV**-თი სისხლის კონტამინაციას თითქმის გამორიცხავს.

დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადება უნდა შეფასდეს, როგორც ქრონიკული ან სხვა ეტიოლოგიის ჰეპატიტის გამოვლინება. დაავადება გვხვდება მთელი წლის განმავლობაში, სეზონურობას ადგილი არა აქვს.

პათოგენები. ვირუსის ორგანიზმში შეჭრა ყველა შემთხვევაში ხდება პარენტერული გზით – კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან, რის შემდეგაც ვითარდება ვირემია, ხოლო ინფიცირებული სისხლისა და მისი კომპონენტების უშუალოდ სისხლში გადასხმა განაპირობებს ინფექციური პროცესის დაწყებას ვირემიით.

HBV-ის რეპლიკაცია, ძირითადად, ხორციელდება ჰეპატოციტებში. ვირუსის ჰეპატოტროპულობას განსაზღვრავს მისი გარეგანი გარსების **pre-S** ზონის ცილები. ჰეპატოციტების მემბრანებზე იმყოფება პოლიმერიზებული ცილის ზონები, რომლებიც შეესაბამებიან **pre-S**-ის სათანადო რეცეპტორებს. ჰეპატოციტების ზედაპირზე მოხვედრილი ვირუსიდან პროტეოლიზური ფერმენტების მეშვეობით გამოთავისუფლებული დნმ, უშუალოდ აღწევს ჰეპატოციტების ბირთვს და ჩაეშენება უჯრედის გენომში. ხდება სრული ანტიგენის – დეინის ნაწილაკის აწყობა, რომელიც მთავრდება ნუკლეოკაფსიდური ანტიგენების – **HBcAg**-სა და **HBeAg**-ის წარდგენით (ექსპრესიით) ჰეპატოციტების მემბრანებზე, სადაც ხდება მათი ამოცნობა იმუნოციტების მიერ. შექმნილი ვირუსის შენარჩუნებასა და დაცვაში დიდი როლი ენიჭება **HBeAg**-ის სეკრეციას სისხლში.

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მოცირკულირე **HBeAg** თრგუნავს იმუნიტეტის ორივე რგოლს – უჯრედულსა და ჰუმორულს. უჯრედულს – **γ**-ინტერფერონის პროდუქციის დაკლებით, რაც **T**-ლიმფოციტებს ხელს უშლის (ასუსტებს) ვირუსის „ამოცნობაში", ჰუმორულს – **B**-ლიმფოციტების მიერ ანტისხეულების პროდუქციის დათრგუნვის შედეგად. ამ შემთვევებში თითქოსდა ადგილი აქვს **HBeAg**-ის მიმართ იმუნოტოლერანტობას, რაც ხელს უშლის ორგანიზმიდან ვირუსის ელიმინაციას. **HBeAg**-სგან განსხვავებით სისხლში მოცირკულირე **HB_sAg** ასეთ იმუნოტოლერანტობას არ იწვევს.

დაავადების პათოგენეზში დიდი როლი მიეკუთვნება ვირუსის ღვიძლგარეთა რეპლიკაციას – ძვლის ტვინში, სისხლში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში; განსაკუთრებით, მოცირკულირე მაკროფაგებში – მონოციტებში, სადაც მათზე კონტროლი იმუნოციტების მხრიდან არ ხდება. ეს კიდევ ერთი გზაა, რომ ვირუსი "გაუსხლტეს" იმუნურ ზედამხედველობას. სწორედ ეს მექანიზმები განაპირობებენ პრეპარატ ინტერფერონის უეფექტობას, ხოლო ფულმინანტური **B** ჰეპატიტის დროს ღვიძლის ტრანსპლანტანტის რეინფიცირებას. ქრონიკული ჰეპატიტის ინტერფერონით მკურნალობის დროს უეფექტობა ზოგჯერ აიხსნება **HBV** მუტანტების წარმოშობით (**HBV** – მინუს **HBeAg** –მუტანტი (**HBVe**-), ანუ **HBV**-მ დაკარგა **HBeAg** სინთეზის უნარი). **HBeAg**–ს დაკარგვა კი ნიშნავს, რომ იმუნური სისტემა არ აკონტროლებს (არ ცნობს) **HBV**-ს. **HBeAg** შემცველი უჯრედები იმუნური სისტემისათვის ერთადერთი ამოცნობადი უცხო ცილაა, **HBsAg** იმუნური სისტემისათვის ამოსაცნობ უცხო ცილას არ წარმოადგენს.

მნიშვნელოვანია, რომ თუ მუტაცია მოხდა **HBsAg a**-დეტერმინანტში (**pre-S-S** ზონაში), ვაქცინა-ინდუცირებული ანტისხეულები ანტი- **HBs** ასეთ მუტანტ **HB**-ვირუსს არ ცნობენ და მიუხედავად ჩატარებული სპეციფიკური იმუნიზაციისა შესაძლოა არსებობდეს „**vaccine escape mutant**" ანუ „ვაქცინას „გასხლეტილი" მუტანტი".

ჰეპატოციტებში **HBV**-ის დიდი ხნის განმავლობაში არსებობა, მათი შეღწევა – ინტეგრაცია ღვიძლის უჯრედების გენომურ აპარატში ასევე იწვევს იმუნური კონტროლიდან გამოსვლას, რაც ხელს უწყობს პროცესის ქრონიზაციას და მალიგნიზაციის საშიშროებას ქმნის.

ჰეპატიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი უკავია **T**-ციტოტოქსიკური ლიმფოციტებით განპირობებულ ციტოლიზის სინდრომს. დადგენილია, რომ **HBV**-ის მაღალი აქტივობის

შემთხვევაშიც ღვიძლის მხრივ მორფოლოგიური ცვლილებები დასაწყისში მინიმალურია, ეს კი მოწმობს ვირუსის არაპირდაპირ ციტოპათიურ მოქმედებას. ამავე დროს თვლიან, რომ ვირუსის მაღალი ვირულენტობის დროს ადგილი შეიძლება ჰქონდეს მის პირდაპირ ციტოპათიურ ეფექტსაც.

B ჰეპატიტის პროგრესული მიმდინარეობის დროს არჩევენ ციტოლიზის ორ, თანმიმდევრულად შესაძლო სტადიას – ***პრემორფოლოგიურს ანუ ბიოქიმიურს***, როცა მორფოლოგიური ცვლილებები ჯერ კიდევ არ არის წარმოდგენილი და განისაზღვრება უჯრედული ენზიმების დეზორგანიზაციით, რის ადეკვატურ რეაქციადაც ითვლება ჰეპატოციტების მემბრანების განვლადობის გაძლიერება და სისხლის შრატში ალატ-ის, ასატ-ის, ლდგ-4,5 მომატება.

შესაძლოა ნაღვლის სადინარის ფერმენტების აქტივობის მატება – ტუტე ფოსფატაზა, ლეიცინამინოპეპტიდაზა, გამა-გლუტამილტრანსპეპტიდაზა, 5-ნუკლეოტიდაზა. ჰეპატიტის ქოლესტაზური ფორმის დროს აღნიშნული მაჩვენებლები განსაკუთრებით მაღალ დონეს აღწევენ.

ციტოლიზის მეორე სტადია წარმოდგენილია ღვიძლის ქსოვილის ბიოფტატის მორფოლოგიური ცვლილებებით და დასაწყისში ხასიათდება ჰიდროპული (ბალონური) დისტროფიით, ხოლო შემდგომში კი ჰეპატოციტების ნეკრობიოზით.

ჰეპატიტის სიმძიმეს, მიმდინარეობის ხარისხსა და პროგნოზს, განსაზღვრავს ციტოლიზის ხარისხი, ნეკროზული პროცესის გავრცელების მასშტაბი.

ღვიძლის ჰეპატოციტების ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებების შედეგად ეცემა ჟანგვითი ფოსფორილირების ინტენსივობა, ფერხდება ატფ-ის, ცილების სინთეზი, ვითარდება ჰიპოპროტეინემია (კლებულობს ალბუმინების რაოდენობა, მატულობს γ- და β- გლობულინების ფრაქციები). დაავადების სიმძიმის პროპორციულად მცირდება პროთრომბინის ინდექსი, პროკონვერტინის, პროაქცელერინის და სისხლის სხვა შემდედებელი ფაქტორების რაოდენობა.

ჰეპატიტის მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება მიდრეკილება პათოლოგიური ჰიპერკოაგულაციისადმი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვშიდა სისხლის შედედება (მოხმარების კოაგულოპათია).

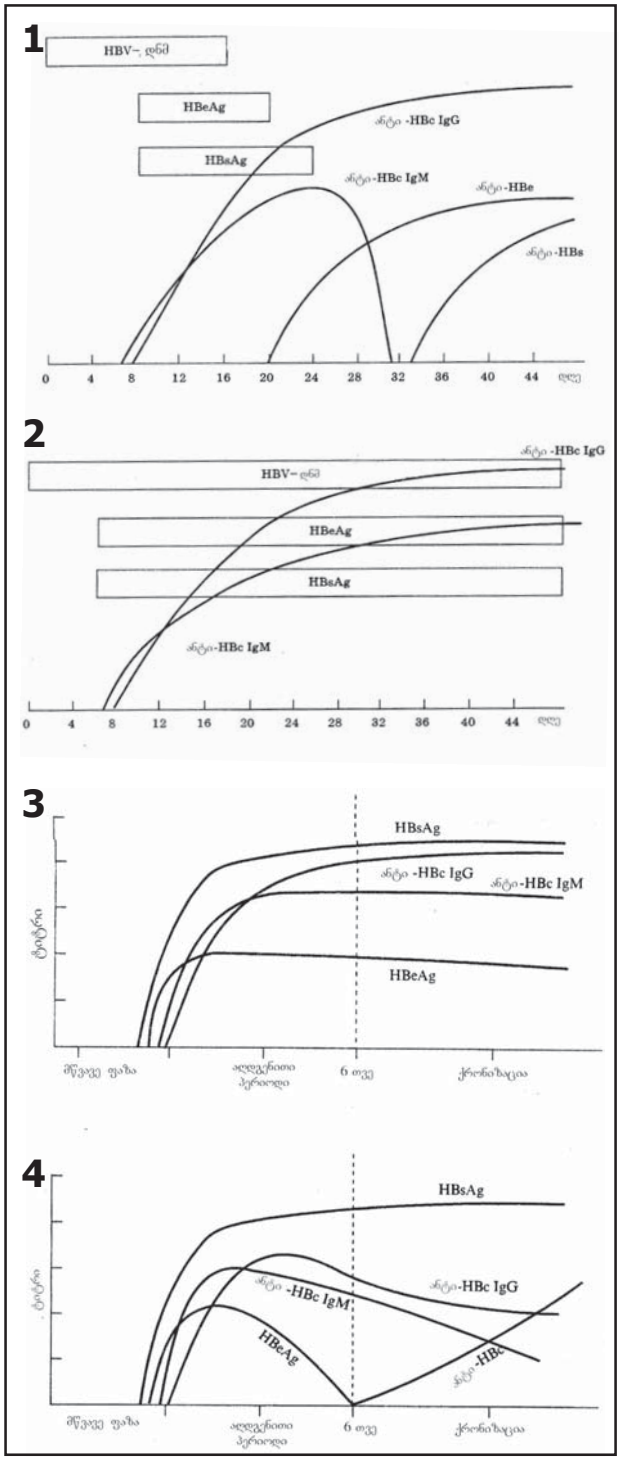
ღვიძლის უჯრედების დაზიანების მექანიზმში, როგორც უკვე ითქვა, მთავარ როლს თამაშობენ იმუნური რეაქციები, რომლებიც ატარებენ არა იმუნოპროტექციულ, არამედ იმუნოპათოლოგიურ ხასიათს.

ყველაზე უფრო გავრცელებული ვირუსიმუნოგენეტიკური კონცეფციის თანახმად (**А.Ф. Блюгер**; 1978) ღვიძლის ქსოვილების დაზიანება განპირობებულია უმთავრესად იმუნური რეაქციების რთული ურთიერთქმედებით, რითაც შეიძლება აიხსნას ჰეპატიტის ფართო კლინიკურ-მორფოლოგიური ვარიაბელობა – ძლიერ მძიმე, ფულმინანტური მიმდინარეობა მასიური და სუბმასიური ნეკროზით, ქრონიკული პროცესის ფორმირებით, ციროზის ჩამოყალიბებით, მსუბუქი, ინაპარანტული, ,,ჯანმრთელი'' ვირუსმტარებლობით.

იმუნური პასუხი **HBV**-ინფექციის დროს გამოიხატება **T** ლიმფოციტების მხრივ კანონზომიერ რეაქციაში, რომელიც მიმართულია ვირუსის ამოცნობასა და მისი დათრგუნვისაკენ. ადგილი აქვს **T** ჰელპერული და **T** ციტოტოქსიკური ფუნქციების სხვადასხვა ინტენსივობით გამოვლინებას ჰეპატიტ **B**-ს მიმდინარეობის შესაბამისად.

1. იმუნური სისტემის ***გადამეტებული*** პასუხის დროს (ანტისხეულების ჰიპერპროდუქცია, ჰეპატოციტების ციტოლიზის მაღალი აქტივობა) ვითარდება დაავადების მძიმე და ზოგჯერ ფულმინანტური ფორმა. ღვიძლი ხდება აუტოიმუნური პროცესების მსხვერპლი.
2. ***ადეკვატური*** პასუხის დროს (ადეკვატური ანტისხეულების პროდუქცია, ჰეპატოციტების იმუნური ციტოლიზი) ვითარდება საშუალო და მძიმე ფორმები სრული გამოჯანსაღებით (ციკლური ფორმა).
3. ***შენელებული*** პასუხის დროს (ადეკვატური ანტისხეულების პროდუქცია, იმუნური ციტოლიზის დაქვეითება) ვითარდება სიყვითლით მიმდინარე მსუბუქი ციკლური ფორმა სრული გამოჯანმრთელებით.
4. ***შესუსტებული*** პასუხის დროს (ანტისხეულების პროდუქცია დაბალ დონეზეა, იმუნური

ციტოლიზი დაბალი აქტივობით) ვითარდება წაშლილი, სიყვითლით მიმდინარე ან უსიყვითლო ფორმები. მიმდინარეობა გახანგრძლივებულია, მოსალოდნელია ქრონიზაცია.



5. ***იმუნური პასუხი არ არის*** (ციტოტოქსიკური **T** ლიმფოციტები და კილერები **HBV**-სადმი ტოლერანტობით გამოირჩევიან). ინფექცია სუბკლინიკური ან ინაპარანტული ფორმით მიმდინარეობს. ყალიბდება **HB_sAg** ქრონიკული მტარებლობა.

კლინიკურ პრაქტიკაში აუცილებელია **HBV** ინფექციის ანტიგენური მარკერებისა და მათ საწინააღმდეგოდ ორგანიზმში წარმოქმნილი ანტისხეულების განსაზღვრა და შემდგომი ინტერპრეტაცია.

ქვემოთ მოცემულია მარკერების დინამიკა ჰეპატიტ **B**-ს სხვადასხვა ვარიანტით მიმდინარეობის დროს:

1. HBV-ს მარკერები ჰეპატიტ B-ს მწვავე ციკლური მიმდინარეობის დროს. (Ñ.Ñîðèíîâ)

2. HBV-ს მარკერები ჰეპატიტ B-ს მწვავე პროგრედიენტული (გახანგრძლივებული) მიმდინარეობის დროს. (Ñ.Ñîðèíîâ)

3. HBV-ს მარკერები ქრონიკული ჰეპატიტ B-ს რეპლიკაციური ტიპის დროს. (Ñ.Ñîðèíîâ)

4. HBV-ს მარკერები ქრონიკული ჰეპატიტ B-ს ინტეგრაციული ტიპის დროს (HBeAg არ ცირკულირებს და თუ ალატ ნორმის ფარგლებშია, მოწმობს ვირუსის ჰეპატოციტის გენომში ინტეგრაციას). (Ñ.Ñîðèíîâ)

ზემოთ მოყვანილი სქემებიდან ჩანს, რომ მარკერების დინამიკა **HBV** ინფექციის სხვადასხვა მიმდინარეობის დროს განსახვავდება და გვაძლევს დიაგნოზის დაზუსტების საშუალებას. ამავე დროს საყურადღებოა, რომ ზოგჯერ საჭიროა **HBV** დნმ-ის განსაზღვრა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის მეშვეობით,

რაც ადასტურებს ვირუსის არსებობას.

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის მეთოდი აგებულია ვირუსის **in virto** აღწარმოებაზე. სუბსტრატში (სისხლი, ქსოვილი) შეჰყავთ ე.წ. პრაიმერი (ვირუსის ნუკლეოტიდების პატარა ჯაჭვი). თუ სუბსტრატში აღინიშნა დნმ-პოლიმერაზა, ხდება პატარა ჯაჭვის დაშენება ბოლომდე ორივე მხრივ.

ამპლიფიკაციის (გამრავლების) მეთოდი საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ 1 ვირუსიდან 100 მილიარდ ასლამდე 1 დღეში. ასეთი მეთოდის გამოყენებით შესაძლებელი გახდა, აღმოვაჩინოთ ვირუსის მინიმალური კონცენტრაცია (თუნდაც იგი 1 მოლეკულას წარმოადგენდეს). **HBV** დნმ-ის აღმოჩენისათვის პჯრ-ის მეთოდით საკმარისია სისხლის 0,08 მლ-ის გამოკვლევა. ეს მეთოდი შეიძლება გამოვიყენოთ პრაქტიკულად ყველა ინფექციის დროს.

აუტოიმუნური პროცესის როლის შეფასება შესაძლებელი გახდა ღვიძლის სპეციფიკური ლიპოპროტეიდის (აუტოანტიგენის) გამოყოფის შემდეგ, რომელიც ჯანმრთელი ადამიანის ჰეპატოციტების მემბრანებისა და მიკროსომების შემადგენლობის კომპონენტია. იმუნოლოგიური გარდაქმნის შედეგად ორგანიზმში იქმნება იმუნური კომპლექსები, რომლებიც შედგებიან ანტიგენების, ანტისხეულების და C_3 კომპლემენტის კომპონენტებისაგან. შექმნილი იმუნური კომპლექსები ფაგოციტირებას განიცდიან ძირითადად მაკროფაგებით და ტოვებენ ორგანიზმს. ამასთანავე, სისხლში ნაწილობრივ გრძელდება მათი ცირკულაცია, რაც არასასიკეთო იმუნური რეაქციებით ხასიათდება.

აუტოიმუნური პროცესები აღრმავებენ და იწვევენ ღვიძლის უჯრედების ნეკროზს და ძლიერ მძიმე, ფულმინანტური მიმდინარეობის დროს ფატალურ გამოსავალს განაპირობებენ, ამ პროცესების სტაბილიზაცია შეიძლება მნიშვნელოვანი ფაქტორი იყოს **HBV** ინფექციის ქრონიკული აქტიური პროცესის ჩამოყალიბებაში.

თანამედროვე შეხედულებით, იმუნური პროცესის მადეტერმინირებელი გენი (**immune response gen**) დაკავშირებულია ჰისტოშეთავსების – **HLA** გენთან. **T** უჯრედულ ციტოტოქსიკურ აქტივობის დეტერმინაცია განსაზღვრავს **HLA** კლასის **HLA-1** ლოკუსი, ჰელპერულ აქტივობას – **HLA –II** ლოკუსი. სწორედ **HLA-I** განაპირობებს T ლიმფოციტების მიერ **HBV**-ს „ამოცნობას" და შემდგომში მათ მიერ განპირობებულ ციტოტოქსიკურ ეფექტს – ვირუსის დაღუპვას ინფიცირებულ ჰეპატოციტებში. ამავე დროს, **HLA-I** გარკვეულად კიდევაც ზღუდავს **T** ლიმფოციტების ციტოტოქსიკურ ეფექტს, რაც მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს **HBV** ინფექციის პერსისტენციას და ქრონიკული ჰეპატიტის ფორმირებას. ვირუსსაწინააღმდეგო სრულფასოვანი პასუხი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ინტერფერონის საკმარის პროდუქციაზე.

იმუნური, აუტოიმუნური და ციტოლიზური ვირუსული პროცესებისა და მათი განხორციელების ხარისხის თანაფარდობა განსაზღვრავს ღვიძლის მორფოლოგიურ ცვლილებებს და დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას.

ორგანიზმში ზედმეტი თავისუფალი (ტოქსიკური) რადიკალების დაგროვება და ლიზოსომური ჰიდროლაზების აქტიურობა ხელს უწყობს ღვიძლის პარენქიმის აუტოლიზს, აუტოიმუნური პროცესის ჩამოყალიბებას.

ჩატარებული კლინიკურ-ლაბორატორიული და ექსპერიმენტული კვლევებით დადგენილია, აგრეთვე, ვირუსული ჰეპატიტების დროს იმუნიტეტის არასპეციფიკური ფაქტორების (სისხლის შრატის ბაქტერიოციდური თვისებები, ლიზოციმური აქტივობა, ნაწლავთა ფლორის დარღვევის ხარისხი, თირკმელზედა ჯირკვლის სეკრეციული მდგომარეობა, სეროტონინის ცვლა და სხვ.) მნიშვნელობა დაავადების პათოგენეზის, სიმძიმისა და კლინიკური ვარიანტების მიმდინარეობის ფორმირებაში (А.И. Хочава 1975).

პათმორფოლოგია. მწვავე, არაფულმინანტური **B** ჰეპატიტს დროს პათმორფოლოგიური ცვლილებები ძირითადად ატარებენ შეზღუდულ ხასიათს, ასეთი ცვლილებები აღინიშნება უფრო მწვავე ჰეპატიტის ციკლური მიმდინარეობის დროს.

ციკლური ჰეპატიტის განვითარების შემთხვევაში **P.J. Scheuer**-ის (1994) მორფოლოგიური

კლასიფიკაციის თანახმად ღვიძლის მხრივ ყველაზე ხშირია ლაქოვანი ნეკროზი (**spotty necrosis**), რომლის ნეკროზული კერებიც ერთმანეთთან შეერთებული არ არის და ატარებს ნეკრობიოზულ ხასიათს. ასეთი ცვლილებები შეესაბამება ჰეპატიტის მსუბუქად მიმდინარეობის ვარიანტს.

უფრო ხშირად საშუალო სიმძიმით და, ნაკლებად, მსუბუქი მიმდინარეობის დროს ფორმირდება ხიდური ნეკროზი (**bridging necrosis**), რაც ღვიძლის ნაწილაკების ერთეული ზონების ნეკრობიოზული ცვლილებებით და მათი ნაწილობრივი შეერთებით განისაზღვრება.

ნეკრობიოზული ცვლილებების გავრცელება მთელ ნაწილაკზე ხასიათდება ლობალური ან პანაცინური ნეკროზით (**panacinar necrosis**) და ძირითადად **B** ჰეპატიტის საშუალო სიმძიმის ფორმით მიმდინარეობას შეესაბამება.

მწვავე ჰეპატიტის პროგრედიენტული მიმდინარეობისას აღინიშნება პერიპორტული ჰეპატიტის ნიშნები, ნეკროზული პროცესის გავრცელება აღინიშნება შემზღუდავ ფირფიტაზე, მაგრამ პროცესის განსხვავება ქრონიკული მიმდინარეობისაგან ხდება ღვიძლის ბიოფტატის დინამიკაში შესწავლითა და ჰეპატიტის კეთილგამოსავლიანობის გათვალისწინებით.

B ჰეპატიტის ფულმინანტური მიმდინარეობისას ხდება ღვიძლის მასიური და სუბმასიური ნეკროზი. მასიური ნეკროზი ხასიათდება ღვიძლის ნაწილაკის თითქმის ვრცელი ნეკროზით, შენარჩუნებულია მხოლოდ პერიფერიული ზონის უჯრედები. სუბმასიური ნეკროზის დროს ნეკროზი შემოიფარგლება ნაწილაკის ცენტრით, გვხვდება ინტაქტური ზონებიც.

უნდა აღინიშნოს, რომ **B** ჰეპატიტის ფულმინანტური მიმდინარეობის დროს პათმორფოლოგიური ცვლილებები შეიძლება შემოიფარგლოს ხიდური ნეკროზით ნეკროზების შერწყმის გარეშეც. ამ შემთხვევაში ბიოფსირებული მასალის საფუძველზე შეფასებამ შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს.

მხედველობაშია მისაღები, რომ ფულმინანტური **B** ჰეპატიტის ლეტალური გამოსავლით მიმდინარეობა ღვიძლის მხრივ ზოგიერთ შემთხვევაში მორფოლოგიურად მინიმალური ცვლილებებით ხასიათდება, რასაც ხსნიან ენერგეტიკული ბალანსის დარღვევით, ჰეპატოციტების მემბრანების დეზორგანიზაციით, მათი განვლადობის გაძლიერებითა და ელექტროლიტების მუდმივობის დარღვევით. ზოგიერთი ავტორი ამ მდგომარეობას განსაზღვრავს, როგორც ციტოლიზის პრემორფოლოგიურ ფაზას. მწვავე ნეკროზის დროს ღვიძლი მოცულობაში კლებულობს თითქმის ორჯერ, დუნე კონსისტენციისაა, შეჭმუხნული კაფსულით. ქსოვილი ადვილად იხევა. ღვიძლის განაკვეთზე ნახულობენ ჟანგისფერ-მოწითალო ან მოშავო-წითელ უბნებს, რაც ნაღველით ღვიძლის ქსოვილის გაჟღენთვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგია. აღინიშნება, აგრეთვე გამოცარიელებული ადგილები სტრომის ჩავარდნით. ღვიძლის მხრივ რეგენერაციული პროცესები არ აღინიშნება, ანდა სუსტადაა გამოხატული, სტრომა ჩვეულებრივ, ნეკროზს არ ექვემდებარება.

ქვემწვავე ნეკროზის მიმდინარეობისას ღვიძლი მომკვრივო კონსისტენციისაა და ასაკის ნორმასთან შედარებით ნაკლებ მცირდება. ამასთანავე ნეკროზულ უბნებთან ერთად ხდება ჰეპატოციტების რეგენერაციაც, პორტული ტრაქტის ჩათრევით, შემაერთებელი ქსოვილების განვითარებით, ღვიძლის არქიტექტონიკის დარღვევით.

ღვიძლის ნეკროზის დროს ვითარდება ღვიძლის ვენების ფლებიტი, დისტროფიული მოვლენები თირკმლებში, მიოკარდიუმში, კუჭქვეშა ჯირკვალში. ადგილი აქვს ტოქსიკური ენცეფალოპათიის მოვლენებს, ნერვული უჯრედების დისტროფიულ დარღვევებს.

B ჰეპატიტის ქოლესტაზური ფორმა ხასიათდება ღვიძლშიდა სადინრების პროცესში ჩათრევით, მათში ნაღვლოვანი თრომბების განვითარებით, ჰეპატოციტებში ბილირუბინის დაგროვებით.

ქრონიკული ჰეპატიტების მორფოლოგიური კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ ქრონიკულ აქტიურ, ქრონიკულ პერსისტულ და ქრონიკულ ლობულურ ჰეპატიტებს.

ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია პერიპორტული ანთებითი პროცესი, ლიმფოციტურ-ჰისტოციტური ინფილტრაცია, წვრილკეროვანი კიბისებრი ნეკროზი, მოსაზღვრე

ფირფიტის გარღვევა, ღვიძლის ნაწილაკების არქიტექტონიკის ცვლილებები, ფიბროზის მოვლენები დამატებითი სეპტების წარმოქმნით.

ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია პორტული ტრაქტის ანთებითი ინფილტრაცია. ამ დროს არ აღინიშნება მოსაზღვრე ფირფიტის დესტრუქცია და კიბისებრი ნეკროზი. ღვიძლის წილაკების სტრუქტურა არ ირღვევა, დისტროფია და ნეკრობიოზი ჰეპატოციტებში გამოხატულია სუსტად.

ქრონიკული ლობულური ჰეპატიტისთვის (მიმდინარე 6 თვის შემდეგ, როგორც ქვემწვავე დაუმთავრებელი ჰეპატიტი) დამახასიათებელია ინფილტრაცია ღვიძლის წილაკების შიგნით.

ქრონიკული ჰეპატიტის დროს პროცესს არჩევენ ვირუსის მაღალი და დაბალი რეპლიკაციური აქტივობის მიხედვით. კრიტერიუმად ამ შემთხვევაში მიღებულია **HBeAg** ინდიკაცია. ამ ანტიგენის სისხლში ცირკულაცია დაავადების დაწყებიდან 6 თვის შემდეგ, ლაპარაკობს ვირუსის რეპლიკაციის მაღალ აქტივობაზე, ხოლო **HBeAg**-ის ცირკულაციის ამ დროისათვის შეწყვეტა და ანტი-**HBe** გამოვლინება **HBsAg**-ენემიის ფონზე – დაბალ რეპლიკაციურ აქტივობაზე (**HBeAg**-ნეგატიური ქრონიკული ჰეპატიტი). მისაღებია მხედველობაში ალატ მაჩვენებლებიც (დაბალი ალატ-I მოწმობს ვირუსის ინტეგრაციაზე ჰეპატოციტის გენომთან, ხოლო მაღალი – საჭიროებს სხვა ჰეპატიტების დართვაზე **HBV+HCV**, **HBV+HDV**, **HBV+HAV** და ა.შ.გამოკვლევას).

არსებობს **HBV** პირველადქრონიკული ფორმებიც, რაც უფრო შეესაბამება პერინატალურ პერიოდში შეძენილ ინფექციას დაინფიცირებული დედისაგან (სამშობიარო გზების გავლის დროს ან ტრანსპლაცენტურად). ამ შემთხვევაში პირველადქრონიკული ჰეპატიტი უვითარდება ახალშობილთა 90%-ს და მხოლოდ 5-10%-ში მიმდინარეობს იგი მანიფესტური ფორმით.

ღვიძლში აქტიური პროცესის მოგვიანებით სტადიაში ვლინდება ღვიძლის კვანძოვანი დეზინტეგრაცია, რომელიც ციროზის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს.

კლინიკა. **A** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით **B** ჰეპატიტი გამოირჩევა ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით, რომელიც 45 დღიდან 180 დღემდე მერყეობს, საშუალოდ კი 2-3 თვეს შეადგენს. იშვიათად ეს პერიოდი განისაზღვრება 30-45 დღით, რაც გვხვდება ტრანსფუზიული ინფიცირებისას და პირველი თვეების ასაკის ბავშვებში.

აღსანიშნავია, რომ **B** ჰეპატიტის ინკუბაციურ პერიოდში სისხლში კანონზომიერად დგინდება **HB_sAg**-ის და **HBeAg**-ის შემცველობა, რაც მოწმობს ასეთი კონტინგენტის, როგორც ინფექციის წყაროს, ეპიდსაშიშროებაზე.

ყველაზე უფრო ხშირ, მანიფესტურ ფორმას წარმოადგენს დაავადების მწვავე, ციკლური მიმდინარეობა, რომლის დროსაც კარგადაა გამოხატული 4 პერიოდი. ინკუბაციური პერიოდი, პროდრომული ანუ სიყვითლისწინა პერიოდი, სიყვითლისა და ინტოქსიკაციის სრული სიმპტომატიკის გაშლის და დაავადების უკუგანვითარების ანუ რეკონვალესცენციის პერიოდი.

დაავადება იწყება თანდათანობით და ხასიათდება სიყვითლისწინა და სიყვითლის პერიოდებით; მისი დაწყების დრო ხშირად ვერ ფიქსირდება. დასაწყისში ტემპერატურა ნორმალურია, შემდგომ ღეებში კი ღებულობს სუბფებრილურ ხასიათს. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას. აღნიშნული მოვლენები ხშირად სუსტადაა გამოხატული, რაც მათ მიმართ ყურადღების უგულებელყოფის მიზეზია და ექიმთან მიმართვა ზოგჯერ სიყვითლის გამომჟღავნების შემდეგ ხდება. სხვა შემთხვევებში სიყვითლისწინა პროდრომული პერიოდი მკვეთრადაა გამოხატული. ავადმყოფები აღნიშნავენ გულის რევას, ღებინებას, თავბრუსხვევას, ძილიანობას, თავის ტკივილს, მეტეორიზმს, ყაბზობას, ნაკლებად ფაღარათს. პროდრომის პერიოდი საშუალოდ 5-7 დღეს შეადგენს და მერყეობს 2-დან 12 დღემდე. პროდრომული პერიოდი მთავრდება სიყვითლის განვითარებით. ამ დროისათვის **A** ჰეპატიტისას საერთო ინტოქსიკაციური მოვლენები ცხრება ან მკვეთრად მცირდება, ხოლო **B** ჰეპატიტის დროს კი, პირიქით, ინტოქსიკაცია მატულობს და ხდება უფრო ინტენსიური. ტემპერატურა ფებრილურ ხასიათს ღებულობს, გამოხატულია საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება ან სრული უმადობა, ხშირად აღნიშნავენ მწარე გემოს, მყრალ სუნს პირიდან, ტკივილებს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ეპიგასტრიუმის არეში ან გაურკვეველი ლოკალიზაციის მუცლის ტკივილს. შეტევითი ხასიათის მუცლის

ჰეპატიტი B. შარდის მუქი შეფერილობა. (საკუთარი მასალა)

ტკივილს ნაკლებად აღნიშნავენ. იგი დაკავშირებულია ნაღვლის სადინრების დაზიანებასთან, პერიჰეპატიტთან, ზოგჯერ ღვიძლის კაფსულაში სისხლჩაქცევასთან ან მომასწავებელ ჰეპატოდისტროფიასთან. მოზრდილი ასაკის ბავშვებს არაიშვიათად ახასიათებთ მსხვილი სახსრების ტკივილი.

B ჰეპატიტის დროს პოლიართრალგიას განიხილავენ, როგორც ტოქსიკურ-ალერგიულ, ე.წ. შრატისმიერ სინდრომს და უკავშირებენ სისხლში მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების დაგროვებას. იგივე გენეზისაა სიყვითლისწინა პერიოდში კანზე გამონაყარი, რომელიც შეიძლება იყოს წითელას, ქუნთრუშას ან ჭინჭრის ციების მსგავსი. უფრო ხშირია გამონაყარი, რომელიც ვლინდება პაპულური დერმატიტით (ჯანოტო-კრისტის სინდრომი). გამონაყარი სიმეტრიულადაა განლაგებული კიდურებზე, ტანზე, დუნდულებზე. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგიული დიათეზიც.

სიყვითლის გამოვლინების წინ ავადმყოფთა უმეტესობა ამჩნევს შარდის გამუქებას, რაც შეესაბამება ბილირუბინურიის განვითარებას. მისი პროგრესირება განაპირობებს ქოლიურიას და აქოლიას. აქოლია შეიძლება იყოს არასრული, შენაცვლებადი. ისევე, როგორც **A** ჰეპატიტის დროს, სიყვითლე ამ შემთხვევაშიც დაავადების დასაწყისში პირის ღრუს ლორწოვანზე (სასა, ენის ლაგამი) და სკლერებზე ვლინდება, ხოლო შემდეგ სწრაფად ვრცელდება სახეზე, ტანსა და კიდურებზე. ღვიძლის გადიდება აღინიშნება უფრო მეტად ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში. მსუბუქი მიმდინა-რეობისას ღვიძლი ნეკნთა რკალიდან გამოდის 2-3 სმ-ით, საშუალო სიმძიმის დროს – 3-5 სმ-ით, მაგრამ ხაზგასას-მელია, რომ სიყ-ვითლის მკვეთრი ინტენსივობისა და ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის გამო-ხატულებისას (განსა-კუთრებით ავთვი-სებიანი მიმდინა-რეობის დროს) ღვიძ-ლი ნაკლებადაა გადიდებული, რაც შეიძლება ცუდი პროგნოზის მომას-წავებელი იყოს. ელენთა დიდდება 30-40%-ში, იგი ზომი-ერი სიმკვრივისა და მტკივნეულობისაა. თუ დაავადების მიმდინარეობისას მისი ზომები არ მცირდება, ეს უფრო პროცესის გახანგ-რძლივებაზე მეტყ-ველებს.

ჰეპატიტი B. სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია. (საკუთარი მასალა)

ჰეპატიტი B. პირის ლორწოვანის (ენის ქვეშ) და ხახის იქტერიულობა. (საკუთარი მასალა)

ჰეპატიტი B. სიყვითლე კანსა და სკლერებზე. (საკუთარი მასალა)

სიყვითლე და მისი ელფერი ხში-რად ვარირებს, რაც დაავადების სიმ-ძიმესთან და ხანგრ-ძლივობასთანაა და-კავშირებული. დაა-ვადება შეიძლება მიმ-დინარეობდეს სუს-ტად გამოხატული სიყვითლით, როგორც დასაწყისში, ასევე

შემდგომაც, მაგრამ, ხშირად, ავადმყოფს აქვს ზაფრანის მომ-წვანო-ლიმონის ან ჟანგის ფერი. ეს ფერი მიუთითებს დაავადების სიმძიმეზე, ქოლესტაზის სინდ-რომის განვითარებაზე.

პიკის მიღწევის შემდეგ (5-10 დღის განმავლობაში) ხდება სიყვითლის სტაბილიზაცია. იგი შეიძლება გაგრძელდეს 5-6 და მეტი კვირაც, საშუალოდ კი 2-3 კვირას შეადგენს. ხანგრძლივი სიყვითლე, ჩვეულებრივ, მოწმობს ქოლესტაზური (ქოლანგიოლიზური) ფორმის განვითარებაზე.

ღვიძლის ფუნქციურ-მორფოლოგიურ დაზიანების ინტენსივობის ხარისხი განაპირობებს ცვლილებებს სხვა ორგანოების მხრივ, რაც უფრო გამოხატულია დაავადების მწვავე პერიოდში. პირველ რიგში ეს ეხება სიმპტომატიკას ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ – ვითარდება ადინამია, აქტივობის შემცირება, უძილობა და სხვა, ზოგიერთ შემთხვევაში კი მდგომარეობა მძიმდება ენცეფალოპათიამდე, რაც მჟღავნდება ცერებრული დარღვევებით, განსაკუთრებით, დაავადების ავთვისებიანი მიმდინარეობისას კომის სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინების ჩათვლით.

გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება ბრადიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება. ეკგ-ზე ვლინდება **T** კბილის ჰორიზონტული ან დაბალი დონე. **QRS**-ის უმნიშვნელო გაფართოება, ზოგჯერ **S-T** ინტერვალის ინვერსია. ეს ცვლილებები შეიძლება შეფასდეს, როგორც ინფექციური გულის გამოვლინებები, ხოლო მძიმე ინტოქსიკაციის დროს, როგორც ნივთიერებათა ცვლის ტოქსიკური პროდუქტების უშუალო მოქმედება გულის კუნთზე.

პერიფერიული სისხლის ცვლილებები ასევე დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, გართულებაზე, ასაკზე და ა.შ. პროდრომული პერიოდის დროს ადგილი შეიძლება ჰქონდეს ერითროციტოზს, ჰემოგლობინის მაჩვენებლის მომატებას, მოგვიანებით მწვავე პერიოდში კი მათ დაქვეითებას – ვითარდება ანემია, ზოგჯერ კი პანმიელოფტიზი მარცხნივ გადახრით. მძიმედ მიმდინარე დაავადების პიკის დროს აღინიშნება ლეიკოციტოზი. რეკონვალესცენცია ხასიათდება ლიმფოპლაზმური უჯრედების რეაქციით. ავადმყოფთა დაახლოებით 1/3-ს აღენიშნება მონოციტოზი, ედს, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია, ხოლო მისი სიმცირე (1-2 მმ) უფრო არასახარბიელოა. მომატებული ედს მოასწავებს შესაძლო გართულებას (მეორადი ინფექციის დართვა ან ღვიძლის დისტროფია).

დაავადების დასაწყისში, განსაკუთრებით კი პროდრომულ პერიოდში იმატებს ღვიძლის უჯრედების სხვადასხვა ლოკალიზაციის ფერმენტების აქტივობა – ალატ, ასატ, ლდგ და მისი იზოფერმენტები **γ**-გლუტამილტრანსპეპტიდაზა, სდგ და სხვა, რომლებიც რეკონვალესცენციის პერიოდში თანდათან განიცდიან ნორმალიზაციას.

დაავადების განვითარების სიმაღლეზე აღინიშნება კონიუგირებული ბილირუბინის მომატება, რაც გამოწვეულია ჰეპატოციტების მიერ ექსკრეციის დარღვევით. მძიმე ფორმების დროს ადგილი აქვს არაპირდაპირი ბილირუბინის ზრდას განსაკუთრებით ღვიძლის მასიური ნეკროზის დროს (ჰეპატოციტების მიერ ბილირუბინის "მიტაცების" და კონიუგაციის შესუსტების გამო). შრატში, უმრავლეს შემთხვევაში, მცირდება საერთო ცილის რაოდენობა ალბუმინის სინთეზის დაკლების ხარჯზე. ზოგიერთ შემთხვევაში **α**- და **β**- გლობულინების რაოდენობა მატულობს, მატულობს **γ**–გლობულინებიც. ყველა ეს ცვლილებები მეტყველებს დისპროტეინემიაზე და დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელია.

თიმოლის სინჯი, ხშირად, ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული, სულემის სინჯს კი ახასიათებს დაკლებისაკენ ტენდენცია, მისი საგრძნობი შემცირება მძიმე მიმდინარეობისას, განსაკუთრებით კი მასიური ნეკროზისა და ციროზის დროს ხდება. გამოხატული ცვლილებებია კოაგულოგრამაშიც – რეკალციფიკაციისა და სისხლის შედედების დროის შემცირება, ჰეპარინის მიმართ შრატის ტოლერანტობის დაქვეითება, პროთრომბინის ინდექსის 40%-მდე და უფრო მეტად დაკლება, ფიბრინოგენის შემცირება (2,93მკმოლ/ლ-ზე ნაკლები), თრომბოციტების შემცირება ($100X10^9$/ლ-ზე ნაკლები). ლიპოპროტეიდები მწვავე პერიოდში 2-3-ჯერაა მომატებული, ხოლო რეკონვალესცენციის დროს სხვა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებთან ერთად ნორმალიზაციას განიცდის. **β**–ლიპოპროტეიდების მკვეთრი დაკლება ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

კლასიფიკაცია. B და **A** ჰეპატიტების კლინიკური კლასიფიკაცია იდენტურია, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება **B** ჰეპატიტის განსაკუთრებით ავთვისებიანი

მიმდინარეობა, რაც 2-3 წლის ბავშვებში უფრო იშვიათია.

დაავადების მსუბუქი ფორმის მიმდინარეობა ხასიათდება სუსტად გამოხატული კლინიკური სიმპტომატიკით ან შეიძლება ეს უკანასკნელი სრულებითაც არ აღინიშნოს. სიყვითლის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა ხანმოკლეა. სისხლის შრატის ცილების ფორმულა, პროთრომბინის ინდექსი, სულემის სინჯი არსებითად არ სცილდება ნორმის ფარგლებს. ადგილი აქვს ალატ-ის მომატებას.

საშუალო სიმძიმის დროს გამოხატულია ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენები – საერთო სისუსტე, ზოგჯერ თავის ტკივილი, მადა დაქვეითებულია, ხშირად აღინიშნება გულისრევა ღებინების გარეშე. სიყვითლე უფრო ხანგრძლივია. ბიოქიმიური ცვლილებები ზომიერადაა წარმოდგენილი.

მძიმე მიმდინარეობის დროს ინტოქსიკაცია ღებულობს პროგრესირებად ხასიათს. ვლინდება ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ანორექსია, აპათია, გულისრევა. ვითარდება სისხლდენა ღრძილებიდან, ცხვირიდან, ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს ტანზე. სიყვითლე პროგრესულად მატულობს, პროთრომბინის ინდექსი იკლებს. სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

ავთვისებიანი მიმდინარეობა (სინონიმები – ჰეპატოდისტოფია, ღვიძლის მწვავე ყვითელი ატროფია, ტოქსიკური დისტროფია) ხშირად ვითარდება ინფიცირებული სისხლის მასიური გადასხმის შედეგად და გვხვდება, როგორც წესი, წლამდე ასაკის ბავშვებში, იშვიათად 2-3 წლის ასაკში. დაავადება ხასიათდება მოკლე (1,5-3 თვე) ინკუბაციური პერიოდით, ჩვეულებრივ, მწვავე დაწყებით. შეიძლება დასაწყისშივე იყოს მაღალი ტემპერატურა, რომელიც ტერმინალურ სტადიაში ღებულობს მდგრადი ჰიპერთერმიის ხასიათს, არ ექვემდებარება სიცხის დამწევ საშუალებებს. პირველი გამოვლინებანი ხასიათდებიან ანორექსიით, აპათიით, ძილიანობით, რომელიც რამოდენიმე საათში ან 1-1.5 დღეში იცვლება შეტევითი ხასიათის მოუსვენრობით. ადგილი აქვს თითქოსდა უმიზეზო ტირილს, წამოკივლებას, რომელიც უკვე ინტენსიური სიყვითლის ფონზე გადადის ძლიერ ფსიქომოტორულ აგზნებაში, იწყება გონების დაბინდვა (ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია), ბოდვები, ჰალუცინაციები, კრუნჩხვები. ავადმყოფს პირიდან ამოსდის დამახასიათებელი უმი ღვიძლის სუნი,

ჰეპატიტი B ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. ჰეპატოდისტროფია. ეკქიმოზები. (საკუთარი მასალა)

ჰეპატიტი B ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. ჰეპატოდისტროფია. მრავლობითი ჰემორაგიები კანზე. (საკუთარი მასალა)

ჰეპატიტი B. ღვიძლისმიერი კომა. ყავისფერი მასებით ღებინება. (Í.È. Íèñâàè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

რომელიც განსაკუთრებით შეიგრძნობა სუნთქვის დროს (**Foeter hepatica**), ასეთივე სუნი აქვს შარდსაც. თვლიან, რომ სუნი ამ შემთხვევაში განპირობებულია მეთიონინის ცვლის დარღვევით – სისხლში გროვდება მეთილმერკაპტანი.

ჩვეულებრივ, მძიმე, პროგრესირებადი ინტოქსიკაციის, ტემპერატურის და ინტენსიური სიყვითლის ფონზე ვითარდება ღვიძლის მკვეთრი შემცირება (ზოგჯერ რამოდენიმე საათში ან 1-1,5 დღე-ღამეში).

B ჰეპატიტის მძიმე ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობენ არამწვავე, არაქვემწვავე ჰეპატოდისტროფიით, არსებითად განსხვავდებიან ფულმინანტური, მწვავე ჰეპატოდისტროფიისაგან თავისი კლინიკურ-ბიოქიმიური თავისებურებებითა და პროგნოზით. თუ მძიმე ფორმისას მკურნალობა წარმართული იქნა თავის დროზე სწორად, პროგნოზი ხასიათდება შედარებით კეთილსაიმედო გამოსავლით, მწვავე ჰეპატოდისტროფიის დროს კი, უმრავლეს შემთხვევაში, დაავადება ლეტალურად მთავრდება.

თუმცა მძიმე და ფულმინანტური ჰეპატიტის მიმდინარეობისას ადგილი აქვს მსგავს საერთო სიმპტომატიკას – ნერვულ-ფსიქიკურ დარღვევებს (მამოძრავებელი, მგრძნობელობის და რეფლექსების მოშლას), ხაზი უნდა გაესვას ავთვისებიანი მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელ გონების სიღრმისეულ დაკარგვას – ***კომას.*** ავადმყოფს რეაქცია ამ დროს არა აქვს შინაგან და გარეგან გაღიზიანებაზე. თანამედროვე შეხედულებით ფულმინანტური ჰეპატიტის აუცილებელ კრიტერიუმად ითვლება პრეკომა ან კომა.

კომის თანმიმდევრობა მცირე ასაკის ბავშვებში. ლიტერატურაში გამოყოფენ კომის 3 სტადიას – პრეკომა-1, პრეკომა-2 და კომა-3 ანუ საკუთრივ კომა.

კომის პირველი სტადია ხასიათდება ორიენტაციის დაქვეითებით, ძილის ინვერსიით, აღინიშნება აგზნება, ეიფორია, ნაღვლიანობა, გონების ხანმოკლე დაბინდვა, ხშირად ხელების ტრემორი, ოფლიანობა და ა.შ.

მეორე სტადიის დროს ცნობიერება სულ უფრო ირღვევა, დამახასიათებელია მეხსიერების ჩავარდნა ფსიქომოტორული შენაცვლებით, აგზნება აღწევს დელირიას. ავადმყოფი კარგავს დროში და გარემოში, ორიენტაციას, შეინიშნება ხელის „დამკვრელობითი" ტრემორი, ელექტროენცეფალოგრამაზე არის დელტა-ტალღების აქტივობა.

მესამე სტადიის ანუ საკუთრივ კომის დროს ადგილი აქვს გონების სრულ დაბინდვას და რეფლექსების გაქრობას (ჯერ მყესთა, შემდეგ რქოვანას და ბოლოს გუგის). ელექტროენცეფალოგრამაზე უპირატესად ჭარბობს ჰიპერსინქრონული დელტა-ტალღები.

ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ კომის თანმიმდევრულ გაშლას ნაკლებ ან სრულებით არა აქვს ადგილი მცირე ასაკის ბავშვებში და უფრო შეინიშნება კომის ერთი სტადიიდან შემდგომ სტადიებში სწრაფი გადასვლა.

კომის დროული დიაგნოსტიკისათვის ცნს-ის დაზიანების სიმპტომატიკის გარდა დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიყვითლის ინტენსივობას, თრომბოჰემორაგიული სინდრომის განვითარებას, ტემპერატურის მომატებას, დიურეზის დაკლებას, ინტერკურენტული დაავადებების დართვას, უმი ღვიძლის სუნის გაჩენას, ტაქიკარდიას და სხვა საერთო სიმპტომების არსებობას.

ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ღვიძლი საერთოდ არ ისინჯება ან ძნელად ისინჯება ნეკნთა რკალის დონეზე (მარჯვენა ფერდქვეშა „სიცარიელე"), ღვიძლის შესაძლო პალპაცია ადგენს მის ცომისებრ კონსისტენციას. ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ ღვიძლის შემცირების ტემპი ასახავს ნეკროზულ პროცესთა სიმძაფრეს. ღვიძლის სუბმასიური ნეკროზის განვითარების შემთხვევაში ხდება მისი თანდათანობითი, ბიძგისებრი დაკლება. ამასთანავე ორგანოს ყოველ შემდგომ შემცირებას თან ახლავს საერთო ინტოქსიკაციური სიმპტომატიკის გაძლიერება. ღვიძლის მასიური ნეკროზისაგან განსხვავებით კლინიკური გამოვლინებანი თითქოსდა გაწელილია და ფინალური სტადია დგება დაავადების მე-5-10 დღეს.

ფულმინანტური ფორმის დროს დამახასიათებელია ტაქიკარდია, დაბალი არტერიული წნევა, ვითარდება კოლაფსი, ჩნდება ხმაურიანი, ტოქსიკური სუნთქვა, რომელიც კომის გაძლიერების პარალელურად ტერმინალურ სტადიაში გადადის კუსმაულის ან ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვაში,

ვითარდება ფილტვების შეშუპება. თირკმელების პარენქიმის ნეკროზის შედეგად (ჰეპატორენული ნეკროზი) ადგილი აქვს ანურიას; საპირისპირო სიმპტომი, დიურეზის მომატება დაავადების კეთილგამოსავლიანობის ნიშანია.

პერიფერიულ სისხლში ამ დროს სახეზეა ნეიტოფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ლიმფოპენიით, ედს დაბალია, თუმცა მალე იღებს აჩქარებულ ხასიათს.

ბიოქიმიური მაჩვენებლებიდან ყურადღებას იპყრობს ბილირუბინ – ფერმენტული დისსოციაცია – ბილირუბინის შემცველობა მატულობს (150 მკმოლ/ლ), ხოლო ფერმენტები (ალატ), კლებულობს. იკლებს სულემის სინჯის მაჩვენებელიც, ადგილი აქვს პროტეოლიზის ინჰიბიტორების დაქვეითებას (α_1- პროტეაზული ინჰიბიტორი, α_2-მაკროგლობულინი და სხვა). ღვიძლის მწვავე დისტროფიის დროს სისხლში **HB_sAg** ქრება მაშინ, როდესაც იმატებს ანტი-**HB_s**, ანტი-**HBc**, ანტი-**HBe** რაც მძაფრი იმუნური რეაქციების მაჩვენებლად უნდა ჩაითვალოს. პროთრომბინის ინდექსი 15%-ზე უფრო მეტად ქვეითდება. აღნიშნული მაჩვენებლების დაკლება ცუდ პროგნოზზე მეტყველებს. მცირე ასაკის ბავშვებში მწვავე ჰეპატოდისტროფია განაპირობებს მაღალ ლეტალობას – 90% (მოზრდილებთან შედარებით 20-ჯერ ხშირია).

B ჰეპატიტი 85%-ში მიმდინარეობს მწვავედ და უმეტეს შემთხვევაში ინტოქსიკაციის მოვლენები, სიყვითლე ქრება მე-3, მე-4 კვირას, ღვიძლის საზღვრები ნორმალურს უბრუნდება მე-6, მე-8 კვირას. ცალკეულ შემთხვევებში ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობა ნორმალიზდება დაავადების მე-3, მე-4 კვირას.

გახანგრძლივებული მიმდინარეობა აღენიშნება ავადმყოფთა 10%-ს და 5-6 თვეს გრძელდება.

ქრონიკული ჰეპატიტის სიხშირე განისაზღვრება 3-5%-ით, იგი ხშირად ყალიბდება უსიყვითლო და სუბკლინიკური მიმდინარეობისას და გრძელდება 6 თვის შემდეგ. ამავე დროს ხაზგასასმელია, რომ ქრონიკული ჰეპატიტის დასადგენად ერთ-ერთ პირობას წარმოადგენს პათმორფოლოგიური სურათი პუნქტატის შესწავლის შემდეგ.

ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების დროს ლაბორატორიული გამოკვლევები და მათი კლინიკური მნიშვნელობა

მაჩვენებელი		კლინიკური ინტერპრეტაცია
კონიუგირებული ბილირუბინი	↑	ჰეპატოციტების ნეკროზი, ქოლესტაზი
ალატ, ასატ	↑	ჰეპატოციტების ნეკროზი
ალატ, ასატ	N	აქტიური პროცესი არ არის ან მინიმალურია
ტფ + ქოლესტერინი + γ-გტპ	↑	ქოლესტაზი ღვიძლშიდა და ღვიძლგარე სადინრებში (პირველადი ბილიარული ციროზი, მექანიკური სიყვითლე)
ტფ + γ-გტპ + ქოლესტერინი	↑ ან N	ქოლესტაზი პარენქიმულ დაზიანებასთან ერთად (ჰეპატიტი, ციროზი)
ტფ + ქოლესტერინი γ-გტპ	↑ N	ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანება
პროთრომბინის დრო ალბუმინები	↓	ჰეპატოცელულური უკმარისობა
გამაგლობულინემია	↑	აუტოიმუნური დარღვევები
შრატის მიერი რკინა ფერიტინი	↑	ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანება, HCV, ციროზი, ჰემაქრომატოზი (ნეკროზი ჰეპატოციტებში)

B *ჰეპატიტი წლამდე ასაკის ბავშვებში* ხშირად იწყება მწვავედ, ტემპერატურის 39-40°C-მდე მომატებით, პროდრომული პერიოდი, ჩვეულებრივ, მოკლეა (3-5 დღე). ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ უძლურება, ძილიანობა, საკვებს არ ღებულობენ, ხშირია ღებინება (50%), წამოქაფება, ზოგჯერ ფაღარათი, არაიშვიათია შარდის გამუქება (რაც ერთ-ერთ სიმპტომად ითვლება). ადგილი აქვს დაავადების სიმძიმისა და სიყვითლის შეუსაბამობას. ბილირუბინის დონე

მოზრდილებთან შედარებით უფრო ნაკლებია. ჰეპატოსპლენომეგალია მეტადაა გამოხატული, ხშირია ჰემორაგიული სინდრომი (განსაკუთრებით დღენაკლ ბავშვებში).

თანდაყოლილი ჰეპატიტი. ნაყოფის ინფიცირება ხდება ტრანსპლაცენტურად, ამავე დროს **B** ჰეპატიტის სიხშირე პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ორსულობის მესამე ტრიმესტრში დედის სისხლში **HB_sAg**-ის კონცენტრაციასთან. ინფიცირების რისკი დიდია მშობიარობის დროს, როდესაც **HB_sAg**-ის და **HBeAg**-ის კონცენტრაცია მაღალია.

თანდაყოლილი მანიფესტური **B** ჰეპატიტის დროს ადგილი აქვს ღვიძლის დაზიანების სიმპტომებს – სიყვითლეს, ჰემორაგიულ სინდრომს და ა.შ. ასევე ფერმენტებისა და ბიოქიმიური მაჩვენებლების აქტივობის ზრდას ახალშობილებში.

B ჰეპატიტის მწვავე მიმდინარეობისას, სიყვითლე, ინტოქსიკაციის მოვლენები ჩვეულებრივ, 3-4 კვირის განმავლობაში ქრება, ღვიძლის საზღვრები უფრო გვიან მე-6, მე-8 კვირაში ნორმალიზდება. ფუნქციური მდგომარეობის ნორმალიზება ასევე მე-3 თვისათვის ხდება. გასათვალისწინებელია, რომ საერთო დამამშვიდებელ სუბიექტურ ფონზე ადგილი შეიძლება ჰქონდეს ფერმენტების მაღალ აქტივობას.

სტაციონარიდან რეკონვალესცენტის პირველი საკონტროლო შემოწმება ხდება გაწერიდან 15-30 დღეში. შემდგომში, თუ სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები დამაკმაყოფილებელია, რეკონვალესცენტი მეთვალყურეობის ქვეშ გადაეცემა ინფექციურ კაბინეტს (უმჯობესია იყოს სტაციონარის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ 12 თვის განმავლობაში).

ქალებს რეკომენდაცია ეძლევათ, რომ 1 წლის განმავლობაში თავი შეიკავონ ორსულობისაგან.

დიფერენციული დიაგნოზი პირველ რიგში უნდა გატარდეს სხვა ვირუსულ ჰეპატიტებთან; თუმცა კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და რუტინული ლაბორატორიული მონაცემები საშუალებას იძლევა, უმეტეს შემთხვევებში დავადგინოთ ამა თუ იმ ვირუსული ჰეპატიტის ეტიოლოგიური მხარე, მაგრამ დიაგნოზის საბოლოოდ დადასტურება მარკერული კვლევის გარეშე შეუძლებელია; ეს უკანასკნელი გვეხმარება არა მხოლოდ ეტიოლოგიური, არამედ ინფექციური პროცესის დინამიკის თავისებურებების გამოვლინებაში, რაც მნიშვნელოვანია სწორი მკურნალობის ჩატარებისა და პროგნოზისათვის.

მოზრდილი ასაკის ბავშვებში, ზოგჯერ, საჭირო ხდება მონონუკლეოზის გამორიცხვა. ამ შემთხვევაში, გარდა კლინიკური სიმპტომატიკისა (ანგინა, პოლილიმფადენოპათია, ჰეპატოლიენური სინდრომი, ატიპური ლიმფოციტები და სხვა), მხედველობაშია მისაღები იფა-ს მეთოდით ეპშტეინ-ბარის ანტიგენის და მის მიმართ ანტისხეულების დადგენას.

იერსინიოზის დროს ყურადღებას იპყრობს უფრო ხანგრძლივი ტემპერატურული რეაქცია, გამონაყრის ლოკალიზაცია, პერიფერიული სისხლის მხრივ ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და, ბოლოს, დიაგნოზის დადასტურებას ხელს უწყობს იერსინიების გამოყოფა და ანტისხეულების დადგენა სისხლის შრატში.

ლეპტოსპიროზი იწყება უეცრად მაღალი ტემპერატურით, სახის ჰიპერემიითა და პასტოზურობით, კუნთების, განსაკუთრებით, კანჭის კუნთებისა მკვეთრად გამოხატული ტკივილით. ხდება თირკმლების დაზიანება, სისხლში ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, დიაგნოზის დასმისას გასათვალისწინებელია ეპიდემიური წინაპირობა (კონტაქტი მღრღნელებთან, ბანაობა დაგუბებულ წყალსატევებში და სხვა), მაგრამ დიაგნოზისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ კვლევებს – ბაქტერიოლოგიურს (სისხლში ლეპტოსპირების აღმოჩენა პირდაპირი მიკროსკოპიით), მიკროაგლუტინაციის რეაქციას დაავადების მეორე კვირიდან და ა.შ.

სანაღვლე გზების ატრეზიის დროს სიყვითლე ხშირად ვითარდება სიცოცხლის პირველსავე კვირას; ნაწილობრივი ატრეზიის დროს – მე-3-4 კვირას. დაავადებისათვის დამახასიათებელია სიყვითლის პროგრესული მატება და კანის საფარველი ღებულობს ზაფრანის, ხოლო შემდგომში – მომწვანო-ჭუჭყის ფერს (ბილირუბინის ბილივერდინად გარდაქმნის გამო), განავალი მუდმივად აქოლიურია. ღვიძლი თანდათან დიდდება და მკვრივდება, სისხლში ბილირუბინი ხასიათდება პირდაპირი რეაქციით. დაავადება თანდათან პროგრესირებს, ტერმინალურ სტადიაში ჩნდება ჰემორაგიული სინდრომი. ოპერაციული ჩარევის გარეშე სიცოცხლის მე-5-7 თვეზე დაავადება

ყოველთვის ლეტალობით მთავრდება.

სიყვითლის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ბავშვებში ნაღვლის შედედებისას, გახანგრძლივებული ფიზიოლოგიური ან ჰემოლიზური სიყვითლის დროს, აგრეთვე გადიდებული ლიმფური კვანძებით ან სიმსივნით საერთო სანაღვლე გზების დახშობის შედეგად. ***ჰემოლიზური სიყვითლის დროს*** სისხლში გვაქვს არაპირდაპირი ბილირუბინი. ***მექანიკური სიყვითლის*** დადგენაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ულტრაბგერით და სცინტიგრაფიულ გამოკვლევებს, აგრეთვე კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანების დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს (ჰეპატოტოქსიკური პრეპარატების – ამინაზინის, მეთილტესტოსტერონის, პარაცეტამოლის, ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატებისა და სხვათა მიღებას), ამ დროს სიყვითლე ვითარდება გამოხატული ფერმენტემიის გარეშე; განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სიყვითლის გაქრობა მედიკამენტების მოხსნის შემდეგ. ღვიძლის ბიოფტატში ამ დროს აღინიშნება ცხიმოვანი ჰეპატოზის სურათი.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის, ციტომეგალიის, ლისტერიოზის მიერ განპირობებული სიყვითლის დროს უმრავლეს შემთხვევაში ბავშვები ჰიპოტროფიულნი, დღენაკლნი არიან, ხშირად აღენიშნებათ ჰეპატოლიენური სინდრომი. მაღალინფორმაციულ ცნობებს იძლევა ანტისხეულებისა და ანტიგენების დადგენა.

კაროტინული სიყვითლე, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია სტაფილოს, მანდარინის, გოგრის და სხვა ყვითელი ხილისა და ბოსტნეულის ხანგრძლივი, გადაჭარბებული მიღებით. ამ დროს საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია და სკლერების სიყვითლე არ აღინიშნება.

ყველა საეჭვო შემთხვევაში საჭიროა გატარდეს მარკერული დიაგნოსტიკა.

მკურნალობა. **B** ჰეპატიტით ავადმყოფები, როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ფორმების გამწვავების დროს, ექვემდებარებიან ჰოსპიტალიზაციას სტაციონარებში. ამ შემთხვევაში აუცილებელია წოლითი რეჟიმისა და სათანადო დიეტის დაცვა, რომელიც A ჰეპატიტის დროს რეკომენდებული დიეტის ანალოგიურია.

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას ავადმყოფებს უტარდებათ ე.წ. ბაზისური თერაპია (იგივეა, რაც **A** ჰეპატიტს დროს).

განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვენ მძიმე ფორმით დაავადებულნი. ამ შემთხვევაში აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ინტენსიური თერაპიის ჩატარება, გლუკოზის 10%-იანი ხსნარის, რინგერის ლაქტატის, ამინომჟავების ან ალბუმინის (შეზღუდულია ენცეფალოპათიის დროს) გადასხმა, პირველსავე დღეს განტვირთვის დიეტის დანიშვნა (ხილის და წვენების მიღება). კორტიკოსტეროიდები რეკომენდებული არ არის.

ჰეპატიტის ავთვისებიანი მიმდინარეობისას ინტენსიური, კომპლექსური თერაპიის ჩატარება უნდა დაიწყოს მაშინვე და გაგრძელდეს სანამ შეწყდება დაავადების პროგრესირებადი მიმდინარეობა, თუმცა ხაზგასასმელია, რომ პროგნოზი უმეტესად, უიმედოა.

წლამდე ასაკის ბავშვებში ინტენსიური თერაპიის ჩატარების მიზნით საჭიროა მსხვილი ვენების კათეტერიზაცია, ვინაიდან წვრილი ვენების ვენაპუნქცია თითქმის შეუძლებელია.

დეზინტოქსიკაციის მიზნით ავადმყოფებს ენიშნებათ რინგერის ლაქტატი, რეოპოლიგლუკინი, სისხლის პლაზმა, ამინომჟავები (კრეატინინის კლირენსის გათვალისწინებით), 10%-იანი გლუკოზის ხსნარი. დღე-ღამეში საჭიროა 100-150მლ სითხე 1კგ სხეულის მასაზე (სითხის შეყვანა ხდება 4-6 საათის ინტერვალით თანაბარი რაოდენობით დღე-ღამის განმავლობაში).

აციდოზის დროს ინიშნება 4,5%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ან სხვა ტუტოვანი ხსნარი, ალკალოზის დროს შეჰყავთ ასკორბინის მჟავა, უკეთდებათ კუჭის ამორეცხვა და გამწმენდი, მაღალი ოყნები 2%-იანი სოდის ხსნარით, ეძლევათ ლაქტულოზა. მიზანშეწონილია, რომ მიკრობული მეტაბოლიტური ინტოქსიკაციის შესამცირებლად ავადმყოფებს დაენიშნოთ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (ნეომიცინი, ცეფალოსპორინები, ამპიცილინი და სხვა).

აღნიშნული ღონისძიებების უეფექტობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია, რომ ავადმყოფებს დეზინტოქსიკაციის მიზნით ჩაუტარდეთ შენაცვლებითი სისხლის გადასხმა (250-500 მლ 1-2-

ჯერ დღე-ღამეში), პლაზმაფერეზი, ჰემოსორბცია, ლიმფაბსორბცია.

მწვავე და ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტების მკურნალობისას, როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის დროს, ჩვენს კლინიკაში მიღებულია დადებითი ეფექტი ლაზეგრინის გამოყენებისას. დადგენილია პრეპარატის დეზინტოქსიკაციური ეფექტი, დაავადების უკუგანვითარების დაჩქარება, დადებითი იმუნოლოგიური ძვრები (ა. ხოჭავა, მ, ხოჭავა, ბ. ელიაძე).

დაავადების შემსუბუქების აუცილებელ პირობად გვესახება ლაზეგრინის დანიშვნა დაავადების ადრეულ ეტაპზე. ეს მნიშვნელოვანია მაშინაც კი, როცა დაავადება მსუბუქად მიმდინარეობს, რადგან ცნობილია, რომ **B** ჰეპატიტის მსუბუქი ფორმის დროს ხშირია ქრონიკული ჰეპატიტის ჩამოყალიბება.

რაც შეეხება ინტერფერონთერაპიას ბავშვთა ასაკში, ჯერჯერობით დამუშავების პროცესშია მისი გამოყენება. ამ მხრივ, იმედისმომცემია ინტრონ **A**-ს (რეკომბინირებული **α-2b** ინტერფერონი) გამოყენება რიბავირინთან ერთად ქრონიკული ჰეპატიტიების დროს, ბოლო მონაცემებით ინტერფერონი გამნოიყენება მწვავე ჰეპატიტების სამკურნალოდაც.

პროფილაქტიკა. დაავადების იატროგენული ხასიათის თავიდან აცილების მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს დონორების გულდასმით გამოკვლევას **HBV**–ზე მაღალი მგრძნობელობის მეთოდით (იფა, პჯრ და სხვ.).

საჭიროა, აიკრძალოს მგრძნობიარე მეთოდებით გამოუკვლეველი სისხლისა და მისი პრეპარატების გადასხმა, თუ მისი გამოყენება სასიცოცხლო ჩვენებას არ წარმოადგენს.

ინფექციის ყველაზე უფრო არსებით საპროფილაქტიკო საშუალებას წარმოადგენს ვაქცინა, რომლის გამოყენება სულ უფრო რეალური ხდება პრაქტიკაში. აცრები პირველ რიგში უნდა ჩაუტარდეს რისკის ჯგუფში შემავალ პირებს (მესამედიცინო პერსონალი –ლაბორანტები, ქირურგები, სისხლის გადასხმის კაბინეტებსა და ჰემოდიალიზში მომუშავეები და სხვა).

B ჰეპატიტის ვირუსით შესაძლო ინფიცირების შემთხვევაში რეკომენდებულია, ჩატარდეს იმუნოპროფილაქტიკა სპეციფიკური იმუნოგლობულინით – **HBIG** და ვაქცინით (მაგ: **Engerix-B, Recombivax HB** და სხვ.).

აშშ-ის პედიატრიის აკადემიის ინფექციურ დაავადებათა კომიტეტი გვთავაზობს იმუნოპროფილაქტიკის სქემებს.

ჰეპატიტის ინფექციის იმუნოპროფილაქტიკა კონტაქტირებულ პირებში

კონტაქტის ტიპი	იმუნოპროფილაქტიკის სახე
კანის ან ლორწოვანის მთლიანობის შემთხვევითი დარღვევა მანიპულაციის შესრულებისას	ვაქცინაცია + HBIG
საყოფაცხოვრებო კონტაქტი ინფიცირებულთან ან ქრონიკულ მტარებელთან	ვაქცინაცია
კანზე ან ლორწოვანზე ინფიცირებული სისხლის მოხვედრა და სისხლით დაბინძურებულ საგნებთან კონტაქტი	ვაქცინაცია + HBIG
პერინატალური ინფიცირება	ვაქცინაცია + HBIG
სქესობრივი კონტაქტი მწვავე ჰეპატიტით დაავადებულთან	ვაქცინაცია + HBIG
სქესობრივი კონტაქტი ქრონიკულ მტარებელთან	ვაქცინაცია

P.S. HBIG - B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი

*ახალშობილთა პროფილაქტიკა, როცა დედას **HBSAg**-ზე სპრინინგი ჩატარებული არ ჰქონდა*

ვაქცინაცია	ასაკი
ვაქცინის I დოზა	დაბადებიდან 12 სთ-ში
HBIG	თუ დედა აღმოჩნდა HBSAg(+), I შეყვანილი იქნას 0.5 მლ რაც შეიძლება ადრე, მაგრამ დაბადებიდან არაუგვიანეს 1 კვირის შემდეგ
ვაქცინის II დოზა	1-2 თვე
ვაქცინის III დოზა	6-18 თვე (თუ დედა აღმოჩნდა HBSAg+, ვაქცინაცია გაკეთდეს უკვე 6 თვის ასაკში)

B ჰეპატიტის საწინააღმდეგოდ ვაქცინაციის საერთო პრინციპები იხილეთ „საერთო ნაწილის“ - „იმუნიზაციაში“

ახალშობილთა პროფილაქტიკა პერინატალური ინფექციის დროს

HBsAg დადებითი დედისაგან დაბადებული ახალშობილები	ასაკი
ვაქცინის I დოზა + HBIG	დაბადებიდან 12 სთ-ში
ვაქცინის II დოზა	1-2 თვის ასაკში
ვაქცინის III დოზა	6 თვის ასაკში

*ქვემოთ მოცემულია **HBV**-ს მარკერების პეიზაჟი ინფექციური პროცესის დროს და ცრილებში*

HBV-ს მარკერები	HBV-ინფექციის განვითარების ფაზები				ცრილებში
	შტამების რეპლიკაცია		ინტეგრაციის	გამოჯანმრთელების	
	„ველურის“	„მუტანტების“			
I. შრატისმიერი					
HB_sAg	+	+	+	–	–
HB_eAg	+	–	–	–	–
HBV დნმ	+	+	–	–	–
ანტი – HB_eIgM	+	+	–	–	–
ანტი – HB_cIgG	±	±	+	+	–
ანტი – HB_s	–	–	–	+	+
ანტი – HB_e	–	+	+	±	–
II. ბირთვულია					
HB_cAg	+	+	–	–	–
HB_sAg	+	+	+	–	–
HBV დნმ	+	+	–	–	–

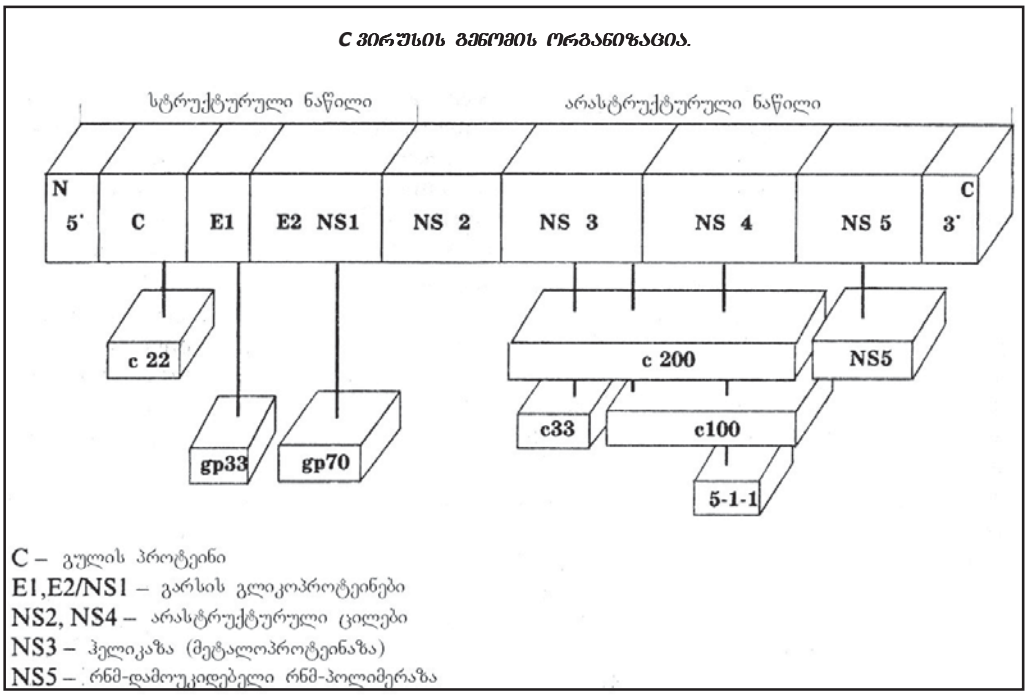
ვირუსული ჰეპატიტი C
(HEPATITIS C)

სინონიმები: არც **A** და არც **B** ვირუსული ჰეპატიტი პარენტერული ინფიცირების მექანიზმით, პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტი.

1989წ. **M. Houghton**-მა და თანაავტორებმა შესძლეს შეექმნათ **C** ვირუსის ხელოვნური რეკომბინანტული ანტიგენი და ამის საფუძველზე შეემუშავებინათ **C** ვირუსის ანტისხეულებით იდენტიფიკაციის პირველი ტესტ-სისტემა იფა-ს მეთოდით.

ეტიოლოგია. HCV წარმოადგენს წვრილ ვირუსს (30-50 ნმ) ერთძაფიანი სიგრძივი რნმ-ით.

C ვირუსის გენომის ორგანიზაცია.



ვირუსის გენომი კოდირებს სტრუქტურულ და არასტრუქტურულ ცილებს, რომლებიც ცირკულირებენ სისხლში. მათი შეფარდებების ვარიაბელობა განსაზღვრავს სხვადასხვა სეროტიპის არსებობას. **HCV**-ს მნიშვნელოვან თავისებურებას წარმოადგენს მისი გენეტიკური არაერთგვაროვნება, რაც განპირობებულია ნუკლეოტიდების სწრაფი შენაცვლებით. **C** ვირუსი მიეკუთვნება **Flaviviridae**-ს ოჯახს; დღემდე დადგენილია 30-მდე სხვადასხვა ტიპი, მაგრამ ვარაუდობენ, რომ კლინიკური პრაქტიკისათვის საკმარისია 5 სუბტიპის განსაზღვრა – **1a, 1b, 2a, 2b, 3a.**

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს **C** ვირუსით ინფიცირებული ადამიანი (როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ჰეპატიტით). დადგენილია, რომ სხვადასხვა ქვეყანაში ადგილი აქვს განსხვავებული გენოტიპების გავრცელებას. ასე მაგ: იაპონიასა და ტაივანში, ნაწილობრივ ჩინეთში, უპირატესად დგინდება გენოტიპი **1a, 2a, 2b**; აშშ-ში – **1a**, რუსეთში – **1a**.

C ვირუსით ინფიცირების მექანიზმი პარენტერულია, გადაცემის გზები მრავალრიცხოვანი – ხელოვნური და ბუნებრივი. ამ მხრივ, **C** ჰეპატიტი, **B** და **D** ჰეპატიტებთან საერთო

ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით ხასიათდება. ამავე დროს ადგილი აქვს მეტნაკლებად ინფიცირების ინტენსივობის სხვადასხვა ხარისხს. ასე მაგ: **B** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით სქესობრივი გზით ვირუსის გადაცემა ნაკლებად ხდება; აქედან გამომდინარე, გადაცემის ვერტიკალური გზა (დედისაგან ნაყოფზე) ნაკლები სიხშირით გვხვდება. **HCV** პოზიტიური შემთხვევები პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტების დროს 60-90%-ს აღწევს.

C ჰეპატიტის ვირუსი გამოყოფილია ნერწყვიდან, შარდიდან. დაავადების გავრცელების კონტროლირება ძნელია ვირუსის ჰეტეროგენობის გამო. როგორც სხვა ფლავივირუსებს, **HCV**-საც აქვს თავისი „ჭირვეულობანი". ანტიგენების შეცვლა არ ექვემდებარება მაკროორგანიზმის იმუნურ სისტემას, იგი პერმანენტულად იცვლის ანტიგენურ სტრუქტურას, ეს კი, თავის მხრივ განაპირობებს დიდ სიძნელეებს ვაქცინის შემუშავებაში.

პათოგენეზი. C ვირუსი ჰეპატოტროპულია. მისი რეპლიკაცია ხდება ჰეპატოციტებსა და სისხლის მონონუკლეარებში.

ითვლება, რომ **HCV HBV**-საგან განსხვავებით ხასიათდება ჰეპატოციტებზე პირდაპირი ციტოპათური მოქმედებით, თუმცა დაბალი იმუნოგენობა ხელს არ უწყობს იმუნოპათოლოგიური რეაქციების მკაფიო გამოვლინებას. დაავადების დასაწყისში პათმორფოლოგიური ცვლილებები მუდმივი არ არის; ცვლილებებს ადგილი შეიძლება ჰქონდეს ადრე, ჯერ კიდევ ანტისხეულების გამოჩენამდე ან საერთოდ არ აღინიშნებოდეს. შეიძლება ცვლილებები უმნიშვნელო იყოს, ამიტომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ჰეპატოციტებში **HCV**-ს აღმოჩენას **(Sherlok Sh; 1993).** ამავე დროს ალატ-ის აქტივობა არ განსაზღვრავს პათმორფოლოგიური სურათის სიმძიმეს. ღვიძლის პათჰისტოლოგიური ცვლილებები მოიცავს ქრონიკული პერსისტული და ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის სურათს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2 კვირიდან 5 თვემდე, საშუალოდ შეადგენს 2 თვეს. დაავადება ხასიათდება მრავალწლიანი ტორპიდული, ლატენტური მიმდინარეობით, გამწვავებებით, მოგვიანებით კი ციროზის ან პირველადი ჰეპატოცელულური კარცინომის ჩამოყალიბებით.

დაავადების მრავალწლიანი მიმდინარეობა შეიძლება დაიყოს 3 ფაზად – მწვავე, ლატენტური და რეაქტივაციის. უმრავლეს შემთხვევაში მწვავე ფაზის ამოცნობა გაძნელებულია, რაც აიხსნება დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობით, დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობით; სიყვითლე გამოხატული არ არის, ან აღინიშნება სკლერების სუბიქტერულობა, ღვიძლი გადიდებულია, ელენთა ნორმის ფარგლებშია. დაავადების დინამიკაში შეიძლება დადგინდეს ალატ-ის მომატების პიკები. მწვავე ჰეპატიტი უფრო ხშირად დგინდება პოსტტრანსფუზული ჰეპატიტის მიმდინარეობისას (10-30%-მდე).

მწვავე ჰეპატიტის გამოვლინებისას ავადმყოფები შეიძლება უჩიოდნენ საერთო სისუსტეს, მადის დაქვეითებას, სიმძიმის შეგრძნებას მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ობიექტურად კანის სიყვითლე ნაკლებადაა გამოხატული, უფრო ვლინდება სკლერების სუბიქტერულობა. აღინიშნება ალატ-ის პიკები, მუდმივ მომატებას ნაკლებად აქვს ადგილი.

ლატენტურ ფაზას არ ახასიათებს რაიმე განსაკუთრებული სიმპტომები. ავადმყოფები პრაქტიკულად არ ხვდებიან ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ.

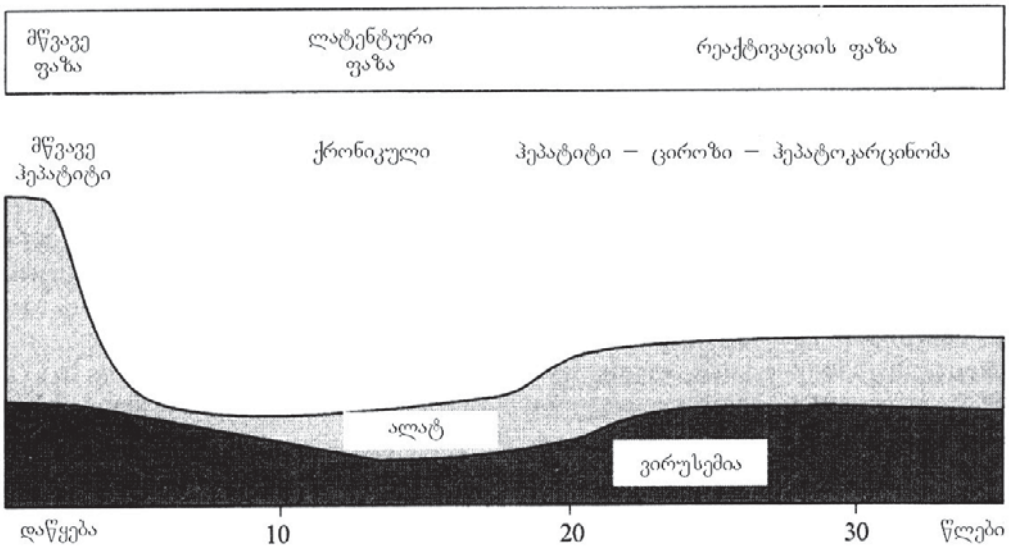
დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება დამთავრდეს გამოჯანმრთელებით – ვირუსის ელიმინაციით. საჭიროა, ხაზი გაესვას იმ ფაქტს, რომ ალატ-ის ნორმალიზაცია არ მოწმობს ვირემიის დამთავრებას.

ფულმინანტური ფორმები იშვიათია; ის აღწერილია იაპონიაში, ტაივანში, რაც მიუთითებს ამ რეგიონებში გენოტიპების თავისებურებაზე.

რეაქტივაციის ფაზა შეესაბამება კლინიკურად დაავადების გამწვავებას, ქრონიკული ჰეპატიტის ჩამოყალიბებას, ციროზის, ჰეპატოკარცინომის განვითარებას.

ქრონიკული მიმდინარეობის სიხშირე **C** ჰეპატიტის დროს აღწევს 70-80%-ს, ციროზი ვითარდება 20-25%-ში, ჰეპატოცელულური კარცინომა – 75%-ში; იაპონიაში, ყოფილ სსრკ-ში 19%-მდე, თუმცა ბავშვებში ეს მაჩვენებლი მნიშვნელოვნად დაბალია.

HCV - ს მიმდინარეობის ფაზები. (Â.Ô. Ó÷àéêèí)

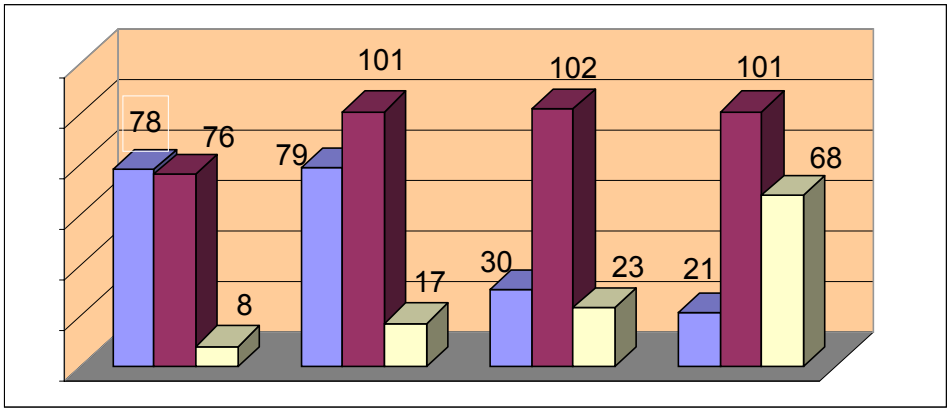


C ჰეპატიტით ავადმყოფებში აღწერილია ისეთი ღვიძლგარეშე მოვლენები, როგორიცაა ვასკულიტები, მემბრანული, პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, კრიოგამაგლობულინემია, პოლიმიოზიტი, შეგრენის სინდრომი, უვეიტი, კერატიტი და სხვა.

დიაგნოსტიკა. აღსანიშნავია, რომ იფას მეთოდით შესაძლებელია სისხლში მხოლოდ **C**-ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრა. ანტიგენების რაოდენობა სისხლში იმდენად მცირეა, რომ მათი გამოვლინება ამ მეთოდით პრაქტიკულად შეუძლებელია (მხოლოდ ღვიძლის ბიოპტატის იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევით).

ანტი-**HCV** არსებობა არ მეტყველებს პროცესის სიმწვავეზე და მხოლოდ გვეხმარება

ანტი-HCV სპექტრის დინამიკა მწვავე C ჰეპატიტის დროს.
(À.Þ. Àôàíàñüåâ, Í.Ì. Òðàâêèíà)



დაავადების ეტიოლოგიის დაზუსტებაში. ეს ანტისხეულები, შესაძლოა ვნახოთ, როგორც პასტინფექციის (ინგლ. **past**- გადატანილი ინფექციის), ასევე მწვავე და ქრონიკული **C**-ვირუსული ჰეპატიტის დროსაც.

პროცესის დახასიათებაში შეიძლება დაგვეხმაროს ანტი-**HCV**-სპექტრის. განსაზღვრა იფათი და იმუნობლოტით მისი დადასტურება. როგორც დადგენილია, სპექტრი დაავადების სიმწვავესთან ერთად იცვლება, რის საფუძველზეც ხდება დიაგნოზის და პროგნოზის დაზუსტება.

სქემიდან გამომდინარე ჩანს, რომ ანტი-**HCV core Ig M** და **G** აღინიშნება უკვე დაავადების დასაწყისში. მოგვიანებით იზრდება ანტისხეულების **G**-კლასის ტიტრი, ხოლო **M** კლასის კი მცირდება. მკვეთრად იზრდება ანტი-**HCV NS4**-ის რაოდენობა დაავადების 6 კვირის თავზე.

მთავარ გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ **HCV** რნმ-ის ღვიძლში და სისხლში განსაზღვრას პჯრ-ის მეთოდით. იგი „ოქროს სტანდარტად“ ითვლება დაავადების სხვადასხვა ვარიანტების და მიმდინარეობის დიაგნოსტიკისათვის.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ვირუსულ ჰეპატიტებთან (იხ. სათანადო თავები), აუტოიმუნურ ჰეპატიტებთან, ვინაიდან უკანასკნელთ ადგილი აქვთ **C** ჰეპატიტის დროსაც და ღვიძლის სხვა დაავადებებთან.

სრული გამოჯანმრთელება და ვირუსისაგან განთავისუფლება ემყარება კლინიკურ მონაცემებს, მაგრამ იმ პირობით, თუ ორგანიზმში ადგილი არა აქვს ვირუსის რეპლიკაციას (პჯრ უარყოფითია).

მკურნალობა. გამწვავების დროს, ზოგჯერ საჭიროა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია და ისეთივე თერაპიული ღონისძიებების ჩატარება, როგორც სხვა ჰეპატიტების დროს,

ინტერფერონი გამოიყენება ქრონიკული ფორმების დროს (მაგ: რეკომბინანტული **α–2b**-ინტერფერონი, ლიმფობლასტური ველფერონი). ინტერფერონს იყენებენ კომბინაციაში რიბავირინთან და ურიდეზოქსიქოლის მჟავასთან. მკურნალობის ეფექტი დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე (ასაკი, დაავადების სიახლე და სხვ.).

პროფილაქტიკა იგივეა, რაც სხვა პარენტერული ჰეპატიტების დროს.

ვინაიდან **C** ვირუსი ხასიათდება ხშირი ანტიგენური ცვალებადობით, ვაქცინის შექმნა 2003 წლამდე (როგორც ეს აღინიშნა ფალკის საერთაშორისო სიმპოზიუმზე თბილისში 1998) იქნება გაძნელებული.

ჰეპატიტი D
(DELTA – ინფექცია)

ჰეპატიტი **D** ვირუსული ინფექციაა, რომელსაც ახასიათებს როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული მიმდინარეობა. მასზე მოდის დაავადების ყველაზე ხშირი, ფულმინანტური ფორმები, რაც განაპირობებს ლეტალობის მაღალ პროცენტს სხვა ვირუსულ ჰეპატიტებთან შედარებით.

ეტიოლოგია. 1977წ. **M.Rizzetto**-მ ქრონიკული ჰეპატიტით დაავადებული ადამიანის ბიოფსირებული ღვიძლის ჰეპატოციტების ბირთვში აღმოაჩინა ვირუსი. მისი ეტიოლოგიური სპეციფიკურობა დადგენილია შიმპანზეს დასნებოვნებით და ღვიძლში **HDV**-ს (ჰეპატიტ **D** ვირუსი) დადასტურებით. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის წინადადებით, ამ ვირუსით გამოწვეულმა ჰეპატიტმა მიიღო **D** ჰეპატიტის სახელწოდება.

დელტა ვირუსი ზომით 30-35 ნმ-ია. ვირუსის სტრუქტურა შედგება გენომისა (რნმ) და ცილისაგან (ანტიგენი). **HDV**-ს არა აქვს არც შინაგანი, არც გარეგანი გარსი. გენომი წარმოადგენს წრიულ ერთძაფიან რნმ-ს. ვირუსი გამძლეა ტემპერატურის მიმართ, ულტრაიისფერი სხივი ვირუსს ინფექციურობას არ უკარგავს. არსებობს ვირუსის 3 გენოტიპი – I, II, III.

HDV-ს უმნიშვნელოვანეს თავისებურებად ითვლება მისი ობლიგატური დამოკიდებულება დამხმარე ვირუსის არსებობაზე **(Helper virus)**. ამ პირობების არსებობის შემთხვევაში შესაძლებელია **HDV**-ს რეპლიკაცია. ამ მხრივ დამხმარე ვირუსის როლს ასრულებს **HBV**, რომლის გარეგან გარსში **(HB_sAg)** ჩაეშენება **HDV**.

იმ შემთხვევაში, როცა ერთდროულად ხდება ორგანიზმის დაინფიცირება **HDV** და **HBV** ვირუსებით, ინფექცია ცნობილია, როგორც კო-ინფექცია. როდესაც უკვე **HBV**-თი ინფიცირებულ ორგანიზმში გარკვეული პერიოდის შემდეგ **HDV** შეიჭრება, მას სუპერინფექციას უწოდებენ.

დადგენილია, აგრეთვე, ინფექციის მესამე გზაც, ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შედეგად **D** ჰეპატიტის განვითარება. ამ შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად. ამ დროს **B** ვირუსის მარკერები ნანახი არ არის.

B ჰეპატიტი და **D** ჰეპატიტი თავიანთი მრავალფეროვანი გადაცემის მექანიზმებით ხასიათდებიან იდენტურობით, მაგრამ გარკვეული განსხვავებაც არსებობს, რაც შემდგომი გამოკვლევების შედეგებში უნდა ვეძებოთ.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ინფექციის მიმდინარეობით, მაგრამ ძირითად წყაროდ ითვლება ქრონიკული ჰეპატიტით დაავადებული, ვინაიდან ამ დროს ორგანიზმი ვირუსის ხანგრძლივ რეზერვუარს წარმოადგენს, სადაც ხდება მისი, როგორც ბიოლოგიური სახის შენარჩუნება.

ინფექციის გადაცემა, უმეტესად, ხდება ინფიცირებული სისხლისა და მისი პრეპარატების გადასხმის დროს. შესაძლებელია ინფიცირების საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზაც ოჯახურ კერებში, ბავშვთა მჭიდრო კოლექტივებში (ბაღი, ბაგა და სხვა), მიკროტრავმაში ინფიცირებული სისხლის მოხვედრის შედეგად.

პათოგენეზი. D ჰეპატიტის ძირითად თავისებურებას წარმოადგენს მიქსტ-ინფექციის განვითარება. ხდება არა ერთი, არამედ ორი ჰეპატოტროპული ვირუსით – **HDV** და **HBV** ინფექციის ჩამოყალიბება, ჰეპატოციტებში ხდება ორივე ვირუსის შეჭრა; ამასთან, უეჭველია პირველადი დამხმარე ვირუსის **(HBV)** როლი ჰეპატიტის გენეზში, მაგრამ არის ყველა მონაცემი იმის შესახებ, რომ **HDV**-ს წამყვანი როლი ენიჭება დაავადების პათოგენეზის განვითარებაში **(M.Rizzetto; A.Ponsetto, 1995)**. ექსპერიმენტული მონაცემები მოწმობენ, აგრეთვე, იმას, რომ **D** ვირუსს შეუძლია, დამოუკიდებლად გამოიწვიოს ჰეპატიტი. **HDV** ჰეპატოციტებზე პირდაპირი ციტოპათოგენური მოქმედებით ხასიათდება **B** ვირუსისაგან განსხვავებით, რომელიც აზიანებს ჰეპატოციტებს არაპირდაპირი იმუნური მექანიზმებით. ამავე დროს **HDV** დროსაც გარკვეული როლი ჰეპატოციტების იმუნური მექანიზმებით (Hepatitis D) დაზიანებაში ენიჭებათ.

B და **D** ჰეპატიტების დროს პათმორფოლოგიური ცვლილებები იდენტურია. თუმცა **HD**-ს დროს ღვიძლის ბიოფტატში ნახულობენ ჰეპატოციტების ეოზინოფილურ დეგენერაციას გამოხატული ანთებადი ინფილტრაციის გარეშე, რასაც **D** ჰეპატიტის დამახასიათებელ სურათად თვლიან. **D** ჰეპატიტის დროს ქრონიკული დაავადების ფორმირება უფრო ხშირია, ვიდრე **B** ჰეპატიტის დროს.

როგორც კო-, ისე სუპერინფექციის მიმდინარეობის ვარიანტები ხასიათდებიან ნებისმიერი კლინიკური ფორმით – ინაპარანტული, მსუბუქი, მძიმე გამოვლინებით. ამავე დროს, სუპერინფექციის დროს ხშირად შესაძლებელია უმძიმესი – ფულმინანტური ფორმის ჩამოყალიბება ლეტალური გამოსავლით.

კლინიკა. შერეული **B** და **D** ინფექციის დროს ინკუბაციური პერიოდი 1,5-დან 6 თვემდე მერყეობს. ავადმყოფთა სისხლში ვირუსი ჩნდება 3-9 კვირით ადრე დაავადების განვითარებამდე და შეიძლება აღმოჩენილი იყოს ქრონიკული **D** ინფექციის დროს დაავადების მთელ პერიოდში.

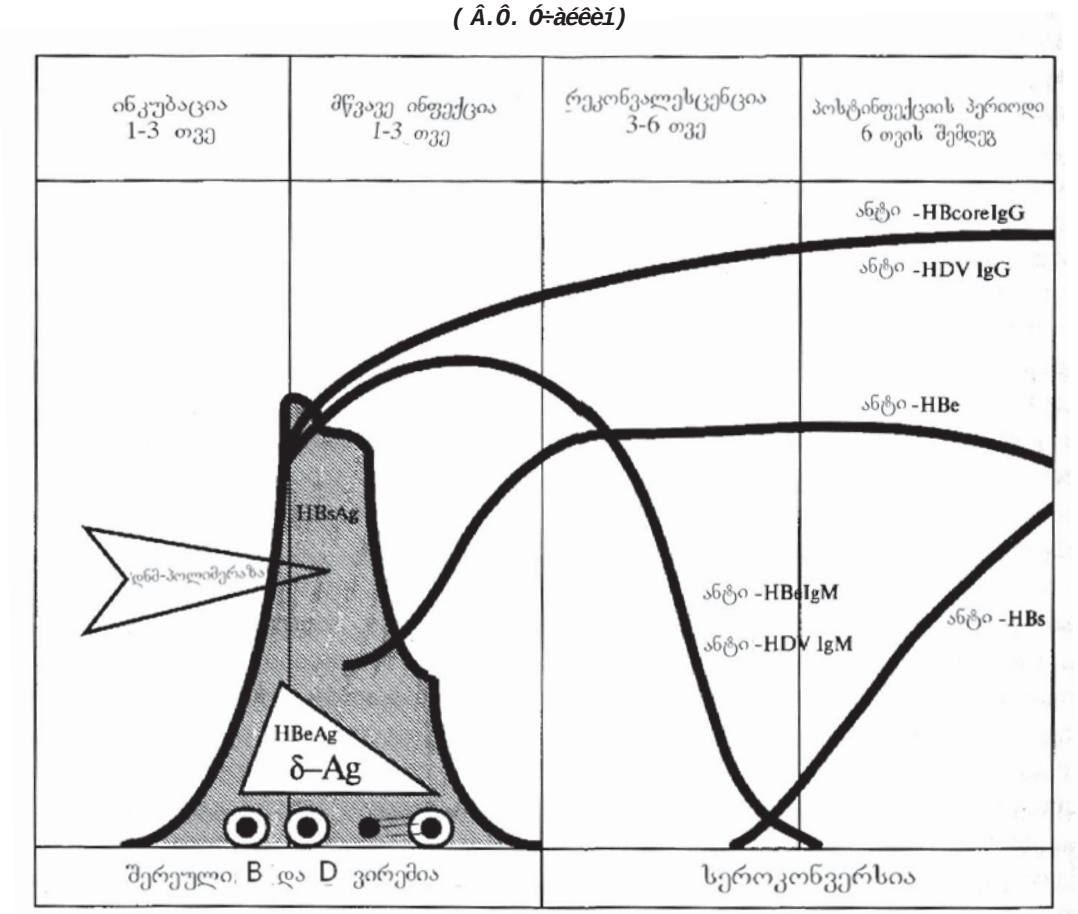
მწვავე **B+D** ჰეპატიტის დროს კლინიკური სურათი, ძირითადად, შეესაბამება **B** ჰეპატიტის გამოვლინებას, მაგრამ ზოგჯერ მიმდინარეობით **A** ჰეპატიტის სურათს მოგვაგონებს. თუმცა სიყვითლის გამოვლინების შემდეგ საერთო მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ინტოქსიკაციის მოვლენები მატულობს და სხვა.

სუპერინფექციის დროს მწვავე **D** ჰეპატიტი ვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტის ფონზე. დამახასიათებელია დაავადების უფრო მძიმე მიმდინარეობა ფულმინანტური ჰეპატიტის განვითარებით, ლეტალური გამოსავლით. ქრონიკული ჰეპატიტის სიხშირე **HBV/HDV** სუპერინფექციის დროს 70-80%-ს შეადგენს, ხშირია ციროზის განვითარება.

დიაგნოსტიკა. აუცილებელია ვირუსების **HDV/HBV** მარკერების დინამიკაში განსაზღვრა დაავადების მიმდინარეობის ტიპის დასაზუსტებლად. **AgD**-ს (ანტიგენ **D** ანუ **HDAg**) ნახულობენ ჰეპატოციტებში, ხოლო ამ ვირუსისადმი სპეციფიკურ **G** და **M** კლასის იმუნოგლობულინებს კი – სისხლის შრატში. კოინფექციის დროს სისხლის შრატში გამოვლინდება მწვავე ჰეპატიტის მარკერები: **HB_sAg, HB_eAg, HBV**-ს დნმ, ანტი- **HB_cIgM**) და დელტა ვირუსის მარკერები: **AgD**, ანტი-**D IgM**. რეკონვალესცენციის დროს ქრება **HB_sAg, HBV**-დნმ, **AgD**, მაგრამ შესაძლო ხდება ანტი- **HB_e**, ანტი- **HB_s**, ანტი-**HB_c IgG**, ანტი-**D IgG** გამოვლინება.

სუპერინფექციის დროს **D** ვირუსის რეპლიკაციის სტადიაში სისხლის შრატში ზოგჯერ აღინიშნება **AgD**, ანტი-**D IgM, B** ვირუსის მარკერები: **HB_sAg, HB_eAg**. ქრონიზაციის დროს კი არის ანტი- **D IgM, IgG** და ამავე დროს **HB_sAg. HDV** დნმ-ისა და რნმ-ის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით სისხლისა და ღვიძლის ბიოფსატის გამოკვლევა გვეხმარება ვირუსის

HBV/HDV კოინფექცია. სპეციფიკური მარკერები.
(Â.Ô. Ó÷àéêèí)

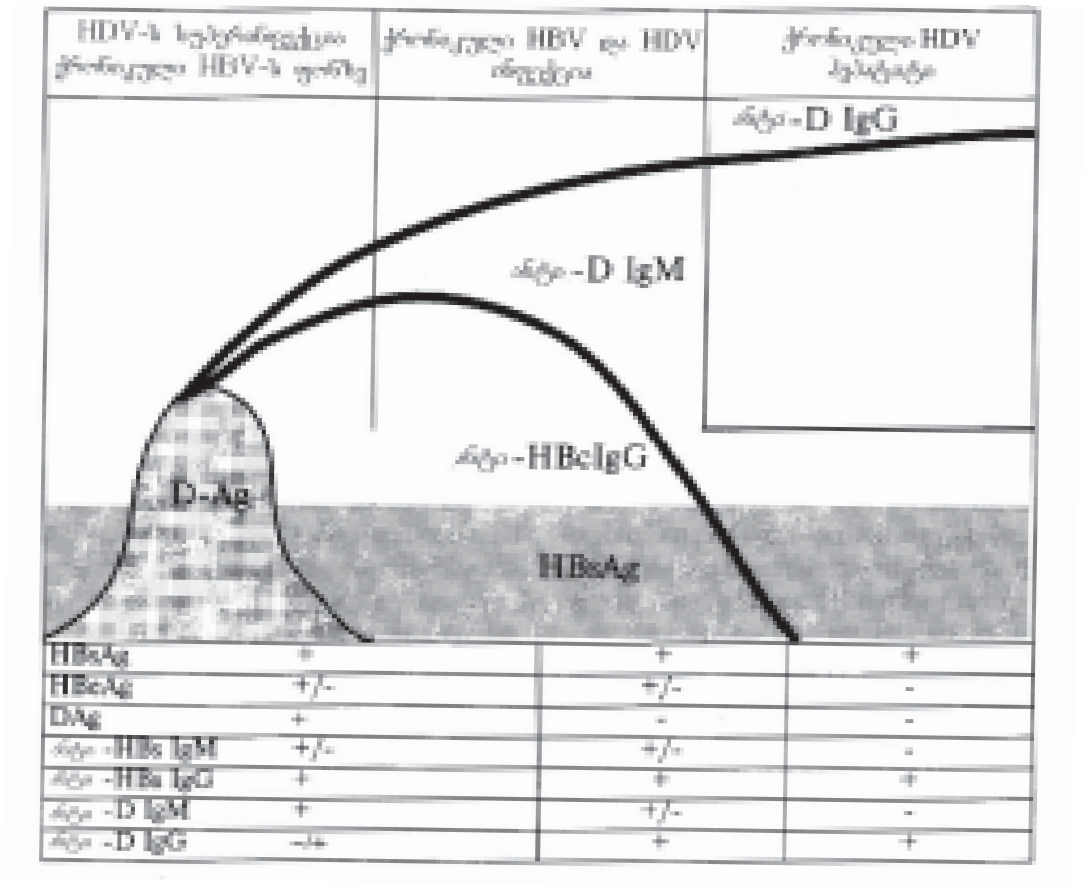


რეპლიკაციის ინტენსივობის დადგენაში.

მკურნალობა იგივეა, რაც **B** ჰეპატიტის დროს.

პროფილაქტიკა. HBV და **HDV** ინფიცირების პარენტერული მექანიზმის იდენტურობის გათვალისწინებით პროფილაქტიკის ღონისძიებები ერთიდაიგივეა **B** ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინაპროფილაქტიკის ჩათვლით.

HDV მიმდინარეობის ვარიანტები სპეციფიკური მარკერების მიხედვით.
(Â.Ô. Ó÷àéêèí)



ვირუსული ჰეპატიტი E
(HEPATITIS E)

E ჰეპატიტი ენტეროვირუსული ინფექციაა ფეკალურ-ორალური გზით გადაცემის მექანიზმით. დაავადება, უპირატესად, მიმდინარეობს მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით და კეთილსაიმედო პროგნოზით; გამონაკლისს წარმოადგენენ ორსული ქალები, რომლებშიც ხშირია ინფექციის ფულმინანტური ფორმა ლეტალობის მაღალი მაჩვენებლით.

ორი ათეული წლის წინ, ვირუსის იდენტიფიკაციამდე კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და იმუნოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით დაუშვეს არც **A** და არც **B** ვირუსის არსებობა, რომელსაც ახასიათებდა ენტერული გზით დასნებოვნება.

1990წ. მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდით შეძლეს, მიეღოთ ვირუსსპეციფიკური კლონი, რომელიც მსგავსი იყო აზიის რეგიონებში ავადმყოფების ფეკალიებიდან გამოყოფილი ვირუსისა.

ვირუსი შედგება რნმ-ისაგან და არ გააჩნია გარსი. მისი კლასიფიკაცია საბოლოოდ შემუშავებული არ არის, მაგრამ იგი არსებითად განსხვავდება **HAV**-ისა და პიკორნავირუსების

ოჯახისაგან.

არჩევენ **E** ვირუსის 3 ძირითად გენოტიპს – მექსიკურს და 2 აზიურს. ყველა გენოტიპი მიეკუთვნება ერთ სეროტიპს, რაც განსაზღვრავს მათ შორის ჯვარედინი სეროლოგიური რეაქციის შესაძლებლობას.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა მწვავე ფორმით დაავადებული ადამიანი. ინფექცია გადაეცემა პირველ რიგში, წყლით. ამასთან დაკავშირებით **HEV**-ს (ჰეპატიტ **E** ვირუს) უწოდებენ **Water born hepatitis virus** – წყლისმიერი ჰეპატიტის ვირუსი, თუმცა შესაძლებელია ალიმენტური გზით დასნებოვნებაც.

დაავადების ენდემური კერებია ცენტრალური და სამხრეთ აზია, დასავლეთ და ჩრდილოეთ აფრიკა და სხვა განვითარებადი ქვეყნები.

განვითარებულ ქვეყნებში (ევროპა, აშშ და სხვ) დაავადების შემთხვევები განპირობებულია ინფექციის "იმპორტული" შემოტანით. დაავადება ცნობილია, აგრეთვე, „მოგზაურების" ჰეპატიტის სახელწოდებით.

პათოგენეზი და პათმორფოლოგიური სურათი. დადგენილია ვირუსის ჰეპატოტროპულობა და მისი პირდაპირი ციტოპათური მოქმედება ჰეპატოციტებზე. პათმორფოლოგიური სურათი იდენტურია იმისა, რასაც ადგილი აქვს **HA**-ს (ჰეპატიტ **A**) დროს – ფოკალური და ლაქოვანი ნეკროზი. მძიმე, ფულმინანტური მიმდინარეობისას ღვიძლის ბიოფსიური გამოკვლევები ადგენენ ვრცელი, ხიდური ნეკროზების არსებობას. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება ხანგრძლივი, მაგრამ არა სიცოცხლის ბოლომდე, იმუნიტეტი. დროთა განმავლობაში ანტი-**HEV IgG** ტიტრი ეცემა. ზოგჯერ ეს ანტისხეულები უკვე არ არის დაავადების გადატანის შემდეგ 10 წელიწადში.

კლინიკა იდენტურია **A** ჰეპატიტის მიმდინარეობისა, მაგრამ ამავე დროს ახასიათებს საკუთარი სიმპტომატიკაც. **A** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით **E** ჰეპატიტის დროს ადგილი აქვს გამოხატულ დისპეფსიურ მოვლენებს, ზოგჯერ ართრალგიასაც; სიყვითლის განვითარების შემდეგ ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობა არ უმჯობესდება.

E ჰეპატიტი განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს ორსულთათვის, რომლებშიც ხშირად ადგილი აქვს ფულმინანტურ ფორმებს, ლეტალური გამოსავლის, მკვდრადშობადობის, აბორტების მაღალ მაჩვენებლებს.

დიაგნოზის ზუსტი დადგენა შესაძლოა დაავადების მწვავე პერიოდში სპეციფიური ანტი **–HEV IgM**-ის და პჯრ-ის მეშვეობით, ხოლო რეკონვალესცენციის დროს დადებითი – **IgG**-ის კონსტატაციით.

დიფერენციული დიაგნოზი. იხ. **A** და **B** ჰეპატიტების დიფერენციული დიაგნოზი

მკურნალობა. ავადმყოფების ჰოსპიტალიზაცია ნაჩვენებია საშუალო და მძიმე ფორმების დროს.

მძიმე ფორმების დროს, ალბათ, გამართლებულია ინტერფერონთერაპიის გამოყენება, თუმცა ეს საკითხი დისკუსიას მოითხოვს.

პროფილაქტიკა. მთავარი ამოცანაა ისეთი საერთო სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების განხორციელება, რომლებიც გამორიცხავენ წყლის დაბინძურებასა და ალიმენტური გზით დაავადების გადაცემას.

რეკომბინირებული ვაქცინით ენდემურ რეგიონებში მოსახლეობის ვაქცინაცია ხელს შეუწყობს დაავადების მკვეთრ შემცირებას მომავალში.

არც A - E ჰეპატიტები
(NON A - E HEPATITIS)

აღნიშნული დასახელება მიუთითებს, რომ ამ დიაგნოზის დასმა შეიძლება **A**, **B**, **C**, **D**, **E** ჰეპატიტების გამორიცხვის შემდეგ, თუმცა იფა-ს მეთოდი ყოველთვის არ გვაძველს საშუალებას ზუსტად დავადგინოთ ვირუსული ჰეპატიტის ეტიოლოგია. დიაგნოზის დაზუსტებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის ბიოფსტატის გამოკვლევას პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციისა და სხვა მეთოდების გამოყენებით.

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ახალი ვირუსის აღმოჩენა შესაძლებელი გახდა ძველი სისხლის მასალაში, კერძოდ ქირურგის სისხლში, რომელმაც 25 წლის წინ გადაიტანა ვირუსული ჰეპატიტი (**G.B.** – ქირურქის ინციალებია და ახალ ვირუსს **GB** ვირუსი უწოდეს). ვირუსების კლონირების შედეგად აღწერეს 3 სუბპოპულაცია: **GB-A**, **GB-B** და **GB-C**. აღმოჩნდა, რომ პირველი 2 ვირუსი იწვევს ჰეპატიტს ცხოველებში, ხოლო **GB-C** კი – ადამიანებში. შემდგომში აღწერეს კიდევ 1 აგენტი (ვირუსი **G**, ანუ **HGV**), რომელიც გამოყოფილი იყო ქრონიკული ჰეპატიტით შეპყრობილი ავადმყოფისგან. აღმოჩნდა, რომ შესაძლებელია ინფიცირება **HCV** და **HGV**, ასევე **HGV** და **GB-C** ვირუსებით ერთდროულად. ორივე **GB-C** და **HGV** ვირუსი რნმ-ის შემცველია, მათი გენური სტრუქტურა უახლოვნდება **HCV**-ს და **Flavivirus**-ების სხვა ვირუსებს. **HGV** და **HCV** ვირუსის ამინომჟავების 29% ჰომოლოგიურია (აქედან გამომდინარე იგი **HCV** სეროტიპს არ წარმოადგენს); **GBV-A** და **HGV**-ს – 48%, ხოლო **GBV-B** და **HGV**-ს – 28%.

HGV-ის დიაგნოზი ისმება პჯრ-ით სხვადასხვა სუბსტრატების გამოკვლევის შემდეგ (სისხლი, ორგანიზმის სითხეები და ქსოვილები). ამ ვირუსების როლი ჰეპატოციტების დაზიანებაში საკამათოა. აღსანიშნავია, რომ **HGV**-ვირუსი ჰემოფილიკებში 18%-ში, ხოლო ნარკომანებში – 33%-ში გვხვდება. მისი რნმ-ი ხშირად ნახულია ქრონიკული **HBV** ინფექციის (≈10%), ქრონიკული **HCV** (≈20%), აუტოიმუნური ჰეპატიტების (≈10%), ალკოჰოლური ჰეპატიტების (≈10%) დროს.

ცნობილი გახდა, რომ **HGV** არ უნდა რეპლიცირებდეს ღვიძლში. იგი თითქოს არ იწვევს მწვავე და ქრონიკული ღვიძლის დაავადებებს და მხოლოდ მათი თანამგზავრია. ამიტომ ის არ კვალიფიცირდება, როგორც ღვიძლისმიერი ვირუსი, თუმცა სხვა ავტორები ამ აზრს არ ეთანხმებიან და თვლიან, რომ იზოლირებული **HGV** მიმდინარეობს დაახლოებით მწვავე **C** ჰეპატიტის სიმძიმით ან უფრო მსუბუქად. შერწყმული მიმდინარეობა იმდენად ხშირია, რომ იზოლირებულ **HGV**-ზე მსჯელობა რთულია.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით **GB-C** ვირუსით დაინფიცირებულია მოსახლეობის 1-1,5% და იგი თან სდევს ჰეპატიტის ფულმინანტურ ფორმებსაც. ზოგჯერ **HGV**-სა და **GB-C**-ს განიხილავენ, როგორც ერთი და იგივე ვირუსის იზოლატებს, რადგან მათი ნუკლეოტიდების და ამინომჟავების მსგავსება 95%-ს აღწევს.

ზემოთ აღნიშნული ვირუსები გადაეცემა ტრანსმისიული გზით.

ახლახან იაპონელი ავადმყოფის **(TT)** სისხლისაგან, რომელმაც გადაიტანა პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტი, გამოყვეს დნმ-ის 500 ძირითადი ფრაგმეტი. ვარაუდობენ, რომ ეს არის ჰეპატოტროპული ვირუსი **TTV**. იგი აღმოჩენილ იქნა პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტის დროს კიდევ რამოდენიმე ავადმყოფში.

ბოლო წლებში ლიტერატურაში გამოჩნდა ინფორმაცია ახალი ენტერული ვირუსის შესახებ. ფრანგებმა აღმოაჩინეს 27-37 ნმ-ის ზომის ვირუსის მაგვარი ნაწილაკები. მაიმუნებში პჯრ-ით დადგინდა მისი დნმ-ი. ვირუსმა **F** დასახელება მიიღო როგორც ფრანგების საპატივცემულოდ (**French origin virus**), ასევე ანბანის მიხედვით. თუმცა ფრანგ ავტორთა მეორე ჯგუფი ამ ვირუსის არსებობას უარყოფს.

მწვავე და ქრონიკული არც **A-E** ჰეპატიტების დროს აუცილებელია გამოირიცხოს **CMV**, **EBV** და **parvovirus B19,** რომელიც იწვევს **erythema infectiozum**-ს.

როტავირუსული და სხვა დიარეაგენული ვირუსული ინფექციები

როტავირუსული და სხვა ვირუსული დიარეაგენული ინფექციები ბავშვებში ყველაზე უფრო ხშირად განაპირობებენ ლეტალურ გამოსავალს (მსოფლიოში აღინიშნება ყოველწლიურად ლეტალური 5-10 მლნ შემთხვევა).

მოკლე ისტორიული ცნობები. დიარეის ვირუსული ეტიოლოგიის გაშიფრვაში დიდი წვლილი მიუძღვით ავსტრიელ მეცნიერებს – **R.F. Bishop**-ს და თანაავტორებს (1973წ), რომლებმაც გასტროენტერიტით დაავადებულთა 12-გოჯა ნაწლავის ბიოფსირებულ მასალაში ელექტრონული მიკროსკოპიით აღმოაჩინეს ვირუსი. 1974წ. **T. Flewett**-მა და თანაავტორებმა მოგვაწოდეს სახელწოდება "როტავირუსი", რაც დაკავშირებული იყო ვირუსის ფორმის ბორბალთან მსგავსებასთან (**rota** – ბორბალი).

ეტიოლოგია. როტავირუსები მიეკუთვნებიან როტავირუსთა ოჯახს. ვირუსის ზომაა 70-80ნმ, შეიცავს ორძაფიან რნმ-ს და აქვს ორმაგი გარსი.

როტავირუსები იყოფა ჯგუფებად (**A, B, C, D, E**), ქვეჯგუფებად (I და II) და სეროტიპებად. ჯგუფებად დაყოფა ეყრდნობა **vp**6 ცილების შიდა კაფსულების ანტიგენურ სტრუქტურას, ხოლო სეროტიპებად – გარეგანი კაფსიდის **vp**7 გლიკოპროტეინებს.

A ჯგუფის ანტიგენური სტრუქტურა განსხვავდება სხვა ჯგუფების ანტიგენებისაგან და იწვევს დაავადებას ადამიანებსა და ცხოველებში; **B** ჯგუფი დაავადებას იწვევს, მხოლოდ ჩინეთში, როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში. **C** ჯგუფიც განაპირობებს ადამიანებში ეპიდემიურ აფეთქებებს. სხვა ჯგუფები კი ცხოველებში იწვევენ დიარეული დაავადების შეზღუდულ აფეთქებებს.

ანტიგენური თვისებებით როტავირუსი იყოფა 9 სეროლოგიურ ტიპად, რომელთა შორის ადამიანებში გვხვდება 1-4 და 8-9 ტიპები, მე-5 და მე-7 გამოიყოფა ცხოველებიდან. ცხოველთა (ძაღლი, კატა, ბოცვერი, თაგვები, ფრინველები) როტავირუსები ადამიანთათვის არაპათოგენურია.

ადამიანთა როტავირუსები კულტივირდებიან მწვანე მაიმუნების თირკმლების უჯრედებზე.

ვირუსული დიარეა და გასტროენტერიტი შეიძლება გამოიწვიონ სხვადასხვა ვირუსებმაც:

1. **Norwolk** და მათი მონათესავე ვირუსები.
2. **Astroviruses** (ასტროვირუსები).
3. **Caliciviruses** (კალიცივირუსები).
4. სხვა წვრილი მრგვალი ვირუსები (**Wollan, Ditchling, Cocke**), რომელთა კულტივირება, ჯერჯერობით, შემუშავებული არ არის.

ასტროვირუსებით გამოწვეული გასტროენტერიტები, რომლებიც ბავშვებში ვითარდება, სიხშირით მეორე ადგილზეა. ვირუსის დიამეტრია 30ნმ და მის ცენტრში არის 5 ან 6 ვარსკვლავისებრი ფიგურა, შეიცავს ერთძაფიან რნმ-ს, კაფსიდი შედგება 3 სრუქტურული ცილისაგან.

ვირუსი Norwolk ანუ **Norwolk agent** გასტროენტერიტების ხშირი მიზეზია მოზრდილ ბავშვებსა და უფროსებში. ვირუსის ზომაა 27-35ნმ. გააჩნია ერთადერთი სტრუქტურული ცილა და ერთძაფიანი რნმ. მჭიდრო კავშირშია კალიცივირუსებთან.

კალიცივირუსების სახელწოდება დაკავშირებულია ეპიდაფეთქებების ადგილებთან – **Snow Mountain, Montgomery Coundy, Sapporo** და ა.შ.

ნაწლავთა ადენოვირუსები გასტროენტერიტების ყველაზე ხშირი მიზეზია ძუძუმწოვარ ბავშვებში. დაავადებას იწვევს 40-41 სეროტიპი, რესპირაციული სიმპტომების გარეშე. ვირუსების ზომა შეადგენს 80 ნმ-ს; გენომი შედგება ერთძაფიანი დნმ-საგან.

გარდა აღნიშნული ვირუსებისა, დიარეა შეიძლება გამოიწვიონ კორონავირუსებმა,

ენტეროვირუსებმა და ა.შ. მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები გამოირჩევიან ხანმოკლე და მსუბუქი მიმდინარეობით. ასეთი ეტიოლოგიის დიარეაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ნაწლავთა ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციების გამორიცხვის შემდეგ (შიგელოზი, ეშერიხიოზი, კამპილობაქტერიოზი და ა.შ.).

ეპიდემიოლოგია. როტავირუსული ინფექცია მსოფლიოში ფართოდაა გავრცელებული. ბევრ განვითარებად და განვითარებულ ქვეყანაში 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში იგი შეადგენს ნაწლავთა აშლილობის შემთხვევათა თითქმის ნახევარს. აშშ-ში როტავირუსული ინფექციით ყოველწლიურად ავადდება 1 მლნ-მდე ბავშვი, აქედან ლეტალური შემთხვევები აღწევს 150.

ბავშვებსა და მოზრდილებში დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ინაპარანტულად. ყველაზე ხშირად ავადდებიან ახალშობილები და 6-დან 24 თვის ასაკის ბავშვები.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ნებისმიერი კლინიკური ფორმით დაავადებული ადამიანი. ვირუსის გარემოში გამოყოფა ხდება განავლით. დაავადების პირველ 8-9 დღეს 1 გ განავალში ვირუსის რაოდენობა შეადგენს 10^{10}-10^{11}. ვირუსის გამოყოფა გრძელდება დაავადების 3 კვირამდე.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. გადაცემის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორებია წყალი და საკვები (რძის პროდუქტები).

განსაკუთრებით დიდ საშიშროებას წარმოადგენს წყლის რეზერვუარების დაინფიცირება, რაც იწვევს წყლისმიერი აფეთქებების განვითარებას ეპიდემიების სახით. საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით ინფექციის გავრცელება განაპირობებს აფეთქებებს ოჯახის პირობებში.

მოსახლეობის მცირე მიგრაციის პირობებში ცალკეულ რაიონებსა და დასახლებულ პუნქტებში შესაძლოა დაავადებულებმა 70%-ს მიაღწიოს. ეს იმითაა განპირობებული, რომ მიმღებლობა ამ ვირუსის მიმართ არაიმუნურ კონტინგენტში მაღალია. ინფექციის გადატანის შემდეგ ორგანიზმში ვითარდება იმუნიტეტი, რომელიც 7-9 თვეს გრძელდება, ამიტომ შესაძლებელია განმეორებითი დაავადება. ვირუსის მიმღებლობა განპირობებულია არამარტო ჰუმორული იმუნიტეტით, არამედ სეკრეციული ანტისხეულებითაც.

განვითარებად ქვეყნებში არაბაქტერიულ გასტროენტერიტთა 30%-ს უკავშირებენ **Norwolk**-ვირუსს. კალიცივირუსებით გამოწვეული დიარეა ბავშვებში აღწევს შემთხვევათა 0,2-0,6%-ს. გარდა კლინიკურად გამოხატული ფორმებისა, ხშირია, აგრეთვე, კალიცივირუსების უსიმპტომოდ მიმდინარე დაავადებათა ფორმებიც.

ასე, მაგალითად, ჰიუსტონში 4-დან 11 თვის ასაკის ბავშვთა 23%-ს აღმოაჩნდა ანტისხეულები ამ ვირუსის მიმართ. ასტროვირუსებთან დაკავშირებულია 8%-მდე გასტროენტერიტებისა და 2%-მდე დიარეული დაავადებების შემთხვევები გასტროენტერიტის გარეშე. ამ ვირუსების მიმართ ანტისხეულები დადგენილი იყო 4 წლამდე ბავშვებში 64% შემთხვევაში, ხოლო 10 წლამდე ბავშვებში – 87%-ში.

40 და 41 ტიპის ნაწლავთა ადენოვირუსები შედარებით იშვიათად იწვევენ გასტროენტერიტს (2,6%).

სხვა წვრილი ვირუსები და კორონავირუსები არასაკმარისადაა შესწავლილი. აღწერილია როტავირუსებით და სხვა ჩამოთვლილი ვირუსებით გამოწვეული ნოზოკომიალური ინფექციები.

პათოგენეზი. დიარეაგენული ვირუსები სელექციურად იწვევენ წვრილი ნაწლავების ზემო ნაწილის ენტეროციტების ეპითელიუმის დაზიანებას. ინფიცირებიდან 30 წუთის შემდეგ იწყება ვირუსის შეჭრა უპირატესად ფუნქციურად მომწიფებულ აპიკალურ უჯრედებში. 24-72 საათის განმავლობაში ხდება მათი მაქსიმალური დაზიანება დისტროფიული და დესქვამაციური მოვლენებით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ბიოფსიური მასალის მონაცემები მოწმობენ, რომ დიარეაგენული ვირუსებით დაზიანებისას ადგილი აქვს სხვადასხვა ხარისხის პროცესს და ინფილტრაციას **lamina propria**-ში. პათოლოგიური გამოვლინებანი არ კორელირებენ კლინიკური სიმპტომების სიმძიმესთან და ცვლილებები ქრება კლინიკურ გამოჯანსაღებამდე.

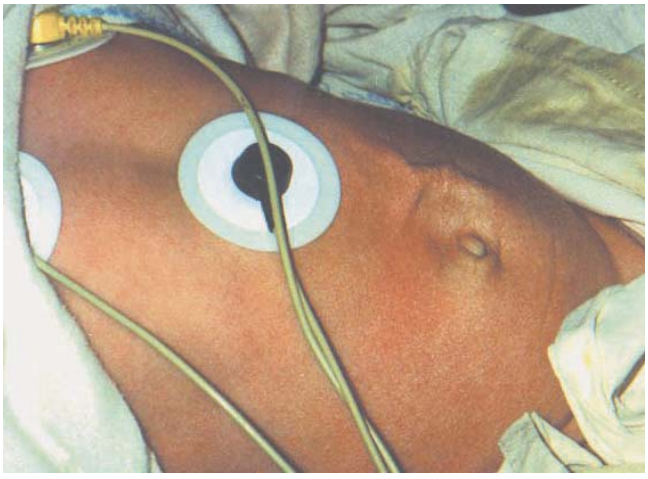
როგორც ცნობილია, მომწიფებული ენტეროციტები ასრულებენ საჭმლის მონელების ფუნქციას (დისაქარიდების ჰიდროლიზი), ასევე აბსორბციულ ფუნქციას (გლუკოზისა და დამხმარე

ამინომჟავების მეშვეობით წყლისა და ელექტროლიტების ტრანსპორტი).

ენტეროციტების კრიპტები არადიფერენცირებული უჯრედებია, რომლებიც განიცდიან კედლისმიერი, გამწმენდი, ჰიდროლიზური ფერმენტების უკმარისობას. ჰიდროლიზური ფერმენტები კი წარმოადგენენ წყლისა და ელექტროლიტების სეკრეტულ ქსელს. ვირუსული ინფექცია იწვევს ხაოების დაზიანებას (**villus type cells**), რომელიც განაპირობებს: 1)აბსორბციისა და წყლის სეკრეციის დისბალანსს უჯრედში; 2) კარბოჰიდრატების კომპლექსის განსაკუთრებით კი ლაქტოზის მალაბსორბციას. დაზიანების შედეგად ადგილი აქვს არაჰიდროლიზებული დისაქარიდებისა და შეუწოვი მარტივი საქარიდების დაგროვებას წვრილი ნაწლავის სანათურში, საიდანაც მათი მზარდი რაოდენობა მსხვილ ნაწლავში ხვდება. ეს კი იწვევს წყლის მოზიდვას და მისი შეწოვის შეზღუდვას. შეუწოველი ნახშირწყლების დაშლა ნაწლავთა ბაქტერიებით განაპირობებს ორგანული მარილების შექმნას, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ნაწლავთა შიგთავსის ჰიპეროსმოლარობას. ყოველივე ეს განაპირობებს დიარეული სინდრომის განვითარებას, რის გამოც ორგანიზმში ვითარდება სხვადასხვა ხარისხის გაუწყლოება. შესაძლებელია მძიმე ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოების მხრივაც, მაგრამ ისინი არ გამოირჩევიან მკაცრი სპეციფიკურობით.

ხაზგასასმელია, რომ ტერმინი „გასტროენტერიტი" არ ასახავს პროცესის სრულ არსს კუჭში, თუმცა Norwolk ინფექციის დროს ადგილი აქვს შიგთავსის რამდენადმე დაყოვნებას.

კლინიკა. როტავირუსული ინფექცია იწყება 1-5 დღიანი ინკუბაციის პერიოდის შემდეგ მწვავედ ან მძაფრად ტემპერატურის მომატებით 37,5-38°C-მდე (უფრო იშვიათად 39°C-მდე), ღებინებით და შემდგომი წყლისებრი ფაღარათით. დასაწყისში ღებინება პროდუქციულია და შეიცავს საჭმლის მინარევებს, შემდეგ ხდება წყლისებური და შეიცავს ლორწოს მცურავი ფიფქების სახით. ღებინება, უმეტესად, დაავადების პირველ დღეებში წყდება. ხანგრძლივად ქვეითდება მადა და ავადმყოფს აქვს გულისრევის შეგრძნება. ტემპერატურა ნორმალიზაციას განიცდის მეორე დღესვე, ფაღარათი გრძელდება 5-7 დღე, განავალი სისხლს (ერითროციტებს) და ლეიკოციტებს არ შეიცავს. იგი უხვია, წყლისებრი, მოყვითალო ან მომწვანო ფერისაა, ქაფიანია და აქვს მკვეთრი სუნი, ზოგჯერ განავალი მღვრიე თეთრი ფერისაა და მოგვაგონებს ქოლერის განავალს. მოზრდილი ბავშვები ზოგჯერ ეპიგასტრიუმისა და ჭიპის მიდამოში უჩივიან ტკივილს. შესაძლოა მოვლითი ხასიათის ძლიერი მუცლის ტკივილი, დამახასიათებელია დეფეკაციის იმპერატიული სურვილი, რომელიც უეცრად წარმოიშობა და თან სდევს ხმაურიანი ყურყური და აირის ხმაურიანი გამოშვება შხეფიანი განავლით. დეფეკაციის შემდეგ ავადმყოფები შვებას გრძნობენ. დეფეკაციის ცრუ სურვილი დამახასიათებელი არ არის.



როტავირუსული ინფექცია. მძიმე დეჰიდრატაცია. კანის ნაოჭი სწორდება ძალიან ნელა (საკუთარი მასალა)

მცირე ასაკის ბავშვებში სწრაფად ვითარდება და პროგრესირებს გაუწყლოების ნიშნები (75-85%-ში). ჩვილ, კვებადაქვეითებულ, იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში დაავადება ღებულობს მძიმე და გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას, ზოგჯერ ფაღარათი გრძელდება 10-15 დღე და მეტიც. დაავადების მძიმე ფორმების დროს შეიძლება

განვითარდეს კრუნჩხვები, გონების დაბინდვა, გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა. როტავირუსით ინფიცირებულ ახალშობილებში დაავადება, უპირატესად, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მაგრამ ინფექციის ზოგიერთი აფეთქების დროს შეიძლება აღინიშნოს ნეკროზული ენტეროკოლიტის სურათი, რასაც უკავშირებენ ახალშობილთა განყოფილებაში ახალი შტამის გაჩენას.

ავადმყოფებს აღენიშნებათ რბილი სასის, ნაქის, ნუშურების რკალების ნაწილობრივი ჰიპერემია ოდნავი შეშუპებით. ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის.

დაავადების დასაწყისში პერიფერიულ სისხლში შეიძლება იყოს უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, შემდგომი ნეიტროპენიით, ლიმფოციტოზით, ედს შეცვლილი არ არის.

ასტროვირუსული ინფექციის კლინიკური გამოვლინება ძნელად განსხვავდება როტავირუსული ინფექციისაგან. დაავადება რამდენადმე კეთილმიმდინარეა, ნაკლებადაა გამოხატული დეჰიდრატაცია.

ადენოვირუსული ინფექცია იწვევს უფრო ხანგრძლივ დიარეას 10-14 დღე.

Norwolk – ვირუსულ ინფექციას აქვს ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი და კლინიკურ სურათში დომინირებს ღებინება და გულისრევა, ხანგრძლივობა არ აღემატება 1-3 დღეს. კლინიკა მოგვაგონებს **S. aureus**-ით და **Bacillus cereus**-ით განპირობებულ ე.წ. ,,კვებით მოწამვლას''.

დიაგნოზი. ვირუსის აღმოჩენას დაავადების 1-5 დღეს აწარმოებენ ელექტრონული მიკროსკოპიით, იმუნოფერმენტული ანალიზით, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციით, ლატექს-აგლუტინაციით, შემხვედრი იმუნოელექტროფორეზით, კოაგლუტინაციით.

პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს იმუნოფერმენტულ ანალიზს, რომლის მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა აღწევს 90%-ს. **A**-ჯგუფის როტავირუსებისათვის უფრო დეტალური გამოკვლევა ხდება ჯაჭვური პოლიმერიზაციის რეაქციით.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს იმ დაავადებებთან, რომელთათვისაც დამახასიათებელია დიარეა; პირველ რიგში, უნდა გამოირიცხოს შიგელოზი, ეშერიხიოზი, სალმონელოზი, ქოლერა და ა.შ.

მკურნალობა. მთავარი ამოცანაა, რომ დაავადების მიმდინარეობისას თავიდან ავიცილოთ დეჰიდრატაციის გაღრმავება.

მკურნალობის დროს ანტიბიოტიკები არ უნდა გამოვიყენოთ მათი უეფექტობის გამო.

იმუნოკომპრომეტირებული ავადმყოფებისათვის **per os** იმუნოგლობულინების შესაძლო გამოყენება დღესდღეობით სადისკუსიოა და ჯერ კიდევ ექსპერიმენტულ ხასიათს ატარებს.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი (ENCEPHALITIS IXODICA, ENCEPHALITIS ACARINA)

სინონიმები: ტაიგის ენცეფალიტი, რუსული ენცეფალიტი, აღმოსავლეთის ენცეფალიტი, შუა ევროპის ენცეფალიტი, გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტი, ტკიპისმიერი ენცეფალომიელიტი და სხვა.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი (**Encephalitis acarina**) წარმოადგენს ბუნებრივ-კეროვან, ტრანსმისიულ არბოვირუსულ ინფექციას, რომელიც მიმდინარეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის უპირატესი დაზიანებით და ვლინდება ზოგადტვინოვანი, მენინგეალური და კეროვანი სიმპტომატიკით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. 1936-40წწ. დაწვრილებით იქნა აღწერილი დაავადების კლინიკა რუსი მეცნიერების მიერ (А.Г. Панов, А.К. Шаповал, М.Б. Кроль, И.С. Глазунов). 1937წ. აღმოჩენილ იქნა დაავადების გამომწვევი ვირუსი (Л.А. Зильбер, Е.Н. Левкович, А.К. Шубладзе, М. П. Чумаков, В.Д. Соловьев, А.Д. Шебалдаева).

ეტიოლოგია. ვირუსი მიეკუთვნება **Flaviviridae**-ს ოჯახს, **Flavivirus**-ის გვარს; იგი სფერული ფორმისაა, 25-50მმ დიამეტრის, მისი შინაგანი კომპონენტი – ნუკლეოკაფსიდი შემოფარგლულია ლიპოპროტეიდული კაფსულით, რომელშიც ჩაფლულია გლიკოპროტეიდისაგან შემდგარი წვეტები და რომელსაც გააჩნია ჰემაგლუტინაციის უნარი. ნუკლეოკაფსიდი შეიცავს რნმ-ს. ვირუსის კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონზე და სხვადასხვა ქსოვილოვან კულტურაზე. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ვირუსის მიმართ ყველაზე უფრო მგრძნობიარენი არიან თეთრი თაგვები, ზაზუნები და სხვა.

გარემოში ვირუსი იჩენს მდგრადობას ტემპერატურულ მერყეობაზე –150-დან +30°C-მდე. ოპტიმალურ ტემპერატურად ითვლება –60°C და ქვევით. ოთახის ტემპერატურაზე ხდება მისი სწრაფი ინაქტივაცია, დულილი კლავს 2 სთ-ში, ცხელ რძეში 60°C-ზე იღუპება 20 წთ-ში. ძლიერ მგრძნობიარეა ჩვეულებრივი სადეზინფექციო ხსნარების და ულტრაიისფერი სხივების მიმართ. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის ანტიგენური თვისებები განსხვავდებიან სხვა არბოვირუსებისაგან, რაც გამოიყენება დაავადების სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის.

ეპიდემიოლოგია. დაავადებას ახასიათებს გამოხატული ბუნებრივი კერები და გავრცელებულია წყნარი ოკეანის რეგიონებიდან დაწყებული აღმოსავლეთ და დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში, აზიის ქვეყნების ჩათვლით. დაავადება გვხვდება არამარტო რუსეთში, არამედ ჩვენს მეზობელ ქვეყნებშიც მაგ., აზერბაიჯანში.

ვირუსის რეზერვუარად და გადამცემად ითვლებიან ტკიპები **Ixodes persulcatus** –, რომლებიც უმთავრესად ბინადრობენ რუსეთის აღმოსავლეთ რაიონებში და **Ixodes ricinus** – რუსეთის დასავლეთ რეგიონებში და ევროპის რიგ ქვეყნებში.

არჩევენ დაავადების კერების სამ ტიპს: პირველადი – ბუნებრივი კერები ველურ პირობებში, მეორადი – გარდამავალი კერები, განპირობებული ბიოცენოზის კომპონენტების შეცვლით, დაკავშირებული ადამიანის სამეურნეო საქმესთან და ანთროპურგული (მეორადი კერები) ადამიანის საცხოვრებელ ტერიტორიასთან ახლოს, სადაც ტკიპების გამოსაკვებად მღრღნელების გარდა გვევლინებიან შინაური ცხოველები.

ინფიცირებულ ტკიპებში ვირუსი რჩება მუდმივად და ტრანსოვარიულად გადაეცემა მათ შემდგომ მოდგმას.

ინფიცირების ძირითად გზად ითვლება ტრანსმისიული გზა. დაავადების გადაცემა ხდება ტკიპის კბენის დროს ნერწყვით ან მისი გაჭყლეტისა და კანში შეზელვის შედეგად. შესაძლებელია, აგრეთვე, ალიმენტური გზით გადაცემა ინფიცირებული თხის, ძროხის უმი რძის მიღების შედეგად და, ბოლოს, ჰაერ-წვეთოვანი გზითაც, რასაც შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ლაბორატორიულ

პირობებში გათვალისწინებული პირობების დარღვევის შემთხვევაში.

დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში, მათ შორის ახალშობლებშიც. დაავადების 60-80% მოდის პირებზე, რომლებიც ტყის სამუშაოებთან უშუალოდ არ არიან დაკავშირებული, მაგრამ უხდებათ ტყეში ყოფნა (მაგ.: სეირნობის დროს და ა.შ.).

დაავადებას ახასიათებს გამოკვეთილი სეზონურობა გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, რაც დაკავშირებულია ამ პერიოდში ტკიპების განსაკუთრებულ აქტიურობასთან.

პათოგენეზი. პირველადი ლოკალიზაციის ადგილზე ვირუსის რეპლიკაციის შემდეგ ლიმფური და ჰემატოგენური გზით ხდება მისი გავრცელება ლიმფურ კვანძებში, შინაგან ორგანოებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ალიმენტური ინფიცირების დროს დასაწყისში ადგილი აქვს პათოგენეზის ვისცერულ ფაზას ვირუსემიით, შინაგან ორგანოებში რეპლიკაციით, ხოლო შემდგომში კი მეორად ვირუსემიას ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (ორტალღიანი მენინგოენცეფალიტი).

აღნიშნული ვირუსული ინფექციის დროს შესაძლებელია, განვითარდეს ვირუსმტარებლობა სხვადასხვა გამოვლინებითა და შედეგებით: ლატენტური ინფექცია (ამ შემთხვევაში შესაძლებელია ვირუსის ინტეგრაცია ორგანიზმის უჯრედში ან დეფექტური ფორმით არსებობა), პერსისტული ინფექცია (ადგილი აქვს ვირუსის რეპლიკაციას, მაგრამ კლინიკური გამოვლინება არ ხდება), ქრონიკული ინფექცია (ადგილი აქვს ვირუსის რეპლიკაციასა და კლინიკურ გამოვლინებას რეციდიული, პროგრესირებადი ან რეგრესირებადი მიმდინარობით), ნელი ინფექცია (ვირუსის რეპროდუქცია ხდება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, პროცესის განუხრელი პროგრესირებითა და ლეტალური გამოსავლით).

ყველაზე უფრო გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება ნერვული სისტემის მხრივ, თუმცა ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს მნიშვნელოვნად ზიანდება ყველა ორგანო და ქსოვილი (თირკმელზედა ჯირკვლები, ელენთა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა და ა.შ.)

მორფოლოგიურად დაავადება ხასიათდება მწვავე ანთებითი მოვლენებით, სისხლძარღვთა უპირატესი დაზიანებით. თავის ტვინის ქერქში ნახულობენ ჰემორაგიებს, ერითრო- და ლეიკოსტაზებს, დიდი რაოდენობით პერივასკულურ ინფილტრატებს, პერივასკულურ და პერიცელულურ შეშუპებებს. პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია თავისა და ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერება, განსაკუთრებით, ზურგის ტვინის მოტონეირონები და მოგრძო ტვინი. ადგილი აქვს შუა ტვინის, თალამუსისა და ჰიპოთალამუსის მიდამოების დაზიანებას. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში ვითარდება ინტერსტიციული ნევრიტის სურათი. კანონზომიერად ზიანდება ტვინის რბილი გარსები. მორფოლოგიურად გამოხატულია მენინგოენცეფალიტის სურათი.

პროცესის მწვავე მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს დაზიანების ნელ რეპარაციას და მდგრადი იმუნიტეტის ფორმირებას. იმუნური სტატუსის დარღვევა კი განაპირობებს მდგრადი შეუქცევადი პარეზებისა და დამბლების განვითარებას ვირუსის ხანგრძლივი პერსისტენციის გამო. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია ვირუსის გამოყოფა ტვინის ქსოვილიდან და თავ-ზურგტვინის სითხიდან, მაგრამ ეს არც ისე ხშირად ხდება. სითხეში ზოგჯერ ნახულობენ ანტისხეულებს.

კლინიკა. ტკიპისმიერი ენცეფალიტით დაავადების შემთხვევათა 20-40% ბავშვთა ასაკზე, მათ შორის ახალშობილებზე მოდის. უნდა აღინიშნოს, რომ ძირითადი კლინიკური სურათი მოზრდილთა კლინიკური სურათის იდენტურია.

ინკუბაციური პერიოდი ტრანსმისიული ინფიცირებისას 3-დან 60 დღემდე მერყეობს, საშუალოდ კი 7-15 დღეს შეადგენს.

არჩევენ დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სამ – ცხელების, მენინგეალურსა და კეროვან ანუ პარალიზურ ფორმას.

ცხელების ფორმას ხშირად წაშლილ ფორმასაც უწოდებენ და ენდემურ კერებში შემთხვევათა 40-50%-ში გვხვდება. ამ ფორმის წამყვან სიმპტომად ითვლება ტემპერატურა და იწყება პროდრომის გარეშე, ტემპერატურის უეცარი მომატებით 38-39°C-მდე. ამავე დროს სახეზეა ინტოქსიკაციის მოვლენები. ავადმყოფები უჩივიან თავის ძლიერ ტკივილს, შემცივნებას ან

სიცხის შეგრძნებას, გულისრევას, ღებინებას, ძილის დარღვევას. პირველი დღეებიდანვე აღინიშნება სახის ჰიპერემია, რომელიც ხშირად ტანზეც ვრცელდება, სკლერების სისხლძარღვთა ინიცირება, სინათლის შიში. ზოგადი ფსიქომოტორული აგზნება იშვიათია, ავადმყოფები უფრო მეტად შებოჭილნი არიან. ხშირია კრუნჩხვითი სინდრომი. ენა ხშირად შელესილია თეთრი ნადებით, პულსი შეესაბამება ტემპერატურას. ტემპერატურა იკლებს მე-8-10 დღეს, შესაძლოა, გაგრძელდეს 2 კვირა და მეტიც. შემთხვევათა 40%-ში აღინიშნება ორტალღიანი ტემპერატურული მრუდი (С.И. Давиденков, А.А. Смородинцев). ამ ფორმას უფრო ხშირად ადგილი აქვს რძით ინფიცირებისას; გვხვდება ოჯახურ-ჯგუფური შემთხვევები. ინკუბაციური პერიოდი არ აღემატება 4-7 დღეს. უპირატესად ავადდებიან ბავშვები. ეს ფორმა რეგისტრირდება ბელორუსიის ცალკეულ რაიონებში, სანკტ-პეტერბურგის ოლქში, უდმურტიაში, ნორვეგიაში, ფინეთში, შვეციაში, ჩეხეთში, სლოვაკიაში. პირველი ტემპერატურული ტალღა გრძელდება 2-დან 10 დღემდე, მეორე – 7 დღემდე, იშვიათად აღინიშნება ერთფაზიანი ტემპერატურა 5-10 დღის ხანგრძლივობით. პირველი ტემპერატურული ტალღის დროს ვლინდება ზოგადტოქსიკური სინდრომი და ზოგად-ტვინოვანი ნიშნები, მეორე ტალღის დროს კი ტემპერატურა ხანმოკლეა და გამოჯანმრთელება მიმდინარეობს რაიმე ნარჩენი მოვლენების გარეშე.

საერთოდ, ცხელებითი ფორმა ძალიან იშვიათად ღებულობს ქრონიკულ (პროგრედიენტულ) მიმდინარეობას და პროგნოზულად უფრო მეტად კარგი გამოსავლით ხასიათდება.

მენინგეალური ფორმა შეადგენს დაავადების 20-40%-ს და ხასიათდება მენინგეალური სინდრომით ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე, ამავე დროს, აღინიშნება უმნიშვნელოდ გამოხატული გაფანტული ნევროლოგიული სიმპტომატიკა. თავ-ზურგტვინის სითხის მხრივ ცვლილებები პირველ დღეებში ხასიათდება ნეიტროფილური ციტოზით, კვირის ბოლოსათვის კი ლიმფოციტურ ხასიათს იღებს. ციტოზის რაოდენობა მერყეობს 30-დან 600 უჯრედამდე 1 მკლ-ში, ცილის შემცველობა კი 1-2 გ/ლ-ს აღწევს. აღნიშნულ ცვლილებებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მაშინაც კი, როცა მენინგეალური მოვლენები არ არის სახეზე. 40% შემთხვევაში კლინიკური გამოჯანსაღების შემდეგაც ადგილი აქვს ასთენიას.

ნერვული სისტემის კეროვანი ცვლილებები ვითარდება მენინგეალური ფორმის ფონზე და ვლინდება დაავადების 1-4 დღეს ერთტალღიანი და 1-3 დღეს ორტალღიანი მიმდინარობის დროს.

ენცეფალიტური ფორმა ვითარდება დაავადების მეორე-მესამე დღეს მენინგეალური მოვლენების ფონზე და დიფუზურ ან კეროვან ხასიათს ატარებს. დიფუზური ენცეფალიტის დროს აღინიშნება გონების დაკარგვა (მსუბუქი შეფერხებიდან ღრმა სოპორამდე და კომამდე). მწვავე პერიოდში ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება ბოდვები, ჰალუცინაციები, ფსიქომოტორული აგზნება, ორიენტაციის დაკარგვა დროსა და სივრცეში. პირველ დღეებში აღინიშნება მოძრაობითი დარღვევები ნაწილობრივი და გენერალიზებული, ერთეული ან მრავალჯერადი ეპილეპტიფორმული შეტევებით, ხშირად ვითარდება სახისა და კიდურების ფიბრილაციური ტოკვა, ხელების ტრემორი, რეფლექსების დათრგუნვა, კუნთთა ტონუსის დაქვეითება.

კეროვანი ენცეფალიტის კლინიკური გამოვლინება ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის განსაზღვრული უბნის დაზიანებით. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს განსაკუთრებით დამახასიათებელია მოგრძო ტვინის ქვედა ნაწილების დაზიანება, პროცესში IX,X,XIდა XII წყვილი ნერვების ბირთვების ჩართვითა და ბულბური დარღვევების სიმპტომატიკით (აფონია, ყლაპვის დარღვევა, რბილი სასის დამბლა, ჰიპერსალივაცია) სუნთქვის რიტმის შემდგომი დარღვევა და გულ-სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითება. კეროვანი დაზიანების გამოვლინებას წარმოადგენენ ჰიპერკინეზები, რომელიც განპირობებულია ერთ-ერთი ნახევარსფეროს თეთრი ნივთიერების გაღიზიანებით მასში ნაწიბურის განვითარების გამო. ჰიპერკინეზები უფრო ხშირად მოსალოდნელია მწვავე პერიოდის ჩათავებისას და ლოკალური ჯგუფის კლონური კრუნჩხვის ხასიათს ატარებს.

პოლიომიელიტური სინდრომი. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს უფრო დამახასიათებელია ზურგის ტვინის წინა რქების, კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილების

არჩევითი დაზიანება და წარმოდგენილია მყესთა და პერიოსტალური რეფლექსების დარღვევით ან მთლიანი გამოვარდნით, ადრე დაწყებული და მკვეთრად გამოხატული კუნთთა ატროფიით.

პოლირადიკულონევრიტული ფორმა ხასიათდება სპინური ნერვული ფესვების ტკივილებით. ავადმყოფებს აღენიშნებათ მტკივნეულობა ნერვების გასწვრივ, პარაპარეზები (ჭიანჭველის ხოხვის, ჩხვლეტის შეგრძნება), პოლიომიელიტის ტიპის დარღვევები კიდურების დისტალურ ნაწილებში. ტკიპისმიერი ენცეფალიტი, როგორც სხვა ნეიროინფექციები, შეიძლება მიმდინარეობდეს აღმავალი სპინური, ლანდრის ტიპის დამბლით. ამ შემთხვევაში რბილი დამბლა შეიძლება დაიწყოს ქვემო კიდურებიდან და გავრცელდეს ხელებისა და სხეულის კუნთებზე. დამბლა შეიძლება დაიწყოს მხრის სარტყელის კუნთებიდან, ჩაითრიოს კისრის კუნთების, მოგრძო ტვინის ბირთვების კაუდალური ჯგუფი.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი ხასიათდება ტიპური და ატიპური მიმდინარეობით. ტიპურს მიეკუთვნება ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე ყველა შემთხვევა, ატიპურს – წაშლილი და სუბკლინიკური ფორმა, აგრეთვე – ელვისებური, რომელიც შეიძლება ლეტალური გამოსავლით დამთავრედეს 1-2 დღეში, ძირითადი ნიშნების კლინიკურ გამოვლინებამდე. ლეტალური გამოსავალი განპირობებულია სისხლძარღვთა და სუნთქვის ცენტრების დამბლით ან ძლიერი ზოგადი ტოქსიკოზით, რომელიც მიმდინარეობს ტვინის შეშუპებითა და გაჯირჯვებით.

კეთილსაიმედო გამოსავლის შემთხვევაში ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება ხდება თანდათანობით. ტემპერატურა კლებულობს და ნორმას უბრუნდება, ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ დარღვევები ქრება. დაავადებამ შეიძლება მიიღოს ხანგრძლივი, თანდათან პროგრესული მიმდინარეობა ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ სიმპტომების გაძლიერებით ან ახალი კერების გაჩენით, მდგრადი ლოკალური ჰიპერკინეზებით, კოჟევნიკოვის ტიპის ეპილეპტიფორმული შეტევებით. შესაძლებელია, აგრეთვე, განვითარდეს მდგრადი ფსიქიკური დარღვევები, დამბლები, კონტრაქტურები, დეფორმაციები და სხვა.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ სურათს (მწვავე დაწყება, ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე ადრე დაწყებული თავის ტვინის დიფუზური ან კეროვანი დაზიანება, რბილი დამბლები, ჰიპერკინეზები და სხვა), ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს (ავადმყოფის ყოფნა ენდემურ კერებში, გაზაფხულ-ზაფხულის სეზონის, ტკიპის ნაკბენის დადგენა კანზე) და სპეციფიკურ ლაბორატორიულ მონაცემებს.

ვირუსოლოგიური გამოკვლევები ითვალისწინებენ ვირუსის დადგენას სისხლის, თავ-ზურგტვინის სითხის და, ლეტალობის შემთხვევაში, თავის ტვინის მასალის შეტანით ქსოვილოვან კულტურებზე (ქათმის ფიბრობლასტები) და ახალშობილი თეთრი თაგვების ტვინზე.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოიყენება **IgM** ანტისხეულების გამოვლენა იფას მეთოდით.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება, პირველ რიგში, ვირუსულ ენცეფალიტებთან, მენინგოკოკურ და ტუბერკულოზურ მენინგიტებთან, პოლიომიელიტთან, ლაიმ-ბორელიოზთან და სხვა.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა მენინგეალური და ცხელებითი ფორმის დროს, ხოლო მენინგოენცეფალიტური, პოლიომიელიტური, პოლირადიკულონევრიტული ფორმის დროს სერიოზულია. მძიმე შემთხვევების დროს ლეტალობა 25-30%-ს აღწევს.

რეკონვალესცენტებს ხანგრძლივად (1-2 წელი, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლე) აღენიშნებათ ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ გამოხატული დარღვევები (კრუნჩხვითი სინდრომი, კუნთთა ატროფია, დემენციის ნიშნები და სხვა.).

მკურნალობა. მიუხედავად დაავადების სიმძიმისა, მათ შორის, მსუბუქი ფორმის ჩათვლით, დაავადების მწვავე პერიოდში აუცილებელია წოლითი რეჟიმის დაცვა ზოგადი ინტოქსიკაციის მოხსნამდე. მოძრაობის შეზღუდვა, დამზოგველი ტრანსპორტირება თითქმის ნულამდე ამცირებს ტკივილის შეგრძნებას და გარკვეულად აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს.

ეტიოტროპული მკურნალობა ითვალისწინებს ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ადამიანის იმუნოგლობულინის (დამზადებული ადგილობრივი მაცხოვრებელი დონორების სისხლიდან) დანიშვნას. პრეპარატი იწვევს მკაფიო ეფექტს, განსაკუთრებით საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის დროს, დაავადების ადრეულ პერიოდში. ადამიანის იმუნოგლობულინი,

ტიტრით არანაკლებ 1:80 ენიშნებათ კუნთებში, დოზით 0,1-0,2 მლ/კგ სხეულის მასაზე დღე-ღამეში 2-3 დღის განმავლობაში. თერაპიული ეფექტი აღინიშნება უკვე 12-24 საათის შემდეგ და გამოიხატება ტემპერატურის ნორმამდე დაქვეითებით, უმჯობესდება ზოგადი მდგომარეობა – თავის ტკივილი და მენინგეალური მოვლენები მცირდება, ზოგჯერ კი მთლიანად ქრება.

სპეციფიკურ მკურნალობაში გამოიყენება, აგრეთვე, რიბონუკლეაზა (რნმ-აზა) – ფერმენტული პრეპარატი (2,5-3 მგ/კგ დღე-ღამეში კუნთებში, მიღებული მსხვილი რქოსანი ცხოველების კუჭქვეშა ჯირკვლისაგან), რომელსაც უნარი აქვს, გადალახოს ჰემატოენცეფალური ბარიერი და ნერვულ უჯრედებში შეაჩეროს ვირუსის გამრავლება. გამოიყენება, აგრეთვე, ინტერფერონის პრეპარატები (რეოფერონი, ლეიკინფერონი და სხვა).

ერთდროულად ტარდება მკურნალობა დეზინტოქსიკაციური და დეჰიდრატაციული პრეპარატებით. სუნთქვის დარღვევის შემთხვევაში ავადმყოფი გადაჰყავთ ხელოვნურ სუნთქვაზე ბაროკამერაში.

რეკონვალესცენციის პერიოდში გამოიყენება მასაჟი, ფიზიოთერაპიული პროცედურები.

პროფილაქტიკა. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ენდემურ კერებში, განსაკუთრებით საშიშ ადგილებში ტარდება ღონისძიებები ტკიპების მოსასპობად ინსექტიციდების საშუალებით. ტკიპის მოკიდებისას, სასწრაფოდ, პროფილაქტიკის მიზნით ენიშნებათ ტკიპისმიერი ენცეფალიტის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი კუნთებში 1,5მლ 12 წლამდე, 2მლ 12-დან 16 წლამდე და 3 მლ 16 წლისა და მეტი ასაკის ბავშვებს.

თუ აღინიშნება ტკიპის მოკიდება სხეულზე, ხორციელდება პასიური იმუნიზაცია ადამიანის იმუნოგლობულინით არა უგვიანეს 4 დღისა. აგრეთვე, ენდემურ რეგიონებში უნდა აიკრძალოს ძროხისა და თხის რძის მიღება.

აქტიური იმუნიზაციის მიზნით გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა, რომელიც კეთდება სამჯერადად და შემდეგ რევაქცინაცია 6-12 თვის შემდეგ. პირველი ორი აცრა 14-30 დღის ინტერვალით, მესამე კი 3 თვის შემდეგ და არაუგვიანეს 2 კვირისა კერაში ჩასვლამდე.

ინდივიდუალურ ღონისძიებებში შედის რეპელენტების (**perme thrin**) ხმარება, ჩატანებული გრძელი შარვლისა და გრძელსახელოებიანი ზედა ტანსაცმლის ხმარება ტყეში გასვლის დროს.

ჰემორაგიული ცხელებები (FEBRES HAEMORRHAGICA)

ჰემორაგიული ცხელების ცნებაში იგულისხმება ბუნებრივ-კეროვანი ვირუსული ინფექციების ჯგუფი, რომელთა პათოგენეზში წამყვან როლს თამაშობს სისხლძარღვთა დაზიანება, კლინიკურ სურათში კი მწვავე ცხელებისა და ინტოქსიკაციის ფონზე მიმდინარე თრომბოჰემორაგიული სინდრომი.

ინფექციის რეზერვუარად ითვლება ძუძუმწოვარი ცხოველები, ძირითადად, მღრღნელები, ადამიანზე ინფექციის გადაცემის ხასიათის მიხედვით იყოფა ტრანსმისიულ (გადაეცემა ტკიპის, კოღოს მეშვეობით) და კონტაგიოზურ ინფექციებად **(М.П. Чумаков 1977)**.

დღეისათვის აღწერილია ჰემორაგიული ცხელების 12 დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა ადამიანში: ყვითელი ცხელება, დენგეს ცხელება, ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით, ომსკის ჰემორაგიული ცხელება, კიასანურის ცხელება, ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელება, ლასას ცხელება, მარბურგის ცხელება, ებოლას ცხელება, არგენტინის ჰემორაგიული ცხელება, ბოლივიური ჰემორაგიული ცხელება, **Rift Valley**-ცხელება.

ჰემორაგიული ცხელებები გადაცემის მიხედვით იყოფა შემდეგნაირად:

გადაცემის მექანიზმი	დაავადება	ვირუსი
ტკიპისმიერი	ყირიმ-კონგოს ცხელება კიასანურის ტყის ცხელება ომსკის ცხელება	Congo - virus კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი ომსკის ვირუსი
მოსკიტების მიერი	დენგეს ჰემორაგიული ცხელება Rift-Valley ცხელება ყვითელი ცხელება	Dengue დენგეს ვირუსი (4ტიპი)-ის Rift-Valley-ს ცხელების ვირუსი ყვითელი ცხელების ვირუსი
ინფიცირებული ცხოველით ან მასალით განპირობებული გადამდებლობა	არგენტინის ცხელება; ბოლივიური ცხელება; ლასას ცხელება; მარბურგის ცხელება; ებოლას ცხელება; ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომი;	Junin-ვირუსი Machupo-ვირუსი Lassa-ვირუსი Marburg-ვირუსი Ebola-ვირუსი Hantaan-ვირუსი

ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით

სინონიმები: ჰემორაგიული ნეფროზონეფრიტი, ეპიდემიური ნეფროზონეფრიტი, შორეული აღმოსავლეთის ცხელება, კორეის ჰემორაგიული ცხელება, სკანდინავიის ჰემორაგიული ცხელება და სხვა.

ეტიოლოგია. 1976 წ. სამხრეთკორეელი მეცნიერის **H.W. Lee** და **P. Lee**-ის მიერ მღრღნელის **Apodemus argarius coreae**-ს ფილტვებიდან გამოყოფილ იქნა ვირუსი **Hantaan,** რომლის სახელიც მდინარე ხანტაანთან არის დაკავშირებული. იგივე ავტორებმა 1978წ. ანალოგიური ვირუსი გამოყვეს ავადმყოფი ადამიანიდან. შემდგომში მსგავსი ვირუსი გამოყოფილ იქნა ფილიპინებზე, აშშ-ში, რუსეთში და სხვა ქვეყნებში.

თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი მიეკუთვნება ბუნიავირუსების **(Bunyaviridae)** ოჯახს და გამოყოფილია ცალკე გვარად, რომელიც მოიცავს **Hantaan** (კორეის ჰემორაგიული ცხელება – მძიმე დაავადებაა) და **Puumala** (ეპიდემიური ნეფროზონეფრიტი – შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის) ვირუსებს და ორ ვირუსს – **Prospect Hill** და **Tchoupitoulast,** რომლებიც ადამიანისათვის პათოგენური არ არიან. ხანტაან-ვირუსი ცირკულირებს შორეული აღმოსავლეთის, რუსეთის, სამხრეთ კორეის, ჩინეთის, იაპონიის ბუნებრივ კერებში. ინფექციის ძირითად რეზერვუარად ითვლება მინდვრის თაგვი. მეორე ვირუსი – ევროპული (დასავლეთის) პუუმალა-ვირუსი აღმოჩენილია ფილიპინებზე, შვეციაში, რუსეთში, საფრანგეთში, ბულგარეთში.

ხანტაან და პუუმალა სფერული, რნმ-ის შემცველი ვირუსებია, რომელთა დიამეტრი 80-110 ნმ-ს შეადგენს. მათი ინაქტივაცია ხდება 50°C ტემპერატურის პირობებში 30 წთ-ის განმავლობაში, ხოლო 0-4°C ტემპერატურაზე იგი 12 საათის განმავლობაში რჩება სტაბილური.

ეპიდემიოლოგია. ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით (ჰცთს) ტიპური ზოონოზური დაავადებაა. ინფექციის რეზერვუარია მემინდვრია, ტყის თაგვები, ვირთაგვა და სხვა თაგვისებრი მღრღნელები. მღრღნელთა შორის ინფექციის გადაცემა ხდება ტკიპების, რწყილების მიერ, რომლებშიც ადგილი აქვს ლატენტურ ვირუსმტარებლობას. ვირუსის გამოყოფა, ჩვეულებრივ, ხდება განავლით და შარდით. ადამიანზე ინფექციის გადაცემა შესაძლებელია ბუნებრივ და ლაბორატორიულ პირობებში, უმთავრესად კი ხორციელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით დაბინძურებულ მასალასთან მუშაობისას (განავლით და შარდით დაბინძურებული ფიჩხი, ჩალა, თივა), აგრეთვე შესაძლოა დაზიანებულ კანზე (მაცერირებული და გაფხაჭნილი) ინფექციის მოხვედრისას. შესაძლებელია ინფიცირება ალიმენტური გზითაც (ინფიცირებული პური, ხილი და ა.შ.), გადაცემის ტრანსმისიული გზა, რომელიც უწინ წამყვან მექანიზმად ითვლებოდა, დღეისათვის სადაოა. ინფექცია ავადმყოფი ადამიანიდან ჯანმრთელზე არ გადადის.

7 წლამდე ასაკის ბავშვები იშვიათად ავადდებიან ბუნებასთან შედარებით შეზღუდული კონტაქტის გამო. დაავადება უმთავრესად სპორადულ ხასიათს ატარებს, მაგრამ შესაძლებელია აფეთქებებიც მჭიდრო კოლექტივებში (ბაგა, სანატორიუმი, ბანაკი და სხვა), რომელთა დაწესებულებები ტყესთან ახლოს არის განლაგებული. უფრო ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა მამაკაცები.

ინფექციის სეზონურობა გამოხატულია ზაფხულ-შემოდგომაზე (მაისი-ნოემბერი). შორეულ აღმოსავლეთში დაავადება ხასიათდება ორტალღიანი მიმდინარეობით – მაის-ივნისსა და, განსაკუთრებით, ოქტომბერ-ნოემბერში, რაც განპირობებულია მღრღნელების მიგრაციით ადამიანთა დასახლებულ ადგილებში და სამეურნეო ნაგებობებში. ამ დროს ხშირია ადამიანის კონტაქტი ტყესთან, სოფლის მეურნეობის ობიექტებთან და სხვა.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ საკმაოდ მდგრადია. დაავადების განმეორებითი შემთხვევები იშვიათია.

პათოგენეზი. კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან ვირუსის შეჭრისა და მაკროფაგული სისტემის უჯრედებში მისი რეპლიკაციის შემდეგ ვითარდება ვირუსემიის ფაზა, რაც განაპირობებს

დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომატიკით.

დაავადების პათოგენეზში მთავარ როლს თამაშობს არტერიოლებისა და ვენულების დაზიანება, რაც გამოწვეულია, როგორც უშუალოდ ვირუსის მოქმედებით, ასევე ჰიალურონიდაზას აქტივობით, სისხლძარღვთა კედლის ძირითადი ნივთიერებების დეპოლარიზაციით, ჰისტამინისა და ჰისტამინისმაგვარი ნივთიერებების, კალიკრეინ-კინინური კომპლექსის მოქმედებით. ვითარდება ჰცთს-თვის პათოგნომური პლაზმორეა მოსაზღვრე ქსოვილების ირგვლივ, სისხლის შედედება. სისხლის შემდედებელ სისტემაში თრომბოჰემორაგიული ტიპის ცვლილებები მძიმე შემთხვევებში სისხლძარღვთაშიდა დისემინირებული სინდრომის ხასიათს ღებულობს. იშემიური კერების განვითარება კი იწვევს ქსოვილოვანი ელემენტების მასიურ დესტრუქციას და ცილოვანი სტრუქტურების შექმნას, რომლებსაც აუტოანტიგენის თვისება გააჩნია და მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია კაპილაროტოქსიკოზის განვითარებაში. აღნიშნული ცვლილებები ყველაზე მეტად თირკმლებშია გამოხატული. მათი ზომები მკვეთრადაა გადიდებული, კაფსულა დაჭიმულია, ზოგჯერ მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევებით. ქერქოვანი შრე განაკვეთზე მოყვითალო-მონაცრისფრო ფერისაა, ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს და ნეკროზებს. ტვინოვან ნივთიერებაში შეიმჩნევა სეროზულ-ჰემორაგიული სისხლჩაქცევები.

მიკროსკოპულად თირკმლებში ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს, სისხლძარღვთა კედლების კეროვან შეშუპებით-დესტრუქციულ ცვლილებებს, საშარდე მილაკების დესტრუქციას, შუამდებარე ქსოვილების შეშუპებას, მათი სანათური ავსებულია ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრებით, შემაერთებელი მილაკები მიჭყლეტილია. მათი სანათური დახურულია, ეპითელიუმი გადაგვარებული და დესქვამირებულია. აღნიშნული პათოლოგიური ცვლილებების შედეგად მცირდება გლომერულური ფილტრაცია, ირღვევა მილაკების რეაბსორბცია, რაც განაპირობებს ოლიგურიას, მასიურ პროტეინურიას, აზოტემიას, ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევასა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აციდოზურ გადახრას. სხვა ორგანოების მხრივ აღინიშნება ფართოდ გავრცელებული დისტროფიული მოვლენები ჰიპოფიზის, თირკმელზედა ჯირკვლების და ვეგეტატიური განგლიების უჯრედთა მხრივ.

დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მდგრადი იმუნიტეტი.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 7-დან 46 დღემდე მერყეობს, საშუალოდ 3-4 კვირას შეადგენს.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია მკაფიოდ გამოხატული ციკლური მიმდინარეობა. ამასთან დაკავშირებით გამოყოფენ 4 სტადიას: 1. დაწყებით ანუ ცხელების, 2. ოლიგურიულ, 3. პოლიურიულ და 4. რეკონვალესცენციის სტადიებს.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 39-40°C-მდე, ზოგჯერ შემცივნებით, ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციით, (გულისრევა, ღებინება, ძილის დარღვევა, დაუძლურება, დათრგუნვა, ანორექსია). პირველი დღიდანვე ავადმყოფები აღნიშნავენ თავის ძლიერ ტკივილს, უპირატესად შუბლისა და საფეთქლის არეში. თვალის კაკლის მტკივნეულობას მოძრაობის დროს, განსაკუთრებით აღნიშნავენ მტკივნეულობას მუხლის სახსრებში. დამახასიათებელია მუცლის ძლიერი ტკივილები, ტკივილები წელის არეში, დაავადების მეორე-მესამე დღეს კლინიკური სიმპტომები მაქსიმუმს აღწევს, ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა ან ძლიერ მძიმე, ტემპერატურა რჩება მაღალი. აღინიშნება ენის, ხელის თითების ტრემორი, შესაძლოა ჰალუცინაციები, ბოდვები, კრუნჩხვები. მოზრდილი ბავშვები ხშირად უჩივიან თვალწინ ნისლს, თვალში შავი წერტილების შეგრძნებას, მხედველობის დაქვეითებას, საგნების ხედვას წითელ ფერში. ობიექტურად აღინიშნება სკლერებისა და კონიუნქტივის სისხლძარღვთა ინიცირება, სახის, კისრის, გულმკერდის ზემო ნაწილის ჰიპერემია (კაპიუშონის სიმპტომი), სახის პასტოზურობა, ხახის ჰიპერემია და მტკივნეულობა, ენანთემა რბილ სასაზე, პეტექიები გულმკერდზე, იღლიის ქვეშ. შესაძლოა, განვითარდეს სისხლდენა ცხვირიდან, საშვილოსნოდან, ნაწლავებიდან, განსაკუთრებით ინექციის ადგილებში. პულსი დასაწყისში აჩქარებულია, შემდეგ ხდება ბრადიკარდიული. გულის ტონები მოყრუებულია, მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი. არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ზოგჯერ ვითარდება კეროვანი მიოკარდიტი. მუცლის

პალპაციის დროს შეიმჩნევა მტკივნეულობა, ჩვეულებრივ, მუცლის ზემო ნახევარში, ზოგჯერ კი აღინიშნება მუცლის ფარის გაღიზიანება, ღვიძლი გადიდებულია 50%-ში, ელენთა კი – იშვიათად. ხშირად ადგილი აქვს ყაბზობას, შესაძლებელია გამოიხატოს ფაღარათიც სისხლის შემცველობით.

ოლიგურიის პერიოდი ბავშვებში დაავადების მესამე-მეოთხე დღეს, უფრო იშვიათად – მე-6-8 დღეს იწყება. ამ დროს ტკივილები წელის არეში ძლიერდება და ზოგჯერ ანალგეტიკების დანიშვნას საჭიროებს. დიურეზი მცირდება, ტემპერატურა შეიძლება დაქვეითდეს და გახდეს ნორმალური ან სუბფებრილური, მაგრამ ზოგადი მდგომარეობა უფრო მძიმდება. თუმცა ცალკეულ ავადმყოფებს ტემპერატურა შეიძლება ისევ აეწიოთ სუბფებრილურ ციფრებამდე (ორტალღიანი ტემპერატურა). უფრო მეტიც, ამ სტადიაზე შეიძლება განვითარდეს მძიმე, თირკმლის უკმარისობის სინდრომი. ერთდროულად ან ცოტა მოგვიანებით ვითარდება ხშირი ღებინება, რომელიც არაა დაკავშირებული მედიკამენტის ან საკვების მიღებასთან, მდგომარეობა უფრო მძიმდება. ძლიერდება სისხლჩაქცევები სკლერებში, ჰემორაგიული გამონაყარი ქუთუთოებსა და კანის სხვადასხვა ნაწილებზე. გამოიხატება წყურვილი, ჩნდება მტანჯველი სლოკინი. მუცლისა და წელის არეში ძლიერი ტკივილების გამო ავადმყოფი მოუსვენარია, ცდილობს, მიიღოს ნაკლებ მტკივნეული პოზა. ტკივილები იმდენად დამახასიათებელია ჰცთს-ის დროს, რომ მისი არარსებობა დაავადების პირველ 5 დღეს დიაგნოსტიკურ ეჭვს ბადებს. მზედველობაში უნდა ვიქონიოთ, რომ პასტერნაცკის სიმპტომის დასადგენად საჭიროა დამზოგავი ბიძგისებური დარტყმები წელის არეში თირკმლების შესაძლო გასკდომის თავიდან აცილების მიზნით. ასევე მნიშვნელოვანია ჰოსპიტალიზაციისას ავადმყოფის დამზოგავი ტრანსპორტირება (საკაცეზე ლეიბის დაგება, უნდა აღიკვეთოს ტრანსპორტის უხეშად მართვა). ოლიგურიის პერიოდში ადგილი აქვს გამოხატულ იზოსტენურიას. ხვედრითი სიმკვრივე მერყეობს 1001-დან 1006-მდე. მატულობს ცილის რაოდენობა. შარდის საერთო ანალიზში ვლინდება ჰემატურია, ჰიალინური, ფიბრინული ცილინდრები, თირკმლის ეპითელიუმის მრგვალი ვაკუოლიზებული უჯრედები. დაავადების ამ სტადიაში პერიფერიული სისხლის მხრივ დაწყებითი პერიოდისაგან განსხვავებით, სადაც ცვლილებები უმნიშვნელოა (ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი), კანონზომიერად გამოიხატება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, პლაზმური უჯრედების მომატება, თრომბოციტოპენია, ედს მომატება, სისხლდენის შედეგად ვითარდება ანემია.

პოლიურიული სტადია დაახლოებით დაავადების მე-7-12 დღეს იწყება. პირველ რიგში, წყდება ღებინება, ტკივილები მუცლისა და წელის არეში კლებულობს და შემდეგ ქრება, უმჯობესდება ძილი, მადა, შარდის რაოდენობა აღწევს 3-5-6 ლიტრს დღე-ღამეში, მაგრამ მდგრადი ჰიპოიზოსტენურია ჯერ კიდევ დიდხანს რჩება. ხანგრძლივად რჩება, აგრეთვე, ზოგადი სისუსტე, პირის ღრუს სიმშრალე.

გარდა დაავადების აღწერილი ციკლურობისა ჰცთს-ის დროს ადგილი შეიძლება ჰქონდეს ცალკეული სისტემების და ორგანოების დაზიანებას, რაც დიაგნოზის დასმას ართულებს. იშვიათ ვარიანტად ითვლება მენინგოენცეფალიტისმაგვარი ფორმა, როცა დაავადების მე-3-4 დღეს ვითარდება სოპოროზულ-კომატური მდგომარეობა. აღნიშნული მოვლენები დაკავშირებულია ტვინის გაჯირჯვებას და შეშუპებასთან, რომელიც, ჩვეულებრივ, მოსდევს ურემიულ ინტოქსიკაციას და მრავალრიცხოვან სისხლჩაქცევებს ტვინსა და ტვინის გარსებში. სწორედ ასეთი შემთხვევები გამოირჩევიან განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით და ყოველთვის ცუდ პროგნოზს განაპირობებენ.

გარდა აღნიშნული ფორმებისა გვხვდება, აგრეთვე, ჰცთს-ს წაშლილი და სუბკლინიკური მიმდინარეობა.

წაშლილი ფორმები, ჩვეულებრივ, ხასიათდება უმნიშვნელო ინტოქსიკაციით. ამ დროს სკლერები სუსტადაა ინიცირებული, პასტერნაცკის სიმპტომი ოდნავაა გამოხატული. ჰემორაგიული სინდრომი არ აღინიშნება, დიურეზი არ არის მნიშვნელოვნად დარღვეული, ნარჩენი აზოტი ნორმის ფარგლებშია.

დიაგნოზის დასმისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს, დაავადების დინამიკას.

მსუბუქი ფორმების დროს ტემპერატურა არ აღემატება 38-38,5°C, ჰემორაგიული მოვლენები

სუსტადაა გამოხატული, ოლიგურია ზომიერია, ნარჩენი აზოტი ნორმის ფარგლებშია, აღინიშნება ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი.

საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ჰცთს ხასიათდება ზომიერი ინტოქსიკაციით (თავის ტკივილი, ღებინება, სკლერების უმნიშვნელო ჰიპერემია, პეტექიური გამონაყარი, ინექციის ადგილებში ჰემატომები). ოლიგურია აღწევს 300-900მლ დღეღამეში ნარჩენი აზოტი – 0,9გ/ლ-ზე მეტი არ არის, შარდოვანა 19 მმოლ/ლ, კრეატინინი 300მკმოლ/ლ. სისხლში – ზომიერი ლეიკოციტოზი $14X10^9$/ლ-მდე.

მძიმე ფორმების დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ თავის ძლიერი ტკივილი, ხშირი ღებინება, ტემპერატურა 39,5°C-მდე, ჰემორაგიული სინდრომი მკვეთრადაა გამოხატული (ფართო სუბსკლერული ჰემატომები, ჰემორაგიული გამონაყარი, სისხლდენა ცხვირიდან), ოლიგურია შარდის რაოდენობის შემცირებით, 300მლ-ზე ნაკლები დღე-ღამეში, ნარჩენი აზოტი აღემატება 0,9 გ/ლ-ზე, შარდოვანა – 19 მმოლ/ლ-ზე და კრეატინინი 300 მკმოლ/ლ-ზე მეტია. სისხლში აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი ($20\text{-}30.10^9$/ლ).

ძლიერ მძიმე ფორმის დროს ანურია ვითარდება 2-4 დღეში, ცხელება მკვეთრადაა გამოხატული, აღინიშნება სისხლჩაქცევები შინაგან ორგანოებში (მასიური სისხლდენა, სისხლჩაქცევები თირკმელზედა ჯირკვლებში, ჰიპოფიზში), სპორი, შოკი, კომა და სხვა.

მიმდინარეობა. ჰცთს ყოველთვის მწვავედ მიმდინარეობს. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობის დროს პროგნოზი ყოველთვის კეთილსაიმედოა, მაშინ, როდესაც მძიმე ფორმების დროს შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი, რომელიც განპირობებულია სისხლჩაქცევებით შინაგანი სეკრეციის ორგანოებში, ფილტვების ჰემორაგიული შეშუპებით, გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობით, ურემიით და სხვა.

აღსანიშნავია, რომ შორეულ აღმოსავლეთში ლეტალობა შეადგენს საშუალოდ 6-8%-ს, რუსეთის ევროპულ რეგიონებში კი 3,5%-ს არ აღემატება.

დიაგნოზი. ჰცთს-ის დიაგნოსტიკა უმთავრესად ეყრდნობა კლინიკურ სურათს ციკლური სტადიების გათვალისწინებით, სახის, კისრის, გულმკერდის ჰიპერემიას, კაპიუშონის სინდრომს, ჰემორაგიულ გამონაყარს, თირკმლების დაზიანების სიმპტომატიკას, სისხლში ლეიკოციტოზს მარცხნივ გადახრით, პლაზმური უჯრედების მომატებით, ანამნეზში – ავადმყოფთა ენდემურ ზონაში ყოფნას, სეზონურობის დადგენას. დიაგნოზის დადასტურება შეიძლება ანტისხეულების **IgM** კლასის განსაზღვრით იმუნოფერმენტული ანალიზით ან 4-ჯერადი ტიტრის გაზრდით იმუნური ადჰეზია-ჰემაგლუტინაციის რეაქციაში. გამოიყენება აგრეთვე, კომპლემენტშემბოჭავი ნეიტრალიზაციის რეაქცია და იმუნომფლუორესცირებელი ანტისხეულების ტესტები, პჯრ.

მკურნალობა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ხდება სტაციონარში მაქსიმალურად დამზოგავი ტრანსპორტირებით. ოლიგურიის პერიოდში საჭიროა მკაცრი წოლითი რეჟიმი, ნახევრადთხიერი და ადვილად ასათვისებელი პროდუქტები, მარილის შეზღუდვის გარეშე. მძიმე მიმდინარეობის დროს დროებით იზღუდება ცილა, კალიუმის შემცველი პროდუქტები (ქიშმიში, ატამი, ქლიავი, გარგარის ჩირი და სხვ.). საჭიროებისას ტარდება ანტიშოკური თერაპია, ჰემოდიალიზი თირკმლის უკმარისობის დროს, დეჰიდრატაცია, ცილისა და ელექტროლიტების კორექცია. ჰემორაგიული სინდრომის მკურნალობა ყოველთვის ინდივიდუალურად წყდება. ხშირად იხმარება სისხლისა და თრომბოციტული მასის გადასხმა, კლოტინგ-ფაქტორების გამოყენება. სტეროიდები ისევე, როგორც პრესორული ამინები და **α**–ადრენობლოკატორები არ იძლევა ეფექტს.,სედაცია უნდა ხდებოდეს დიდი სიფრთხილით, თირკმლის და ღვიძლის დაზიანების ხარისხის გათვალისწინებით.

ეტიოტროპული მკურნალობა ჯერჯერობით არ არის სრულად შემუშავებული. მაგრამ არის მონაცემები, რომლებიც მოწმობენ დადებით შედეგებს ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენების დროს დადებით რეზულტატებზე. რიბავირინი ეძლევათ ინტრავენურად. იგი პირველ 4 დღეში ეფექტურია თირკმლის დისფუნქციის დროს, ამცირებს სისხლძარღვთა დაზიანებასა და სიკვდილიანობას.

ჩატარებული მკურნალობის არაეფექტურობისა და ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში – თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს, როცა შარდოვანა აღემატება 30

მმოლ/ლ-ს, კრეატინინი 800 მკმოლ/ლ, კალიუმი 5,5 მმოლ/ლ ნაჩვენებია ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზი. ჰემოდიალიზის აბსოლუტურ ჩვენებას წარმოადგენს თირკმლისმიერი ეკლამფსია, მენინგოენცეფალიტური სინდრომი.

რეკონვალესცენტის ბინაზე გაწერა შეიძლება კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ, მაგრამ მძიმე შემთხვევებში დაავადების დაწყებიდან არაუადრეს 3-4 კვირისა.

დისპანსერული დაკვირვება ჰცთს-ის მსუბუქი ფორმის გადატანის შემდეგ გრძელდება 3 თვემდე, მძიმე ფორმების დროს – 12 თვემდე. ყოველ 3 თვეში ერთხელ შარდის ანალიზის, არტერიული წნევის კონტროლით, ნეფროლოგისა და ოკულისტის კონსულტაციით.

თუმცა ჰცთს-ს არ ახასიათებს ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა, ავადმყოფთა მნიშვნელოვან ნაწილს შეიძლება აღენიშნოს ნარჩენი მოვლენები – პოსტინფექციური ასთენია, ნევროლოგიური და ენდოკრინული დარღვევები. რეზიდუალური სინდრომების ხანგრძლივობა, როგორც წესი, არ აღემატება 3-6 თვეს. 6 თვეზე ხანგრძლივი მდგრადი პოლიურია, წყურვილი და პირის ღრუს სიმშრალე, გამოხატული ჰიპოიზოსტენურია გვაფიქრებინებს ქრონიკულ ტუბულოინტერსტიციულ ნეფროპათიაზე (ქტინ). ქტინ-ის დიაგნოზი ისმება რადიონუკლიდური მეთოდით, რომელიც ავლენს თირკმლის მილაკების სეკრეციულ-ექსკრეციულ დარღვევებს, ასევე გასათვალისწინებელია ნატრიუმისა და კალიუმის გაძლიერებული ექსკრეცია. ზოგიერთ შემთხვევაში გამოსარიცხია უშაქრო დიაბეტიც.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. საერთო ღონისძიებები მიმართულია ინფექციის რეზერვუარის – მღრღნელების ლიკვიდაციისა და მღრღნელებით დაბინძურებულ საგნებთან კონტაქტის თავიდან აცილებისაკენ. კორეაში შემოთავაზებულია ინაქტივირებული ვაქცინა, ხოლო ჩინეთში კი – ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინა, თუმცა მათი გამოყენების საკითხი ჯერ გადაწყვეტილი არ არის.

ომსკის ჰემორაგიული ცხელება (FEBRIS HAEMORRHAGICA SIBIRICA)

ომსკის ჰემორაგიული ცხელება წარმოადგენს ბუნებრივ-კეროვან ვირუსულ ინფექციას, რომელიც ადამიანს მღრღნელებიდან ტკიპით ან რწყილით გადაეცემა და ხასიათდება ცხელებით, ჰემორაგიული სინდრომით, ნერვული სისტემის დაზიანებით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება პირველად აღწერილ იქნა 1940-45წწ. ომსკისა და ნოვოსიბირსკის ოლქებში დაავადების ეპიდემიური აფეთქების დროს ადგილობრივი ექიმების მიერ(В.П. Первушин, Е.В. Неустроев, И.Б. Борисов), ხოლო შემდეგ დაავადების ეტიოლოგიის, ეპიდემიოლოგიისა და კლინიკის შესწავლაში დიდი წვლილი შეიტანეს რუსმა მეცნიერებმა – М.П. Чумаков, А.Ф. Билибин, Р.М. Ахрем – Ахремович.

ეტიოლოგია. გამომწვევი მიეკუთვნება არბოვირუსების ჯგუფს, **Flavivirus**-ის გვარს, **Togaviridae**-ს ოჯახს. იგი რნმ-ს შემცველი ვირუსია, 35-40ნმ დიამეტრით. პათოგენურია წაულის, თეთრი თაგვის, ზღვის გოჭისა და სხვა ლაბორატორიული ცხოველებისათვის. ვირუსის აღმოჩენა ადამიანის სისხლში შეიძლება დაავადების მწვავე პერიოდში და ტკიპების ორგანიზმში.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების გადამტანი და ინფექციის ძირითადი რეზერვუარია ტკიპა – **Dermatocentor pictus**, **Dermatocentor marginatus**, შესაძლებელია სხვა ტკიპი – გამაზიდები, რწყილები. ადამიანი შეიძლება დასნებოვნდეს, აგრეთვე წყლით, საჭმლით და ასპირაციული გზით, დაავადებულ მღრღნელებთან კონტაქტის შემდეგ ან ლაბორატორიულ მასალასთან მუშაობის დროს.

დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში (აპრილი, ივნისი), 1958 წლიდან გადამტანი მწერების დეპრესიის (დათრგუნვის) შედეგად დაავადება პრაქტიკულად არ გვხვდება.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ვირუსის შეჭრა ხორციელდება კანიდან ტკიპის კბენის ადგილზე ან დაზიანებული კანის დაინფიცირებით ავადმყოფ მღრღნელებთან კონტაქტის დროს. ამასთან, ვირუსის შეჭრის ადგილას პირველადი აფექტი არ ყალიბდება. პათოგენეზში მთავარი როლი ენიჭება ვირუსემიას და მასთან დაკავშირებულ წვრილი სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანებას. შინაგანი ორგანოების მხრივ (თირკმლები, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სხვა) აღინიშნება სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევები. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსით ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის, თირკმელზედა ჯირკვლების, სისხლმბადი ორგანოების დაზიანებას. პათმორფოლოგიური ცვლილებები მსგავსია იმისა, რაც ვითარდება სხვა ჰემორაგიული ცხელებების დროს, მაგრამ ხშირად აღინიშნება ბრონქოპნევმონიის სურათი.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობს 2-დან 10 დღემდე, საშუალოდ 2-4 დღეს შეადგენს. დაავადება, ჩვეულებრივ, ხასიათდება მწვავე დასაწყისით, ტემპერატურის მომატებით 39-40^0 C-მდე, შემცივნებით, თავისა და კუნთების ტკივილით. როგორც სხვა ჰემორაგიული ცხელებების დროს, ომსკის ცხელების დროსაც სახე, კისერი და გულმკერდის ზემო ნაწილი ჰიპერემიულია, სახე პასტოზური, სკლერები და კონიუნქტივა ინიცირებული. რბილ და მაგარ სასაზე აღინიშნება წვრილი ჰემორაგიები. ჰემორაგიული ეგზანთემა ვითარდება გულმკერდის წინა და გვერდით ზედაპირებზე, აქვე შესაძლებელია ფართო ნეკროზების გაჩენაც. უნდა აღინიშნოს, რომ ჰემორაგიული სინდრომი შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული (20-25%). იშვიათია, აგრეთვე, მასიური სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სხვა ორგანოებიდან.

დაავადების მძიმე ფორმების დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ შეიძლება განვითარდეს მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის სურათი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები წარმოდგენილია გულის ტონების მოყრუებით, ბრადიკარდიით, ჰიპოტენზიით, შესაძლებელია დიფუზური მიოკარდიტის განვითარება, სასუნთქი სისტემის მხრივ – პნევმონია. მუდმივი ცვლილებებია თირკმლების მხრივ, რაც გამოიხატება შარდის შემცირებით, ალბუმინურიით, ჰემატურიით, ცილინდრურიით.

ტემპერატურა მაღალ ციფრებზე რჩება 3-4 დღე, იშვიათად გრძელდება 7-10 დღე. ავადმყოფთა თითქმის ნახევარს უვითარდება ტემპერატურის განმეორებითი ტალღა (რეციდივი), უფრო დაავადების მეორე – მესამე კვირას და გრძელდება 4-დან 14 დღემდე. დაავადების საერთო ხანგრძლივობა 3-5 კვირას შეადგენს.

დაავადების დასაწყისში პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია ნეიტროფილოზით, მარცხნივ გადახრით, თრომბოციტოპენია, ანეოზინოფილია.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე მიმდინარეობას. შესაძლებელია, აგრეთვე, წაშლილი და სუბკლინიკური ფორმებიც.

დიაგნოზი ეყრდნობა დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს, შარდისა და სისხლის ცვლილებებს, ეპიდანამნეზს. სპეციალური გამოკვლევებიდან კეთდება ვირუსოლოგიური გამოკვლევები (ვირუსის სისხლიდან გამოყოფა). დაავადების დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენა ხდება კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციის შენელების რეაქციით, აგარის გელზე დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციით ან ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ჰემორაგიულ ცხელებებთან, ლეპტოსპიროზთან, ტკიპისმიერ ვირუსულ ენცეფალიტთან, გრიპთან, კაპილაროტოქსიკოზთან და სხვა.

მკურნალობა მხოლოდ პათოგენეზურია, მძიმე შემთხვევებში გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები. მეორადი ინფექციით განპირობებული გართულებები ექვემდებარება ანტიბიოტიკოთერაპიას.

პროფილაქტიკა მიმართულია ტკიპისაგან თავის დაცვისკენ. აქტიური იმუნიზაცია ტარდება დახოცილი ვაქცინით, რომელიც დამზადებულია ომსკის ცხელების ვირუსით თეთრი თაგვების ინფიცირებული ტვინიდან. ვაქცინაცია ტარდება მხოლოდ მკაცრი ეპიდემიური ჩვენების მიხედვით.

პროფილიქტიკისათვის ასევე გამოიყენება ტკიპისმიერი ენცეფალიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა, ვინაიდან გამომწვევებს ანტიგენური მსგავსება ახასიათებს.

ყირიმ-კონგოს ცხელება
(FEBRIS HAEMORHAHICA CRIMIANA)

სინონიმები: ყირიმ-კონგო-ხაზერის ჰემორაგიული ცხელება, შუა აზიის ჰემორაგიული ცხელება, კარახალაკი და სხვა. დაავადება წარმოადგენს მწვავე, ბუნებრივ-კეროვან არბოვირუსულ ინფექციას და ხასიათდება მწვავე დასაწყისით, მძიმე ინტოქსიკაციითა და ჰემორაგიული მოვლენებით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადების გამომწვევი ვირუსი პირველად აღწერილ იქნა აფრიკის მცხოვრებლებში, ხოლო М.П. Чумаков-ის და თანაავტორთა მიერ 1945წ. - ყირიმის დასავლეთის ველებში. შემდგომში მსგავსი დაავადება გამოვლენილ იქნა რუსეთის სხვადასხვა ოლქში, მათ შორის დუნაის, როსტოვის რაიონებში, კრასნოდარის, სტავროპოლისა და სხვა რეგიონებში. დაავადებას ადგილი აქვს შუა აზიის რესპუბლიკებში, ყაზახეთში, აღმოსავლეთ და დასავლეთ აფრიკაში, ინდოეთში, ერაყში, ირანში, პაკისტანში. შავიზღვისპირეთის ქვეყნებიდან - ბულგარეთში, რუმინეთში. ჩვენს მეზობელ ქვეყანაში – აზერბაიჯანში. საქართველოში ტკიპების ვირუსის ანტიგენი ნაპოვნია გარდაბნის რაიონში, აზერბაიჯანთან მოსაზღვრე ტერიტორიაზე (1984-87 წლებში ჩატარებული გამოკვლევები). 1999წლის ივლისში დაავადების აფეთქებას ადგილი ჰქონდა როსტოვის ოლქში, სადაც სტანიცა ილოვსკაიაში აღინიშნება ბუნებრივი კერა. ავად გახდა 80-ზე მეტი ადამიანი, მათ შორის 6 გარდაიცვალა.

ეტიოლოგია. ინფექციის გამომწვევია ვირუსი Congo ბუნიავირუსებიდან. ინფექციის წყაროდ ითვლება გარეული ცხოველები – ტყის თაგვი, პატარა თრია, კურდღელი, ზღარბი. ინფექციის რეზერვუარი და გადამტანია ტკიპები, უპირატესად **Hyaloma**-ს გვარიდან. ყირიმში და ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ინფექციის გადამტანი ტკიპებია **Hyaloma plumbeum** და **Hyaloma marginata**, შუა აზიასა და აფრიკაში – **Hyaloma anatolicum**. ტკიპების საკვებ და ინფექციის წყაროდ ითვლებიან თხა, ცხვარი, ძროხა და სხვა.

მნიშვნელოვან ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანისაგან ჯანმრთელი ადამიანის დასნებოვნების შესაძლებლობა პირნაღებ მასასთან, სისხლთან კონტაქტის შედეგად (საავადმყოფოსშიდა ინფექციები). შესაძლებელია აეროგენული დასნებოვნება (ლაბორატორიულ პირობებში). ენდემურ კერებში დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, რაც დაკავშირებულია ტკიპების გააქტიურებასთან. ძირითადად ავადდებიან 20-60 წლის ასაკის ადამიანები, სოფლის მეურნეობის მუშაკები.

პათოგენეზი და პათანატომია. ვირუსის შეჭრა ხდება კანიდან, ტკიპის კბენის შედეგად ანდა კანის ტრავმული დაზიანებისას ინფიცირებულ მასალასთან კონტაქტის დროს (პირნაღები მასა, სისხლი). ამასთან, რაიმე ადგილობრივი ცვლილებები კანში ვირუსის შეჭრის დროს არ შეიმჩნევა. ვირუსი აღწევს სისხლს, ვითარდება ვირუსემია, შემდეგ გროვდება რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში და მეორედ ვითარდება უფრო ინტენსიური ვირუსემია. აღნიშნულ მასიურ ვირუსემიასთანაა დაკავშირებული ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები და სისხლის შემდედებელი სისტემის დარღვევის შედეგად სისხლძარღვშიდა შედედების და თრომბოჰემორაგიული ცვლილებები. ვირუსი ისე, როგორც სხვა ჰემორაგიული ცხელების დროს, გამოირჩევა წვრილი სისხლძარღვების ენდოთელიუმის უპირატესი დაზიანებით, რაც განაპირობებს თირკმლების, ღვიძლის, ცენტრალური ნერვული სისტემისა და სხვა ორგანოების დაზიანებებს.

პათანატომიურად ცვლილებები ხასიათდებიან მრავალრიცხოვანი ჰემორაგიებით, კუჭის, ნაწლავის ლორწოვანებში სისხლჩაქცევებით, თავის ტვინი და მისი გარსები ჰიპერემიულია, სისხლჩაქცევებით, თრომბოჰემორაგიულ მოვლენებს ადგილი აქვს სხვა ორგანოების მხრივაც. ღვიძლში ვითარდება ხიდური ნეკროზები, დისტროფიული ცვლილებებია მიოკარდიუმში, თირკმელზედა ჯირკვლებში.

უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების პათოგენეზის ბევრი საკითხი ჯერჯერობით სრულად დამუშავებული არ არის.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 14 დღემდე მერყეობს, საშუალოდ კი 3-5 დღეს შეადგენს. გარდა ინკუბაციური პერიოდისა, დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 2 პერიოდს – დასაწყისს, რომელიც 3 დღემდე გრძელდება, მაქსიმალური გამოვლინებისა და დამთავრების პერიოდებს. სიმძიმის მიხედვით - მსუბუქ, საშუალო და მძიმე მიმდინარეობას. დაავადება იწყება მწვავედ, შეიძლება უეცრადაც, ტემპერატურის მომატებით 39-40^0 C-მდე, შემცივნებით, თავის ძლიერი ტკივილით, ზოგადი დამტვრეულობის შეგრძნებით, ზოგადი სისუსტით.

ავადმყოფები უჩივიან ტკივილებს მუცლისა და წელის არეში, დამახასიათებელია გულის რევა, ღებინება.

დათვალიერებისას აღინიშნება სახის, კისრის, გულმკერდის ზემო ნაწილის, ხახის და კონიუნქტივის ჰიპერემია, სკლერებისა და კონიუნქტივის სისხლძარღვთა ინიცირება. აღნიშნული გამოვლინებანი გრძელდება 3-6 დღე. ეს პერიოდი ცნობილია, როგორც ინფექციის დასაწყისი პერიოდი. შემდეგში ტემპერატურა ქვეითდება, მაგრამ ადგილი აქვს ჰემორაგიული მოვლენების განვითარებას და ამავე დროს, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას. კანზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე ვითარდება ჰემორაგიული გამონაყარი, ვითარდება სისხლდენა ცხვირიდან, ინექციის ადგილებზე ჩნდება ჰემატომები. მძიმე მდგომარეობის დროს ვითარდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, ინტენსიური სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, საშვილოსნოდან და ა.შ. ავადმყოფები ხდებიან აპათიურნი, უძლურნი, შეიძლება განვითარდეს მენინგოენცეფალიტის სურათი, კანის, სკლერების სუბიქტერულობა. გულის ტონები, ჩვეულებრივ, მოყრუებულია, აღინიშნება ტაქიკარდია, არტერიული წნევა დაქვეითებულია. პასტერნაცკის სიმპტომი დადებითია, მაგრამ თირკმლების ფუნქცია არ ირღვევა, თუმცა ადგილი აქვს ალბუმინურიას, მიკროჰემატურიას. დაავადების დასაწყის პერიოდში პერიფერიულ სისხლში ვითარდება ლეიკოპენია, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ეოზინოპენია.

დაავადების კეთილსაიმედო გამოსავლის შემთხვევაში ჰემორაგიული მოვლენები ქრება 5-7 დღის განმავლობაში. რეციდივები და მეორადი თრომბოჰემორაგიული დიათეზი დამახასიათებელი არ არის. დაავადება მთავრდება 3-4 კვირის განმავლობაში. შესაძლებელია გამოჯანსაღების პერიოდის გახანგრძლივება გართულების დართვის შედეგად (პნევმონია, თირკმლების უკმარისობა, ფილტვების შეშუპება და სხვა).

დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ზოგადი ტოქსკოზის ფონზე ჰემორაგიული დიათეზის განვითარებას, სისხლისა და შარდის მხრივ ცვლილებებს, ეპიდანამნეზს. ლაბორატორიული მეთოდებიდან დიაგნოზის დასადასტურებლად იყენებენ ვირუსისა და მის საწინააღმდეგო ანტისხეულების დადგენას დაავადების დინამიკაში კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციის, **IgM** და **IgG** ანტისხეულების განსაზღვრით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება გრიპთან, პარტახტიან ტიფთან, ლეპტოსპიროზთან, სხვა ჰემორაგიულ ცხელებებთან.

მკურნალობა იგივეა, რაც თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელებისა და ომსკის ჰემორაგიული ცხელების დროს. არის მონაცემები რიბავირინის ინტრავენური გამოყენების შესახებ, მაგრამ კონტროლირებული გამოკვლევა არ არის ჩატარებული. ყველა ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ინდივიდუალური ანტისინდრომული მკურნალობა (სისხლის, თრომბოციტული მასის, სისხლის შემდედებელი ფაქტორების გადასხმა). სტეროიდული ჰორმონების, ამინოკაპრონის მჟავის, პრესორული ამინების ან ∝-ადრენობლოკატორების ეფექტურობა დამტკიცებული არ არის.

პროგნოზი სერიოზულია. ლეტალობის მაჩვენებელი მერყეობს 6-30%-მდე.

პროფილაქტიკა იგივეა, რაც სხვა ჰემორაგიული ცხელებების დროს არის მიღებული. აქტიური იმუნიზაცია არ არის დამუშავებული. მხოლოდ ბულგარეთში იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ თაგვების ტვინის ქსოვილებიდან მიღებულ ინაქტივირებულ ვაქცინას.

საჭიროა შინაური ცხოველების დატკიპიანების წინააღმდეგ ბრძოლა და ტკიპებისაგან თავდასაცავი ინდივიდუალური საშუალებების – გრძელსახელოებიანი ღია ფერის ჩასაცმელის, წინდებში ჩატანებული შარვლის გამოყენება, კანის დამუშავება რეპელენტებით

(დიეთილტოლუამიდის შემცველი) ან შარვლის ტოტებისა და სახელოების – პერმეთრინით. ტკიპების შესაძლო გავრცელების არეში (მინდორი, ველი) მუშაობისას ან დასვენებისას ყოველ 3-4 საათში სხეულის დათვალიერება და მიკრული ტკიპების ფრთხილი მოშორება (მათი სხეულის მთლიანობის დაზიანების გარეშე) პინცეტით.

დენგეს და დენგესმაგვარი ცხელებები (DENGUE)

დენგეს ცხელება წარმოადგენს ბუნებრივ-კეროვან არბოვირუსულ ინფექციას, რომელიც ხასიათდება ორფაზიანი ტემპერატურული რეაქციით, ინტოქსიკაციით, მიალგიით, ართრალგიით, გამონაყრით, ლეიკოპენიით, ლიმფადენოპათიით და ჰემორაგიული სინდრომით, ხშირად ახასიათებს შოკის განვითარება.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადების ეპიდემია პირველად აღწერა **D. Bylon**-მა იავის კუნძულებზე, ხოლო ერთი წლის შემდეგ – ფილადელფიაში **B. Rush**-მა. მეოცე საუკუნის დაწყებამდე ეპიდემიები აღინიშნებოდა ამერიკის სხვადასხვა რეგიონში, ევროპაში, ავსტრალიაში და აზიაში. ამჟამად დენგეს და დენგესმაგვარი ცხელებები გვხვდება ენდემურად, ტროპიკულ აფრიკაში, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში. ხშირად ამ ინფექციით ავადდებიან მოგზაურები ბუნებრივი კერების რეგიონებში ჩასვლისას.

ეტიოლოგია. ჯერჯერობით ცნობილია დენგეს ცხელების გამომწვევი ვირუსების 4 ტიპი (**Togaviridae**-ს ოჯახიდან, **Flavivirus**-ის გვარიდან), რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ანტიგენური შემადგენლობით, მიეკუთვნებიან B ანტიგენური ჯგუფის არბოვირუსებს, შეიცავენ რნმ-ს, აქვთ ფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტერინისაგან შედგენილი ორშრიანი ლიპიდური გარსი. ვირიონის დიამეტრია 40-45 ნმ, მრავლდებიან მაიმუნის თირკმელების ქსოვილოვან უჯრედებზე. ვირუსი ინაქტივირდება პროტეოლიზური ფერმენტებით დამუშავებისას და 60^0C-მდე გაცხელებისას. გარდა აღნიშნულისა, არის კიდევ 3 არბოვირუსი, რომლებიც იწვევენ დენგეს მსგავს დაავადებებს – ჩიკუნგუნიას, ო' ნიონგ-ნიონგ და დასავლეთ ნილოსის ცხელებას.

ეპიდემიოლოგია. დენგეს ცხელების ვირუსის გადაცემა ხდება ტკიპებით **Stegomia**-ს ოჯახიდან, მთავარ გადამტანად კი ითვლება **Aedes aegypti**, რომელიც კბენს ადამიანს დღისით. დენგეს ყველა ცნობილი 4 ტიპის ვირუსი გამოყოფილ იქნა აღნიშნული კოღოდან. **Aedes aegypti** ფართოდაა გავრცელებული უმრავლეს ტროპიკულ ადგილებში, ქალაქის პირობებში და მრავლდება დამდგარ სასმელ, საბანაო და წვიმის წყლებში. ვირუსი კოღოს ორგანიზმში მრავლდება მხოლოდ ჰაერის ტემპერატურაზე, არაუმეტეს 22^0C-ის პირობებში. დენგეს ვირუსი აგრეთვე ნანახია **Aedes albopictus**, ხოლო ოკეანიის რაიონებში – **Aedes scutellaris**-ში.

ინფექციის წყაროდ ითვლება ავადმყოფი ადამიანი და მაიმუნი, შესაძლებელია – ღამურები. მჭიდროდ დასახლებულ ადგილებში დაავადება ეპიდემიურ ხასიათს ღებულობს.

დენგესმაგვარი დაავადებები შეიძლება ეპიდემიურ ხასიათსაც ატარებდნენ. **Chikungunya**-ს ვირუსი ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოს მრავალ რეგიონში. აზიაში მის გადამტანად ითვლება **Aegypti**, აფრიკაში კი შეიძლება იყოს სხვა კოღოებიც. სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში დენგეს და ჩიკუნგუნიას ეპიდემიები შეიძლება მიმდინარეობდეს ერთდროულად. ო' ნიონგ-ნიონგ და დასავლეთ ნილოსის ცხელებების ეპიდემიები, ჩვეულებრივ, აღინიშნება სოფლებსა და მცირე ქალაქებში მაშინ, როდესაც დენგეს და ჩიკუნგუნიას ეპიდემიები უფრო ხშირად გვხვდება ქალაქებში.

პათოგენეზი. ვირუსის შეჭრა ორგანიზმში ხდება კანიდან კოღოს კბენის დროს. 3-4-7 დღის ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ ადგილობრივად ვითარდება შემოფარგლული ანთება, სადაც ხდება ვირუსის გამრავლება და დაგროვება. ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელი 12

საათიდან ვითარდება ვირემია, რომელიც გრძელდება ცხელების 3-5 დღემდე. დენგეს ცხელება შეიძლება მიმდინარეობდეს კლასიკური და ჰემორაგიული ფორმებით. მკაცრი დამოკიდებულება ტიპსა და კლინიკურ გამოვლინებას შორის არ აღინიშნება. ასე, მაგალითად, ფილიპინის ჰემორაგიული ცხელებისას დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს 2, 3 და 4 ტიპებით მაშინ, როდესაც სინგაპურში – ყველა 4 ტიპით.

ამჟამად დადგენილია, რომ დენგეს ჰემორაგიული ფორმა შეიძლება გამოწვეული იყოს ვირუსის ოთხივე ტიპით. დაავადების პათოგენეზში განსაკუთრებულ როლს თამაშობს ორგანიზმში 1, 3 და 4 ტიპის პირველადი შეჭრა და ინფექციის გადატანიდან რამდენიმე წლის შემდეგ, სეროტიპ 2-ით განმეორებითი ინფიცირება.

ჰემორაგიული ცხელების განვითარებაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება იმუნურ ფაქტორებს. დადგენილია, რომ ვირუსის მე-2 ტიპის გაძლიერებულ ზრდას ადგილი ჰქონდა იმუნიზირებული დონორებისაგან მიღებულ მონონუკლეარებში, დენგე ვირუსის ე.წ. გამააქტივებელი ანტისხეულები ვირუსემიას მხოლოდ ხელს უწყობენ. წარმოქმნილი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის შეღწევა მონონუკლეარებში ხდება Fc რეცეპტორების მეშვეობით.

ვირუსის აქტიური რეპლიკაცია, თავის მხრივ, განაპირობებს მთელი რიგი მეორადი რეაქციების სერიას – კომპლემენტის, კინინისა და სხვა სისტემების აქტივაციას, რაც თრომბოჰემორაგიული სინდრომის განვითარებაში წამყვან როლს თამაშობს. ე.ი. ჰემორაგიული ფორმების წარმოშობაში წამყვანია ადგილობრივი სენსიბილიზებული მოსახლეობის განმეორებითი ინფიცირება, ან თუ ახალშობილს პირველადი ინფიცირების დროს დედისაგან უკვე აქვს მიღებული გამააქტივებელი ანტისხეულები. პირველადი და მეორადი ინფიცირების შორის ინტერვალი 3 თვიდან 5 წლამდე მერყეობს. პირველადი ინფექციის დროს ვითარდება დენგეს კლასიკური ფორმა (ჩამოსულებში), ხოლო ჰემორაგიული ვარიანტი კი ადგილობრივ მოსახლეობაში. შესაძლებელია განმეორებითი დასნებოვნება იგივე სეზონის დროს (2-3 თვეში) სხვა ტიპის ვირუსით ინფიცირებისას. ამ დროს მანეიტრალებელი ანტისხეულების დაბალი დონეც კი იცავს ახალშობილსა და ბავშვებს ჰემორაგიული ფორმის განვითარებისაგან. შოკის დროს სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზის სისტემები აქტიურდება, ხოლო XII (ჰაგემანის) ფაქტორი დათრგუნულია. სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედება, ღვიძლის დაზიანება და თრომბოციტოპენია მოქმედებენ სინერგისტულად და იწვევენ ჰემორაგიებს. კაპილარების დაზიანება კი უჯრედგარეთა სივრცეში სითხის, ელექტროლიტების, ცილის და ზოგჯერ ერითროციტების გამოსვლის შესაძლებლობას ქმნის, რაც ღებინების და უმადობის გამო ზრდის ჰემოკონცენტრაციას. ვითარდება ჰიპოვოლემია, იწყება გულის გაძლიერებული მუშაობა, იზრდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპონატრიემია.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 3-დან 15 დღემდე, ხშირად შეადგენს 5-7 დღეს. დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია არა მარტო ასაკზე, არამედ ინდივიდის თავისებურებებზე. დაავადება ყოველთვის იწყება მწვავედ, იშვიათად, ერთეულ შემთხვევებში აღინიშნება პროდრომი, რომელიც ვლინდება საერთო დამტვრეულობითა და თავის ტკივილებით.

როგორც ითქვა, არჩევენ დაავადების მიმდინარეობის კლასიკურ და ჰემორაგიულ ფორმებს. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით 39-40^{0}C-დე, რაც 3-5 დღე გრძელდება. ტემპერატურის კრიტიკული დაცემის შემდეგ დგება ნორმალური ტემპერატურის 1-4 დღიანი პერიოდი.

ინტოქსიკაციის მოვლენებიდან თავიდანვე აღსანიშნავია თავის ტკივილები შუბლის წინა და თვალის ორბიტის უკანა ნაწილში, წელის მიდამოში. როგორც წესი, დაავადების პირველ 24-48 საათში აღინიშნება მაკულური გამონაყარი, რომელიც კანის დაჭიმვისას ფერმკრთალდება. პულსი შედარებით ბრადიკარდიულია. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობას აუარესებს მიალგია და ართრალგია (სიარული შეზღუდულია „დენდის“ ან „ჟირაფის“ სიარული), განსაკუთრებით, ჩიკუნგუნიას და ო'ნიონგ-ნიონგით დაავადებების დროს. ცხელების მე-2-6 დღიდან აღნიშნულ სიმპტომატიკას ემატება გულისრევა, ღებინება და გენერალიზებული ლიმფადენოპათია; ავადმყოფს აწუხებს ჰიპერესთეზია, ჰიპერალგია, ანორექსია, გემოვნების გაუკუღმართება, რომელიც ატარებს

„შიმშილობის გამოცხადების“ ხასიათს.

საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესებიდან 1-2 დღის შემდეგ ჩნდება წითელასმაგვარი გავრცელებული გამონაყარი. ხელებზე და ფეხის ტერფებზე გამონაყარი არ აღინიშნება, თუმცა იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მათ შეშუპებას. გამონაყარი გრძელდება 1-5 დღე და შესაძლო დესქვამაციით მთავრდება. კანზე მეორადი გამონაყრის დროს ტემპერატურამ შეიძლება მოიმატოს რამოდენიმე დღე, რაც ჰქმნის დაავადების ორფაზიანი ტემპერატურის მრუდს.

ვირუსის მოქმედების შედეგად ზიანდება სისხლძარღვები (ვაზოტროპული ვირუსი), რაც განაპირობებს ჰემორაგიებს, პეტექიებს დაავადების ნებისმიერ სტადიაში.

ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლდენას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან განსაკუთრებით ჰემორაგიულ დიათეზიან ბავშვებში (დენგეს ცხელება ჰემორაგიული სინდრომით). მაღალი ტემპერატურის ფონზე არაიშვიათად ვითარდება კრუნჩხვები.

ფებრილური სტადიის ჩამთავრების შემდეგ ადგილი აქვს ხანგრძლივ ასთენიას, გონებრივ დეპრესიას, ბრადიკარდიას, პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიას.

ჰემორაგიული ფორმების დროს მაღალი ტემპერატურის ფონზე მე-3 მე-4 დღეს ვითარდება გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომი. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი. ჰემორაგიული მოვლენები გვხვდება ავადმყოფთა 1-2%-ში.

გართულებებიდან შეიძლება განვითარდეს ენცეფალიტი, პოლინევრიტი, პნევმონია. პერიფერიულ სისხლში დაავადების მე-3-4 დღეს შეიძლება გამოვლინდეს პანციტოპენია, ნეიტროპენია გრძელდება ან ისევ ჩნდება დაავადების მოგვიანებით სტადიაში, ზოგჯერ კი – გამოჯანმრთელების პერიოდში. ლეიკოციტები 2000 1მკლ-ში, თრომბოციტები 100 000 მმ^3. აციდოზი ზომიერადაა გამოხატული, ოდნავ მომატებულია ტრანსამინაზების დონე, ადგილი აქვს ჰიპოპროტეინემიას.

კლასიკური ჰემორაგიული ცხელება შოკის სინდრომით შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვებშიც, რომლებიც დაიბადნენ დენგე-იმუნური დედებისაგან (აქვთ გამააქტივებელი ანტისხეულები). ბავშვებში ამ დროს აღინიშნება სინუსური ბრადიკარდია, ექტოპიური პარკუჭოვანი ფოკუსები, **T** კბილის გაფართოება, **PR** ინტერვალის გადიდება.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ენდემური კერების დადგენას, კოღოების არსებობას, რაც სათანადო კლინიკური გამოვლინების შემთხვევაში (ორფაზიანი ცხელება, ეგზანთემა, მიალგია, ჰემორაგიული გამოვლინებანი და სხვა) უფრო აადვილებს დიაგნოზის დასმას. ეპიდემიური აფეთქების დროს კი კლინიკური დიაგნოსტიკა სიძნელეს არ წარმოადგენს.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მწვავე რესპირაციულ ინფექციებთან, მალარიის ადრეულ სტადიასთან, პარტახტიან ტიფთან, ლეპტოსპიროზებთან, ჰეპატიტებთან.

აბორტული, ნამკურნალები და ვაქცინირებული შემთხვევების დროს დაავადება შეიძლება არ მივიდეს დენგესათვის დამახასიათებელ მძიმე მდგომარეობამდე.

არბოვირუსული დაავადებები შეიძლება მიმდინარეობდეს დენგეს სურათით, მაგრამ გამონაყარის გარეშე ქვემოთჩამოთვლილი – კოლორადოს ცხელება, სენდფლაის ცხელება, **Rift-Valley**-ს ცხელება, **Ross-River**-ის ცხელება.

რადგან აღნიშნული დაავადებების კლინიკური გამოვლინებანი ვარიაბილურია, ტერმინი „დენგეს დაავადება“ არ უნდა იყოს გამოყენებული სპეციფიკური ფაქტორის გამოვლინებამდე. ეტიოლოგია შეიძლება დადასტურდეს სეროლოგიურად ან ვირუსის სისხლიდან გამოყოფით (ლეიკოციტებიდან, შრატიდან) (ანტი-დენგე IgM პირველადი და მეორადი ინფიცირების დროსაც ტრანზიტულია), ხოლო IgG- უფრო აღინიშნება მეორადი ინფიცირების დროს: ტიტრი 1 - 640 და მეტი ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების რეაქციაში წყვილ შრატებში. ვირუსის კვლევა წარმოებს როგორც ტემპერატურის, ისე რეკონვალესცენციის პერიოდში.

პირველ შრატს იღებენ დაავადების დაწყებიდან არაუადრეს მე-5 დღისა, ხოლო მეორეს – დაწყებიდან არაუგვიანეს მე-6 კვირისა.

მკურნალობა. წოლითი რეჟიმი სიცხის დროს. მაღალი ტემპერატურის დროს გამოიყენება ანტიპირეტული საშუალებები, ანალგეტიკები, ზომიერი სედაცია, ელექტროლიტების კორექცია,

სადეზინტოქსიკაციო საშუალებები და სხვა.

პროგნოზი დამოკიდებულია პათოგენეზური მკურნალობის სწორ წარმართვაზე. პროგნოზი, ჩვეულებრივ, ცუდია, თუ ადგილი აქვს მანეიტრალებელი ანტისხეულების სუსტ მატებას და სხვა ვირუსული ინფექციების დართვას.

ჰემორაგიული ფორმის მძიმედ მიმდინარეობის დროს მკურნალობაში ძირითადია ცირკულარული კოლაფსისა და შოკის კორექცია (5% გლუკოზა, რინგერის ლაქტატი, კორტიკოსტეროიდები მიზანშეწონილი არ არის უეფექტობის გამო).

პროგნოზი კლასიკური ფორმის დროს კეთილსაიმედოა, ხოლო ჰემორაგიული ფორმის დროს ლეტალობა შეადგენს 40–50%-ს, თუმცა ადეკვატური თერაპიის დროს 2%-ია.

პროფილაქტიკა. ეფექტურად ითვლება მკვდარი ვაქცინა – **Chikungunya**-ს მიმართ (თუმცა ფართოდ არ გამოიყენება). დენგეს ვაქცინას შეუძლია სენსიბილიზაციის გამოწვევა და დაავადების წარმართვა ჰემორაგიული ვარიანტით.

ენდემურ ადგილებში გადამტანი კოღოების საწინააღმდეგოდ იხმარება რეპელენტები და დამცველი ბადეები.

შენობები მუშავდება ინსექტიციდებით.

მარბურგის ცხელება
(FEBRIS MARBURG)

(ცერკოპიტიკური ცხელება)

მარბურგის ცხელება ცნობილია კიდევ ორი სახელწოდებით – მარბურგის ჰემორაგიული ცხელება, მარბურგის დაავადება.

დაავადება წარმოადგენს ზოონოზურ – ანთროპონოზულ მწვავე ვირუსულ ინფექციას, რომელიც ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით, ჰემორაგიული სინდრომით, ღვიძლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, მაღალი ლეტალობით. მიეკუთვნება განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა ჯგუფს.

ეტიოლოგია. მარბურგის ცხელების გამომწვევი ვირუსები მიეკუთვნებიან **Filoviridae**-ს ოჯახს, **Lyssaviridae**-ს გვარს. ზუსტი ტაქსონომიური მდგომარეობა ჯერჯერობით განსაზღვრული არ არის. მორფოლოგიურად, ეს და ებოლას ვირუსი არ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან და შეიძლება იყვნენ ჭიისებრი, სპირალისებრი და მომრგვალო ფორმის. მათი სიგრძე მერყეობს 665ნმ-დან 1200ნმ-მდე, 70-80ნმ განივი დიამეტრით. ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური შემადგენლობით, ულტრასტრუქტურით და ანტიგენური შემცველობით კი – ყველა ცნობილი ვირუსისაგან – შეიცავენ რნმ-ს, ლიპოპროტეინს. ვირუსის პასირება ხდება ზღვის გოჭებზე და მწვანე მაიმუნის თირკმელების (**vero**) უჯრედების კულტურებზე. ქსოვილოვან კულტურაზე იწვევენ არასრულ ციტოპათურ ეფექტს, ან ზოგჯერ საერთოდ არ იწვევენ. ინფიცირებულ მასალაში ვირუსი მდგრადია გაცხელების მიმართ, მგრძნობიარეა ეთერის, ქლოროფორმის, დეზოქსიქოლატის, ფორმალდეჰიდის, აცეტონის მიმართ.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების პირველი აფეთქება აღინიშნა 1967 წელს, მარბურგსა და მაინის ფრანკფურტში (გერმანია) ერთდროულად, ბიოლოგიური ლაბორატორიის თანამშრომელთა შორის, რომლებსაც ჰქონდათ კონტაქტი უგანდიდან შემოყვანილი მწვანე მაიმუნების (**Ceropithecus aethiops**) ქსოვილებთან. დაავადდა 31 ადამიანი, აქედან გარდაიცვალა 7, 6 შემთხვევაში ინფიცირება მოხდა ავადმყოფ ადამიანთან კონტაქტის შედეგად. შემდგომში მსგავსი დაავადების აფეთქებას ადგილი ჰქონდა იუგოსლავიაში (1967), სუდანში (სოფელ მარიდში, დაავადებამ მიიღო სახელწოდება – მარიდის ცხელება), კენიაში (1980, 1988) სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკაში (1983) და აფრიკის სხვა ქვეყნებში.

ინფექციის წყარო და რეზერვუარი ბუნებრივ პირობებში ყველა ამ აფეთქებების დროს იყვნენ მწვანე მაიმუნები, რომლებშიც ინფექცია მიმდინარეობს ინაპარანტულად. მაიმუნზე ინფექციის გადაცემის გზა ჯერჯერობით შესწავლილი არ არის.

ავადმყოფი ადამიანი საშიშია ირგვლივ მყოფთათვის. ვირუსის გარემოში გამოყოფა ხდება ცხვირ-ხახის გამონადენთან, შარდთან ერთად, გადამდებია აგრეთვე სისხლი.

ადამიანის ინფიცირება შესაძლებელია ჰაერ-წვეთოვანი გზით ვირუსის მოხვედრისას კონიუნქტივაზე, კანზე (შემთხვევით ნემსის ჩხვლეტა, გაჭრა). არ არის გამორიცხული სქესობრივი გზით გადაცემაც (ვირუსი ნანახია სათესლე სითხეში).

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრა ხდება კანიდან, პირის ღრუსა და თვალების ლორწოვანი გარსებიდან. დამახასიათებელია ვირუსის დისემინაცია სისხლში, შინაგან ორგანოებში. პათანატომიურ ცვლილებებს ნახულობენ ღვიძლში უჯრედების ცხიმოვანი გადაგვარების, ცალკეული უჯრედების ნეკრობიოზის უჯრედული ინფილტრაციის, თირკმელებში მილაკების ეპითელიუმის დაზიანების სახით. ნანახია მრავალრიცხოვანი წვრილი სისხლჩაქცევები თავის ტვინსა და სხვადასხვა ორგანოებში.

კლინიკა. მარბურგის და მარიდის დაავადებები კლინიკური გამოვლინებით, სიმძიმისა და გამოსავლის მიხედვით ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან. დაავადება იწყება უეცრად, პროდრომის გარეშე 2-16 დღის ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით მაღალ ციფრებამდე. აღინიშნება თავის ძლიერი ტკივილი, განსაკუთრებით, შუბლის არეში, წელის კუნთების ტკივილი, დამტვრეულობა, სახსრების ტკივილი. მე-3-4 დღეს ერთვის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება შეტევითი ხასიათის მუცლის ტკივილით, განავალი ხდება თხელი, წყლისებრი, სისხლის მინარევებით, ზოგჯერ სისხლი შედედებულია ან ადგილი აქვს სისხლდენას (მელენა). დეფეკაციის სიხშირე დღე-ღამეში 10-15-ს აღწევს. ფაღარათი აღენიშნება თითქმის ყველა ავადმყოფს (83%), გრძელდება 1 კვირას, ღებინება (68%) 4-5 დღეს ნაღვლის შემცველი მასებით. გულმკერდის არეში შეიძლება იყოს მჩხვლეტავი ხასიათის ტკივილები, რომელიც ძლიერდება სუნთქვის დროს. ზოგჯერ აღინიშნება მშრალი ხველა, სიმშრალის შეგრძნება და ტკივილი ყელში. ხახა, ენის წვერი და გვერდები ჰიპერემიულია, მაგარ და რბილ სასაზე, ენაზე ჩნდება ვეზიკულები შემდგომი ეროზიებით. ლასას ცხელებისგან განსხვავებით გამოხატული ნეკროზი არ ჩნდება. კუნთების ტონუსი განსაკუთრებით მომატებულია, დაჭიმული და პალპაციით მტკივნეულია ზურგის, კისრის, საღეჭი კუნთები.

ავადმყოფთა ნახევარს დაავადების მე-4-5 დღეს ტანზე უჩნდებათ მაკულურ-პაპულური გამონაყარი, შესაძლებელია აღინიშნოს ვეზიკულური ელემენტებიც. გამონაყარი გამოხატულია ზემო კიდურებზე, კისერზე, სახეზე, ზოგჯერ თან სდევს კანის ქავილი. კანში სისხლჩაქცევების შემთხვევები 62%-მდე აღწევს. სისხლჩაქცევები შეიძლება იყოს კონიუნქტივაში, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე; ადგილი აქვს სისხლდენას საშვილოსნოდან და კუჭ-ნაწლავიდან. გამონაყარი ასევე ვრცელდება სასქესო ორგანოებზე, აღინიშნება მათი შეშუპება.

პირველ, ზოგჯერ მეორე კვირას, ტოქსიკოზი მაქსიმალურ გამოვლინებას აღწევს; ჩნდება დეჰიდრატაციის ნიშნები, ვითარდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი. შესაძლებელია კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა. ამ შემთხვევაში ავადმყოფობა ხშირად მთავრდება სიკვდილით.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, ერითროციტების ბაზოფილური მარცვლოვანება. მენინგიზმის დროს თავ-ზურგტვინის სითხე ცვლილებების გარეშეა.

რეკონვალესცენციის სტადია 3-4 კვირა გრძელდება. ამ პერიოდში შეიძლება აღინიშნოს გამელოტება, პარესთეზიები, მუცლის შეტევითი ხასიათის ტკივილები, მადის გაუარესება, ხანგრძლივი ფსიქიკური დარღვევები. მოგვიანებით გართულებებს მიეკუთვნება მიელიტი და უვეიტი.

დიაგნოზი. ეყრდნობა ეპიდანამნეზს (მარბურგის ვირუსის ბუნებრივ-კეროვან ადგილებში ყოფნა, მუშაობა აფრიკის მწვანე მაიმუნების ქსოვილებზე), კლინიკურ სიპტომატიკას – დაავადების უეცარი დაწყება, მძიმე მიმდინარეობა, ჰემორაგიული სინდრომი, ეგზანთემა, დეჰიდრატაციის მოვლენები და ა.შ. სისხლში – ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, გარკვეული მნიშვნელობა

ენიჭება ანტიბიოტიკების არაეფექტურობას, ბაქტერიოლოგიური და პარაზიტოლოგიური გამოკვლევის უარყოფით შედეგებს.

ვირუსის გამოყოფა შეიძლება სისხლიდან, ცხვირ-ხახის გამონადენიდან, შარდიდან, ახალშობილი თაგვების ინფიცირებული ტვინიდან ან **vero-E6** ქსოვილოვან კულტურებზე.

სეროლოგიური მეთოდებიდან სარგებლობენ შრატის გამოკვლევით დაავადების დინამიკაში რადიოიმუნური, იმუნოფერმენტული ანალიზით და ა.შ.

მკურნალობა. პათოგენეზურია და მიმართულია ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციისა და წყალ-მარილოვანი ცვლის კორექციისაკენ. გამოიყენება კორტიკოსტეროიები, ჰემოტრანსფუზია, ვიტამინოთერაპია.

დიეტა ითვალისწინებს მცენარეული და რძის პროდუქტების დანიშვნას.

პროგნოზი. ყოველთვის სერიოზულია. საერთო ლეტალობა 25%-ს აღწევს. სიკვდილი ვითარდება დაავადების მე 8-10 დღეს.

პროფილაქტიკა. პროფილაქტიკური ღონისძიებები გამოიხატება სათანადო წესების დაცვაში მწვანე მაიმუნების ქსოვილებთან მუშაობის დროს (რესპირატორის, ხელთათმანებისა და დამცველი სათვალეების ხმარება). საერთაშორისო კარანტინის რეჟიმის დაცვა.

იმუნოპროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ებოლას ცხელება
(FEBRIS EBOLA)

ებოლას ცხელება წარმოადგენს მაღალკონტაგიოზურ ვირუსულ ინფექციას, რომელიც მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, მძიმე ინტოქსიკაციით, ეგზანთემით, დიარეით, ჰემორაგიული სინდრომით და ხასიათდება მაღალი ლეტალობით.

ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. 1976წ. სამხრეთ სუდანსა და ჩრდილოეთ ზაირში ადგილი ჰქონდა ჰემორაგიული ცხელების ეპიდემიურ აფეთქებას მაღალი ლეტალობით (შესაბამისად 50,3 და 59%). ინფექციის აფეთქებას თავდაპირველად ნოზოკომიალური ხასიათი ჰქონდა. ზაირში მდინარე ებოლას ახლოს გამოყოფილ იქნა დაავადების გამომწვევი ვირუსი, რასაც უკავშირდება ცხელების სახელწოდება. მარბურგის ცხელებისა და ებოლას ცხელების ვირუსი მორფოლოგიურად ერთმანეთისაგან არ განსხვავდება, მაგრამ ახასიათებთ სხვადასხვა ანტიგენური თვისებები. ებოლას ცხელების ვირუსი მიეკუთვნება რაბდოვირუსების (**Rabdoviridae**) ოჯახს და ლისავირუსების (**Lyssaviridae**) გვარს. ბუნებაში ინფექციის რეზერვუარად ითვლებიან მღრღნელები, რომლებიც ადამიანის საცხოვრებელ ადგილებთან ახლოს ბინადრობენ. ავადმყოფი ადამიანი საშიშროებას წარმოადგენს ჯანმრთელი პირებისათვის. განსაკუთრებით მაღალი კონტაგიოზურობა დადგენილია საავადმყოფოს პირობებში კონტაქტის შედეგად. ავადმყოფი ადამიანი ვირუსს გამოყოფს დაავადების პირველ სამ კვირას. ინფექციის გადაცემა შესაძლებელია ინფიცირებული ნემსებითა და სხვა ინსტუმენტებით.

პათოგენეზი და იმუნიტეტი ნაკლებადაა შესწავლილი. ვირუსის შეჭრის ადგილს წარმოადგენს რესპირაციული ტრაქტის ლორწოვანი გარსები და კანის მიკროტრავმების ადგილები. პირველადი აფექტი არ ვითარდება. დამახასიათებელია ინფექციის სწრაფი გენერალიზაცია ზოგადი ინტოქსიკაციისა და თრომბოჰემორაგიული სინდრომის განვითარებით. ენდემურ ადგილებში ადამიანებში (7%-მდე) დადგენილია ვირუსის მიმართ ანტისხეულების არსებობა, რაც საშუალებას გვაძლევს, ვიფიქროთ დაავადების მსუბუქ ან უსიმპტომო მიმდინარეობაზეც.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 15 დღემდე მერყეობს. კლინიკა მარბურგის ცხელების მსგავსია. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით 39-40^0 C-მდე. ავადმყოფები უჩივიან თავისა და კუნთების ძლიერ ტკივილს, ფაღარათს, მუცლის ტკივილს. შესაძლებელია მშრალი ხველა და მჩხვლეტავი ხასიათის ტკივილი გულმკერდის არეში. აღინიშნება

დეჰიდრატაციის მოვლენები. დაავადების მე-5-7 დღეს ჩნდება მაკულურ-პაპულური გამონაყარი, რომელიც კანის აქერცვლით მთავრდება. ჰემორაგიული სინდრომი გამოიხატება სისხლჩაქცევებით კონიუნქტივაში, პირის ღრუს ლორწოვან გარსებში. სისხლდენა აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოებიდან – ცხვირიდან, საშვილოსნოდან, კუჭიდან (სისხლიანი ღებინება), ორსულებში ხშირია აბორტი. ცხელების პერიოდი 5-7 დღე გრძელდება, მის ბოლოს 50%-ში ჩნდება წითელასმაგვარი გამონაყარი კიდურებზე. ინტოქსიკაციის სიმაღლეზე ვითარდება ოლიგურია. შესაძლებელია ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის განვითარება. ავადმყოფი კვდება, ჩვეულებრივ, დაავადების მეორე კვირას სისხლდენისა და შოკის ფონზე. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ნეირტროფილური ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოპენია, ანემია.

გამოჯანმრთელება იწყება მე-9-10 დღეს.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან სარგებლობენ ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით, რომლებიც ტარდება მხოლოდ სპეციალურ ლაბორატორიებში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება ჰემორაგიულ ცხელებებთან.

მკურნალობა იგივეა, რაც მარბურგისა და სხვა ცხელებების დროს.

პროგნოზი მძიმეა და ლეტალობა შეადგენს 30-90%-ს.

პროფილაქტიკა. ავადმყოფები თავსდებიან ბოქსებში. მომვლელი პერსონალი მუშაობს შავი ჭირის დროს გათვალისწინებული სპეცტანსაცმლით. რეკონვალესცენტის გაწერა დასაშვებია დაავადების 21-ე დღიდან.

ცოფი
(RABIES)

სინონიმები: წყლის შიში **(Hydrophobia, Lyssa)**, ჰაერის შიში **(Aerophobia)**.

ცოფი მწვავე ნეიროინფექციური დაავადებაა ნერწყვ-ნევრალური გადაცემის მექანიზმით. მიეკუთვნება ზოონოზურ დაავადებებს განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ჯგუფიდან, მიმდინარეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (ენცეფალიტი), რომელიც ყოველთვის მთავრდება ლეტალობით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ცოფი უძველესი დროიდან არის ცნობილი. პირველი კლინიკური აღწერა ეკუთვნის კორნელი ცელსიუსს (I საუკუნე ჩვ.წ.აღ-მდე), რომელმაც დაავადებას მისცა სახელწოდება – წყლის შიში **(Hydrophobia)**. 1884წ. ლუი პასტერის მიერ მოწოდებული იქნა ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომელმაც დაავადების პროფილაქტიკაში უდიდესი გარდატეხა მოახდინა.

ეტიოლოგია. ცოფის ვირუსი **(Neuroryctes rabies)** მიეკუთვნება მიქსოვირუსების ჯგუფს, **Lyssaviridae**-ს გვარს, **Rabdoviridae**-ს ოჯახს. აღმოჩენილია 1903წ. რამლენჟეს მიერ. მისი ნაწილაკები ზოლიან ცილინდრს მოგვაგონებენ, რომლის შიგნითაც იმყოფება ერთძაფიანი რნმ-ის შემცველი ნუკლეოკაფსიდი. უკანასკნელის მიმართ ანტისხეულები შეიძლება გამოვლენილი იქნეს ავადმყოფი ცხოველის სისხლში, მაგრამ პროტექციული მოქმედების უნარი გააჩნია მხოლოდ ანტისხეულებს ზედაპირული გლიკოპროტეინების მიმართ. ვირუსის ზედაპირი დაფარულია გლიკოპროტეიდული წარმონაქმნებით, რომლებიც ამჟღავნებენ ჰემაგლუტინაციურ აქტივობას, მაგრამ მხოლოდ ვირუსთან მათი კავშირის შემთხვევაში. ვირუსს რუსული შაშხანის ტყვიის ფორმა აქვს, რომლის ზომა 90-170ნმ-დან 100-200 ნმ-მდე აღწევს. ვირუსი სწრაფად იღუპება დუღილისას, 2-3%-იან ლიზოლის ან 0,1%-იან ქლორამინის და სულემის ხსნარში. კარგად იტანს დაბალ ტემპერატურას, გაყინვას. ნეირონის ციტოპლაზმაში ვირუსის გამრავლებისას წარმოიქმნება სპეციფიკური ოვალური ჩანართები 0,5-2,5 ნმ ზომის – ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები, რომლებიც წარმოადგენენ ვირუსების კოლონიათა გროვას.

არჩევენ ,,ველურ'' ანუ ,,ქუჩის'' და ფიქსირებულ, პასტერის მიერ ბოცვერის ორგანიზმში ადაპტირებულ ვირუსებს.

ბუნებრივ პირობებში ,,ველური'' ვირუსი ცირკულირებს ცხოველებში. ფიქსირებული ვირუსის შენახვა ხდება ლაბორატორიულ პირობებში და ის გამოიყენება ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინისათვის. ვაქცინური შტამები იწვევენ სრულყოფილ იმუნიტეტს ველური შტამების მიმართ, რაც მათ საერთო ანტიგენურ ერთობლიობას მოწმობს. გარდა აღნიშნული შტამებისა, არჩევენ, აგრეთვე, ბუნებრივ ბიოვარებს – ,,უცნაურობის'' და ,,შეშლილი'' ძაღლის ვირუსებს.

ეპიდემიოლოგია. ცოფი ენზოოტური ინფექციაა და პრაქტიკულად მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე გვხვდება, ავსტრალიისა და ანტარქტიდის გარდა. ცოფი პრაქტიკულად არ გვხვდება იქ, სადაც შემოყვანილ ცხოველებზე (ძაღლი, კატა და სხვ.) მკაცრი კარანტინული რეჟიმი ტარდება, (დიდი ბრიტანეთი, მალტა, ახალი ზელანდია, იაპონია და სხვა). საქართველოში ამ ბოლო წლებში ადგილი ჰქონდა ცოფის შემთხვევებს. მსოფლიოში ყოველ წელს ცოფით 25000-100000-მდე ადამიანი და მილიონზე მეტი ცხოველი ავადდება. გარემოში ვირუსის გამოყოფა ხდება ინფიცირებული ცხოველისა და ადამიანის ნერწყვიდან ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელი 7-10 დღიდან და გრძელდება დაავადების მთელ მანძილზე. ადამიანის დასნებოვნება ხორციელდება ინფიცირებული ცხოველების კბენის, დაზიანებული კანის, ლორწოვანი გარსების დადორბვლის შედეგად. ვირუსის შემცველობა სხვადასხვა ცხოველის ნერწყვში არათანაბარი ინტენსივობისაა. ნერწყვში ვირუსის ყველაზე მაღალი შემცველობა აღენიშნება მყრალას. ძაღლის ნერწყვში ვირუსის შემცველობა გაცილებით ადრე დგინდება, ვიდრე განვითარდება

დაავადების კლინიკა. ამიტომ ადამიანის დასნებოვნება გარეგნულად ჯანმრთელი ძაღლისაგან 10 დღისა და მეტის გავლის შემდეგ რეალობაა. თუ ამავე დროს ცხოველი, რომელმაც დაკბინა ადამიანი, 10 დღის განმავლობაში არ მოკვდა, მაშინ ადამიანის დაავადების რისკი დიდი არაა, ვინაიდან ცხოველი იშვიათად განიკურნება ცოფისაგან.

ღამურები დიდი ხნით რჩებიან ინფექციის წყაროდ, ამავე დროს მათში დაავადება კლინიკურად არ ვლინდება. ღამურები ვირუსს დიდი რაოდენობით გამოყოფენ ექსკრემენტით, ეს კი ისეთ ადგილებში როგორც გამოქვაბულები, მტვრით, აეროგენული გზით ინფიცირების საშიშროებას ქმნის.

ვინაიდან ადამიანის ინფიცირება, ძირითადად, ძაღლისაგან ხდება, ინტერესს მოკლებული არ არის მათში დაავადების მიმდინარეობის ძირითადი გამოვლინებების აღწერა, რომელიც მოცემულია **Blauter**-ის მიერ:

ცოფიან ძაღლებში „მძვინვარება", „მრისხანება" განპირობებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებით, ცხელებითი მდგომარეობით, ჰიპერესთეზიითა და უმადობით. ასეთი გამოვლინება ბევრადაა დამოკიდებული ძაღლის ხასიათზე და გაწაფულობაზე. აგრესიული ძაღლები დაავადების ადრეულ სტადიაშივე იკბინებიან, ალერსიანი ცხოველები ნერწყვისაგან იცლებიან, არაფერს არ ჭამენ ან აგზნებულნი ხდებიან, მოგვიანებით კი ავლენენ აგრესიულობას არა მარტო უცნობი პირების მიმართ, ცდილობენ დაიჭირონ და უკბინონ წარმოსახვით, მოჩვენებით საგნებს, დევნიან და კბენენ სხვა ცხოველებს. ბოლოს გარბიან სახლიდან შორს, კბენენ შემხვედრებს გზაზე, იღუპებიან დამბლით; თუმცა ასეთი კლინიკა ყოველთვის არ არის გამოხატული.

ინფიცირების აღნიშნული მექანიზმის გარდა დასნებოვნება შესაძლებელია, აგრეთვე, ალიმენტური და ტრანსპლაცენტური გზითაც. არ არის გამორიცხული ადამიანიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემა. აღწერილია თვალის რქოვანას გადანერგვის შემდეგ ცოფით ინფიცირების რამდენიმე შემთხვევა.

ყველაზე მეტ საშიშროებას წარმოადგენს კბენა თავისა და სახის მიდამოებში (თავის ტვინთან ახლოს), განსაკუთრებით, ღრმა ჭრილობების დროს. სქელი ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი მნიშვნელოვნად იცავს ადამიანს ინფიცირებისაგან.

მიმღებლობა ცოფისადმი, ალბათ, აბსოლუტური არაა. ამაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ცოფით დაავადებული ცხოველის კბენის შემდეგ ადამიანებში დაავადება ვითარდება მხოლოდ 3-დან 50% შემთხვევაში. ამავე დროს, ხაზგასასმელია, რომ ცოფიანი მგლის კბენისას დაავადებას ადგილი აქვს 16-დან 100%-მდე. დაავადების სიხშირე დამოკიდებულია კბენის ლოკალიზაციაზე. ამაზე მოწმობენ შემდეგი მონაცემები: სახეზე კბენის შემდეგ დაავადება ვითარდება 90%-ში, ხელის მტევნებზე – 63%-ში, ხოლო ხელებისა და ფეხების პროქსიმალურ ნაწილებზე კბენისას მხოლოდ 23%-ში. ყველაზე ნაკლებ პროცენტში ცოფით დასნებოვნებას ადგილი აქვს ტერფის დაზიანების დროს.

დაავადება პრაქტიკულად გვხვდება ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში, რაც გამოწვეულია ამ დროს ადამიანის კონტაქტის გააქტიურებით ველურ ცხოველებთან და მოხეტიალე ძაღლებთან. უპირატესად ავადდებიან 7-12 წლის ასაკის ბავშვები.

პათოგენეზი. დამტკიცებულია, რომ ცოფის ვირუსი მრავლდება უშუალოდ კუნთებში, ნაკბენის ირგვლივ, ნერვულ დაბოლოებებში შეღწევის შემდეგ ვრცელდება ცენტრისკენული ნერვებით და აღწევს მამოძრავებელ ნეირონებს. ვარაუდობენ, რომ ანტისხეულები, ინტერფერონი და მაკროორგანიზმების დამცველი სხვა ფაქტორები დამღუპველად მოქმედებენ კუნთების უჯრედებიდან გამოსულ ვირუსებზე. არასაკმარისი დამცველობითი მექანიზმის დროს ადვილად ხდება ვირუსის შეღწევა ნერვულ სისტემაში. ამასთან ვირუსის გავრცელება და ტვინის დაზიანების სიჩქარე დამოკიდებულია კბენის ადგილზე. ვირუსის რეპლიკაცია ხდება მოგრძო ტვინის, ჰიპოკამპის (ამონის რქის), თავის ტვინის ფუძისა და ზურგის ტვინის წელის მიდამოს ნეირონებში. იწვევს რეფლექსული აგზნებადობის გაძლიერებას, სუნთქვისა და საყლაპავის კუნთების შეკუმშვას, ჰიპერსალივაციას, გაძლიერებულ ოფლიანობას, გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის სისტემის ფუნქციის დარღვევას, დამბლას.

ცენტრალური ნერვული სისტემიდან ვირუსი ცენტრიდანული გზით ისევ ნერვული ღეროებით აღწევს სხვადასხვა ორგანოებს – თირკმელზედა ჯირკვლებს, თირკმელებს, ფილტვებს, ღვიძლს, ჩონჩხის კუნთებს, კანს, გულს, ჯირკვლებს. გარემოში ვირუსის გამოყოფა ხდება ნერწყვის საშუალებით.

არ შეიძლება, აგრეთვე, უარვყოთ ორგანიზმში ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით ვირუსის გავრცელება. ინტერესს იწვევს ის ფაქტი, რომ ცოფის ვირუსის გლიკოპროტეინის ამინომჟავების თანმიმდევრობა გველის შხამის ნეიროტოქსინის ანალოგიურია, რომელიც არჩევითად უკავშირდება აცეტილქოლინის რეცეპტორებს. ეს შესაძლებელია, განაპირობებდეს, ცოფის ვირუსის ნეიროტროპულობას, ხოლო მისი შეერთება სპეციფიკურ ნეიროტრანსმიტერულ რეცეპტორებთან ან ნეირონის სხვა მოლეკულებთან იწვევს აუტოიმუნურ რეაქციებს და ზოგიერთი სხვა ჯგუფის სელექციურ დაზიანებას.

ცოფით გარდაცვლილებში ნახულობენ ტვინის ჰემისფეროების ქერქის და თხემის, მხედველობის ბორცვების, შავი სუბსტანციის ნეირონების დაშლას, ქალა-ტვინის ნერვების ბირთვების ბაზალური გლიების და ტვინის ხიდის დაშლას, მაგრამ მაქსიმალური ცვლილებები ვლინდება მოგრძო ტვინში, განსაკუთრებით IV პარკუჭის ფუძეზე. დაზიანებული უჯრედების ირგვლივ ვითარდება ოქსიფილური ჩანართები (ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები), რომლებიც წარმოადგენენ ვირიონების კოლონიების გროვას და გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ დაავადების დიაგნოსტიკაში.

კლინიკა. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ ინკუბაციურ პერიოდს, დაწყებით ანუ პროდრომულს (დეპრესიულს), გაშლილს (აგზნების) და ტერმინალურ ანუ პარალიზურ პერიოდებს.

ინკუბაციური პერიოდი 5 დღიდან 1 წლამდე მერყეობს, საშუალოდ 30-60 დღე. იშვიათად შეიძლება გახანგრძლივდეს 2 წლამდე.

მასიური ინფიცირების დროს, რასაც ადგილი აქვს თავისა და სახის ვრცელი ჭრილობის შემთხვევაში, ინკუბაციური პერიოდი ყველაზე ხანმოკლეა – 5-9 დღე, ბავშვებში ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხანმოკლეა.

პროდრომული პერიოდი შეიძლება 2-დან 10 დღემდე გაგრძელდეს. დაავადება იწყება ნაკბენ ადგილზე წვის შეგრძნებით, ყრუ ან გაბმული ხასიათის ტკივილით, ქავილით, კანის ჰიპერესთეზიით. ზოგჯერ უკვე შეხორცებული ნაკბენი ჭრილობის შემდეგაც ადგილი აქვს ნაწიბურის ჰიპერემიას და შეშუპებას. არასპეციფიკური ინტოქსიკაციის მოვლენებიდან ვითარდება ორგანიზმის ზოგადი დაუძლურება, თავის ტკივილი, დისპეფსიური მოვლენები – მადის დაქვეითება, გულისრევა, ღებინება. ტემპერატურა ღებულობს სუბფებრილურ ხასიათს, ერთდროულად აღინიშნება ფსიქიკის დარღვევის სიმპტომატიკა – აუტანელი შიში, სევდა, მღელვარება, დეპრესია, გაძლიერებული გაღიზიანება. ავადმყოფს აწუხებს კოშმარული სიზმრები, "ჩაკეტილია", სახეზე მიყენებული დაზიანების დროს აღინიშნება ყნოსვითი და მხედველობითი ჰალუცინაციები.

აგზნების პერიოდი. დეპრესიულ პერიოდს ცვლის აგზნების პერიოდი, რომელიც გამოიხატება ზოგადი მოუსვენრობით, ძლიერი რეფლექსული აგზნებადობითა და მკვეთრი სიმპტომატიკით. ადგილი აქვს პულსის და სუნთქვის გახშირებას; ავადმყოფებს აწუხებთ გულმკერდშის მოჭერითი ტკივილის შეგრძნება, სუნთქვისა და ყლაპვის დარღვევა პროგრესირებს. უვითარდებათ ცოფისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელი სიმპტომატიკა, რომელიც პირველ რიგში გამოიხატება წყლისადმი შიშში (ჰიდროფობია), წყლის დალევის ცდისას, მალე კი მისი დანახვისას, წყლის ჩხრიალის ხმის გაგონებისას და ა.შ. ავადმყოფს უვითარდება საყლაპავისა და ხორხის კუნთების სპაზმი. ასეთი პაროქსიზმები შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰაერის მოძრაობითაც (აეროფობია), მკვეთრი სინათლით (ფოტოფობია), ხმაურით, ხმამაღლა ლაპარაკით (აკუსტიკოფობია). შეტევები იწყება მოუსვენრობით, შიშით, შემდეგ ერთვის მოძრაობითი აგზნება, კრთომები, სუნთქვა ძლიერ გაძნელებულია, რაც ვლინდება სუნთქვაში გულმკერდის დამხმარე კუნთების მონაწილეობაში. სუნთქვა ხდება ხმაურიანი, წყვეტილი, ამოსუნთქვა გაძლიერებულია. ადგილი აქვს ჰაერის მკვეთრად გამოხატულ უკმარისობას. პაროქსიზმების დროს სახის გამომეტყველება ძლიერ დამახასიათებელია. ავადმყოფები კივიან, თავი და გულმკერდი უკანაა გადაზნექილი. ზოგჯერ

აღინიშნება ოპისტოტონუსი, წინ აგდებენ აკანკალებულ ხელებს, თავიდან იშორებენ, ისვრიან წყლით ავსებულ ჭურჭელს. აწუხებთ მტკივნეული კრუნჩხვები, რომელიც დაკავშირებულია ჰიპოქსიასთან შერწყმულ ჰიპერვენტილაციასთან. ასეთი კრუნჩხვები ამახინჯებენ ავადმყოფის სახეს, იგი ღებულობს ციანოზურ ელფერს, გამოხატავს შიშს, გუგები ფართოვდება. ავადმყოფის მზერა მიმართულია ერთი წერტილისაკენ, კისერი წამოწეულია, ქოშინი ინსპირაციულ ხასიათს ღებულობს, ხდება მსტვინავი. ავადმყოფი ითხოვს შველას, თვალები გადმოკარკლული აქვს. პაროქსიზმების დროს შეიძლება მოხდეს გულისა და სუნთქვის გაჩერება. შეტევის ხანგრძლივობა რამდენიმე წამს შეადგენს, თუ იგი უკანასკნელი არ აღმოჩნდა; შეტევები შემდეგში მეორდება. ავდმყოფის ქცევა დაავადების სახელწოდების ადეკვატურია; ღრმავდება ფსიქიკური მოშლილობა: ავლენს აგრესიულობას – ამტვრევს ნივთებს, იხევს ტანსაცმელს, იკბინება, ყვირის, ასლოკინებს. დროდადრო ავადმყოფი გრძნობს თავის გამოუვალ მდგომარეობას, ითხოვს დახმარებას.

აგზნების პერიოდში ადგილი აქვს სიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებას, რის გამოც ავადმყოფს აღენიშნება გაძლიერებული სალივაცია (სიალორეა), რომელიც ღრმავდება ნერწყვის ყლაპვის შეუძლებლობით ხახის კუნთების სპაზმის გამო, ავადმყოფი განუწყვეტლივ იფურთხება. ადეკვატური მკურნალობის გარეშე ვითარდება გაუწყლოება, სახის კუნთები ხდება წაწვეტებული, სხეულის მასა კლებულობს, ტემპერატურა მატულობს მაღალ ციფრებამდე. აგზნების პერიოდი გრძელდება 2-3 დღე, იშვიათად 4-5 დღე. ერთ-ერთი შეტევის დროს ავადმყოფი შეიძლება მოკვდეს. შედარებით იშვიათად ავადმყოფები ინარჩუნებენ სიცოცხლეს დაავადების მესამე კვირამდე. თუ შეტევის პერიოდში ავადმყოფი არ დაიღუპა, დაავადება გადადის პარალიზურ სტადიაში.

პარალიზური პერიოდი. ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელია ბავშვის ფსიქიკური დამშვიდება, ქრება შიშისა და განგაშის გრძნობა, წყდება ჰიდრო- და აეროფობიის შეტევები. ჩნდება ჭამისა და სმის შესაძლებლობა. იქმნება გამოჯანსაღების შთაბეჭდილება (ეს კი "ავისმომასწავებელი სიმშვიდეა"). ამავე დროს მატულობს მოდუნება, აპათია, სალივაცია, ვითარდება კიდურებისა და ქალას ნერვების სხვადასხვა ლოკალიზაციის დამბლები. დამბლები ატარებს ლანდრის ტიპის აღმავალ ხასიათს. ვითარდება მენჯის ღრუს ორგანოების დისფუნქცია, ტემპერატურა აღწევს 42°C-მდე. ავადმყოფი კვდება აგონიის გარეშე, უეცრად, გულისა და სუნთქვის ცენტრის დამბლით.

ცნობილია ცოფის პარალიზური ფორმა ე.წ. "მიწყნარებული ცოფი", რომელიც ვითარდება იშვიათად და ხასიათდება პროგრესული დამბლით (ლანდრის ტიპის), ნათხემის ფუნქციის დარღვევით, აგზნების სტადიის გარეშე. სიკვდილი დგება ბულბური დამბლების ზრდის ფონზე.

ცოფის კლინიკის სტადიურობას შეიძლება ყოველთვის ადგილი არ ჰქონდეს. პროდრომული პერიოდი და აგზნება შესაძლებელია არ იყოს გამოხატული, ისევე, როგორც ჰიდროფობია ან ფობიების სიმპტომატიკა.

ატიპურ ფორმებს მიეკუთვნება ბულბური, ნათხემის, მენინგოენცეფალიტური ფორმები და სხვა.

მენინგეალური ფორმების დროს თავ-ზურგტვინის სითხე ხასიათდება ლიმფოციტური ციტოზით.

ცოფის დროს პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ჰემატოკრიტის მომატება.

დიაგნოზი. დაავადების დიაგნოზი ეყრდნობა ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს (ცოფზე საეჭვო ცხოველებით დაკბენა და დადორბლვა), კლინიკურ გამოვლინებებს – ნაკბენის ადგილას პარესთეზიების განვითარება; საერთო ინტოქსიკაციის ფონზე დამახასიათებელი სიმპტომატიკის განვითარებას (ჰიდროფობია, ბოდვები, ჰალუცინაციები და სხვ.), ლაბორატორიულ მონაცემებს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება ყველა დაავადებასთან, რომელიც მიმდინარეობს ენცეფალიტით და გამოწვეულია არბო-, ენტერო- და მარტივი ვირუსებით. ამ დროს ყველა სხვა დაავადების უარყოფა შეიძლება, თუ ავადმყოფს აქვს მხოლოდ მოგრძო ტვინის (ღეროს) დაზიანების სიმპტომები ცნობიერების შენახვით და თუ გამორიცხულია თავის ტვინის მოცულობითი

პროცესი (სიმსივნე).

ტეტანუსის დროს გამოწვეული კუნთების სპაზმი ზოგჯერ სიძნელეს ქმნის ცოფის დიაგნოსტიკაში, მაგრამ ცოფის დროს ადგილი არა აქვს ტრიზმს, ტეტანუსის დროს კი – ჰიდროფობიას.

კვებითი და ჭრილობისმიერი ბოტულიზმი მიმდინარეობს აგრეთვე დამბლებით, მაგრამ არ აღინიშნება სენსორული დარღვევები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით ძირითადი სიძნელეები წარმოიშობა ცრუ ცოფის სურათის დადგენისას ისტერიონევროზულ ავადმყოფებში, რომლებიც თავიანთ თავს ცოფით დასნებოვნებულად თვლიან. ასეთ შემთხვევებში ანამნეზი ზოგჯერ გაურკვეველია (ხშირად დამკბენი ცხოველი ჯანმრთელია). ავადმყოფებს ახასიათებთ სუბიექტური ჩივილების სიუხვე, არა აქვთ სუნთქვის დარღვევა, ტაქიკარდია, გუგების გაფართოება, დაავადება გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით.

ზოგჯერ ცრუ ცოფის კლინიკის მსგავსი სურათი აღინიშნება აგრეთვე ატროპინით, სტრიქნინით მოწამვლის დროს, მაგრამ აქ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ცოფისათვის დამახასიათებელ კარდინალურ სიმპტომებს და ანამნეზს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ავადმყოფის სიცოცხლეში. ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების მეშვეობით რქოვანიდან აღებულ ნაცხში ან კისრის მიდამოს კანის ანათალში თმის ზრდის დონეზე. აღნიშნული სინჯების დადებითი შედეგები აიხსნება ვირუსის გავრცელებით თავის ტვინიდან ნერვულ ბოჭკოებში, რომელითაც მდიდარია რქოვანა და თმის ფოლიკულები. ვირუსის გამოყოფა შეიძლება ნერწყვიდან, ცრემლიდან, თავ-ზურგტვინის სითხიდან, ახალშობილი თაგვებიდან მათი ინტრაცერებრული დასნებოვნების დროს.

ცოფის დიაგნოსტიკაში ზუსტი შედეგების მიღწევა შეიძლება გარდაცვლილი ადამიანის, ცხოველის ჰისტოლოგიური გამოკვლევების შედეგად თავის ტვინის ჰიპოკამპის მიდამოში აღებული ნაცხის სპეციალური შეღებვის შემდეგ, ჩვეულებრივი სინათლის მიკროსკოპიით ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენით.

სეროლოგიური გამოკვლევებიდან იყენებენ ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტშემბოჭავ (კშრ), პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციებს, რადიოიმუნურ მეთოდს არავაქცინირებულ პირებში.

მკურნალობა. ეტიოტროპული მკურნალობა ამჟამად არ არსებობს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჭრილობის პირველად დამუშავებას. ამ მიზნით ახდენენ ჭრილობის გამორეცხვას დიდი რაოდენობით საპნიანი წყლით. შემდეგ ჭრილობას ამუშავებენ 70%-იანი სპირტით ან კონცენტრირებული იოდის სპირტიანი ხსნარით. ქირურგიული ჩარევა (ნაპირების ამოკვეთა და მისი გაკერვა) მკაცრადაა აკრძალული ინკუბაციური პერიოდის შესაძლებელი შემცირების გამო. ჭრილობის დამუშავების შემდეგ აუცილებელია ბავშვის გაგზავნა ასაცრელ პუნქტში, სადაც უტარდება პასიურ-აქტიური იმუნიზაცია, როგორც ცოფის, ასევე ტეტანუსის საწინააღმდეგოდ. ანტირაბიული იმუნოგლობულინი ენიშნებათ იმუნიზაციასთან (ვაქცინასთან) ერთდროულად, რაც შეიძლება მალე (უმჯობესია კბენის შემდეგ 24 საათში).

ზოგჯერ მკურნალობის მიზნით შეჰყავთ ინტერფერონი დიდ დოზებში, მაგრამ მისი ეფექტურობა, ისევე, როგორც ანტირაბიული შრატის, უმნიშვნელოა. სიმპტომური საშუალებებიდან ავადმყოფების ტანჯვის შესამცირებლად იყენებენ ანალგეტიკებს, მათ შორის მორფინს, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო პრეპარატებს. ტარდება ღონისძიებები წყალ-მარილოვანი ბალანსის აღსადგენად. ენიშნებათ გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის მასტიმულირებელი მედიკამენტები. ჩვენებისას ავადმყოფი გადაჰყავთ ხელოვნურ სუნთქვაზე. ყველა ჩატარებული ღონისძიება მხოლოდ მცირეოდენ გაუმჯობესებას იძლევა და როგორც წესი, დაავადება ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

ცოფის საწინააღმდეგო პასიურ-აქტიური იმუნიზაცია უტარდება ყველა დაზარალებულს შესაბამის პუნქტში.

პასიური იმუნიზაციის მიზანია, უზრუნველჰყოს დაზარალებულის დაცვა ანტისხეულებით, აქტიური ვაქცინაციით გამოწვეული ანტისხეულების გამომუშავებამდე. ანტისხეულების შეყვანა

წყვეტს ვირუსის ფიქსაციას და მის ადგილს იკავებს ვაქცინით განპირობებული აქტიური ანტისხეულები.

პასიური იმუნიზაციის მიზნით ზოგიერთ ქვეყანაში გამოიყენება: ა) ცხენის ანტირაბიული შრატი, მაგრამ მისი შეყვანის შემდეგ 5%-ში ვითარდება ალერგიული რეაქცია, ბ) ადამიანის ანტირაბიული იმუნოგლობულინი, რომელიც პრაქტიკულად არ იძლევა ალერგიულ რეაქციებს. უკანასკნელის დოზა განისაზღვრება 20 საერთაშორისო ერთეულით 1 კგ სხეულის მასაზე, რომლის ნახევარი შეჰყავთ კბენის ადგილის ირგვლივ, ხოლო მეორე ნახევარი კი კუნთებში. ცხენის ანტირაბიული შრატიც შეჰყავთ ორგანიზმში წიგნის ზოგად ნაწილში აღწერილი მეთოდით. კორტიკოსტეროიდების გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგან ისინი ცოფის ვირუსზე მასტიმულირებელ მოქმედებას იწვევენ.

არჩევენ ანტირაბიული ვაქცინის სამ ტიპს: 1) მიღებული მოზრდილი ან ახალშობილი ძუძუმწოვარა ცხოველის ნერვული ქსოვილებიდან (გამოიყენებოდა ადრე). 2) ფრინველის ქსოვილებიდან და 3) ადამიანის დიპლოიდური უჯრედული ვაქცინა – **HDCV – human diploidcell vaccine** (ყველაზე ეფექტური და უვნებელი) ან მაკაკა რეზუს მაიმუნის დიპლოიდური (Рабивак- внуково-32) ვაქცინა.

ნერვული ქსოვილისაგან დამზადებული ვაქცინა გამოირჩევა მაღალი რეაქტიულობით და ხშირი ალერგიული რეაქციებით, ენცეფალიტის განვითარებით.

მსოფლიოში ყველაზე აქტიურ და ამავე დროს ნაკლებად მკვეთრი მოვლენების მქონე ვაქცინად ითვლება ადამიანის დიპლოიდური ანტირაბიული ვაქცინა (აშშ). ანტიგენური თვისებებით იგი სხვა ვაქცინებზე 10-ჯერ უფრო ძლიერია და მისი შეყვანა ორგანიზმში შემოიფარგლება 5-ჯერადი შეყვანით. ვაქცინა შეჰყავთ დელტისებრ კუნთში (ზუსტად!). დადგენილია, რომ დუნდულა კუნთებში შეყვანის შემთხვევაში (მოზრდილებში!) ვაქცინის იმუნური ეფექტი ნაკლებია.

ვაქცინა კეთდება 1 მლ რაოდენობით ხუთჯერადად – 1,3,7,14,28 დღეს კბენის შემდეგ. ზოგიერთ ევროპულ ქვეყანაში რეკომენდებულია მეექვსე დოზის შეყვანა, თუმცა 5 დოზა, ჩვეულებრივ, უკვე უზრუნველჰყოფს იმუნიტეტს. ***ბავშვებში დოზებს არ ამცირებენ !***

ქვემოთ წარმოდგენილია მკურნალობის ჩატარების ორიენტირები კბენის შემდეგ.

ცხოველის სახე	ცხოველზე დაკვირვება ან მისი მდგომარეობის შეფასება	კბენის შემთხვევაში სარეკომენდაციო ღონისძიებები
ძაღლი, კატა	ჯანმრთელი კბენის მომენტში და თუ შესაძლებელია ცხოველზე დაკვირვება 10 დღის მანძილზე	პროფილაქტიკა იწყება, თუ ცხოველს განუვითარდა დაავადების ნიშნები*
	ცოფით დაავადებული ან ეჭვმიტანილი ~	სასწრაფო ვაქცინაცია‡ და RIG შეყვანა
	თუ ცნობილი არ არის	მიმართეთ სპეციალურ სამსახურს კონსულტაციისათვის
მყრალა, ენოტი, ღამურა, მელია და სხვა ხორცისმჭამელი ნადირები; კოდალა	ივარაუდეთ, რომ ცხოველი ინფიცირებულია, თუ ცნობილი არ არის, რომ გეოგრაფიული ზონა ცოფისგან თავისუფალია, სანამ არ იქნება მიღებული ლაბორატორიული მონაცემები ~	სასწრაფო ვაქცინაცია‡ და RIG შეყვანა
საქონელი, ქრცვინი, მღრღნელები, ბოცვერი, კურდღელი	გადასაწყვეტია ინდივიდუალურად	მიმართეთ სპეციალურ სამსახურს კონსულტაციისათვის. როგორც წერი, ციყვის, ბურუნდუკის, ზღვის გოჭის, ზაზუნას, ვირთხის, თაგვის და სხვა მღრღნელების, ბოცვერის, კურდღლის ნაკბენები არ საჭიროებს ანტირაბიულ მკურნალობას

*** – 10 დღის დაკვირვების პერიოდში, თუ ცხოველს აღმოაჩნდა დაავადების პირველი ნიშნები, საჭიროა ანტირაბიული იმუნოგლობულინის (ადამიანის) – RIG (Rabies Immune Globulin) შეყვანა ვაქცინასთან ერთად. დაავადების სიმპტომების მქონე ავადმყოფი ცხოველი უნდა დაიკლას და გამოიკვლიოს ლაბორატორიულად.**
~ – საჭიროა ცხოველის დაუყოვნებელი დაკვლა და ლაბორატორიული გამოკვლევა.
დაკვირვება რეკომენდებული არ არის. ვაქცინაცია შეწყდეს, თუ იმუნოფლუორესცენციული ტესტი უარყოფითია.
† – იხილე ტექსტში.

არსებობს წინასწარი პროფილაქტიკური აცრები რისკის ჯგუფის ადამიანებისათვის (ვეტერინარები, ლაბორატორიის მუშაკები და სხვ.).ვაქცინა რისკ-ჯგუფებში კეთდება შემდეგი ცხრილის მიხედვით: 1, 7, 21 ან 28 დღე (სულ 3-ჯერ).

ვაქცინის შემდეგ სრული იმუნიტეტის დადგენის მიზნით სეროლოგიური კონტროლი საჭირო არ არის.

ვინაიდან სხვადასხვა მეთოდით დამზადებული ვაქცინის ეფექტურობა სხვადასხვაა და ინექციების სიხშირეც გამსხვავდება, საჭიროა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში აქტიური იმუნიზაცია ჩატარდეს თანდართული სათანადო ინსტრუქციის თანახმად.

ანტიბიოტიკების დანიშვნა მიზანშეწონილია ჭრილობის გაბინძურების შემთხვევაში.

ცოფის პროფილაქტიკა გამოიხატება დაავადებული ცხოველის გამოვლინებაში და მათ ლიკვიდაციაში. ამა თუ იმ რაიონში ეპიზოოტური ვითარება დამოკიდებულია დაავადების გავრცელებაზე გარეულ ცხოველებში, პირველ რიგში გარეული ძაღლის ოჯახის სახეობების წარმომადგენლებზე. აუცილებელია მუდმივი კონტროლი და რეგულაცია მათ რიცხობრივ შემადგენლობაზე.

გერმანიაში და შვეიცარიაში ჩატარებულმა ფართომასშტაბიანმა ორალურმა ვაქცინაციამ ცოცხალი ვაქცინით განაპირობა დაავადების მკვეთრი შემცირება აღნიშნული ქვეყნების ბუნებრივ კერებში.

შინაური ცხოველების ეპიზოოტიის წინააღმდეგ ბრძოლა მდგომარეობს მოხეტიალე ძაღლებისა და კატების დაჭერაში, აუცილებელ ვაქცინაციაში, შინაურ და სამეურნეო ცხოველებში დაავადების კერების გამოვლინებაში.

დაავადების პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სანიტარულ-ვეტერინარულ პროპაგანდას.

ცოფის ყველა შემთხვევის შესახებ საჭიროა, ზემდგომ ორგანოებსა და დაავადებათა კონტროლის ცენტრს აცნობონ.

აივ/შიდსი
(ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი /შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი)
HIV/AIDS (HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS/ AQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME)

აივ-ინფექცია – ნელაპროგრესირებადი ანთროპონოზული დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს სპეციფიკური იმუნოდეფიციტური სინდრომით, რის ფონზეც ხდება ავთვისებიანი სიმსივნეების, ოპორტუნისტული ინფექციებისა და აუტოიმუნური დაავადებების ჩამოყალიბება.

მოკლე ისტორიული ცნობები. აივ-ინფექცია პირველად აღწერეს აშშ-ში 1981 წელს. ავადმყოფები იყვნენ ჰომოსექსუალისტი მამაკაცები, რომლებიც იმყოფებოდნენ დაავადების ფინალურ

სტადიაში, მათ აღენიშნებოდათ პნევმოცისტური პნევმონია (მ.ს. გოტლიბი და ი. პოზალსკი) და კაპოშის სინდრომი (ა. ფრიდმანი). იმასთან დაკავშირებით, რომ აღნიშნულ ავადმყოფებში ხდებოდა იმუნური სისტემის მოშლა, ახალმა დაავადებამ მიიღო სახელწოდება **AIDS (Aquired immunodeficiency syndrome)** ანუ შიდსი (შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი).

პირველი ცნობები დაავადების გამომწვევზე მოწოდებული იყო 1983 წელს ფრანგი მეცნიერის მონტანიეს მიერ, რომელმაც ჰომოსექსუალისტი მამაკაცის ლიმფურ კვანძში აღმოაჩინა ვირუსი და უწოდა მას **LAV (Lymphoadenopathy associated virus)**. ერთი წლის შემდეგ, 1984 წ. ანალოგიური ვირუსი აღმოაჩინა რ. ჰალომ და უწოდა მას **HTLV-III (Human T-Limphotropic virus type III)**. შემდგომში ორივე ვირუსის იდენტურობა დამტკიცდა და 1987 წელს საერთაშორისო კომისიის მიერ მიეცა სახელწოდება ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი – **HIV (Human immunodeficiency virus).**

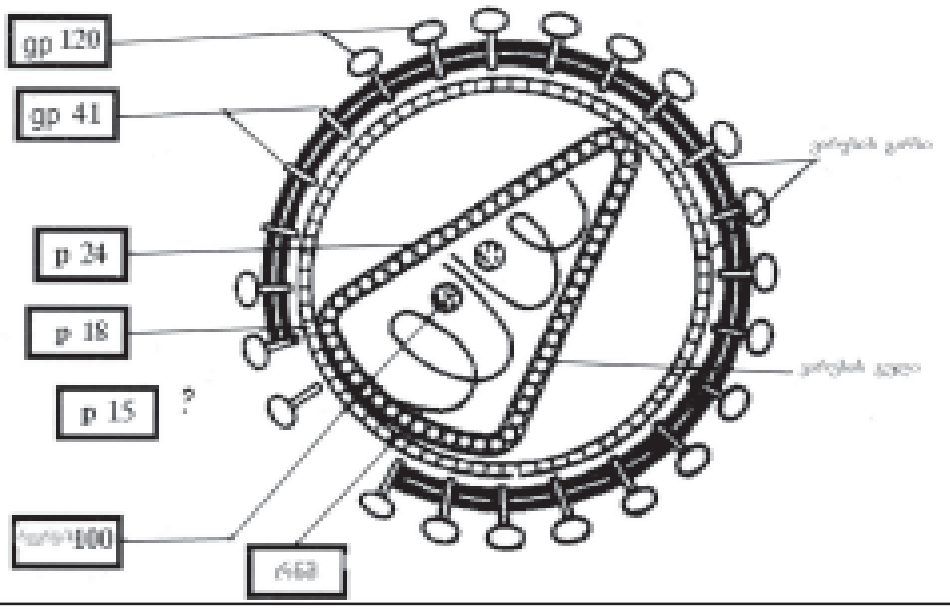
უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების აღრიცხვამდე 5-10 წლით ადრე აღებულსა და შენახულ შრატებში ნახულ იქნა შიდსის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რაც მიუთითებს, რომ იმუნოდეფიციტის ვირუსი ადრეც ცირკულირებდა ადამიანებში, ცენტრალური აფრიკის რეგიონში, საიდანაც სხვა კონტინენტებზეც გავრცელდა.

ამჟამად შიდსი რეგისტრირებულია მსოფლიოს ხუთივე კონტინენტის 206 ქვეყანაში. აივ-ით ინფიცირებულთა 90% განვითარებად ქვეყნებზე მოდის: 3/5 აფრიკის კონტინენტის მცხოვრებია, 1/5 – აზიის. ყველაზე დიდი პროცენტი მოდის კარიბის ზღვის აუზის ქვეყნებზე, ცენტრალურ აფრიკაზე, ამერიკასა და დასავლეთ ევროპაზე. ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე აივ-ინფექცია რეგისტრირებული იყო 1985 წ, ხოლო 1989-94 წლებში რუსეთის ფედერაციაში ინფიცირებულ მოქალაქეთა რიცხვი 47-დან გაიზარდა 825-მდე, რაც საფუძველს იძლევა, ივარაუდონ, რომ ინფიცირებულთა რიცხვი შეიძლება აღწევდეს რამოდენიმე ათასს, რაც ქმნის ეპიდემიის განვითარების შესაძლებლობას. ამჟამად კი მსოფლიოში იმუნოდეფიციტის ვირუსით ყოველდღე ინფიცირდება 8500 ადამიანი, მათ შორის 1000-მდე – 15 წლის ასაკამდე ბავშვი.

თბილისის შიდსის რესპუბლიკური ცენტრის მონაცემებით 2000 წლის 20 მაისისთვის საქართველოში რეგისტრირებულია აივ-ინფექციის 123 (70% - ი.-ვ. ნარკომანი, 25% - ჰეტეროსექსუალი, 3% - ჰომო და ბისექსუალი, 1% - სისხლის რეციპიენტი) შემთხვევა, მათ შორის 34 ადამიანი დაავადებულია შიდსით (მოკვდა 22). ვარაუდობენ, რომ დღეისათვის ინფიცირებულთა რიცხვი 2000-ზე მეტია.

ეტიოლოგია. აივ მიეკუთვნება რნმ-ის შემცველ რეტროვირუსების **(Retrovirus)** ოჯახს, ნელი მიმდინარეობის ვირუსული ინფექციების – ლენტივირუსების **(Lentivirus)** ქვეჯგუფს. ვირუსის მომწიფებული ნაწილაკის დიამეტრია 100-140 ნმ. მათ სტრუქტურაში არჩევენ ტყვიისმსგავს ნუკლეოკაფსიდსა და გარსს – სუბკაფსიდს. ნუკლეოკაფსიდში იმყოფება გენომი ორსპირალიანი რნმ-ის სახით და უკუტრანსკრიპტაზა ანუ რევერტაზა. აივ-ი გენეტიკურად და ანტიგენურად არაერთგვაროვანია. აღწერილია 2 ტიპის ვირუსი – აივ-1 და აივ-2. აივ-ის გენომი 3 ძირითადი გენისაგან შედგება: 1) **gag**, რომელიც კოდირებს შინაგანი ცილების წარმოქმნას (P17/18, 24/26, 55/56), 2) **env** კოდირებს – გარსის ცილების წარმოქმნას (**gp** 41/36, 120/105, 150/140) და 3) **pol** კოდირებს – ფერმენტული სისტემების, მათ შორის უკუტრანსკრიპტაზის სინთეზს (**p**31,55,66/68). ვირიონის გარსი შედგება ფოსფოლიპიდებისა და გლიკოპროტეიდებისაგან. უკანასკნელის სტრუქტურა განსაზღვრავს ვირუსის ტროპიზმს პატრონის ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედის მიმართ. აივ-ი ტროპულია იმ უჯრედების მიმართ, რომელთა მემბრანებზე იმყოფება განსაკუთრებული ცილოვანი სტრუქტურები – **CD4** ანტიგენ-რეცეპტორები. ვირუსი კარგად მრავლდება აქტივირებულ **T4** ლიმფოციტებში, მონოციტებში, ადამიანის ლიმფომის უჯრედებში. ვირუსის სტრუქტურულ კომპონენტებს აქვთ ანტიგენურობის უნარი, რომელიც განაპირობებს სპეციფიკური იმუნოგლობულინების სინთეზს, მათი განსაზღვრა კი გამოიყენება ინფექციის დიაგნოსტიკისა და ვირუსის ტიპის დასადგენად. ვირუსის სტრუქტურა მოცემულია სქემაში.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის სტრუქტურა



ვირუსი გარემოში არამდგრადია. 56°C ტემპერეტურაზე კვდება 30 წუთის განმავლობაში, 70-80°C-ზე – 10 წუთში, ხოლო დუღილი კლავს 1-2 წუთში. სწრაფად კვდება ეთილის სპირტში, აცეტონში, 0,2% ნატრიუმის ჰიპოქლორიდის ხსნარში და სხვა სადეზინფექციო ხსნარებში. შედარებით მდგრადია მაიონიზებელი რადიაციის მიმართ, ულტრაიისფერი დასხივების მიმართ, - 70°C გაყინვისას.

ვირუსის კულტივირება შეიძლება ადამიანის **T** ლიმფოციტებზე, ექსპერიმენტული ინფექციის გამოწვევა კი ხორციელდება შიმპანზეებში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ადამიანი, რომელიც იმყოფება ინფექციური პროცესის ნებისმიერ სტადიაში. ინფიცირებული ადამიანის ორგანიზმში ვირუსი სხვადასხვა სუბსტრატში იმყოფება, ყველაზე დიდი რაოდენობითაა სისხლში, სპერმაში, საშოს გამონადენში, დედის რძეში, თავ-ზურგტვინის სითხეში, ლიმფურ კვანძებში, თავის ტვინში, ნაკლები კონცენტრაციით კი – ცრემლში, ნერწყვში, ოფლში.

ვირუსის გადაცემის მექანიზმი, უპირატესად, პერკუტანულია, როგორც ბუნებრივი, ასევე ხელოვნური გზით კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანების შედეგად. ამასთან ყველაზე მნიშვნელოვანია ვირუსის გავრცელება ბუნებრივი სქესობრივი გზით, როგორც ჰეტეროსექსუალური, ასევე, განსაკუთრებით, ჰომოსექსუალური კონტაქტების დროს სქესობრივი პერვერსიისა და პრომისკუიტეტის (მრავლობითი სქესობრივი პარტნიორის ყოლის) შემთხვევებში. აღნიშნულთან დაკავშირებით, აივ-ინფექციას მიაკუთვნებენ სქესობრივი გზით გადამცემ დაავადებას (**Sexually transmited disiases**).

ვირუსის გადაცემა შესაძლებელია ინფიცირებული სისხლის ან სისხლის კომპონენტების გადასხმითაც, ინფიცირებული ორგანოს ტრანსპლანტაციისას და მთელი რიგი სიტუაციების დროს.

ბავშვების ინფიცირება ხშირად ტრანსპლაცენტური გზით ხდება. ხაზგასმით აღვნიშნავთ, რომ ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი, სხვა რეტროვირუსებისაგან განსხვავებით, არ გადაეცემა შთამომავლობით გენომში ჩართვის სახით, არამედ ნაყოფში აღწევს უშუალოდ დედის სისხლიდან ორსულობისა და მშობიარობის პროცესში.

ბავშვებში სეროკონვერსიული დედებისაგან აივ-ის გადაცემის რისკი აღწევს 15-20%-ს,

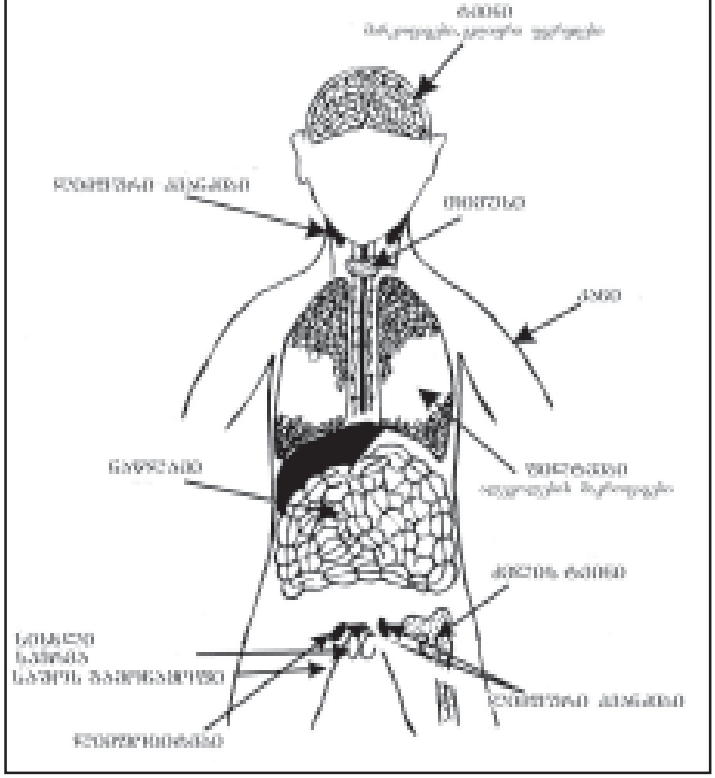
ზოგიერთი მონაცემით კი – 50%-ს. ვირუსის გადაცემის სიხშირე დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე და მატულობს ძუძუთი კვების დროს.

ვირუსის გადაცემა საყოფაცხოვრებო, ჩვეულებრივი ურთიერთობების დროს არ არის დადგენილი. ჰაერით, საკვებითა და წყლით არ გადაეცემა. ტრანსმისიული გადაცემა, პრაქტიკულად, შეუძლებელია, ვინაიდან სისხლისმწოველი მწერების სისხლში ვირუსები არ მრავლდება.

პათოგენეზი და პათანატომიური სურათი. ვირუსის შეჭრა სისხლში ყველა შემთხვევაში პარენტერული გზით ხდება (კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან), საიდანაც მაკროფაგების მეშვეობით ხდება მათი დისემინირება ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაში, მათ შორის, ჰემატოენცეფალური ბარიერის გავლით თავის ტვინში. ვირუსები იმ უჯრედებში აღწევენ ენდოციტოზის გზით, რომელთაც აქვთ **CD4**-ანტიგენი-რეცეპტორები (**T4** (**CD4**)) ლიმფოციტები, ზოგიერთი **B**-ლიმფოციტი, სისხლის მონოციტები, ალვეოლური, კოლორექტალური და სხვა ქსოვილოვანი მაკროფაგები, ფარისებრი ჯირკვლისა და ძვლის ტვინის უჯრედები, ნაწლავთა ლორწოვანი გარსების **M**-უჯრედები, პლაცენტის უჯრედები და სხვა).

ციტოპლაზმაში ვირუსის გენომის შეჭრის შემდეგ ინფორმაცია ვირუსული რნმ-დან უკუტრანსკრიპტაზას მეშვეობით უჯრედის დნმ-ზე გადაიწერება, დნმ-ის წარმოქმნილ ერთძაფიან სტრუქტურას იგივე ფერმენტის მეშვეობით დააშენდება რნმ-ის მეორე ძაფი, ხოლო დნმ-ის სიგრძივი შუალედური ფორმა ტრანსფორმირდება ბირთვში, სადაც ღებულობს ბეჭდისებურ ფორმას და გადაიქცევა პროვირუსად. ასეთ „არააქტიურ" მდგომარეობაში, ვირუსის ახალი ნაწილაკების არაინტენსიური რეპლიკაციით, ვირუსი შეიძლება პერსისტირებდეს დიდხანს (8-10 წელი და შესაძლებელია, მეტიც), რაიმე შესამჩნევი გამოვლინების გარეშე, მაგრამ ანტისხეულების გამომუშავებით, პირველ რიგში კი, ნუკლეოკაფსიდის **P24** ცილის წინააღმდეგ. ლატენტური მდგომარეობა გრძელდება მანამ, ვიდრე რომელიმე დართული ინფექციის მიზეზით არ დაიწყება **T**-ლიმფოციტების სტიმულაცია, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ვირუსის აქტივობის მძაფრ ზრდას, **CD4**-ის დაზიანებასა და მის დაღუპვას, ეს კი განპირობებულია გამონთავისუფლებული ვირუსის მასიური შეკავშირებით **CD4**-ის ზედაპირზე განლაგებულ **gp**120 ფრაგმენტთან. **CD4** ლიმფოციტების პოპულაციის შემცირებაში დიდი როლი მიეკუთვნება სენსიბილიზებულ **T8** (**CD8**) ლიმფოციტებსა და კილერულ უჯრედებს. ინფიცირებულ უჯრედებში ვირუსის აქტიური რეპლიკაციის შედეგად ხდება უჯრედების დესტრუქცია და ციტოლიზი. სწორედ აივ-ციტოპათო-

აივ - ის ტროპიზმი ორგანოების და ქსოვილების მიხედვით
(Â.Ô. Ó÷àéêèí)



გენური ეფექტი უჯრედის დანეკროზებისა და დაღუპვის სახით წარმოადგენს ერთ-ერთ წამყვან ფენომენს. ციტოპათოგენური მოქმედების მეორე კომპონენტს წარმოადგენს სინციტიების წარმოშობა არაინფიცირებულ და ინფიცირებულ უჯრედებში, ვირუსის ზოგიერთი ცილის (**P**120) პათოგენური ეფექტი, უჯრედების ქრონიკული ინფექცია (ლანგერჰანსის უჯრედები, მონოციტი, მაკროფაგი, ნეირონები).

ამავე დროს აღინიშნება **B**-ლიმფოციტების პოლიკლონური აქტივაცია, მატულობს ყველა კლასის გლობულინები, მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები, კლებულობს ინტერფერონის გამომუშავება, ბუნებრივი კილერების რიცხვი, ქვეითდება ინტერლეიკინ-2-ის პროდუქცია, **T**-ჰელპერების **- CD4** მიერ ინტერლეიკინ-1-ის ადსორბციის უნარი და სხვა.

ამრიგად, **CD4**-ზე ვირუსის პარაზიტირება განაპირობებს იმუნური პროცესების დარღვევასა და იმუნოდეფიციტის განვითარებას. განსაკუთრებით კი, **CD4**-ის 400-მდე დაქვეითებისას 1 მკლ სისხლში აივ-ის რეპლიკაცია არაკონტროლირებადი ხდება.

ამ ფონზე ადვილად ქვეითდება ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობა – იგი უძლური ხდება გარკვეული მიკროორგანიზმების, მათ შორის, პირობითპათოგენურების მიმართაც. პირველ რიგში, მხედველობაში მისაღებია ისეთი მიკროორგანიზმები, როგორიცაა ვირუსები (ჰერპესვირუსები, განსაკუთრებით კი მე-6 ტიპის **HHV**, რომელიც ალოგენური სპერმით მრავალრიცხოვან სქესობრივ პარტნიორებში მასენსიბილიზებელ ეფექტს იწვევს, პაპოვავირუსები და სხვა), ბაქტერიები (ატიპური მიკობაქტერიები, ლეგიონელები და სხვა), სოკოები (კანდიდა, კრიპტოკოკი, ჰისტოპლაზმები და სხვა), უმარტივესები (პნევმოცისტა, კრიპტოსპორიდიები და სხვა) და ჰელმინთები (სტრონგილოიდები და სხვა). შესაძლებელია ავთვისებიანი სიმსივნეების (კაპოშის სარკომა, ტვინის ლიმფომა და სხვა), აუტოიმუნური პროცესების განვითარება (ვასკულიტები, ნევროპათია და სხვა). აღნიშნული პათოლოგიების თანდართვისას შიდს-ის სურათი სრულად გაიშლება, რასაც ორგანიზმი მიჰყავს გარდაუვალ ლეტალურ გამოსავლამდე. დადგენილია, რომ დაინფიცირებულთა 30% ავადდება პირველ 5 წელს, 20%-ს აღენიშნება დაავადების სუსტი გამოვლინებანი, 50%-ში კი არანაირი სიმპტომატიკა არ ვლინდება, თუმცა მათი სისხლის ფორმულ ელემენტებსა და თავისუფალ ცირკულაციაში ყოველთვის შეიძლება ვირუსის აღმოჩენა. მძიმე მდგომარეობის ფორმირებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადამიანის საერთო იმუნორეაქტიულობას, ვირუსით მასიურ ინფიცირებას მაშინ, როდესაც სავარაუდო საყოფაცხოვრებო ინფიცირების დროს ხშირად ვითარდება ლატენტური ფორმები და ვირუსმტარებლობა.

აივ-ი მხოლოდ იმუნოტროპულ ვირუსს არ წარმოადგენს, იგი აზიანებს, აგრეთვე, ნერვულ სისტემას და სხვა სისტემებს. ნერვული სისტემის უჯრედების დაზიანება უშუალოდ ვირუსის მოქმედებით ხდება, სახელდობრ, განპირობებულია ხსენებული **gp**120 თუ სხვა ცილებით. მნიშვნელოვანია ტვინის დაზიანება ოპორტუნისტული ინფექციებითა და სიმსივნეებითაც. ყურადსაღებია პიროვნების რეაქცია ინფიცირებასა და დაავადებაზე, ვინაიდან თვითონ ეს ფაქტი წარმოადგენს გამოხატულ პათოლოგიურ სტრესს.

მორფოლოგიური ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ლიმფური კვანძების გადიდება, ფოლიკულური ჰიპერპლაზია ან მათი ქსოვილის ინვოლუცია. ვირუსის უშუალო მოქმედების შედეგია გლიური უჯრედების ანომალური ჰიპერპლაზია ნეირონების ირგვლივ, ნეირონების დემიელინიზაცია. ძვლის ტვინის მხრივ აღინიშნება აპლაზია, ვლინდება ვასკულიტის, ნევროპათიის სურათი და სხვა. გარდა აღნიშნულისა, მეორადი ინფექციის დართვისას ნახულობენ შესაბამის ცვლილებებს ან სიმსივნურ დაზიანებას.

კლინიკა. აივ-ინფექციის მიმდინარეობაში არჩევენ 4 პერიოდს: ინკუბაციურს, დაავადების პირველადი გამოვლინების, დაავადების მეორადი გამოვლინების და დაზიანების პერიოდს, ცალკეულ ორგანოთა ან სისტემათა უპირატესობით.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 დღიდან რამდენიმე თვემდე, ზოგი მონაცემებით კი 5 წელს და მეტ ხანსაც.

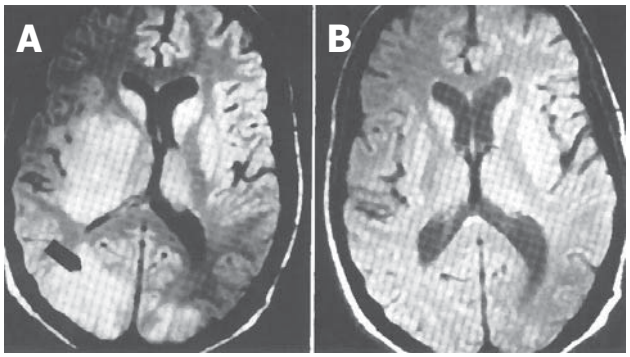
პირველადი გამოვლინების მწვავე ფაზაში ავადმყოფთა ნაწილს (20-30%-მდე) აღენიშნება ზოგადინტოქსიკაციური მოვლენები (ამ მხრივ პრინციპული განსხვავება ბავშვებსა და მოზრდილებს

შორის არ არსებობს, თუმცა ბავშვებს ახასიათებთ თავისებურებანი). დაავადება იწყება თანდათანობით, საერთო სისუსტით, ტემპერატურის თითქოსდა არამოტივირებული მომატებით, ლიმფური კვანძების გადიდებით, პერსისტული დიარეით, სხეულის მასის დაკლებით. კანზე ვითარდება სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი – ერითემული, ჰერპესული, სოკოვანი დაზიანების სახით და სხვ. შესაძლებელია მათი სხვადასხვა კომბინაცია, რაიმე სპეციფიკურობის გარეშე. ***წამყვან სიმპტომებად*** ითვლება ***ლიმფადენოპათიის*** მოვლენები, ლიმფური კვანძების გადიდება ხშირად გენერალიზებულ ხასიათს ღებულობს, შესაძლებელია 2-3 ჯგუფის – კისრის უკანა და წინა, კეფის უკანა, იღლიისქვეშა და იდაყვის მიდამოს კვანძების გადიდება; საზარდულის მიდამოს ლიმფური კვანძების გადიდება დამახასიათებელი არ არის. პალპაციით კვანძები უმტკივნეულო და მოძრავია. დამახასიათებელია ტემპერატურული რეაქციის ფონზე გაძლიერებული ოფლიანობა. ტემპერატურული რეაქციის სიხშირე ბავშვებში 3-ჯერ მეტია, მოზრდილებთან შედარებით და ღებულობს მუდმივ ან ინტერმისიულ ხასიათს. დიარეა ხდება მდგრადი. დაავადების მწვავე გამოვლინების ხანგრძლივობა რამდენიმე საათიდან 1-1,5 თვემდეა, შესაძლებელია რეციდივების განვითარება. ამ პერიოდში პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლიმფოციტოზი, ნეიტროპენია, ზოგჯერ ლიმფოპენია.

სეროლოგიური ან ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით შესაძლებელია ვირუსის ან მის მიმართ ანტისხეულების აღმოჩენა ინფიცირებიდან 2 კვირის შემდეგ.

მეორადი გამოვლინების პერიოდი აივ-ინფექციისას შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე თვიდან წლობით. დამახასიათებელი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ლიმფური კვანძების გადიდების კონსტატაცია 2-3 თვის განმავლობაში.

ამ დროს დიდდება 2-3 ჯგუფის ლიმფური კვანძები, საზარდულის ლიმფური კვანძების გამოკლებით. ხშირად ვითარდება ქვემწვავედ მიმდინარე დიფუზური ენცეფალიტის სურათი. ამ დროს სისხლში განისაზღვრება აივ-საწინააღმდეგო ანტისხეულები, იმატებს იმუნოგლობულინები, ამავე დროს მცირდება **CD4** (**T**-ჰელპერების) აბსოლუტური რაოდენობა. იკლებს კანის ალერგიული სინჯები, აღინიშნება იმუნური ჰომეოკინეზის პროგრესული დარღვევა, განსაკუთრებით კი 1 მკლ სისხლში **CD4**-ის 400 უჯრედამდე დაკლების შემთხვევაში, რაც ხელს უწყობს დაავადების მეორადი გამოვლინების სტადიაში გადასვლას და გამოიხატება ოპორტუნისტული ინფექციების გააქტივებით, ავთვისებიანი სიმსივნეებისა და აუტოიმუნური პროცესების განვითარებით. ამ პერიოდში უკვე ჭარბობს ანერგიის ნიშნები კანისა და ლორწოვანი გარსების მხრივ, სებორეული დერმატიტის, პიოდერმიის, ლორწოვანი გარსების კანდიდოზის სახით, აღინიშნება მარტივი ჰერპესით გამოწვეული მორეციდივე ხასიათის გამონაყარი და ა.შ. დაავადება თანდათანობით პროგრესირებს.



ტოქსოპლაზმოზი. ტოქსოპლაზმური ენცეფალიტი შიდსი-ს დროს მკურნალობამდე (A) და მკურნალობის შემდეგ (B), სადაც ნევროზი და ანთების დიდი კერები ქრება.

შიდს-ის უკიდურეს გამოვლინებად ითვლება პნევმოცისტური პნევმონიის, გენერალიზებული ტოქსოპლაზმოზის, კრიპტოსპორიდიოზის, ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან კაპოშის სარკომის, **B**-უჯრედული ლიმფომებისა და აუტოიმუნური ეფექტების გამომჟღავნება. ეს პერიოდი კი ცალკეული ორგანოების ან სისტემების დაზიანების პერიოდს შეესაბამება.

წამყვანი კლინიკური სიმპტომების უპირატესი გამოვლინებით არჩევენ ფილტვის, ნერვული სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ლიმფადენოპათიურ და სხვა ფორმებს.

ყველაზე უფრო ხშირ და საშიშ ოპორტუნისტულ-ინვაზიურ დაავადებას წარმოადგენს პნევმოცისტოზი, გამოწვეული **Pneumocystis carinii**-ით, ეს გამომწვევი ფართოდაა გავრცელებული, როგორც შინაურ და გარეულ ცხოველებს შორის, ასევე ადამიანებშიც. მასიური სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგად ამერიკასა და ჰოლანდიაში ანტისხეულები აღნიშნული პარაზიტის მიმართ 4 წლამდე ასაკის ბავშვთა 75%-ში იქნა ნანახი. აივ-ინფიცირებული ავადმყოფების **P.carinii**-ით ინვაზირებისას პნევმონია მიმდინარეობს მძიმედ და ხშირად განაპირობებს ლეტალურ გამოსავალს. იმუნოდეფიციტისა და ალვეოლური მაკროფაგების ფუნქციური დარღვევების ფონზე პარაზიტები ინტენსიურად მრავლდებიან ფილტვებში, იწვევენ ბრონქიოლებისა და ალვეოლების ანთებას, ეს უკანასკნელნი ივსება მწებავი, ქაფიანი ექსუდატით, რაც მკვეთრად ამცირებს გაზთა ცვლას. დაავადების 1-2 კვირას ფილტვების მხრივ ღარიბი ფიზიკალური მონაცემები აღინიშნება, რომლის ფონზეც საერთო მდგომარეობა მძიმეა. დაავადება იწყება მშრალი, შემაწუხებელი ხველით, ტკივილის შეგრძნებით მკერდის უკან, რასაც თან ახლავს ტემპერატურის მატება და ოფლიანობა, საერთო სისუსტე. პროცესი მიმდინარეობს დუნედ. ანტიბიოტიკოთერაპია ეფექტს არ იძლევა. 13 წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის დამახასიათებელია ლიმფოიდური ინტერსტიციული პნევმონია ანუ პულმონური ლიმფოიდური ჰიპერპლაზია. სხვა შემთხვევებში აღინიშნება ფილტვის ორმხრივი, დიფუზური ანთებადი კერები. ნახველში ან დაზიანებული კერის ბიოფსირებულ მასალაში ნახულობენ **P.carinii**-ს.

ცერებრული ფორმა. ნევროლოგიური სიმპტომები შეიძლება, განპირობებული იყოს აივ-ით თავის ტვინის სპეციფიკური დაზიანების შედეგად (კეროვანი ლეიკოენცეფალოპათია), მეორადი ინფექციით (CMV – ციტომეგალოვირუსით), ჰერპესვირუსით, კრიპტოკოკებითა და სხვა). თავის ტვინის დაზიანების ინფორმაციული მონაცემები შესაძლებელია, მიღებულ იქნას ავადმყოფების ინსტრუმენტული გამოკვლევებით (ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი, კომპიუტერული ტომოგრაფია და სხვა).

კუჭ-ნაწლავის ფორმა. მიმდინარეობს ენტერიტის, ენტეროკოლიტის სურათით, რაც გამოწვეულია სოკოებით ან უმარტივესებით (კანდიდა, ამება, ლამბლიები, კრიპტოსპორიდიები და სხვა). დამახასიათებელია სხეულის მასის მნიშვნელოვანი კლება, საყლაპავი მილის სოკოვანი დაზიანება და ა.შ.

აღნიშნული ინფექციის გარდა ე.წ. დაზიანების პერიოდში ვითარდება ზოგიერთი პროცესი, განსაკუთრებით კაპოშის სინდრომი და ლიმფომები.

კაპოშის სინდრომი აღწერილი იყო 1982 წელს უნგრელი მეცნიერის მ. კაპოშის მიერ. სინდრომი წარმოადგენს ავთვისებიან სიმსივნეს, რეტიკულურ-ჰისტიოციტური სისტემის დაავადებას (კაპოშის ანგიომატოზი). დაავადების სპორადული შემთხვევები გვხვდება ხანდაზმულებსა და მოხუცებში. პროცესი ლოკალიზდება ქვემო კიდურების დისტალურ ნაწილში. აივ-ინფექციის დროს კი დაავადება უფრო ხშირად აღინიშნება და ლოკალიზდება კიდურების პროქსიმალურ ნაწილში, სხეულზე, სახეზე, პირის ღრუსა და სასქესო ორგანოების ლორწოვან გარსებზე. პერიანალურ მიდამოში ვლინდება მუქი ფერის, სხვადასხვა ზომის, უსწორო ფორმის ლაქები. მოგვიანებით სტადიაში სარკომა იძენს გენერალიზებულ მიმდინარეობას შინაგანი ორგანოების, თავის ტვინის, თვალის დაზიანებით.

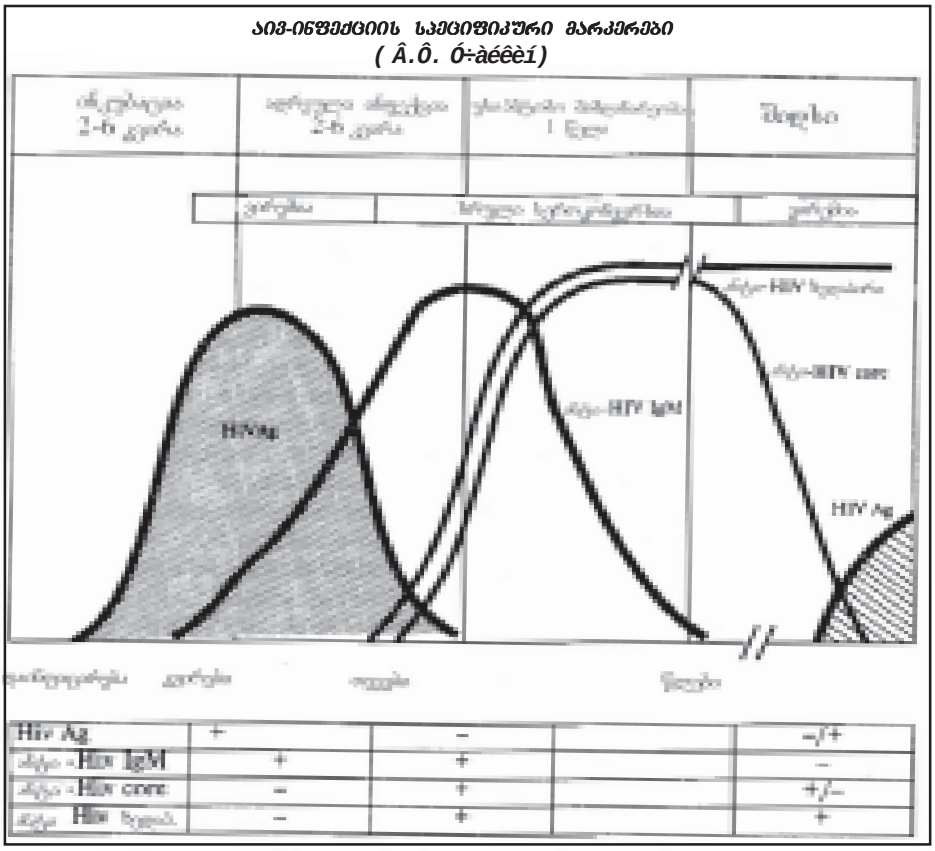
ავადმყოფებს უვითარდება თავის ტვინის **B**-უჯრედული პირველადი ან მეორადი დაზიანება ლიმფომების სახით (შესაძლებელია კოინფექციის მონაწილეობა სხვა რეტროვირუსულ – **HTLV-I**, **HTLV-II**-თან, რომლებიც იწვევენ ლიმფოპროლიფერაციულ პროცესებს).

აუტოიმუნური პროცესები შეიძლება, მრავალი სახით გამოვლინდეს (დერმატიტები, ვასკულიტები, თირეოიდიტი, ენდომიოკარდიტი, ორქიტი სათესლე ჯირკვლების შემდგომი ფიბროზითა და სპერმატოგენეზის დარღვევით და სხვ.).

მძიმე მიმდინარეობის დროს ფინალურ სტადიაში პერიფერიულ სისხლში გამოიხატება ლეიკოპენიისაკენ კანონზომიერი ტენდენცია, თრომბოციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი, რომელიც შესაძლებელია, სიკვდილის მიზეზიც გახდეს, ანემია, რომლის ინტენსივობა განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმესა და მიმდინარეობის სტადიას.

შიდსი მცირე ასაკის ბავშვებში. მუცლადყოფნისას ინფიცირებული ნაყოფი ხშირად ჰიპოტროფულია, გამოხატული აქვს სხვადასხვა ნევროლოგიური დარღვევები, ყველა ლიმფური კვანძის გადიდება, ჰეპატოსპლენომეგალიური სინდრომი. პოსტნატალურ პერიოდში ასეთ ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ დაუდგენელი გენეზის ტემპერატურული რეაქციები, პერსისტული დიარეა. აივ-ინფექციაზე ეჭვს ბადებს კანისა და ლორწოვანი გარსების სოკოვანი დაზიანებები, სხეულის მასის დაკლება, პნევმოცისტური პნევმონიის არსებობა. კანზე ლაქოვან-პაპულური, არცთუ იშვიათად, ჰემორაგიული გამონაყარი. ლეტალური გამოსავალი ვითარდება დაავადების შედარებით ადრეულ პერიოდში, რაც გამოწვეულია გენერალიზებული ციტომეგალიით, გრამუარყოფითი და გრამდადებითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისით და სხვა დაავადებებით, რომელთა მიზეზს წარმოადგენს, უმთავრესად, პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმები.

დიაგნოსტიკა. აივ-ინფექციის დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ანამნეზურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევათა კომპლექსს. ანამნეზური მონაცემებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს რისკის ჯგუფის ბავშვების დადგენას, ორსულობის პერიოდში დედის ინფიცირების შესაძლებლობას, სისხლითა და სისხლის კომპონენტებით ბავშვების შესაძლო ინფიცირებას. ამ მხრივ იდეალურია ნიუ-იორკის მეცნიერების მიერ ყველა ბავშვის შემოწმება აივ-ინფიცირებაზე. აივ-ინფექციის დაწყებითი კლინიკური გამოვლინებებიდან განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა



აივ-ინფექციის სპეციფიკური მარკერები
(Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ორი და მეტი ჯგუფის ლიმფური კვანძების გადიდებას, რაც რამოდენიმე კვირას გრძელდება, მუდმივი ან ინტერმისიული ხასიათის ხანგრძლივ ტემპერატურას, ხანგრძლივ დიარეას, სხეულის მასის დაკლებას. უფრო მოგვიანებით იკლებს **CD4** ლიმფოციტები, **CD4/CD8** ლიმფოციტების შეფარდებითი კოეფიციენტი, ქვეითდება ლიმფოციტების ბლასტგენური რეაქცია მიტოგენებზე,

კანის ანერგია სხვადასხვა ანტიგენის მიმართ, იმუნური კომპლექსების ცირკულირება და სხვა.

შიდსის კლინიკის ინდიკატორად ითვლება მუდმივი, მორეციდივე ინფექციების არსებობა, რომელთაც პირველ რიგში მიეკუთვნება კანისა და ლორწოვანი გარსების, საყლაპავის კანდიდოზი, პნევმოცისტური პნევმონია, პნევმონია, რომელიც ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას, კრიპტოსპორიდიოზი დიარეით, რომელიც თვეზე მეტხანს გრძელდება, ღვიძლის, ელენთის ან ლიმფური კვანძების დაზიანება 1 თვეზე მეტი ასაკის ბავშვებში, მარტივი ვირუსით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსების დაწყლულებით მიმდინარე ინფექცია, ლიმფოციტური ინტერსტიციული პნევმონია, ფილტვების ლიმფოიდური ჰიპერპლაზია 13 წლამდე ასაკის ბავშვებში, თავის ტვინის ტოქსოპლაზმოზი 1 თვის ასაკის ზევით, კაპოშის სარკომა, თავის ტვინის ლიმფომა და სხვ. აღნიშნული „ინდიკატორი" დაავადებები შიდსის დიაგნოზის დასმის საფუძველს იძლევა იმ შემთხვევაში, როცა დაავადებების გამოვლინების პირველ სამ თვეს იმუნოდეფიციტის სხვა მიზეზები არ არის. აივ-ით განპირობებული იმუნური დარღვევების მაჩვენებელთა, პირველ რიგში, **CD4** საერთო რაოდენობის დაქვეითება, ასე, მაგ: **CD4** დაქვეითება 1 მკლ სისხლში 500 უჯრედამდე და ქვევით ითვლება ანტირეტროვირუსული თერაპიის დაწყების, ხოლო მისი დაქვეითება 200-მდე და ქვევით – ოპორტუნისტული ინფექციის პროფილაქტიკური თერაპიის ჩატარების სტანდარტად.

აივ-ინფექციის კლინიკის გამოვლინებიდან გამოკვლეულ უნდა იქნას სისხლი ვირუსის მიმართ ანტისხეულებზე (ანტისხეულები, ჩვეულებრივ, ინფიცირებიდან 2 კვირა-3 თვემდე დროში ვლინდება). იმუნოფერმენტული ანალიზი წარმოადგენს ძირითად და ფართოდ გამოყენებულ მეთოდს, რომელიც განსაზღვრავს საერთო ანტისხეულებს ვირუსის მიმართ. სისხლის პოზიტიური შრატების დადგენის შემთხვევაში შრატის იმავე ულუფიდან იმეორებენ ანალიზს 2-ჯერ. რეაქციის ერთი დადებითი პასუხის შემთხვევაში გამოკვლევას აგრძელებენ უფრო სპეციფიკური მეთოდით – იმუნობლოტინგით, რომელიც საშუალებას იძლევა, გამოვლენილ იქნას ანტისხეულები ვირუსის ცალკეული ცილების მიმართ (იმუნობლოტინგით დადგენილი შედეგი დადებითად ითვლება, თუ ავადმყოფის სისხლში გამოვლინდება ანტისხეულები 4 ან მეტი ვირუსული ცილის მიმართ – gp120, gp41, p24, p18 და სხვ.). გამოიყენება პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია და ასევე ვირუსის კულტივირება.

მკურნალობა. აივ-ინფექციის კლინიკური გამოვლინებისა და დადებითი ლაბორატორიული მონაცემების შემთხვევაში ავადმყოფი ექვემდებარება აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას სპეციალურ სტაციონარში, სადაც ხდება დაავადების ფაზისა და ფორმის დადგენა, ამასთან ავადმყოფი დაცული უნდა იყოს რეინფექციებისა და სუპერინფექციებისაგან. მკურნალობის მიზანია ვირუსის მოქმედების შეზღუდვა.

მკურნალობა აივ-ინფექციის დროს ითვალისწინებს, რომ ქიმიოპრეპარატებით მივაღწიოთ ვირემიის დონის შემცირებას და ორგანიზმის იმუნური მაჩვენებლების გაუმჯობესებას.

ამჟამად აივ-ინფექციის სამკურნალოდ მოწოდებულია ნუკლეოზიდის ანალოგები, პრეპარატები – ზიდოვუდინი (**Zidovudine-(ZDV)**), დიდანოზინი (**Didanosine-(ddI)-Dideoxinosine**) და სხვა, რომლებიც დამთრგუნველად მოქმედებენ აივ-ვირუსის უკუტრანსკრიპტაზაზე და ვირუსის პროტეაზას ინჰიბიტორები – საქვინავირი (**saquinvir**), ინდინავირი(**indinavir**) და სხვ. მათი კომბინირებული დანიშვნის შედეგად მიღებულია უკეთესი შედეგები, ვიდრე ცალკეული პრეპარატებით მკურნალობის შემთხვევებში.

ითვლება, რომ ანტივირუსული თერაპია აივ-ინფიცირებულ ავადმყოფებში უნდა ჩატარდეს მიუხედავად იმისა, მაღალია რისკი ინფექციის პერსისტირებისა თუ არა. მკურნალობა უნდა განხორციელდეს კომბინირებულად – 2 ნუკლეოზიდის ანალოგითა და პროტეაზას ინჰიბიტორის პრეპარატით.

ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ ვირუსი ამ პრეპარატების მიმართ ხშირად ხდება რეზისტენტული, რაც განპირობებულია მისი დამახასიათებელი მუტაგენური თვისებებით. ეს გარემოება კი ქმნის დიდ სიძნელეებს სათანადო ვაქცინის შემუშავებაში.

აშშ-ის პედიატრიის აკადემიის ინფექციური კომიტეტის მოცემულია მკურნალობის სქემა ბავშვებში აივ-ინფექციის დროს.

ანტირეტროვირუსული პრეპარატების დოზირება ბავშვებისათვის

პრეპარატების დასახელება (კომერციული)	ასაკი	რეკომენდებული დოზები
Zidovudine (ZDV, AZT Azidothymidine) [Retrovir]	0-6 კვირა	2 მგ/კგ/დოზა ყოველ 6 სთ-ში
	4 კვირა – 13წ.	90-180 მგ/მ^2/დოზა ყოველ 6 სთ-ში
	≥ – 13წ.	100 მგ/დოზა 5-ჯერ დღეში ან 200 მგ/დოზა ყოველ 8 სთ-ში
Didanozine (ddl, dideoxynosine) [Videx]	< 13წ.	90-135 მგ/მ^2/დოზა ყოველ 12 სთ-ში
	≥ 13წ.	< 60კგ: ტაბლ. 125 მგ ყოველ 12 სთ-ში, ბუფერული ფხვნილი 167 მგ ყოველ 12 სთ-ში ≥ 60კგ: ტაბლ. 200 მგ ყოველ 12 სთ-ში. ბუფერული ფხვნილი 250 მგ ყოველ 12 სთ-ში.
Zalcitabine (ddC, dideoxycytidine) [Hivid]	< 13წ.	0,01 მგ/კგ/დოზა ყოველ 8 სთ-ში
	≥ 13წ.	0,75 მგ/კგ/დოზა ყოველ 8 სთ-ში
Stavudine (d4T) [Zerix]	< 13წ.	1 მგ/კგ/ დოზა ყოველ 12 სთ-ში
	≥ 13წ.	30-40 მგ ყოველ 12 სთ-ში
Lamivudine (3TC) [Epivir]	3 თვე – 12 წელი	4 მგ/კგ/დოზა ყოველ 12 სთ-ში
	≥ 12წ.	150 მგ/დოზა ყოველ 12 სთ-ში
Saquinavir (SQV)	< 13წ.	დოზები განსაზღვრული არ არის
	≥ 13წ.	600 მგ/დოზა ყოველ 8 სთ-ში
Indinavir (IDV) [Crixivan]	< 13წ.	დოზა განსაზღვრული არ არის
	≥ 13წ.	800 მგ/დოზა ყოველ 8 სთ-ში
Ritonavir (RTV) [Norvir]	< 13წ.	350 მგ/მ^2/დოზა ყოველ 12 სთ-ში
	≥ 13წ.	600 მგ/დოზა ყოველ 12 სთ-ში

ზიდოვუდინის გამოყენება აივ-ინფიცირებულ დედებსა და მათ ახალშობილებში ინფექციის გადაცემის შესამცირებლად. (აშშ-ს პედიატრიის აკადემია, ინფექციური კომიტეტის რეკომენდაცია)

გამოყენების დრო	შეყვანის მეთოდი	დოზა
ორსულებში 14-34 კვირის გესტაციის დროს	per os	100 მგ 5-ჯერ დღეში
მშობიარობის დროს	ინტრავენურად	2მგ/კგ მშობიარობის 1 საათში, შემდეგ 1 მგ/კგ/საათში მშობიარობის ბოლომდე
ახალშობილი 8-12 საათის დაბადებიდან 6 კვირის მანძილზე	per os	2 მგ/კგ 4-ჯერ დღეში

ანტივირუსული პრეპარატების დანიშვნის გადაწყვეტილება ემყარება ვირუსოლოგიურ, იმუნოლოგიურ და კლინიკურ კრიტერიუმებს. ასე მაგ: ქიმიოთერაპია უტარდებათ საშუალო და მძიმე იმუნოსუპრესიის და კლინიკური გამოვლინების საშუალო და მძიმე ფორმების დროს. ასიმპტომური ან მცირედ გამოხატული სიმპტომატიკის დროს (იმუნოსუპრესიის გარეშე) გადაწყვეტილება, დაენიშნოს თუ არა ანტივირუსული პრეპარატები, ეფუძნება ინდივიდუალურ მიდგომას.

თუ ინფიცირებული ორსულის მკურნალობა დაიწყო გესტაციის 14 კვირიდან მშობიარობის ჩათვლით, მაშინ მნიშვნელოვნად მცირდება ახალშობილზე ინფექციის გადაცემა. ამავე დროს ახალშობილს 6 კვირის განმავლობაში უნდა ჩაუტარდეს ქიმიოთერაპია.

შესწავლის პროცესშია **IGIV** (ინტრავენური იმუნოგლობულინი). მისი დანიშვნა რეკომენდებულია ანტივირუსულ პრეპარატებთან კომბინაციაში და ეძლევათ იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს 1) ჰიპოგამაგლობულინემიას(**IgG<250mg/DL; 2**) ბაქტერიული ინფექციების დართვის შედეგად განპირობებული მორეციდივე მიმდინარეობისას; 3). ბავშვებს, რომლებსაც დარღვეული აქვთ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარი ჩვეულებრივი ანტიგენების მიმართ; 4) ბავშვებს, რომლებიც ცხოვრობენ წითელას ენდემურ რეგიონებში და რომლებსაც არ განუვითარდათ ანტისხეულების გამომუშავება 2-ჯერ წითელას საწინააღმდეგო აცრის შემდეგ **IGIV** ენიშნებათ 400მგ/კგ ყოველ 4 კვირაში.

აივ-ინფექციის დროს იმუნიზაციის ჩატარების რეკომენდაციები: 1)აივ-ინფექციის კლინიკური გამოვლინების მქონე ავადმყოფებს არ უნდა დაენიშნოს ცოცხალი ვაქცინები, მაგ.: პოლიომიელიტის ორალური ვაქცინა, ჩუტყვავილას ვაქცინა, **BCG**. გამონაკლისს წარმოადგენს **MMR** (წითელა, პაროტიტი, წითურა) ავადმყოფებისათვის, რომელთაც აღენიშნებათ არამძიმე იმუნოსუპრესია. იმუნიზაცია რეკომენდირებულია ჩატარდეს მხოლოდ ვაქცინებით – **DTP; Hepatitis B**-ს საწინააღმდეგო, **Haemophilus influenzae b** ტიპის კონიუგირებული ვაქცინით, ინაქტივირებული პოლიოვირუსული ვაქცინით – **IPV (inactivated poliovirus)**, ასევე გამოსაყენებელია პნევმოკოკური ვაქცინა 2 წლის ასაკში და ყოველწლიური გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია 6 თვის ასაკიდან ზედაპირული გაწმენდილი ანტიგენის ვაქცინით – **split-virus vaccine**. 2) ***არასიმპტომური აივ-ინფექციის დროს***: გამოიყენება ყველა ზემოთ აღნიშნული ვაქცინა და **BCG** განვითარებულ ქვეყნებში.

თუ აივ-ინფიცირებულს აღენიშნება კონტაქტი ჩუტყვავილით ან ზოსტერით ავადმყოფთან, მაშინ ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის ან **IGIV**-ის შეყვანაა აუცილებელი.

სათანადო ჩვენებისას ენიშნებათ აგრეთვე ტეტანუსის და წითელას საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინები. აივ-ით ინფიცირებული დედების მიერ ძუძუთი კვება მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში არაა რეკომენდებული.

რთულ ამოცანას წარმოადგენს მეორადი პირობითპათოგენური მიკრობებით გამოწვეული დაავადებების მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

ამ მიზნით ფართოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები, ვირუსის საწინააღმდეგო პრეპარატები. ყველა ცალკეულ შემთხვევაში საჭიროა გარკვეული ნოზოლოგიური ერთეულების გათვალისწინებით ჩატარდეს სათანადო პრეპარატებით მკურნალობა.

ავადმყოფებს ესაჭიროებათ ფსიქო-სოციალური რეაბილიტაცია.

პროგნოზი. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, თუმცა დაავადების ადრეულ სტადიაში დაწყებული მკურნალობით შესაძლებელია სიცოცხლის გახანგრძლივება, ამის შესაძლებლობას იძლევა ახალი თერაპიული მეთოდების გამოყენება.

პროფილაქტიკა. აივ-ინფექციის სპეციფიკური პროფილაქტიკა მოწოდებული არ არის. დაავადების გავრცელების შეზღუდვის მიზნით საჭიროა ავადმყოფთა ადრე გამოვლინება, დონორის სისხლის, მისი პრეპარატებისა და ტრანსპლანტანტების მკაცრი გაკონტროლება. პედიატრიაში პროფილაქტიკური სისტემის ღონისძიებები უნდა დაეყრდნოს იმის ანალიზს, რომ ბავშვების აივ-ით ინფიცირება ხდება მაღალი რისკის მქონე ოჯახებში (შიდსით დაავადებულები, ნარკომანები,

ბისექსუალები და სხვა). ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, აივ-ინფექციის პროფილაქტიკის მთავარ მეთოდს წარმოადგენს მოსახლეობის სწორი სქესობრივი ქცევა სკოლის ასაკიდანვე, სქესობრივი პარტნიორების შეზღუდვა და პრეზერვატივის გამოყენება.

ავადმყოფებში სისხლისა და სხვა ბიოლოგიური მასალის აღება უნდა ხდებოდეს მხოლოდ ხელთათმანებით.

ᲛᲘᲙᲝᲞᲚᲐᲖᲛᲣᲠᲘ ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲐ

მიკოპლაზმური ინფექცია წარმოადგენს ადამიანებისა და ცხოველების მწვავე დაავადებას, განპირობებულს თავისებური მიკროორგანიზმებით, რომლებიც თავისი კულტურალური თვისებებით იკავებენ შუალედურ ადგილს ვირუსებსა და მიკრობებს შორის.

ადამიანის პათოლოგიაში **Mycoplasma pneumoniae**-ს უკავია მნიშვნელოვანი ადგილი. იგი **Mycoplasmataceae**-ს ოჯახს მიეკუთვნება, უპირატესად აზიანებს ბრონქებს, ფილტვებსა და ზემო სასუნთქ გზებს, მიკოპლაზმების 40 სახეობიდან **M. hominis, M. formentans, T**-შტამები (**Ureaplasma urealyticum**) და სხვები იწვევენ შარდ-სასქესო, თვალის, სახსრების და სხვა სისტემების დაავადებებს.

ᲔᲢᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐ. გამომწვევი პირველად აღმოჩენილ იქნა 1944 წ. **M.D. Eatonis** და თანაავტორების მიერ ატიპური პნევმონიით დაავადებული ადამიანის ნახველში. 1962 წლამდე მიკროორგანიზმებს თვლიდნენ ვირუსებად და უწოდებდნენ ატიპური პნევმონიის გამომწვევ იტონის ფაქტორს.

1962 წ. **R. Chanock**-ის და თანაავტორების მიერ მიკროორგანიზმი კულტივირებული იქნა ხელოვნურ ნიადაგზე და ჩაითვალა მიკოპლაზმური ოჯახის ერთ-ერთ სახეობად. მიკოპლაზმებს აქვთ 3-ფირფიტიანი გარეთა მემბრანა. **P1**-გენის მიხედვით **M. pneumoniae** დაყოფილია I და II ჯგუფებად. ანტი-**P1** ანტისხეულების გამოყენება საექსპერიმენტო ცხოველებში ამცირებს დაავადების სიმპტომებს. **M. pneumoniae** იშვიათად არღვევს უჯრედის მემბრანას. იგი უჯრედშიდა პარაზიტი არ არის. **M. pneumoniae** იზრდება აგარზე სოკოს ექსტრაქტისა და ცხენის შრატის დამატებით, ქათმის ემბრიონის ეპითელიურ უჯრედებზე, ადამიანისა და ცხოველების უჯრედულ კულტურებზე. ისინი ძაფისებური ფორმისა (გველისმაგვარი) და ერთ-ერთ ბოლოზე აქვთ სპეციალური წარმონაქმნი, რისი მეშვეობითაც იჭრებიან სასუნთქი გზების ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრედებში. მათი კულტივირების მეთოდები თუმცა კარგადაა შესწავლილი, მაგრამ ტექნიკურად რთულია და ყველა ლაბორატორიაში არ კეთდება.

ᲔᲞᲘᲓᲔᲛᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐ. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან მტარებელი ადამიანი. დაავადება გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვნად, შესაძლებლად ითვლება ტრანსპლაცენტური გადაცემის გზა დედიდან ნაყოფზე. 5 წლამდე ასაკში ეს ინფექცია იშვიათია.

სკოლისა და მოზრდილი ასაკის ბავშვებში ყველაზე უფრო ხშირად მწვავე რესპირაციული დაავადების გამომწვევ მიზეზად ითვლება **M. pneumoniae**. ეპიდემიის დროს ამ ასაკზე მოდის შემთხვევათა 40-60%. მიკოპლაზმური ინფექციის ეპიდემიები უფრო მდგრადი და ხანგრძლივად მიმდინარეა, ვიდრე სხვა მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების ეპიდემიები. დაავადება აღწერილია თითქმის ყველა ქვეყანაში. ყველაზე მეტი შემთხვევა აღინიშნება წლის ცივ პერიოდში ოქტომბრიდან თებერვლამდე, მაგრამ ორგანიზებულ კოლექტივებში ეპიდაფეთქებებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ზაფხულშიც.

მიკოპლაზმური ინფექცია არ მიეკუთვნება მაღალკონტაგიოზურ დაავადებას, რასაც ადასტურებს ის, რომ ოჯახში ავადმყოფთან კონტაქტირებული ყველა პირი არ ავადდება, მაგრამ ეპიდემიის დროს რამოდენიმე კვირაში ან თვეში ისინი, ვისაც არ გააჩნდათ იმუნიტეტი, ინფიცირებულნი ხდებიან.

ᲞᲐᲗᲝᲒᲔᲜᲔᲖᲘ ᲓᲐ ᲞᲐᲗᲛᲝᲠᲤᲝᲚᲝᲒᲘᲐ. ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმს მიკოპლაზმა ემაგრება სპეციალური დანიშნულების დაბოლოებით. იგი ბურღივით

იჭრება ეპითელიუმის კედელთაშორის ძგიდეებში და ამით იწვევს ქსოვილთა არქიტექტონიკის დეზორგანიზაციას. პროცესში თანდათანობით ერთვება ბრონქიოლებისა და ალვეოლების ნაწილები, ვითარდება ინტერსტიციული პნევმონია. მაკროსკოპულად ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, აღინიშნება ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები, ზოგჯერ დაწყლულება, ალაგ-ალაგ ფილტვების ატელექტაზი და ემფიზემური ადგილები.

მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს პირველადი ანთებითი კერებიდან მიკოპლაზმების ჰემატოგენურ დისემინაციას, რის გამოც ხდება სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების (ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები, ცნს და სხვა) დაზიანება. ვითარდება მეორადი ჰეპატიტი, ნეფრიტი, მენინგიტი და სხვა კლინიკური გამოვლინებანი, რომელიც განპირობებული უნდა იყოს აუტოიმუნური დარღვევებით (მათ შორის ნამგლისებური ანემია). ბრონქოპულმონური სისტემის დაზიანებაში დიდი როლი ეკუთვნის მეორადი ინფექციის დართვას. მიკროსკოპულად დგინდება პერიბრონქული ინფილტრატები, რომლებიც შედგებიან ერთბირთვიანი და პლაზმური უჯრედებისაგან. ბრონქების სანათურები გავსებულია პოლინუკლეარებით და დესქვამირებული ეპითელიუმით. იცვლება ორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსი. ყველაზე უფრო ადრე ვლინდება და ადრევე ქრება არასპეციფიკური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია დაბალი ტემპერატურის პირობებში. ზოგჯერ ეს რეაქცია საერთოდ უარყოფითია მთელი დაავადების მიმდინარეობისას. რეაქციის გამოვლინების სიხშირე და ანტისხეულების ტიტრი პირდაპირ დამოკიდებულებაშია დაავადების ხანგრძლივობასა და სიმძიმესთან. ზაზუნებში ჩატარებულმა ექსპერიმენტმა გვიჩვენა, რომ მიკოპლაზმური პნევმონიის დროს პერიბრონქული ერთბირთვიანი უჯრედები დატვირთული იყო ანტისხეულებით. ანტითიმოციტური შრატის შეყვანა იწვევდა **T**-უჯრედების განტვირთვას ანტისხეულებისაგან და მთლიანად უზრუნველყოფდა ორგანიზმის დაცვას პნევმონიისაგან. აღნიშნული მონაცემები მოწმობენ, რომ მიკოპლაზმით გამოწვეულ დაავადებას აქვს რთული იმუნოლოგიური სარჩული და მაკროორგანიზმი თავად განსაზღვრავს, განვითარდება თუ არა პნევმონია.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 1-3 კვირას, ზოგჯერ 4-5 კვირას. დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ზემო სასუნთქი გზების კატარიდან დაწყებული მძიმე შერწყმული პნევმონიით დამთავრებული.

დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, მადის დაქვეითებით, თავის ტკივილით, ტემპერატურის მომატებით, სურდოთი, ხველით. შემდგომ დღეებში ტემპერატურამ შეიძლება მიაღწიოს 38-39 ^{0}C. ავადმყოფის სახე ამ დროს ფერმკრთალია, ზოგჯერ აღინიშნება კონიუნქტივის ჰიპერემია, სკლერების ინიცირება, თვალის კაკლების ტკივილი, თავბრუსხვევა, ზოგჯერ მუცლის ტკივილი. ყურადღებას იქცევს ის, რომ მაღალი და ხანგრძლივი ტემპერატურის ფონზე საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები სუსტადაა გამოხატული ან ზომიერია. მთავარ სიმპტომებს წარმოადგენენ ხველა და ყელის ტკივილი. იმ შემთხვევაში, როცა გვაქვს ზემო სასუნთქი გზების კატარი, სახეზეა ფარინგიტი, ტრაქეიტი, ბრონქიოლიტი, ოტიტი ან კრუპი. ფილტვებში მოისმინება მშრალი ხიხინი, პერკუსიით ალაგ-ალაგ მოკლე ხმა.

მიკოპლაზმური პნევმონია შეიძლება იყოს კეროვანი ან წილობრივი. იგი შეიძლება განვითარდეს დაავადების მე-3-5 დღეს, მაგრამ არ არის გამორიცხული მისი დაწყება პირველსავე დღეს. ტემპერატურა ამ დროს აღწევს 39-40^{0}C. ძალიან იშვიათად პროცესი მიმდინარეობს ბრონქოპულმონური სისტემის დაზიანების გარეშე და ხასიათდება კანის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, სახსრების პათოლოგიით. კანზე გვხვდება ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი, კვანძოვანი ერითემა, სტივენს-ჯონსონის სინდრომი.

აღწერილია სპეციფიკური მენინგოენცეფალიტი და გიენ-ბარეს სინდრომი.

პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ზომიერ ლეიკოციტოზს, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრას, ლიმფოპენიას, მონოციტოპენიას, ჰემოლიზურ ანემიას, ედს მომატებულია 30-40მმ-მდე/სთ-ში.

გართულება დაკავშირებულია მეორადი ფლორის დართვასთან. იშვიათად გვხვდება სპეციფიკური მენინგოენცეფალიტი, თვალის ლორწოვანი გარსის დაზიანება, სიკვდილი.

დიაგნოზი. კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული მეთოდები დაავადების დასაწყისში საშუალებას არ გვაძლევს, რომ დავსვათ მიკოპლაზმური ინფექციის დიაგნოზი. მნიშვნელოვან კლინიკურ სიმპტომად უნდა ჩაითვალოს ხველა, განსაკუთრებით სკოლისა და მოზარდთა ასაკში. მხედველობაში უნდა მივიღოთ დაავადებისთვის დამახასიათებელი თანდათანობითი დაწყება, ხანგრძლივი ტემპერატურა, სუსტად გამოხატული საერთო ინტოქსიკაცია, ბრონქოპულმონური სისტემის უფრო მოგვიანებითი დაზიანება (პნევმონიის განვითარება მე-3-5 დღეს), ხანგრძლივი მიმდინარეობა. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურის დაბალ მაჩვენებლებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰემაგლუტინინებისა (1:64) და კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულების დინამიკაში ზრდას (ტიტრის მატებას დინამიკაში არანაკლებ 4-ჯერ). ხახის ლორწოს, ნახველის, ჩირქისა და სხვა სუბსტრატის დათესვა ხდება საკვებ ნიადაგებზე და შემდეგ გამოყოფენ გამომწვევს. მიკოპლაზმის გამოყოფა ზოგჯერ ხდება ჯანმრთელი მტარებელიდან, ამიტომ საჭიროა დაავადების დადასტურება სეროლოგიური მეთოდით. საკვები ნიადაგით მიკროორგანიზმის კულტივირება ძნელია და არაპრაქტიკული.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება, პირველ რიგში, მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებთან, განსაკუთრებით ადენოვირუსულ ინფექციასთან, **RS**-ინფექციასთან, **Q**-ცხელებასთან, კრუპოზულ პნევმონიასთან. **Q**-ცხელებისთვის დამახასიათებელია დაავადების უეცარი დაწყება, ძლიერი ინტოქსიკაცია, ზემო სასუნთქი გზების კატარის არარსებობა, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი ედს მომატებით.

კრუპოზული პნევმონიის დროს სახეზეა მძიმე ტოქსიკოზი, მნიშვნელოვანი კლინიკური და რენტგენოლოგიური მონაცემები, მაღალი ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მაღალი ედს, ჩქარი დაქვემდებარება ანტიბიოტიკების მიმართ, რასაც ადგილი არა აქვს მიკოპლაზმური პნევმონიის დროს.

პროგნოზი. თუ გართულება სერიოზული არ არის, გამოსავალი კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა. მსუბუქი ფორმების დროს მკურნალობა სიმპტომურია და შეიძლება ჩატარდეს ბინის პირობებში. საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების დროს მკურნალობა ტარდება სტაციონარში სიმპტომური საშუალებებით და ინტენსიური თერაპიით (სადეზინტოქსიკაციო ხსნარების ვენაში შეყვანა, მარილ- და წყალდეფიციტური მდგომარეობის კორექცია, შარდმდენი საშუალებები და სხვა). პარალელურად ხდება ანტიბიოტიკების ჩართვა (ერითრომიცინი, ქლორამფენიკოლი, ლინკომიცინი, კლარიტრომიცინი, ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები და სხვა) სათანადო დოზებით 5-7 დღის განმავლობაში. საჭიროა, ხაზი გაესვას იმ გარემოებას, რომ ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები ინიშნება 8 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში.

პროფილაქტიკა. ვაქცინა შემუშავებული არ არის. პროფილაქტიკისთვის საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია და დაავადების კერებში საერთო პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება.

ქლამიდიური ინფექციები

ქლამიდიური ინფექციების ცნებაში იგულისხმება ადამიანისა და ცხოველის რიგი დაავადებები, რომელთა გამომწვევია უჯრედშიდა განვითარების უნარის მქონე ობლიგატური პარაზიტი. ქლამიდიურ ინფექციებს მიეკუთვნებიან: ორნითოზი, ტრაქომა, საზარდულის ანუ ვენერიული ლიმფოგრანულომატოზი, რეიტერის სინდრომი, ურეთრიტები, ცერვიციტები, კონიუნქტივიტები, მრავალრიცხოვანი პერინატალური ინფექცია, პნევმონია.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ჯერ კიდევ 15 საუკუნით ადრე ჩვენს წელთაღრიცხვამდე აღწერილი იყო თვალის დაავადება ტრაქომის სახელწოდებით, 1908 წელს კი აღწერეს მშობიარის სასქესო ორგანოებიდან ინფიცირების შედეგად განვითარებული ახალშობილთა კონიუნქტივიტი.

ეტიოლოგია. ქლამიდიები მიეკუთვნებიან გრამუარყოფით კოკებს, 0,2-0,4 მკმ დიამეტრით. ვირუსების მსგავსად ქლამიდიები უჯრედშიდა ობლიგატური პარაზიტებია, რომლებსაც გამრავლების უნარი შესწევთ მხოლოდ ცოცხალ უჯრედში, მაგრამ მათგან განსხვავებით შეიცავენ როგორც დნმ-ს, ისე რნმ-ს, ხოლო კედლის გარსის აგებულებით ემსგავსებიან ბაქტერიებს.

არსებობს ადამიანისათვის პათოგენური 3 სახის **Chlamydiaceae** – 1) **Chlamydia psittaci**, რომლებიც პარაზიტობენ ფრინველების, ცხოველების და ადამიანის უჯრედებში და იწვევენ მათში დაავადება – ორნითოზს, ანუ პსიტაკოზს, 2) **Chlamydia trachomatis** პათოგენურია ადამიანისათვის, მათ შესწევთ სიცოცხლის უნარი ნებისმიერ უჯრედში, უპირატესად კი ლოკალიზდებიან ეპითელიურ ქსოვილში; სისხლში ისინი პარაზიტობენ პოლიმორფულ ლეიკოციტებში, მასიური ინვაზიის დროს შეიძლება იყოს დაზიანებული ერითროციტები, რასაც ადგილი აქვს გენერალიზებული პროცესის დროს. **Chlamydia trachomatis**-ს გააჩია 15 სეროლოგიური ვარიანტი, რომელიც თავად გაყოფილია 2 ბიოლოგიურ ვარიანტად (ბიოვარებად): ოკულურგენიტალური (**A-K** სეროვარები) და **LGV- Lymphogranulomatosis venereum** - ვენერიული ლიმფოგრანულომატოზის (ანუ ნიკოლა-ფავრის დაავადება) (**L1-L3** სეროვარები) გამომწვევები. ტრაქომა, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია **A,C** სეროვარებით, ხოლო გენიტალური და პერინატალური ინფექციები კი – **B, D-K** სეროვარებით. 3) **Chlamydia pneumoniae** სხვა ქლამიდიებისაგან გამოირჩევა განსხვავებული ანტიგენური სტრუქტურით და იწვევს ასიმპტომური მტარებლობიდან დაწყებული რესპირაციული ტრაქტის დაავადებებს: ბრონქიტს ბრონქოსპაზმით, პნევმონიას, მძიმე ფარინგიტს ცხელებით.

ქლამიდიებს აქვთ განვითარების დამახასიათებელი ციკლი, რომელიც შედგება უჯრედგარე და უჯრედშიდა ფაზებისგან. ელემენტური სხეულაკები, შეიჭრებიან რა ადამიანის ცილინდრულ ან გარდამავალ ეპითელიუმში, იქ გარდაიქმნებიან ვეგეტაციურ-რეტიკულურ ანუ პროვაჩეკის სხეულაკებად და ინფიცირებიდან 36-48 საათში განიცდიან 8-12 ჯერ მასიურ დაყოფას. შვილეული რეტიკულური უჯრედები გარდაიქმნებიან ელემენტურ ანუ ახალი თაობის ინფექციურ ფორმებად. ციკლი მთავრდება პატრონი უჯრედის გასკდომით და როგორც დაღუპული, ისე ახალი სხეულაკების განთავისუფლებით. ასეთი უნიკალური ციკლის საფუძველზე, რიკეტსიები და ქლამიდიები გამოყოფილია უჯრედთა ობლიგატური პარაზიტების ცალკე ჯგუფში.

თავიანთი განვითარების პროცესში ქლამიდიები ციტოპლაზმაში გამოყოფენ ტოქსინებსა და ფერმენტებს, თუმცა მათი ვირულენტობა შედარებით დაბალია.

ეპიდემიოლოგია. C. psittaci-ით გამოწვეული ქლამიდიური ინფექცია გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში; ინფექციის წყაროს წარმოადგენს: წვრილი და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, უფრო მეტად გარეული და შინაური ფრინველები, მათში ვითარდება დაავადების

წაშლილი, უსიმპტომო და გენერალიზებულ-მანიფესტური ფორმები. დაავადება მიმდინარეობს შინაგანი ორგანოების, კერძოდ - საშარდე სისტემის, სახსრების, თვალის დაზიანებით და სხვა. ფრინველები და ცხოველები გამომწვევს გარემოში გამოყოფენ განავლით, შარდით, სასქესო სეკრეტით, აბორტული ნაყოფით და სხვა. ადამიანის დასნებოვნება ხდება ძირითადად დაავადებული ფრინველის ან ცხოველის მოვლის, მათი დაკვლისა და დამუშავების დროს. დაავადებულთა უმრავლესობას შეადგენენ ფერმერები და მწყემსები. მიუხედავად იმისა, რომ ინფექციის გადაცემის გზები სრულყოფილად არ არის შესწავლილი, ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებები იძლევა საფუძველს, ვივარაუდოთ, რომ დასნებოვნება შესაძლებელია მოხდეს ალიმენტური გზით. აღწერილია დაავადების აფეთქებები ადამიანთა შორისაც (მეფრინველეებში). ორსულ ქალებში დაავადება შეიძლება აბორტით დამთავრდეს.

ქლამიდიოზი

ბოლო დროს გამოვლინებულია 20-მდე კლინიკური სინდრომი, რომელიც დაკავშირებულია ქლამიდიურ ინფექციასთან. **C. trachomotis** აშშ-ში და ევროპულ ქვეყნებში სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების ერთ-ერთი ყველაზე წამყვანი მიზეზია. ორსულებში მისი გავრცელების სიხშირე შტატებში 6-12%, ზოგიერთ რეგიონებში კი 37% აღწევს. ოკულურგენიტალური სეროვარები დედის გენიტალური ტრაქტიდან ასნებოვნებენ ახალშობილებს.

1987 წლის მონაცემებით აშშ-ში სქესობრივი გზით გადამდები ქლამიდიური ინფექცია აღმოაჩინეს 3 მილიონ ადამიანში, მათ შორის 350 000 ადამიანს დაუდგინდა მცირე მენჯის ღრუს დაავადება, 3,600-ს აღმოაჩნდა ორსულთა პათოლოგია, 1 მილიონს – ურეთრიტი, 150 000 - ეპიდიდიმიტი. ქლამიდიებით ინფიცირებას ადგილი აქვს უფრო ცერვიკალურ არეში. საშოს ინფიცირება განხილულია გენიტალური ორგანოების საწყის პათოლოგიად და, როგორც წესი, შემდგომში იწვევს ჩირქოვან-სეროზულ ცერვიციტს, ჰიპერტროფიულ ეროზიას, საშვილოსნოს ყელის დაზიანებას. ქრონიკული პროცესი საბოლოოდ საკვერცხე მილის ლორწოვანი გარსის შეშუპების, მილების გაუვალობისა და უშვილობის მიზეზი ხდება. ამჟამად ქლამიდიური ინფექცია გონოკოკურ ინფექციასთან შედარებით 2-3-ჯერ უფრო ხშირია.

ბავშვთა ასაკში ქლამიდიური ინფექცია ფართო სპექტრის დაზიანებით ხასიათდება, ვითარდება ახალშობილთა კონიუნქტივიტი, იშვიათად მხედველობის დაკარგვით, ფარინგიტი, რესპირაციული ტრაქტის პათოლოგია, ოტიტი პნევმონიის ჩათვლით, პროქტიტი, ურეთრიტი, ვულვიტი. ნაყოფი დასნებოვნდება სამშობიარო გზებში გავლისას ან საკეისრო კვეთის დროს. ქლამიდიების აღმოჩენა შეიძლება თვალის კონიუნქტივაში, ხახის ნაცხში, საყლაპავ მილში, სწორ ნაწლავში, ურეთრაში, ვულვაში და ა.შ.

დადგენილია, რომ ქლამიდიური ინფექციით დაავადებული დედის მიერ შობილ ბავშვთა 40-50%-ს აღენიშნებათ შემდეგი კლინიკური გამოვლინებანი: კონიუნქტივიტი (35-90%), პნევმონია (11-20%), ინფექციის ზოგადი ნიშნები (60-70%). სხვა მონაცემებით, 6-თვემდე ასაკის ბავშვებში პნევმონიის 30%, ხოლო ობსტრუქციული ბრონქიტის 1/3 განპირობებულია ქლამიდიური ინფექციის არსებობით.

კლინიკა. ახალშობილთა ქლამიდიური ***კონიუნქტივიტის*** ინკუბაციური პერიოდი 5-14 დღეს შეადგენს. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს მე-4 დღეს. ამ დროს ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ აღინიშნება ბავშვის ჭირვეულობა. დაავადების დაწყებიდან მე-4 დღეს, ადგილი აქვს ქუთუთოების შეშუპებას, თვალიდან ჩირქოვან გამონადენს, რომელშიც ცრუ ფიბრინული წარმონაქმნებია, კონიუნქტივა მკვეთრად ჰიპერემიულია, ასეთ შემთხვევაში სხვა ბაქტერიული ფლორა როგორც წესი არ დგინდება, ზოგჯერ კონიუნქტივიტი განიცდის უკუგანვითარებას და პროცესი მკურნალობის გარეშეც ქრება.

ქლამიდიოზი შეიძლება თავისებური ***პნევმონიური სინდრომის*** მიზეზი გახდეს. მას ადგილი აქვს დაავადების დაწყებიდან მე-3-16 კვირას. ამ დროს ტემპერატურა შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს, ჰაბიტუსიც თითქოს ნორმალური რჩება, მაგრამ აღინიშნება შემაწუხებელი ხველა, ტაქიპნოე, ციანოზი, ჰეპატოლიენური სინდრომი, ლიმფადენოპათია, სუნთქვის დარღვევა. ხველა შეტევითი ხასიათისაა, თუმცა ყივანახველასგან განსხვავდება რეპრიზების არარსებობით. ფილტვების აუსკულტაციით მოისმინება მშრალი ხიხინი, იშვიათად კრეპიტაცია. რენტგენოლოგიურად ინტერსტიციული ან შემოსაზღვრული ინფილტრაციული კერები. სისხლში მომატებულია ეოზინოფილები, იშვიათად ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ჰიპორეგენერაციული ტიპის გადახრით. ცხელება და ასთმური სუნთქვა დამახასიათებელი არ არის. ხშირია ანემია. ამ დროს შესაძლებელია არაპირდაპირი ბილირუბინისა და გამაგლობულინის ფრაქციის მომატება, ∝ - გლობულინის ფრაქციის შემცირება. პნევმონია დაბადებიდან 2-19 კვირაში ვითარდება. მძიმე მიმდინარეობით იგი გვხვდება იმუნოკომპრომენტირებულ ბავშვებში. ახალშობილის სხვა დაავადებები მოიცავს ასევე სწორი ნაწლავისა და ვაგინის დაზიანებას. პერინატალურ პერიოდში შეძენილი ქლამიდიური ინფექცია ზოგჯერ 3 წლამდე პერსისტირებს. დიაგნოზის დასმა შეიძლება გაძნელდეს, თუ ბავშვი ასევე ინფიცირებულია **C. pneumoniae**-თი.

შედარებით მოზრდილ ასაკში დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, კერძოდ, ***რეიტერის*** ან ***უროოკულურ-სინოვიური სინდრომით,*** რომელსაც, ძირითადად, ახასიათებს მსხვილი სახსრების დაზიანება, იშვიათად ზიანდება დისტალურად მდებარე ფალანგთაშორისი სახსრები. აღნიშნულ პათოლოგიას თან ერთვის ჩირქოვანი ურეთრიტი, ორმხრივი კონიუნქტივიტი. გენიტალური ქლამიდიოზის გართულებაა - პერიჰეპატიტი (**Fitz-Hugh-Curtis**-სინდრომი), სალპინგიტი.

არაიშვიათად ქლამიდიური ინფექცია ასოცირებულია გონორეასთან; მოზარდებში სალპინგიტი უფრო ხშირია ვიდრე მოზრდილ ქალებში.

ვენერიული ლიმფოგრანულომა. დაავადება წარმოადგენს გენერალიზებულ ინფექციას. პირველადი დაზიანება წარმოდგენილია გენიტალიებზე უმტკივნეულო ტრანზიტული პაპულის გაჩენით. მეორე სტადიაში ვითარდება ლიმფადენიტი საზარდულის ლიმფური კვანძის გადიდებით, რომელსაც ახასიათებს მტკივნეულობა. მამაკაცებში ასეთი კვანძი - ბუბონი შესაძლებელია თვითნებურად გაიხსნას და მოხდეს შიგთავსის დრენირება. პროცესს თან ახლავს ცხელება, მიალგია, თავის ტკივილი, შესაძლოა ჩამოყალიბდეს რეტროვაგინური ფისტულა, სწორი ნაწლავის შევიწროვება, ურეთრის დესტრუქცია.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი: ქლამიდიების კულტივირება შეიძლება **McCoy**-ის ან **Hela** ხაზის ზაზუნების თირკმლის ქსოვილოვან უჯრედებში. ქლამიდიების საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენა სისხლში ხორციელდება კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით, იმუნომაფლუორესცირებელი ანტისხეულების სინჯით. სწრაფი დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ იმუნოფერმენტულ მეთოდს მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით. ამჟამად კულტივირებაზე უფრო მგრძნობიარე მეთოდად ითვლება დნმ-ს აღმოჩენა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის დახმარებით.

ქლამიდიური კონიუნქტივიტი საჭიროა განვასხვავოთ კონიუნქტივის დაზიანებისგან, გამოწვეული ვერცხლის ნიტრატის ზემოქმედებით, რომელიც ვლინდება ახალშობილის სამშობიარო სახლში ყოფნის დროს. ბაქტერიული ხასიათის კონიუნქტივიტები შეიძლება დადგენილ იქნას გამოსაკვლევი ნაცხის გრამის წესით შეღებვის შედეგად, ან მისი დათესვისას საკვებ ნიადაგზე.

ქლამიდიურ ინფექციაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება იმ შემთხვევაში, როდესაც ანამნეზში დედას აღენიშნება ხშირი თვითნებური აბორტი, საშვილოსნოს მილის დახშობის შედეგად განვითარებული უშვილობა, დუნედ მიმდინარე სალპინგოოოფორიტი და ა.შ.

სასქესო ორგანოების ექსკრეტიდან დამზადებულ ნაცხში აღინიშნება ლეიკოციტების მომატება, ხშირია ციტოპლაზმური ჩანართებისა და ელემენტური სხეულაკების აღმოჩენა ორგანოებიდან აღებულ ნაცხში.

მხედველობაშია მისაღები ახალშობილთა ქლამიდიური კონიუნქტივიტისათვის დამახასიათებელი სურათი, კერძოდ, მისი განვითარება დაბადებიდან მეოთხე დღეს, დუნედ

მიმდინარეობა, წებოვანი გამონადენი, კონიუნქტივის გამოხატული ჰიპერემია, სხვა მიკრობზე მიმართული ჩატარებული მკურნალობის არაეფექტურობა.

ქლამიდიური ინფექციისას განვითარებული პნევმონიის დროს აღინიშნება ჰეპატოსპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია, დაბადებიდან 4-12 საათის შემდეგ სუნთქვის დარღვევის სინდრომი, აღინიშნება დისოციაცია გამოხატულ ქოშინსა და შედარებით ღარიბ ფიზიკალურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს შორის. საბოლოო დიაგნოზის დასმა შეიძლება მხოლოდ გამომწვევი მიზეზის დადგენის შემთხვევაში. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ახალშობილებში; დინამიკაში დგინდება ანტისხეულების რაოდენობის მომატება არანაკლებ 2 და მეტჯერ. ვენერიული ლიმფოგრანულომის დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება შანკროიდთან, ჰერპეს-სიმპლექს ვირუსულ (**HSV**) ინფექციასთან, სიფილისთან, რაც ბუბონის ასპირატის კულტივირებითა და სეროლოგიური გამოკვლევებით ხერხდება.

მკურნალობა. ქლამიდიური ინფექციის მკურნალობა საკმაოდ რთულია პარაზიტების უჯრედშიდა – რეტიკულურ ფორმებზე ანტიბიოტიკების არასრული ზემოქმედების გამო. აღნიშნული კი განაპირობებს ანტიბიოტიკების ხანგრძლივ და ზოგჯერ, მათ კომბინირებულ გამოყენებას, მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოიყენება ანტიბიოტიკები ქლამიდიებზე მიმართული მოქმედებით, კერძოდ ერითრომიცინი, განსაკუთრებით, ერითრომიცინ-ასკორბინატი, რულიდი (მაკროლიდები). ერითრომიცინი ენიშნებათ 40მგ/კგ მასაზე, ხოლო რულიდი 5-8მგ/კგ სხეულის მასაზე 14 დღის განმავლობაში. ცეფალოსპორინებიდან – კლაფორანი, ლონგოცეფი, მათი ეფექტი ნაკლებადაა გამოხატული. თუმცა ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები ყველაზე ეფექტურია, მათი გამოყენება მოზრდილებში დასაშვებია, ისინი ახალშობილებში არ გამოიყენება. მკურნალობის მიზნით ამ შემთხვევაში მათ ხმარობენ ადგილობრივად, მალამოების სახით. ტრაქომის დროს კურსი 40 დღეს შეადგენს (ერითრომიცინი ან დოქსიციკლინი **per os**).

კონიუნქტივური ფორმის დროს ადგილობრივად იყენებენ ერითრომიცინის ან ტეტრაციკლინის 5%-იან მალამოს (კონიუნქტივაში შეზელვით) დღეში რამდენჯერმე, 14 დღის განმავლობაში, ან **per os** 40მგ/კგ (სადღეღამისო დოზა), ასევე 14 დღის განმავლობაში. ანალოგიური პერორალური მკურნალობა ტარდება პნევმონიური ფორმის დროსაც. საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება აღინიშნება პრეპარატის მიღებიდან მე-5-7 დღეს, ამავე დროს ადგილი აქვს ცხვირ-ხახის სანაციას ქლამიდიებისგან.

გაურთულებელი გენიტალური ქლამიდიოზის დროს დოქსიციკლინის კურსი 7 დღეს შეადგენს; ასევე გამოიყენება აზიტრომიცინი - 2გ 1 დღე.

ქლამიდიური პნევმონიის მძიმე ფორმის დროს გამოიყენება კომპლექსური მკურნალობა – ოქსიგენოთერაპია, სადეზინტოქსიკაციო საშუალებები; ფიზიკური მეთოდებიდან: მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა და ფიზიოთერაპიული პროცედურები. ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის გასაუმჯობესებლად ხმარობენ ინტერფერონის ინდუქტორებს.

ვინაიდან ბავშვის ინფიცირება ხდება სამშობიარო გზების გავლის დროს, ბრძოლა ქლამიდიებთან და მისი პროფილაქტიკა მდგომარეობს ავადმყოფი ქალის მკურნალობაში. ამ მიზნით მათ ორსულობის მესამე ტრიმესტრში ენიშნებათ ერითრომიცინი 1 გ დღეში 2 კვირის განმავლობაში. ანალოგიურ მკურნალობას საჭიროებს მისი პარტნიორიც.

ქლამიდიური და ამავე დროს გონორეული კონიუნქტივიტების თავიდან აცილების მიზნით, ახალშობილებში, ერთ-ერთ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს ერითრომიცინის, ვერცხლის ნიტრატის ან ტეტრაციკლინის მალამოს ადგილობრივი გამოყენება.

ორნითოზი
(ORNITHOSIS)

ორნითოზი (ფსიტაკოზი) ქლამიდიების ჯგუფის წარმომადგენლის მიერ გამოწვეული, ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ადამიანს გადაეცემა ინფიცირებული ფრინველიდან, უპირატესად, რესპირაციული გზით. დაავადება მიმდინარეობს ფილტვების დაზიანებითა და ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით.

1875 წელს **T. Jurgensen**-მა პირველად აღწერა ატიპური პნევმონია ადამიანებში, რომელიც განუვითარდათ მათ ავადმყოფ თუთიყუშებთან კონტაქტის შედეგად. 1892 წელს პარიზში ადგილი ჰქონდა მძიმე პნევმონიის ეპიდემიას, რომლის ინფექციის წყარო იყო ბუენოს-აირესიდან იმპორტირებული თუთიყუშები (**psittacos** – თუთიყუში), სწორედ მათთან არის დაკავშირებული დაავადების სახელწოდება – ფსიტაკოზი.

შემდეგ გამოირკვა, რომ პნევმონიის ეპიდემიური აფეთქებების წყაროს წარმოადგენენ: გარეული და შინაური ფრინველები (მტრედი, ხოხობი, ქათამი, ბატი, იხვი, ინდაური და სხვა). 1942 წელს **K. F. Meyer**-ის წინადადებით, დაავადებამ მიიღო სახელწოდება ორნითოზი (ლათ. **ornithos** – ფრინველი).

დაავადების გამომწვევი აგენტი გამოყოფილ იქნა 1930 წელს, **S.P. Bedson**-ის, **G.T. Westen**-ისა და **S.Sympos**-ის მიერ. არსებობს მისი სულ მცირე 5 ბიოვარი.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს ბუნებაში ძირითადად წარმოადგნენ ფრინველები, რომელთა სახეობა 132 აღწევს. დადგენილია, რომ გარდა ფართოდ ცნობილი ორნითოზის რეზერვუარებისა, **Psittacidae** (თუთიყუშები) და **Columbidae** (მტრედები), არსებითი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება წყლის ან წყლის კომპლექსთან კავშირის მქონე ფრინველებს (იხვი, ბატი, თოლია და სხვა), ოთახის დეკორაციულ ფრინველებს, განსაკუთრებით თუთიყუშებს, კანარის ჩიტებს. ფრინველებში დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქრონიკულად ან ლატენტური ფორმით. კლინიკური ფორმის დროს ადგილი აქვს პროცესის გენერალიზაციას, რომელიც მიმდინარეობს პარენქიმული ორგანოების, ნაწლავების დაზიანებით. გარემოში ინფექცია ექსკრემენტებისა და სასუნთქი გზებიდან სეკრეტის გამოყოფის გზით ხვდება. ინფექციის გადაცემის ძირითადი მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია, თუმცა გადაცემა შესაძლებელია დაბინძურებული და დამტვერიანებული ჰაერითაც განხორციელდეს. ყველაზე ხშირად ავადდებიან მეფრინველეები, ხოლო ბავშვები ინფიცირდებიან ოთახის დეკორაციული ფრინველებთან (კანარის ჩიტები, თუთიყუშები, სტვენიები და სხვა) კონტაქტის შედეგად. დაავადება, ჩვეულებრივ, გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით, მაგრამ შესაძლებელია ეპიდემიური აფეთქებებიც ორგანიზებულ კოლექტივებში. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ასევე ცხვარი, რქოსანი პირუტყვი, კატა.

ორგანიზმის მიმღებლობა ორნითოზისადმი მაღალია. მაგრამ მისი ზუსტი დიაგნოსტიკა – გაძნელებულია.

პათოგენეზი. ინფექციის ორგანიზმში შეჭრის ძირითად ჭიშკრად ითვლება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი. ქლამიდიების გამრავლება ხორციელდება ტრაქეის, ბრონქების, ბრონქიოლების ეპითელიუმში, ალვეოლურ ეპითელიუმში, რაც განაპირობებს ფილტვის ინტერსტიციული და პარენქიმული ქსოვილების დაზიანებას.

ინფიცირებული უჯრედების დაღუპვის შემდეგ ხდება პარაზიტებისა და მათი ტოქსინების განთავისუფლება, რის საფუძველზედაც ვითარდება ვირუსემია, ტოქსემია და სენსიბილიზაცია. კლინიკურად ყოველივე ეს ვლინდება საერთო ინტოქსიკაციის სიმპტომატიკითა და ფილტვების დაზიანებით. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში აღინიშნება ქლამიდიების ჰემატოგენური დისემინაცია და პარენქიმულ ორგანოებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, მიოკარდიუმში, თირკმელზედა ჯირკვლებში მათი განთესვა. ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებისას ადგილი აქვს პარაზიტების ელიმინაციის შეფერხებას, მათ ხანგრძლივ ყოფნას მაკროფაგული სისტემის

უჯრედებში, რომელმაც შესაძლებელია შემდგომ გამოიწვიოს დაავადების რეციდივები.

ორნითოზის პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება, აგრეთვე, მეორადი ფლორის როლსაც, რაც მას აძლევს ვირუსულ-ბაქტერიული ინფექციისათვის დამახასიათებელ მიმდინარეობას.

პათომორფოლოგიური ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ტრაქეობრონქიტის სურათი, პერიბრონქული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია, ფილტვების ინტერსტიციული ქსოვილის ანთება, ატელექტაზი. მეორადი ინფექციის დართვის შემთხვევაში, ვითარდება პნევმონია, რომელიც შეიძლება იყოს წვრილკეროვანი, სეგმენტური ან შერწყმული (მთელი წილის დაზიანებით) ხასიათის. ალვეოლური ექსუდატი შეიცავს მონონუკლეარებსა და დესქვამაციურ ეპითელიურ უჯრედებს. ინტერსტიციულ და ალვეოლურ ქსოვილში ჭარბი რაოდენობით აღინიშნება ერთბირთვიანი ელემენტები, მეორადი ინფექციის დართვის დროს კი ანთებად კერებში ნეიტროფილური ინფილტრაციაა.

სხვა ორგანოების მხრივ პრევალირებს სისხლსავსეობა, შეშუპება, დისტროფიული მოვლენები, მაკროფაგური სისტემის უჯრედების პროლიფერაცია, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფოკალურ ნეკროზს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 7-14 დღეს შეადგენს და შეიძლება მერყეობდეს 5-დან – 21 დღემდე. დაავადება, ჩვეულებრივ იწყება შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 39^0 C-მდე, ზოგჯერ 40^0 C-მდე. სუბიექტური ჩივილებიდან აღსანიშნავია თავისა და კუნთების ტკივილი, ყელის ტკივილი, მშრალი ხველა, საერთო სისუსტე, გულისრევა, ზოგჯერ კი ღებინება. ყურადღებას იპყრობს სახის ჰიპერემია, სკლერისა და კონიუნქტივის სისხლძარღვების ინიცირება. ტემპერატურა ატარებს რემისიულ, მძიმე მიმდინარეობისას კი - მუდმივი ტიპის ხასიათს. კანზე ზოგჯერ შეიძლება იყოს ალერგიული ხასიათის ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი.

დაავადების დასაწყისში წინა პლანზე წამოწეულია ტრაქეობრონქიტის მოვლენები, მშრალი ხველა, ტკივილი გულმკერდის არეში, ფილტვებში აუსკულტაციით – გაფანტული მშრალი ხიხინი, რენტგენოლოგიურად კი დიფუზურ-ინტერსტიციული პნევმონიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. დაავადების მე-4-5, ზოგჯერ კი მე-7 დღიდან მეორადი ფლორის დართვისას ვითარდება ქოშინი, ხოლო რენტგენოლოგიური მონაცემები ავლენენ წვრილკეროვან, სეგმენტური ან წილოვან-შერწყმული ანთების სურათს, უპირატესად ფილტვების ქვემო წილებში ლოკალიზაციით. ამ შემთხვევაში ფიზიკალური მონაცემები უფრო მდიდარია, ვიდრე დაავადების პირველ დღეებში.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ვლინდება გულის ტონების მოყრუება, ბრადიკარდია, მძიმე შემთხვევაში ტაქიკარდია, დაბალი არტერიული წნევა, შესაძლებელია ტოქსიკური მიოკარდიტის სურათიც.

საჭმლის მომნელებელი სისტემა. ენაზე აღინიშნება ნაცრისფერი, სქელი, მშრალი ნადები, ენის გვერდები ჰიპერემიულია, აღინიშნება კბილების ჩანაჭდევები. ღვიძლი უმრავლეს შემთხვევაში გადიდებულია, ზოგჯერ ვითარდება პარენქიმული ჰეპატიტი. ელენთა უფრო ნაკლებადაა გადიდებული; შეიძლება აღინიშნოს ფაღარათი.

პერიფერიულ სისხლში გაურთულებელი ფორმის დროს აღინიშნება: ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი, ანეოზინოფილია, ლიმფოციტოზი, ედს ზომიერი მომატება; მეორადი ინფექციით გართულებებისას ვითარდება ლეიკოციტოზი, პროცესის უკუგანვითარების პერიოდს ლიმფოციტოზი ახასიათებს.

ყველა ფორმის დაავადებას თან ახლავს ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები; საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, სისუსტე, უძილობა; მძიმე მიმდინარეობის დროს კი – შესაძლოა გონების დაბინდვა, ფსიქომოტორული აგზნება და დეპრესია. მენინგეალური მოვლენების დროს ვლინდება სეროზული მენინგიტი, ხანმოკლე მიმდინარეობითა და კეთილსაიმედო გამოსავლით. დაავადების გადატანის შემდეგ ზოგჯერ რჩება ვეგეტოდისტონიური დარღვევები.

ორნითოზის საერთოდ მიღებული კლასიფიკაცია არ არსებობს, მაგრამ ისევე, როგორც სხვა ინფექციების დროს, არჩევენ (ორნითოზის) ტიპურ და ატიპურ ფორმებს. ტიპურს

მიეკუთვნება დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს ფილტვების დაზიანებით, ხოლო ატიპურს – წაშლილი ფორმები (მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის მსგავსად), სუბკლინიკური (რაიმე კლინიკური გამოვლინების გარეშე) და მენინგოენცეფალიტური. ტიპური ფორმა მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე, ხანგრძლივობის თვალსაზრისით კი – მწვავე (1 – 1 1/2 თვე), ქვემწვავე (3 თვემდე) და ქრონიკული (3 თვე და მეტი).

მწვავე ფორმის დროს ტემპერატურული რეაქციის ხანგრძლივობა არ აღემატება 1-2 კვირას, ხოლო პნევმონიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები 3-4 კვირამდე რჩება. გამოჯანმრთელების პერიოდში შესაძლებელია გამწვავებისა და რეციდივების არსებობა, ეს უკანასკნელი ხასიათდება სასუნთქ სისტემაში ქრონიკული ცვლილებების ნიშნების არსებობით. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას შესაძლებელია პნევმოსკლეროზის ჩამოყალიბება. აღწერილია აგრეთვე, ქრონიკული ჰეპატიტები და ართრიტები.

დიაგნოზი. ვინაიდან ორნითოზის კლინიკას არ ახასიათებს პათოგნომური სიმპტომატიკა, დიაგნოზის დასმაში დიდი როლი ენიჭება ატიპური პნევმონიის მიმდინარეობას, რომელიც იღებს დუნე ხასიათს. ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან კი საყურადღებოა კონტაქტის დადგენა მკვდარ ან ავადმყოფ ფრინველებთან.

ლაბორატორიული მეთოდებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას ჯგუფურ-სპეციფიკური ორნითოზული ანტიგენით. ანტისხეულების გამოვლინებას ადგილი აქვს დაავადების მე-7-10 დღიდან, სადიაგნოსტიკოდ ითვლება ანტისხეულების ტიტრი 1:8 – 1:16, მათი დინამიკაში 4-ჯერ მომატებით. დადასტურებულ შემთხვევად ითვლება **C. psittaci**-ს აღმოჩენა და თავ-ზურგტვინის სითხეში ანტისხეულების 4-ჯერ ზრდა.

პერსპექტიულ და მგრძნობიარე მეთოდად ითვლება ჰუმორულ-ჯგუფური და ტიპურსპეციფიკური ორნითოზული ანტისხეულების აღმოჩენა არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით.

ბოლო დროს გამოიყენება არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია ტიპურსპეციფიკური ერითროციტული დიაგნოსტიკუმებით ზოონოზური და ოფთალმოგენიტალური (ოკულურგენიტალური) ქლამიდიოზების დიფერენციაციის მიზნით.

ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკის ყველაზე უფრო საიმედო მეთოდს წარმოადგენს ქლამიდიების გამოყოფა სისხლიდან და ნახველიდან ან სხვა სუბსტრატიდან. სწორედ სუბსტრატით ხდება ხერხემლიანი ცხოველების ან ქსოვილოვანი კულტურების უჯრედების (განვითარებადი ქათმის ემბრიონი და სხვა) ინფიცირება, თეთრ თაგვებში კი აღნიშნული სუბსტრატი შეჰყავთ კუნთებში ან ტვინში, ან მიმართავენ მის ჩაწვეთებას ცხვირში. შემდეგში აწარმოებენ ქლამიდიების ინდიკაციას დაზიანებულ უჯრედებში პირდაპირი ან არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის ან იმუნოენზიმური მეთოდის გამოყენებით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება ორნითოზის დროს მწვავე რესპირაციულ-ვირუსულ ინფექციასთან, მიკოპლაზმურ პნევმონიასთან, ლეპტოსპიროზთან, მუცლის ტიფთან, ფილტვების ტუბერკულოზთან, ხოლო მენინგეალური ფორმის დროს სხვა ეტიოლოგიის სეროზულ მენინგიტებთან.

მკურნალობა: ეტიოტროპული პრეპარატებიდან ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ითვლება ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები, მაგრამ მათი გამოყენება შეიძლება მხოლოდ მოზრდილ ბავშვებში 8 წლის ზემოთ, ამიტომ ორნითოზის სამკურნალოდ იხმარება ერითრომიცინი 40 მგ/კგ სადღეღამისო დოზით, 10 -14 დღის განმავლობაში. გარკვეულ ეფექტს იძლევა ტეტრაციკლინის, ქლორამფენიკოლის, ამპიცილინის მიღება ასაკის შესაბამის დოზებში. მეორადი ინფექციის დართვისას ხმარობენ ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკებს.

მძიმე მიმდინარეობის დროს ინიშნება კორტიკოსტეროიდები, სადეზინტოქსიკაციო საშუალებები – რინგერის ლაქტატი, რეოპოლიგლუკინი, გლუკოზა; ვიტამინები, მასტიმულირებელი პრეპარატები.

პროგნოზი. კეთილსაიმედოა, ლეტალური გამოსავალი გვხვდება გამონაკლის შემთხვევებში.

პროფილაქტიკა. პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართულია ავადმყოფი ფრინველების

(შინაური ფრინველები, ოთახის დეკორაციული ჩიტები) გამოვლინებაში. აუცილებელია სანიტარული დაკვირვება ფრინველთა მეურნეობაში, სადაც ადგილი ჰქონდა ორნითოზით დაავადების შემთხვევებს; საჭიროა ქვეყანაში უცხოეთიდან შემოყვანილი ფრინველების ვეტერინარული შემოწმება, დაკვირვება მათ მომვლელ პერსონალზე და იმ ბავშვებზე, რომლებსაც მუდმივი კონტაქტი აქვთ ფრინველებთან. უნდა ხდებოდეს სანიტარულ-ჰიგიენური ნორმების სწორი შემუშავება, განსაკუთრებით ფრინველების დაავადების შემთხვევებში.

ავადმყოფის ექსკრემენტი და ნახველი უნდა დამუშავდეს 5%-იანი ლიზოლით, ან ქლორამინით 3 საათის განმავლობაში, ან 2%-იანი მდუღარე სოდიანი ხსნარით 30 წუთის განმავლობაში.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იმ პერსონალისთვის, რომელიც წარმოადგენს რისკის ჯგუფს, მათ შორის ლაბორატორიის თანამშრომლებისთვის, ნაჩვენებია აეროზოლური ვაქცინაცია ინაქტივირებული ქსოვილოვანი ორნითოზული ვაქცინით (Илвинский Н. А. 1974; Терских И.И. 1979).

პნევმოქლამიდიოზი (PNEUMOCHLAMIDIOSIS)– დაავადება, გამოწვეული C. PNEUMONIAE

დაავადება ანთროპონოზულ ხასიათს ატარებს. უპირატესად ზიანდება სასუნთქი გზების ორგანოები. დაავადებას ახასიათებს მწვავე დასაწყისი, ცხელება.

Chlamydia pneumoniae სხვა ქლამიდიებისაგან განსხვავდება ანტიგენური, გენეტიკური და მორფოლოგიური სტრუქტურით.

ეპიდემიოლოგია. ინფექცია გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანზე რესპირაციული ტრაქტის სეკრეტის მეშვეობით ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ფრინველების ან ცხოველების რეზერვუარი ცნობილი არ არის, დაავადება გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, მაგრამ ტროპიკულ და ეკონომიკურად ცუდად განვითარებულ ქვეყნებში იგი უფრო ხშირია ადრეულ ასაკში მოზრდილებთან შედარებით.

აშშ-ში **C. pneumoniae**-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღენიშნება მოზრდილების უმეტესობას. ინფექციის პიკი მოდის 5-დან 15 წლამდე ასაკში. ხშირია რეციდივები, განსაკუთრებით მოზრდილებში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 21 დღეა. ხშირად ინფექცია ასიმპტომურად, მსუბუქად ან საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს. მძიმე ფარინგიტი, ობსტრუქცია – ასთმური სუნთქვით, პროდუქტიული ხველა, ცხელება, კისრის ლიმფადენოპათია უფრო იშვიათია. ყელის ტკივილი ზოგჯერ წინ უსწრებს ხველითი ხასიათის შეტევას. ფიზიკალური მონაცემებით ვლინდება არაექსუდაციური (უნადებო) ფარინგიტი, ბრონქოსპაზმი ხიხინის გარეშე. რენტგენოგრამაზე ხშირია ინფილტრატის სურათი. დაავადებას ახასიათებს ბიფაზური მიმდინარეობა.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ მონაცემებს, ცხვირხაბაში და **C. pneumoniae**-ს აღმოჩენას (ქსოვილების უჯრედებზე კულტივირებით). დიაგნოსტიკისათვის ხმარობენ მაფლუორესცირებელ მონოკლონურ ანტისხეულებს, პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას, მიკროიმუნოფლუორესცენციის მეთოდს. შრატში ანტისხეულების 4-ჯერადი ზრდა (IgM 1:16 და მეტი ან IgG - სპეციფიური ტიტრი 1:512 და მეტი) ახალ ინფექციაზე ლაპარაკობს.

მკურნალობა. ინიშნება ერითრომიცინი ან ტეტრაციკლინი ასაკის და მასის გათვალისწინებით. კურსი 5-14 დღე, ზოგჯერ 21 დღემდეც კი.

ლეპტოსპიროზი
(LEPTOSPIROSIS)

სინონიმი: ვასილევ-ვეილის დაავადება, წყლისმიერი ცხელება, იაპონური 7-დღიანი ცხელება და სხვ.

ლეპტოსპიროზი წარმოადგენს გენერალიზებულ მწვავე ზოონოზურ ინფექციას, რომელიც გამოწვეულია ლეპტოსპირების გვარის სხვადასხვა სეროტიპით. ხასიათდება ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, ცხელებით, მკვეთრად გამოხატული მიალგიებით, ღვიძლის, თირკმლების, ნერვული და სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანებით, მძიმე მიმდინარეობის დროს კი – სიყვითლით, ჰემორაგიული სინდრომით, თირკმლების მწვავე უკმარისობითა და მენინგიტით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადების კლინიკური სურათი 1886 წ. პირველად აღწერა გერმანელმა მეცნიერმა ა. ვეილმა, ხოლო 1888წ. რუსმა მეცნიერმა ნ. ვასილევმა. 1914–15 წწ. იაპონელმა მეცნიერებმა ა. ინადომ და თანაავტორებმა ავადმყოფებისაგან გამოჰყვეს ლეპტოსპირა - **L. icterohaemorrhagiae**, რომელიც სპიროქეტებს მიეკუთვნება.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევი მიეკუთვნება **Leptospira**-ს გვარს (ლათ. **Lepto**–წვრილი, **spira**– ხვეული) და **Spirochaetaceae** ოჯახს. ლეპტოსპირა შეიცავს მხოლოდ ერთ სახეობას, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა ორ ნაწილად: პათოგენურ –**Interrogans** და საპროფიტული –**Biflexa**. ამჟამად ცნობილია 200-მდე პათოგენური და 60-მდე საპროფიტული სეროტიპი. ლეპტოსპირებს ახასიათებს სწორხაზოვანი და როტაციული (მბრუნავი) მოძრაობა.

მორფოლოგიურად ხასიათდებიან მრავალრიცხოვანი (15–20-მდე) წვრილი ხვეულებით, სიგრძით 6–20 მკმ, სიგანით 0,1–0,15 მკმ ზომისაა, გრამუარყოფითი არიან, გიმზა-რომანოვსკით იღებებიან ვარდისფრად, ხოლო ვერცხლში – მუქი ყავისფრად. მათი კულტივირება ხდება ანაერობულ პირობებში სპეციალურ ნიადაგზე, რომელიც შეიცავს სისხლის შრატს, 25–35^{0}C-ზე, **PH**–7,2-7,4-ზე. ძირითად პათოგენებად ითვლებიან სეროჯგუფები – **L. grippothyphosa**, **L. pomona**, **L. tarassovi**, **L. hebdomadis**, **L. icterohaemorrhagiae**, **L. canicola**.

ლეპტოსპირები წარმოადგენენ ჰიდრობიონტებს, გარემოში სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის მნიშვნელოვან პირობად ითვლება მაღალი ტენიანობა და **PH** 7,0–7,4. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 20–28^0. პათოგენური სეროტიპებისაგან განსხვავებით საპროფიტული შტამების ოპტიმალურ ტემპერატურად ითვლება 13^{0}C. დიდხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლეს წყალში. 56–58^{0}C-ზე იღუპებიან 25– 30 წუთში. დუღილი ჰკლავს წამებში. მიკრობის დაღუპვისას გამოიყოფა ფერმენტები: ჰემოლიზინი, ფიბრინოლიზინი, პლაზმოკოაგულაზა, ლიპაზა და ენდოტოქსინები.

დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან ფაქტორად ითვლება ლეპტოსპირების ადჰეზიური აქტივობა კაპილარული უჯრედებისა და ერითროციტების მიმართ.

ეპიდემიოლოგია. ლეპტოსპიროზი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, გარდა ანტარქტიდისა, განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ტროპიკულ ქვეყნებში. საქართველოში ლეპტოსპიროზი განპირობებულია უპირატესად **L. grippothyphosa**-თი.

ადამიანისათვის ინფექციის წყაროს წარმოადგენს დაავადებული და ინფექციაგადატანილი და მხოლოდ მტარებელი – გარეული (ტყის მემინდვრია, თაგვი, ნაცრისფერი ვირთაგვა, ზღარბი და სხვა) და შინაური ცხოველები (ძროხა, ღორი, ძაღლი და სხვა), რომლებიც შარდით აინფიცირებენ წყალს, ნიადაგს, საკვებ პროდუქტებს, გარემო საგნებს. ძაღლი და თაგვი ადამიანისათვის ინფექციის ძირითადი წყაროა.

ლეპტოსპიროზული ბუნებრივი კერებია უპირატესად ტყის, ტყე-ველის, ტყე-ტუნდრის, ტყის დაჭაობებული ბალახოვანი ნიადაგი, ხოლო ანთროპურგული (სამეურნეო) კერები გვხვდება როგორც სოფლის, ისე ქალაქის პირობებში (მსხვილი რქოსანი ცხოველები, ღორები, ძაღლები, კატები, ვირთაგვა და სხვა). არჩევენ შერეულ კერებს – ბუნებრივსა და ანთროპურგულს.

ბუნებრივ კერებში ადამიანის ინფიცირება ხდება სასოფლო-სამეურნეო სამუშაოების

შესრულების (მოსავლის აღება და სხვა), ბანაობის, ნადირობის, ფეხშიშველი მუშაობის, შემთხვევითი წყალსატევებიდან წყლის დალევის, პირის დაბანის დროს და ა.შ.

ბუნებრივ კერებში დგინდება გარკვეული კავშირი ლეპტოსპირების გამოყოფასა და ცხოველის სახეს შორის, მაგ. **L. icterohaemorrhagiae**-ს მტარებელი უფრო ხშირად არის ნაცრისფერი ვირთაგვა – **Ratus norvegicus**, ხოლო **L. grippothyphosa**-სი – მემინდვრია.

ლეპტოსპიროზით ინფიცირების ძირითად გზად ითვლება ალიმენტური და კონტაქტური მექანიზმი.

ავადობა უფრო მაღალია ზაფხულში, ბანაობის სეზონის დროს, ხოლო სპორადულად შემთხვევები შეიძლება გხვდებოდეს მთელი წლის განმავლობაში.

დაავადება ადამიანიდან ადამიანზე არ გადადის.

პათოგენეზი: ინფექციის შეჭრა ორგანიზმში, ძირითადად, ხდება კანიდან, მისი უმნიშვნელო დაზიანების პირობებშიც კი. ამასთან, ლეპტოსპირების შეჭრა შესაძლებელია წყალთან მცირე კონტაქტის დროსაც. ინფიცირება შესაძლებელია აგრეთვე, პირის ღრუს, კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსებიდან. რაიმე ადგილობრივი მოვლენები (პირველადი აფექტები) ამ დროს კანისა და ლორწოვანი გარსების მხრივ არ აღინიშნება. უფრო მეტიც, ანთებითი პროცესი ლიმფური ძარღვების, რეგიონული ლიმფური კვანძების მხრივ ან სრულებით არ არის გამოხატული ან სუსტი რეაქციითაა წარმოდგენილი. ლიმფური ბარიერის ადვილად გადალახვის შემდეგ ლეპტოსპირები ასევე ადვილად ხვდებიან სისხლში. ვითარდება ე.წ. პირველადი ლეპტოსპირემია (დროის მიხედვით ეს პერიოდი შეესაბამება ინკუბაციურ პერიოდს 2-დან – 26 (საშუალოდ 7-დან 12) დღემდე ხანგრძლივობით და მათი უპირატესი პარენქიმული განთესვა აღინიშნება ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში და ა.შ. აქ ხდება მათი გამრავლება და დაგროვება. ლეპტოსპირებს აქვთ უნარი, ზოგჯერ გადალახონ ჰემატოენცეფალური ბარიერი, გამრავლდნენ ლიქვორში, ტვინის ქსოვილში. ხანგრძლივობით ეს პერიოდი შეესაბამება ინკუბაციურ პერიოდს და ითვლება ინფექციური პროცესის პირველ ფაზად. შემდეგში აღნიშნული კერებიდან ვითარდება მასიური ლეპტოსპირემია (მეორადი ლეპტოსპირემია ანუ სეპტიცემია), რაც კლინიკურად ვლინდება დაავადების მწვავედ დაწყებით. მიკროსკოპით ამ დროს სისხლში ათეულობით ლეპტოსპირებს ნახულობენ. მასიური ლეპტოსპირემია და მათ მიერ ეგზოტოქსინისმაგვარი ნივთიერებებისა და დალუპვის შედეგად ენდოტოქსინის განთავისუფლება განაპირობებს პათოგენეზის სესისურ-ინტოქსიკაციურ რგოლს. მომდევნო პერიოდი ხასიათდება საერთო მდგომარეობის ხანმოკლე გაუმჯობესებით, რის შემდეგაც იწყება დაავადების ე.წ. იმუნური სტადია. ამ დროისათვის ორგანიზმში წარმოიქმნება სპეციფიკური ანტისხეულები, რასაც თან სდევს სისხლიდან, თავ-ზურგტვინის სითხიდან და სხვა ორგანოებიდან ლეპტოსპირების გაქრობა, თუმცა მათი კერები ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია თირკმლებსა და სხვა ორგანოებში და შარდით. პარაზიტის გამოყოფაც გრძელდება.

ლეპტოსპირებისა და მათი ტოქსინების ერთ-ერთი უმთავრესი პათოგენური მოქმედება მიმართულია სისხლძარღვთა კაპილარების უნივერსალური დაზიანებისაკენ. გარდა ამისა, ლეპტოსპირების ტოქსინი აძლიერებს თრომბოციტების აგრეგაციულ აქტივობას. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობის დროს ირღვევა ჰემოსტაზის ყველა რგოლი (სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული და პლაზმური), რაც განაპირობებს ჰემორაგიულ სინდრომს. ასეთ შემთხვევებში სექციაზე ნახულობენ მრავალკეროვან სისხლჩაქცევებს, რომელთა ინტენსივობა განსაკუთრებით დიდია ჩონჩხის კუნთებში, თირკმელებში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, კუჭში, ფილტვებში და სხვა ორგანოებში. ღვიძლში აღინიშნება ცალკეული ჰეპატოციტების დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებები. გავრცელებულ ნეკროზებს, **B** ჰეპატიტისაგან განსხვავებით, ლეპტოსპიროზის დროს ადგილი არა აქვს, ან ვითარდება იშვიათად.

დაავადების პათოგენეზში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს თირკმლების დაზიანებას, რაც უმრავლეს შემთხვევაში ლეტალური გამოსავლის მიზეზი ხდება მწვავე უკმარისობის (ურემიული კომის) განვითარების გამო. ლეპტოსპირები და მათი ტოქსინები უშუალოდ აზიანებენ თირკმლების სისხლის კაპილარებს, ქერქოვან, ქერქქვეშა შრის ნივთიერებებს, რაც

იწვევს შარდის წარმოქმნის დარღვევას, ოლიგურიასა და ურემიას.

ლეპტოსპირები 10-35%-ში არღვევენ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და განაპირობებენ ნერვული სისტემის დაზიანებას მენინგიტის სახით. განსაკუთრებით ხშირია სისხლჩაქცევები წვივის კუნთებში ტიპური ფოკალური ნეკროზული და ნეკრობიოზული ცვლილებები აღინიშნება. ზოგჯერ ჰემატოგენური გზით მოხვედრილი ლეპტოსპირები განაპირობებენ სპეციფიკურ პნევმონიას, ირიტს, ირიდოციკლიტს და სხვა.

ანტიბიოტიკოთერაპიასთან დაკავშირებით იმუნური სხეულების გამომუშავება ხდება მოგვიანებით ფაზაში და უფრო ნაკლები ტიტრით, ვიდრე ეტიოტროპულ მკურნალობის დაწყებამდე, როდესაც ანტისხეულების ტიტრი მაღალია (1:1000, 1:100000).

იმუნიტეტი ლეპტოსპიროზის დროს ტიპურ-სპეციფიკური და ხანგრძლივია, რაც არ გამორიცხავს მეორედ დაავადებას სხვა სეროტიპებით.

რეკონვალესცენციის პერიოდში (5-10 დღიანი აპირექსია) შესაძლებელია დაავადების რეციდივი, რაც უფრო არაადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგია.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 26 დღემდე მერყეობს და ხშირად 7-12 დღეს შეადგენს. ლეპტოსპიროზი, განსაკუთრებით ენდემურ კერებში, უმთავრესად სუბკლინიკურად (უსიმპტომოდ) მიმდინარეობს და გვხვდება, უფრო მეტად ფერმერებში, ნაგვის გამტანებში, მათი ოჯახის წევრებში.

მანიფესტური ფორმების დროს არჩევენ სიყვითლითა და სიყვითლისგარეშე მიმდინარე დაავადებას.

უსიყვითლო ფორმა, როგორც წესი, იწყება უეცრად, რაიმე პროდრომული მოვლენების გარეშე ძლიერი შემცივნებით და მაღალი ტემპერატურით 39-40^{0}C-მდე (70%-ში), მენინგიტით (20%-ში), ჰეპატორენული დისფუნქციით (10%-ში). ავადმყოფები უჩივიან თავის ძლიერ ტკივილს, უძილობას, მადის დაკარგვას, წყურვილს, კუნთების, განსაკუთრებით წვივის კუნთების ტკივილს. აღინიშნება აგრეთვე ბარძაყის, წელის და სხვა კუნთების ტკივილიც, რაც სიარულს ძლიერ ზღუდავს, ან შეუძლებელს ხდის. ზოგიერთ ავადმყოფში მუცლის სწორ კუნთებში სისხლჩაქცევებთან დაკავშირებით აღინიშნება მუცლის კუნთების ძლიერი ტკივილი, რის გამოც საჭირო ხდება მწვავე მუცლის გამორიცხვა.

დამახასიათებელია ავადმყოფის ჰაბიტუსი – სახე ჰიპერემიული და პასტოზურია, სკლერები ინიცირებული, მაგრამ კონიუნქტივიტი გამონადენის გარეშეა, ავადმყოფებს თვალში უცხო სხეულის შეგრძნება არა აქვთ. ზოგჯერ ადგილი აქვს კისრისა და გულმკერდის ზემო ნაწილის ჰიპერემიას („კაპიუშონის სიმპტომი“). ტემპერატურა რჩება მაღალ ციფრებზე 5-7 დღე, მუდმივ ან რემისიულ ხასიათს ატარებს და კლებულობს კრიტიკულად ან დაჩქარებული ლიზისით.

ბავშვებში, შემთხვევათა 50%-ში კანზე ცვლილებები ატარებს ლაქოვან, ლაქოვან-პაპულურ, დასქვამაციულ, ზოგჯერ კი პეტექიურ, ჰემორაგიულ ხასიათს. დაავადება შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს **L. autumnalis**- ინფექციის დროს, რომელმაც პრეტიბიალური ცხელების სახელწოდება მიიღო (ფორტ-ბრეგის ცხელება).

სასუნთქი სისტემის მხრივ ზოგჯერ ადგილი აქვს რინოფარინგიტის მოვლენებს, იშვიათად–ლეპტოსპიროზულ პნევმონიას.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება ბრადიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, ეკგ-ზე – დიფუზური მიოკარდიტის ნიშნები.

ღვიძლი, დაავადების მე-4-5 დღიდან თითქმის ყველა ავადმყოფში გადიდებულია, პალპაციით მტკივნეულია მარჯვენა ფერდქვეშა არე, ავადმყოფი უჩივის სიმძიმის შეგრძნებას, ელენთა გადიდებულია თითქმის 50%-ში.

თირკმლების დაზიანება პირველსავე დღეს იწვევს ოლიგურიას, ავადმყოფთა უმრავლესობას უვლინდება პასტერნაცკის სიმპტომი.

ბოლო დროს გახშირდა დაზიანებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, რაც ლეპტოსპიროზის ბავშვთა შემთხვევების თითქმის 50%-ში გვხვდება და ვლინდება მენინგიზმის

ან მენინგიტის სახით –გამოხატულია კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის, ნერისა და სხვა სიმპტომები. თითქმის 80%-ში იმატებს თავ-ზურგტვინის სითხის წნევა, აღინიშნება მონონუკლეარული ციტოზი, რომელიც არ აღემატება 400-500 1/მკლ-ში, ზემოაღნიშნული მოვლენები შეიძლება ერთ კვირაში ალაგდეს, შესაძლოა განვითარდეს ჩირქოვანი მენინგიტი. ენცეფალიტის მოვლენები ლეპტოსპიროზისათვის დამახასიათებელი არ არის.

ლეპტოსპიროზი იშვიათად ხდება მხედველობის დაქვეითების მიზეზი. შესაძლებელია განვითარდეს ცალმხრივი ან ორმხრივი უვეიტი.

ლეპტოსპიროზი ბავშვებთა 10%-ში მიმდინარეობს სიყვითლით (ვასილევ-ვეილის (**Weil**-ის) დაავადება). ადრე თვლიდნენ, რომ ასეთი ფორმები გამოწვეულია **L. icterohaemorrhagiae**-თი, მაგრამ შემდეგ დადგინდა, რომ მსგავსი ფორმები შეიძლება სხვადასხვა სეროტიპებითაც იყოს განპირობებული. სიყვითლით მიმდინარე ლეპტოსპიროზის დასაწყისი პერიოდი არაფრით განსხვავდება უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმებისაგან. დაავადების მეორე ტალღა ღვიძლისა და თირკმელების დისფუნქციით ხასიათდება. ღვიძლი ამ დროს გადიდებული და მტკივნეულია, ვითარდება სხვადასხვა ინტენსივობის სიყვითლე. რომელიც, ჩვეულებრივ, კარგადაა გამოხატული და რამოდენიმე დღიდან რამოდენიმე კვირამდე ხანგრძლივობით ხასიათდება. სისხლში ადგილი აქვს როგორც პირდაპირი, ასევე არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატებას, აღინიშნება ალატ-ისა და ასატ-ის ზომიერი მომატება, ალბუმინების რაოდენობა რამდენადმე კლებულობს, მომატებულია ალფა-1,-2- და გამა- გლობულინები. უკანასკნელი ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს როგორც სიყვითლით მიმდინარე, ისე უსიყვითლო ფორმების დროს.

უმრავლეს შემთხვევაში დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას კლინიკურ სურათში დომინირებს თირკმლების დაზიანების სიმპტომატიკა, კრიტიკულ შემთხვევებში მათი მწვავე უკმარისობა და ლეტალური გამოსავალი. არჩევენ მწვავე უკმარისობის 3 სტადიას: პირველი ხასიათდება დიურეზის შემცირებით, მეორე – მდგრადი ოლიგურიით. სისხლში მატულობს შარდოვანას, კრეატინინისა და კალიუმის შემცველობა, მცირდება შარდის ხვედრითი წონა, ვითარდება პროტეინურია და აღწევს 1-3 გ/ლ. შარდის ნალექში აღინიშნება ერითროციტები, სხვადასხვა სახის ცილინდრები, ეპითელიური უჯრედები. ხანმოკლე ანურიის შემთხვევაში (3-4 დღე) პროგნოზი კეთილსაიმედოა. 4 დღეზე მეტი ანურია პროგნოზს ყოველთვის სერიოზულს ხდის. მესამე სტადია ხასიათდება პოლიურიით, რომელიც შეიძლება 2 კვირამდე გაგრძელდეს.

ლეპტოსპიროზის მძიმე ფორმის დროს თირკმლის მწვავე უკმარისობასთან ერთად შესაძლებელია განვითარდეს ღვიძლის უკმარისობაც.

სიმძიმის გათვალისწინებით ლეპტოსპიროზი შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმით.

მსუბუქი ფორმისას ზოგადი ინტოქსიკაცია სუსტადაა გამოხატული, ტემპერატურა არ აღემატება 38-38,5^{0}C. ღვიძლისა და ელენთის დაზიანება უმნიშვნელოა, ჰემორაგიული დიათეზი არ აღინიშნება.

საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში ტემპერატურა 38,5-39^{0}C-ს აღწევს, კუნთების ტკივილი ზომიერია, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სიყვითლეს, თირკმლების დაზიანების სიმპტომატიკას. ჰემორაგიული სინდრომი ზომიერადაა გამოხატული.

მძიმე ფორმები ჰიპერთერმიით, კუნთების ძლიერი მტკივნეულობით, ჰემორაგიული სინდრომით, სიყვითლით, თირკმელების დაზიანებით, მენინგიტითა და ა.შ. ხასიათდება.

დაავადების ხანგრძლივობა, შეიძლება 4-5 და მეტი კვირა გაგრძელდეს. რეციდივები (3-4 ტალღა) არაადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიითაა გამოწვეული.

ლეპტოსპიროზის გაურთულებელი მიმდინარეობის დროს რეკონვალესცენციის პერიოდი იწყება მეორე კვირის ბოლოს და გამოიხატება საერთო მდგომარეობის თანდათანობითი გაუმჯობესებით – კუნთების ტკივილი, მენინგეალური მოვლენები ქრება, სიყვითლე კლებულობს, ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება, არ მეორდება სისხლდენა, იზრდება შარდის გამოყოფა, ნორმალიზაციას განიცდის დაზიანებული ორგანოების ფუნქციები.

გართულებები ლეპტოსპიროზის დროს დაკავშირებულია თვით ლეპტოსპირებთან. პირველ

რიგში მათ მიეკუთვნება თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, მიოკარდიტი, პნევმონია. მოგვიანებით – თვალის დაზიანება: ირიტი, ირიდოციკლიტი. მეორადი ფლორით გამოწვეულ გართულებებს მიეკუთვნება პნევმონია, ოტიტი, პაროტიტი, ქოლეცისტიტი, პიელიტი და ა.შ.

დიაგნოზი. ლეპტოსპიროზზე ეჭვის მიტანა შესაძლებელია კლინიკური ნიშნების საფუძველზე – დაავადების უეცარი დაწყება მაღალი ტემპერატურით, კუნთების ძლიერი მტკივნეულობა, დამახასიათებელი სახე „მყვინთავის ჩასისხლიანებული თვალები“, ღვიძლისა და ელენთის მტკივნეული გადიდება, ჰემორაგიული გამონაყარი, მენინგეალური მოვლენები და სხვა. ეპიდანამნეზის გათვალისწინებით – დაავადების დაწყება ზაფხულში ბანაობის ან ფეხშიშველა სიარულის შემდეგ.

დაავადების პირველ 7-10 დღეს სისხლიდან და თავ-ზურგტვინის სითხიდან, შარდიდან კი პირველ რიგში დაავადების მეორე კვირას და რეკონვალესცენციის პერიოდში შეიძლება სპეციალურ ნიადაგზე მიღებულ იქნას ლეპტოსპირების კულტურა.

ვერცხლით იმპრეგნაციისა და მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების მეთოდით შესაძლებელია ლეპტოსპირების იდენტიფიცირება ინფიცირებული ორგანიზმის ქსოვილებსა და სითხეებში.

ლეპტოსპირების აღმოჩენა შესაძლებელია სლაიდ-აგლუტინაციით სისხლში და შარდში მიკროსკოპიით მხედველობის ბნელ არეში. მუქ ფონზე ნახულობენ აქტიურად მოძრავ მოთეთრო-მონაცრისფრო სპირალებს. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია აგრეთვე ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპიით, მაგრამ, ეს მეთოდი დიდ გამოცდილებას საჭიროებს და ხშირად იძლევა შეცდომებს. დაავადების მეორე კვირიდან სისხლში შეიძლება ანტისხეულების აღმოჩენაც.

პრაქტიკაში ლეპტოსპიროზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდი. ანტისხეულების ტიტრი 1:100 და მეტი დადგენილ შეიძლება იქნას დაავადების დაწყებიდან არაუადრეს 8-10 დღეში. მაქსიმალური ტიტრი კი მე-14-17 დღეს ვლინდება. დაავადების დინამიკაში სისხლის შრატის არანაკლებ 2 გამოკვლევა გვიჩვენებს ანტისხეულების ტიტრის 4-ჯერ ზრდას, რაც ლეპტოსპიროზის დიაგნოზს სარწმუნოს ხდის.

მწვავე და გატანილი ინფექციის განსასხვავებლად იყენებენ ცალკეული კლასის **M** და **G** იმუნოგლობულინების განსაზღვრას. მწვავე ლეპტოსპიროზის დროს სისხლში **M** კლასის იმუნოგლობულინები მატულობს, **G** იმუნოგლობულინები კი გადატანილ ინფექციაზე მოწმობს.

სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ენზიმნიშანდებული იმუნოსორბენტული ანალიზიც.

ლეპტოსპიროზზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა გატარდეს ასეპტიურ მენინგიტთან, მწვავე ბრუცელოზთან, ჰემოლიზურ-ურემიულ სინდრომთან, ვირუსულ ჰეპატიტებთან, დაავადებებთან, რომლებსაც თან ახლავთ ჰემორაგიული დიათეზი, მათ შორის მენინგოკოკცემიასთან, გრიპთან, სიყვითლით მიმდინარე მონონუკლეოზთან, იერსინიოზთან, ლისტერიოზთან და სხვა.

მკურნალობა ტარდება სტაციონარში. ინიშნება სათანადო დიეტა (რძისა და მცენარეული პროდუქტები). მკურნალობა ტარდება ღვიძლისა და თირკმელების დაზიანების გათვალისწინებით.

თერაპიის ძირითადი მეთოდია ანტიბიოტიკებით მკურნალობა.

ყველაზე ეფექტურია პენიცილინთერაპია, განსაკუთრებით თუ დაწყებულია დაავადების დაწყებიდან არაუგვიანეს 4 დღეში. ინიშნებათ 50-100000 ერთ/კგ სხეულის მასაზე დღე-ღამეში. დაავადების მძიმე ფორმებისა და მენინგიტით მიმდინარეობის დროს პრეპარატი ინიშნება უფრო მაღალ დოზებში. ამ შემთხვევაში პენიცილინის ინექციის შემდეგ პირველსავე საათებში შეიძლება განვითარდეს იარიშ-ჰერქსმეიერის სინდრომი (ენდოტოქსიკური შოკი). პენიცილინი შეიძლება ტეტრაციკლინით შეიცვალოს, რომელიც, ჩვეულებრივ, ინიშნება 12 წლის ასაკის ზევით. ტეტრაციკლინის პრეპარატებიდან ყველაზე ეფექტურია დოქსიციკლინი 0,1–0,2გ 2-ჯერ დღეში – 7 დღე.

რუსეთში ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი (გამაგლობულინი) საჭიროებისას შეჰყავთ წინასწარი დესენსიბილიზაციის შემდეგ.

ავადმყოფებს ენიშნებათ ვიტამინების კომპლექსი. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის, თირკმლებისა

და ღვიძლის მწვავე უკმარისობის დროს მკურნალობა ტარდება შესაბამისად.

2-3 დღის ანურიის, სისხლში შარდოვანას, კრეატინინის, კალიუმის მომატების შემთხვევაში ნაჩვენებია ჰემოდიალიზი, ჰიპერბარული ოქსიგენაცია, ჰემაბსორბცია და ინტენსიური მკურნალობის სხვა მეთოდები.

პროფილაქტიკა. საჭიროა წყლის რეზერვუარებისა და პროდუქტების დაცვა მღრღნელებისაგან, ცხოველებისაგან ადამიანებისათვის წყლის სმის აკრძალვა. ავადმყოფი ცხოველების ხორცის ხმარება საკვებად საკმარისი თერმული დამუშავების გარეშე.

აუცილებელია ავადმყოფი ცხოველების იზოლაცია და მკურნალობა.

მოზრდილებში დაავადების რისკის დროს პროფილაქტიკა ტარდება დოქსიციკლინით – 200მგ 1-ჯერ კვირაში.

კონტაქტის თავიდან ასაცილებლად არსებობს სპეციალური ტანსაცმელი.

ადამიანთა ვაქცინაცია შემუშავებული არ არის. ცხოველთა ვაქცინაცია უზრუნველყოფს მხოლოდ მათი დაავადების თავიდან აცილებას და არა ბაქტერიების გამოყოფას შარდით.

ტკიპისმიერი ლაიმ - ბორელიოზი (LYME DISEASE - ინგლ.)

ლაიმ-ბორელიოზი (სინონიმი ლაიმის დაავადება, ტკიპისმიერი სისტემური ბორელიოზი, ტკიპისმიერი ერითემა და სხვა) წარმოადგენს ბუნებრივ-კეროვან ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ხშირად ღებულობს რეციდივულ და ქრონიკულ მიმდინარეობას ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემის დაზიანებით.

დაავადება პირველად აღწერილი იყო 1975 წელს ქ. ლაიმში, კონექტიკუტის შტატში (აშშ), მიმდინარეობდა ართრიტით, ჰქონდა ლოკალური აფეთქების ხასიათი და დაკავშირებული იყო ტკიპის კბენასთან. შემდგომში გამოირკვა, რომ დაავადების გავრცელების გეოგრაფიული არეალი გაცილებით ფართოა და გვხვდება ევროპასა და აზიაშიც.

დაავადება, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული, გამოყოფილ იქნა 1984წ. მას შემდეგ, რაც დადგინდა, რომ 1981წ. ბორელიებით ინფიცირებული ტკიპის ნაწლავიდან **W. Burgdorfer**-ის მიერ გამოყოფილი იყო სპიროქეტა. დადგინდა, რომ ლაიმის დაავადების გამომწვევია ანალოგიური მიკროორგანიზმი **Borrelia Burgdorferi.**

რუსეთში ლაიმ-ბორელიოზი სეროლოგიურად ვერიფიცირებული იყო 1985წ., ხოლო 1991წ. შევიდა ინფექციური ნოზოლოგიური ერთეულების ოფიციალურ ჩამონათვალში. საქართველოში დაავადება სეროლოგიურად 1997 წელს არის ვერიფიცირებული (თ. ცერცვაძე და ნ. გოჩიტაშვილი.).

გამომწვევი მიეკუთვნება სპიროქეტების ოჯახს, ბორელიების გვარს. სპიროქეტა **Borrelia Burgdorferi** ფორმით დეზისებურად დაკლაკნილ სპირალს მოგვაგონებს და, როგორც ყველა სხვა სპიროქეტას, გააჩნია პროტოპლაზმური ცილინდრი. შემოფარგლულია უჯრედული და გარეგანი მემბრანით. მიეკუთვნებიან გრამუარყოფით ბაქტერიებს 0,2-0,3 X 20-30მკმ ზომით. მათი ზომა ცვალებადობს კულტივირებისა და სხვადასხვა პატრონის ორგანიზმში ყოფნის დროს. ახასიათებს ბრუნვითი მოძრაობა, აქვთ ზედაპირული $O_{SP}A$, $O_{SP}B$ და $O_{SP}C$ ანტიგენები, რომლებიც განსაზღვრავენ ცალკეულ შტამებს. მათი კულტივირება ხდება **Kelly** მოდიფიცირებულ ნიადაგზე (ნიადაგი **BSK**, სელექციური ნიადაგი **BSK-K5**). კულტურაში ბორელიები კარგავენ პათოგენურობას და 10-15 პასაჟის შემდეგ არაპათოგენურები ხდებიან.

ბორელიები გამოიყოფა გადამტანი ტკიპებიდან, ხოლო დაავადებული ადამიანებიდან – ერითემის ზონიდან, რომელიც ტკიპის მოკიდების გამო ვითარდება; აგრეთვე გამოიყოფა სისხლიდან, თავ-ზურგტვინის სითხიდან, ართრიტული სითხიდან.

უკანასკნელ დროს, გარდა **Borrelia Burgdorferi sensu stricto,** გამოყოფილია ორი

ახალი სახის **Borrelia garinii sp. nov** და **VS461 group,** რომელმაც პრაქტიკულად უკვე მიიღო სახელწოდება **Borrelia afzelii sp. nov** დადგინდა, რომ დღემდე გამოყოფილი ამერიკული შტამები მიეკუთვნებიან მხოლოდ **B. Burgdorferi**-ის შტამებს, ევროპაში კი აღინიშნება ყველა, სამივე სახის ბორელია. ვარაუდობენ, რომ რევმატოლოგიური გამოვლინება უფრო ხშირად დაკავშირებულია **B.Burgdorferi**-ის შტამთან. ნევროლოგიური – **B. garinii,** ხოლო მოგვიანებით კანის ფორმა – **B. afzelii**-სთან.

არის წინასწარი მონაცემები ახალი პათოლოგიური ბორელიების არსებობის შესახებ, რომლებიც დაკავშირებულია **Ixodidea**-ს **(Bijaponica)** სახეობის ტკიპებთან.

მაშასადამე, იქსოდური ბორელიოზები წარმოადგენენ ეტიოლოგიურად ახლოს მყოფ, მაგრამ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ჯგუფებს, თუმცა ყველა მათგანს ჯერ კიდევ არა აქვთ თავიანთი სახელწოდება.

ამჟამინდელი ბორელიოზის ეპიდემიოლოგიური თავისებურებების, პათოგენეზისა და კლინიკური გამოვლინების გათვალისწინებით სრულიად მისაღებია მათი გაერთიანება საერთო სახელწოდებით ტკიპისმიერი ლაიმის დაავადება ან ლაიმის დაავადება, ტკიპისმიერი ბორელიოზის პირველად აღმწერის პატივსაცემად.

ეპიდემიოლოგია. ბუნებრივი კერები, ძირითადად, დაკავშირებულია ზომიერი კლიმატური ზონის ტყიან ლანდშაფტთან. ამერიკაში ძირითად გადამტანებს მიეკუთვნება საძოვრის ტკიპები – **Ixodes scapularis** (ძველი სახელწოდება **I.dammini**), ევრაზიაში ტაიგის **(I.persulcatus)** და ტყის **(I. ricinus)** ტკიპები.

რუსეთში ძირითადი ეპიდემიოლოგიური და ეპიზოოტური მნიშვნელობა აქვს ტაიგის ტკიპებს. ტკიპების ჭუპრი ხშირად პარაზიტობს წვრილ მღრღნელებზე, ხოლო ნიმფა და მომწიფებული სახე – ხერხემლიანებზე, ძირითადად – ტყის ცხოველებზე. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ძაღლებს. დადგენილია ბორელიების რამდენიმე შტამის სიმბიოზი ერთ ტკიპაში. აქედან, შესაძლებელია ენცეფალიტითა და ლაიმის დაავადებით ერთდროული ინფიცირება, რაც ართულებს კლინიკურ დიფერენციაციას მიქსტ-ინფექციის შემთხვევაში.

ადამიანის ინფიცირება ხდება ტრანსმისიული გზით, ტკიპის კბენისას გამომწვევის ნერწყვით ინოკულაციის გზით. არ არის გამორიცხული დაავადების გადაცემა ორსულობის შემთხვევაში ტრანსპლაცენტურად, რითაც შესაძლებელია აიხსნას დაავადების საკმაოდ მაღალი პროცენტი სკოლამდელ და უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში.

დაავადებული ადამიანიდან ჯანმრთელზე ინფექცია არ გადადის.

ლაიმის დაავადებისათვის დამახასიათებელია გაზაფხულ-ზაფხულის სეზონურობა. რუსეთში ბუნებრივ-კეროვანი ზოონოზებიდან ლაიმის დაავადებას ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია.თუმცა აშშ-ში და სხვა ქვეყნებშიც მედიცინაში ამ დაავადების გამო აღინიშნებოდა დიდი მღელვარება უფრო ალბათ ჰიპერდიაგნოსტიკის გამო **(Eugene D.Shapiro; 1997).**

პათოგენეზი. ორგანიზმის ინფიცირება ხდება ტკიპის კბენის ადგილიდან ნერწყვით, რომლის საპასუხოდ, უმრავლეს შემთხვევაში, ვითარდება პირველადი აფექტი ანთებად-ალერგიული ცვლილებებით. ჰისტოლოგიურად დერმაში სისხლის კაპილარების ირგვლივ ადგილი აქვს ინფილტრაციას ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით.

ბორელიების ლოკალური პერსისტენციის შემთხვევაში (ერითემა) ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელია – ინტოქსიკაციის მოვლენები სუსტადაა გამოხატული, არ აღინიშნება ლაიმის დაავადებისათვის დამახასიათებელი გამოვლინებანი, გვიანდება ორგანიზმის იმუნური პასუხი. პროცესის პროგრესირებისას (ან ლოკალური ფაზის გარეშე მიმდინარეობისას) სიმპტომკომპლექსის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება ბორელიების ჰემატოგენურ, შესაძლოა, ლიმფური გზითაც გავრცელებას, შეჭრის ადგილიდან შინაგან ორგანოებში, სახსრებში, პერინევრულად, შემდგომში როსტრალურად (ნისკარტისებურად) ტვინის გარსების პროცესში ჩათრევით.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ბორელიები ორგანიზმში შეიძლება დიდხანს პერსისტირებდნენ, კლინიკური მანიფესტაცია ზოგჯერ მოგვიანებით ვითარდება.

ბორელიების ფლაგელური (წამწამოვანი) ანტიგენის 41 კდ მასით გაღიზიანების შედეგად (უფრო ევროპული შტამების დროს) ორგანიზმში ადგილი აქვს ზოგად და ადგილობრივ ჰუმორულ და უჯრედულ ჰიპერიმუნურ პასუხს. სპეციფიკური **IgM**-ის გამოვლინებას ადგილი აქვს დაავადების მე-3-6 კვირას, მაგრამ შეიძლება უფრო დიდხანსაც დარჩეს. შემდეგ ვლინდება სპეციფიკური **IgG.** ართრიტების პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება ინტერლეიკინსა და სხვა ლიმფოკინებს. დადგენილია, რომ ავადმყოფები, რომლებსაც აღენიშნებათ ალოტიპები **HLA-DR2, DR3** და **DR4**, გენეტიკურად განწყობილნი არიან ქრონიკული ართრიტებისადმი. ლიმფოკინების სტიმულაცია განპირობებულია ბორელიების ლიპოპოლისაქარიდული ანტიგენით მონოციტური მაკროფაგოციტების რიგის და ზოგიერთი **T** ლიმფოციტების, **B** ლიმფოციტებისა და სხვათა გააქტიურებით. ინტერლეიკინ-1, თავის მხრივ, იწვევს პროსტაგლანდინების და კოლაგენაზას სეკრეციას სინოვიალურ ქსოვილებში, ამით ანთებადი პროცესის გააქტიურებას, რაც იწვევს ძვლის რეზორბციას, ხრტილების დესტრუქციასა და პანუსის (რქოვანას შემღვრევის) წარმოქმნას.

შედარებით გვიან და სუსტად გამოხატულ ბორელიემიასთან დაკავშირებული, შენელებული იმუნური პასუხი გენეტიკურად მიდრეკილ ავადმყოფებში, აუტოიმუნური პროცესებითა და უჯრედშიდა პერსისტენციით წარმოადგენს ინფექციის ქრონიზაციის ძირითად მიზეზს.

კლინიკა. კლინიკურ მიმდინარობაში არჩევენ სამ პერიოდს – ადრეულ ლოკალიზებულ, ადრეულ დისემინირებულ და მოგვიანებითი გამოვლინების პერიოდებს, (ამერიკაში იხმარება სიტყვა "დაავადება" პერიოდის მაგიერ).

ადრეული ლოკალიზაციის პერიოდში პირველადი აფექტი 70%-ში წარმოდგენილია ტიპური გამონაყრით, რომელიც ხშირად ჩნდება ინფიცირებიდან 7-14 დღის, იშვიათად – 3-32 დღის განმავლობაში.

ტკიპის კბენის ადგილებია იღლიის არე, ჭიპის ირგვლივი არე, ბარძაყები, თუმცა შესაძლებელია, ნაკბენი სხეულის ნებისმიერ ადგილას იყოს. ავადმყოფთა ნაწილს კბენის ადგილას აღენიშნება წვის შეგრძნება, ტკივილი, კანის მგრძნობელობის დარღვევა. კბენის ადგილზე ჩნდება ერითემა მოწითალო პაპულის ან მაკულის სახით, რომელიც რამდენიმე დღეში უნიფორმული ხდება (რგოლისებრი), თუმცა შესაძლებელია სხვა ფორმისაც იყოს. ახასიათებს გადიდება რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში, მისი დიამეტრი შეიძლება ვარირებდეს 3სმ-დან 15სმ-მდე და მეტად. ზომის ასეთი ცვალებადობის გამო მან მიიღო სახელწოდება **Erythema migrans.** ერითემის გარეთა საზღვარი, ჩვეულებრივ, ინტენსიურად წითელია და, როგორც წესი, მისი დონე არ სცილდება მოსაზღვრე კანის დონეს. ერითემის ცენტრალური ნაწილი უფრო მკრთალია და შეიძლება აღინიშნოს ვეზიკულა და ნეკროზი (პირველადი აფექტი). დაავადების სიმძიმე არ არის დაკავშირებული ერითემის სიდიდეზე. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადების მწვავე პერიოდი შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ კანის დაზიანებით. უფრო ხშირად კი ერითემას თან ახლავს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები – მაღალი ტემპერატურა (39-40°**C**-მდე) 2-7 დღის განმავლობაში, შემცივნებები, ზოგადი სისუსტე, თავის ტკივილი, ზოგჯერ კისრის კუნთების რიგიდობა, ართრალგიები. არანამკურნალებ ავადმყოფებში ასეთი გამოვლინება ამა თუ იმ ინტენსივობით შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირა. ნორმამდე დაკლების შემდეგ ტემპერატურა სუბფებრილურია რამდენიმე დღის განმავლობაში.

ადრეული დისემინაციის პერიოდის ყველაზე ხშირ გამოვლინებად ითვლება მრავალრიცხოვანი ერითემა, რომელიც ტკიპის კბენიდან 3-5 კვირის განმავლობაში ჩნდება, როგორც მეორადი გენეზის ერითემები. პირველადი ერითემისაგან (პირველადი აფექტი) განსხვავებით, მეორადი ერითემები გამოირჩევიან მცირე ზომით, არ არიან დაკავშირებული კბენის ადგილთან, მათი ლოკალიზაცია შეიძლება იყოს მრავლობითი და სხეულის ნებისმიერ ადგილას, არ აღენიშნებათ პირველადი აფექტისათვის დამახასიათებელი ერითემის ცენტრის დანეკროზება. მეორადი ერითემის გენეზი დაკავშირებულია დერმაში სპიროქეტების დისემინაციასთან. ლაიმ-ბორელიოზის მწვავე პერიოდში ნევროლოგიური გამოვლინებანი, ჩვეულებრივ, დაავადების მეოთხე კვირას ჩნდება, თუმცა შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს ჯერ

კიდევ პირველადი ერითემის პერიოდში.

ყველაზე ხშირია სამი ძირითადი სახის ცვლილება – სეროზული მენინგიტი, კრანიალური ნერვების დამბლა და რადიკულონევრიტები.

ბავშვებში მოზრდილებთან შედარებით სხვა ნევროლოგიური დარღვევებზე მეტად მენინგეალური მოვლენები დომინირებენ.

სეროზული მენინგიტის დროს თავ-ზურგტვინის სითხე ხასიათდება ლიმფოციტური პლეოციტოზით, ცილების მომატებით, წნევა და შაქრის შემცველობა, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია. ლიქვორში ხშირად ნახულობენ მონოკლონურ **IgG** და **IgM**-ს.

კრანიალური ნერვების დაზიანებიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია ქალას VII წყვილი ნერვის **(n. facialis)** პარეზი, რომელიც ხშირად 2-3 კვირის განმავლობაში სრულად აღდგება. საყურადღებოა, რომ ასეთი დამბლა გამონაყრის გარეშეც კი შეიძლება გამოვლინდეს. შესაძლებელია თვალის მამოძრავებელი, მხედველობისა და სმენის (III,IV,VI) ნერვთა დაზიანება. იშვიათად გვხვდება გადახრები IX-X წყვილი ნერვების მხრივ.

პერიფერიული ნერვული სისტემის მხრივ ავადმყოფთა 30%-ს აღენიშნება კისრის, გულმკერდის, წელის დაზიანება ხერხემლის ნერვთა ფესვების მგრძნობელობის დარღვევით. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მონო- და პოლირადიკულონევრიტებს ერთი ან რამდენიმე კიდურის მოძრაობისა და მგრძნობელობის დარღვევით. პირველადი ერითემის გაჩენიდან დაახლოებით 5 კვირის შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს კარდიტი, იშვიათად გამტარებლობის დარღვევით.

მოგვიანებითი პერიოდი. დაავადების დაწყებიდან დაახლოებით 6 თვის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ლაიმის დაავადების გვიანი გამოვლინება. ტიპურია მსხვილი სახსრების მორეციდივე ართრიტები (მუხლის (90%), იდაყვის), თუმცა წვრილი სახსრებიც ზიანდება. სახსრების ანთებითი პროცესი შეიძლება თვეობით გაგრძელდეს სახსრების მონაცვლეობით. აღსანიშნავია, რომ ასეთი მორეციდივე ართრიტები შეიძლება იყოს ლაიმის დაავადების გამოვლინება რაიმე სხვა ადრეული სიმპტომატიკის გარეშე, ერითემა მიგრანსის ჩათვლით. ადრეულ პერიოდში ჩატარებული ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად ქრონიკული ართრიტები არ ვითარდება.

დაავადების პერიოდები ზოგჯერ თანმიმდევრულად არ ვლინდება და იფარგლება მხოლოდ ადრეული სტადიით, ზოგჯერ კი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ნებისმიერი ნევროლოგიური დარღვევით, მაგ .: მენინგიტით, მენინგოენცეფალიტით.

ლაიმის დაავადების დროს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული. ედს რამდენადმე მომატებულია, სინოვიალურ სითხეში ლეიკოციტების რიცხვი 1 მკლ-ში 25000-125000-მდე აღწევს.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ლაიმის დაავადების დიაგნოსტიკა, პირველ რიგში, ეყრდნობა ტიპურ (ბეჭდისებრ) ერითემულ გამონაყარს – პირველად აფექტს (მთავარი მარკერი), ეპიდემიოლოგიურ გამოკითხვას (კონტაქტის დადგენა ტკიპასთან). ამა თუ იმ პერიოდისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს – ნევროლოგიური, კარდიული და სახსროვანი დაზიანების სახით. მნიშვნელოვანია, მხედველობაში მივიღოთ დაავადების შესაძლო მიმდინარეობა პირველადი აფექტის გარეშე (20-30%), ან ავადმყოფს შეიძლება არ ახსოვდეს ტკიპის მოკიდებს დრო და პირველადი ერითემის არსებობა ან თუ დაავადების მეორადი გამოვლინების დროისათვის პირველადი აფექტი სპონტანურად გაქრა. ასეთ შემთხვევებში დიაგნოზის დადასტურება უნდა მოხდეს ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდების საშუალებით.

ბორელიების გამოყოფა შეიძლება სისხლიდან, თავ-ზურგტვინისა და სინოვიალური სითხეებიდან, ბიოფსირებული პირველადი აფექტიდან, მიოკარდიუმიდან და სხვა დაზიანებული ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან. ავადმყოფებიდან ბორელიების კულტურის მიღება გაძნელებულია, მისი ზრდისათვის საჭიროა 4 კვირა, გამოკვლევა ძვირადღირებულია, პასუხი კი ხშირად – უარყოფითი. დაზიანებულ ორგანოებსა და ქსოვილებში ბორელიების გამოვლენა შესაძლოა ბიოფტატში ელექტრონული მიკროსკოპიით, ვერცხლის შეღებვით (**Wartrhin-Starry** ან **Dieteile** მოდიფიკაციით) და მონოკლონური ანტიბორელიური ნიშანდებული ანტისხეულებით. **IgM**-ის პიკი დაავადების დაწყებიდან 3-6 კვირაშია, **IgG**-ს კი ნელა იზრდება და თვეების შემდეგ აქვს

ადგილი – პერსისტენცია გრძელდება წლების მანძილზე. მაგრამ ეს მკურნალობის დასანიშნად არ არის საკმარისი. გამოიყენება ენზიმიმუნოსორბენტული ანალიზი, მაგრამ შეიძლება ჯვარედინი რეაქციები ლეპტოსპირებთან, **T. pallidum, Varicella-virus,** იმუნური დაავადებების დროს დასამტკიცებლად სასურველია, დაიდგას იმუნობლოტის ტესტი. ეს ტესტი ადასტურებს იფას და ენზიმიმუნური ტესტების პასუხს. **Western immunoblot**-ის რეაქცია საჭიროა მხოლოდ იფას და ენზიმიმუნური ტესტის დადებითი პასუხის დროს, ხოლო მათი უარყოფითი პასუხი იმუნობლოტით დადასტურებას არ საჭიროებს. თუ დაავადება 1 თვეზე მეტი ხანგრძლივობისაა, არ არის საჭირო **IgM**-ის ძებნა. თუ კი ადრეულ პერიოდში (1 თვემდე) პასუხი უარყოფითია, საჭიროა წყვილი შრატის გამოკვლევა. ადრეული დისემინერებული და მოგვიანებითი დისემინირებული დაავადების დროს **IgG** დადებითია.

ანტისხეულების აღმოჩენა თავ-ზურგტვინის სითხეში ძნელია და საჭიროა მომზადებული პერსონალი შედეგის ინტერპრეტაციისათვის.

ზოგჯერ ართრალგიითა და ასთენიით მიმდინარე დაავადებების დროსაც შეიძლება მივიღოთ დადებითი სეროლოგიური პასუხი, მაგრამ მათგან თითქმის უმრავლესობა ცრუ-დადებითია. საჭიროა ამ პასუხების შეფარდება კლინიკურ გამოვლინებებთან.

გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდი ანტისხეულების დასადგენად – იფა და იმუნოენზიმური მეთოდი. პერსპექტიულია პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია **(Polymerase chain reaction)**, რომელიც იძლევა დიაგნოზის დადასტურების საშუალებას ორგანიზმში მიკრობთა მცირე რაოდენობის შემთხვევაშიც.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას, პირველ რიგში, მხედველობაშია მისაღები ტკიპისმიერი ენცეფალიტი, რიგი სეროზული მენინგიტები და მენინგოენცეფალიტები, რეაქტიული და რევმატოიდული ართრიტები, რევმატიზმი. კანის დაზიანების პერიოდში სტრეპტოკოკური ცელულიტები, ერიზიპელოიდი და სხვა. სადიფერენციაციო არეალი განისაზღვრება იმისდა მიხედვით, თუ რა პერიოდში ხდება ავადმყოფის გამოკვლევა (ადრეული თუ მოგვიანებითი გამოვლინების დროს).

მკურნალობა. ეტიოტროპული პრეპარატებიდან ავადმყოფებს ენიშნება პენიცილინი, ამოქსიცილინი, დოქსიციკლინი 9 წლის ასაკის ზემოთ, ერითრომიცინი, ქლორამფენიკოლი და სხვა.

ამერიკის პედიატრიის აკადემიის მიერ ლაიმის დაავადების მკურნალობის რეკომენდაციები

დაავადების გამოვლინება	პრეპარატი და დოზა
ადრეული ლოკალიზაციის დაზიანება	
≥ 8 წელი	Doxycycline per os
	100 მგ 2-ჯერ დღეში 14-21 დღის განმავლობაში
ქვეშა ასაკი	Amoxicillin per os
	25-50 მგ/კგ დღე-ღამეში გაყოფილი 3 მიღებაზე (მაქსიმუმ 2 გ/დღე-ღამეში) 14-21 დღე
ადრეული დისემინაციის ან მოგვიანებითი დაავადების დროს	
მრავალრიცხოვანი მეორადი erythema migrans	იგივე, რაც ადრეული ლოკალიზაციის დროს, მაგრამ 21 დღე
იზოლირებული n. facialis-ის დამბლა	იგივე, რაც ზემოთ აღნიშნული, ოღონდ 21-28 დღე
ართრიტები	იგივე, მაგრამ 28 დღე
მორეციდივე ართრიტები	Ceftriaxone (როცეფინი) 75-100 მგ/კგ I.V ან I.M 1-ჯერ დღეში 14-21 დღე ან penicillin-ი 300 000 ერთ/კგ I.V : 4 შეყვანაზე (მაქს. 20 მლნ) 14 - 21 დღე)
კარდიტი	Ceftriaxone ან penicillin-ი იგივე დოზებით და ხანგრძლივობით
მენინგიტი ან ენცეფალიტი	Ceftriaxone ან penicillin-ი იგივე დოზებით და ხანგრძლივობით

აღნიშნული პრეპარატების მიუღებლობის შემთხვევაში (ალერგიული და სხვა გვერდითი მოვლენები) მკურნალობა უტარდებათ **per os** ერითრომიცინით 30-50 მგ/კგ სხეულის მასაზე, 4 მიღებაზე 21 დღის განმავლობაში.

ჩვენების მიხედვით ტარდება სადეზინტოქსიკაციო მკურნალობა.

პროგნოზი. ადრეულ სტადიაში ჩატარებული მკურნალობისას პროგნოზი კეთილსაიმედოა. იგი კეთილსაიმედო შეიძლება იყოს დიაგნოზის მოგვიანებით (1,5 წლის) დასმის შემდეგაც. მკურნალობის უეფექტობა უფრო მეტად დაკავშირებულია დიაგნოსტიკურ შეცდომასთან (კლინიკურად ლაიმ-ბორელიოზის მსგავსი სხვა დაავადება). შესაძლოა დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობა. აღწერილია ლეტალური გამოსავლის შემთხვევებიც.

პროფილაქტიკა ანალოგიურია იმისა, რაც გათვალისწინებულია ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს. ვაქცინაცია და სეროპროფილაქტიკა დღეისათვის შემუშავებული არ არის, თუმცა ამ მიზნით მუშაობა გრძელდება.

ლაიმ-ბორელიოზით დაავადებულები არ შეიძლება იყვნენ სისხლის დონორები.

კატის ნაკაწრის დაავადება

სინონიმი: ფელინოზი (ლათ. **Felis** – კატის გვარეობითი სახელწოდება), კეთილთვისებიანი ლიმფორეტიკულოზი, **Lymphoreticulosis benigna**, რეგიონული არაბაქტერიული ლიმფადენიტი.

კატის ნაკაწრის დაავადება წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ადამიანს გადაეცემა ინფიცირებული კატისაგან გაკაწვრის, კბენის ან ლოკვის შედეგად და ხასიათდება რეგიონული ლიმფადენიტით, ცხელებით, ზოგჯერ ეგზანთემით, ჰეპატოლიენური სინდრომით და ზომიერი ინტოქსიკაციით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად დაავადება სახელწოდებით ,,კატის ბრჭყალების დაავადება'' გამოყოფილ იქნა 1950წ. ფრანგი მეცნიერის – დებრეს და თანაავტორების მიერ.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევი აგენტი **Bartonella henselae**, ადრე ცნობილი სახელწოდებით **Rochalimaea** აღმოჩენილი იქნა 1983 წ. ამერიკელი მეცნიერების მიერ (**D. Wear et al**; 1983წ) და წარმოადგენს წვრილ, გრამუარყოფით ჩხირს, რომელიც ზრდისათვის საჭიროებს სპეციალურ ნიადაგს. 1991წ. **Brenner** და თანაავტორებმა აღმოაჩინეს მიკრობის 6 ტიპი, ნახეს მისი დნმ შემცველობა და დაარქვეს ამ გვარს **Afipia** (**AFIP – Armed Forces Institute of Pathology**- ინსტიტუტის დასახელებისგან მოდის). ყველა 6 ტიპი გრამ-უარყოფითია, მოძრავი და შოლტის მქონე მიკროორგანიზმია. იზრდებიან ნახშირ-სოკოიან ექსტრაქტებზე (**BCYE**) - აგარზე. ანტიგენური თვისებებით იგი განსხვავდება რიკეტსიებისაგან, ბართონელებისა და ბრუცელებისაგან. იგი ახლოს დგას სანგრის დაავადების გამომწვევთან - **Bartonella** (**Rochalimaea**) **quintana** -სთან. ეს ინფექცია აივ-ინფექციის დროსაც გვხვდება იმუნოკომპრომეტირებულებში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ მხოლოდ კატები. თვითონ კატები ამ დროს ჯანმრთელნი რჩებიან. ითვლება, რომ მიკრობები მათი პირის ღრუს ნორმალურ ფლორას წარმოადგენენ, რომელთა აღმოჩენა შეიძლება ნერწყვში, შარდში, თათებზე. დაავადება ადამიანიდან ადამიანზე არ გადადის. დაავადება უპირატესად გვხვდება ბავშვებში. უმნიშვნელოვანეს ეპიდემიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს კატებთან კონტაქტი და მიკრობების გადაცემა კანის გაკაწვრით, კბენით ან ლოკვით. დაავადება უფრო სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება, თუმცა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ოჯახურ აფეთქებებსაც.

პათოგენეზი. მიკრობების ორგანიზმში შეჭრა ხდება კანიდან, ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან, კონიუნქტივიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. კატასთან კონტაქტის

დროს ინფიცირება შეიძლება მოხდეს კანის მიკროტრავმების დროსაც. ინფიცირების ძირითად გზას წარმოადგენს დაზიანებული კანი. ყველაზე ხშირად ზიანდება ხელის მტევნები, წინამხრის ქვედა ნაწილები. რამდენიმე დღეში მიკრობის შეჭრის ადგილას ვითარდება ანთებადი რეაქცია – პირველადი აფექტი მკვრივი პაპულის სახით, რომელიც შეიძლება დაწყლულდეს და დაიფაროს ფუფხით. აღნიშნული კერიდან მიკრობები ლიმფური გზებით აღწევენ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებს, და მრავლდებიან კიდეც მათში. ნაწილი იღუპება და გამოიყოფა ენდოტოქსინი, რომელიც იწვევს ლიმფური კვანძის ან კვანძების ანთებას. ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება ანთებადი პროცესის სამი სტადია – ადრეულ სტადიაში ვითარდება რეტიკულურ-ენდოთელური ჰიპერპლაზია, შემდეგ წარმოიქმნება გრანულომები, მოგვიანებით სტადიაში კი – მიკროაბსცესები. აღნიშნული ცვლილებები არ წარმოადგენენ მხოლოდ ფელინოზისათვის დამახასიათებელ პათოგნომურ სურათს, არამედ მსგავს ცვლილებებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბრუცელოზის, ტულარემიის, სარკოიდოზის, ვენერიული ლიმფოგრანულომების და ლიმფოგრანულომატოზის დროსაც. აბსცედირებული რეტიკულური ლიმფადენიტი ირღვევა, რაც იწვევს ჩირქისაგან მის შემდგომ სანაციას ან თავდება სკლეროზირებით. იშვიათ შემთხვევაში ადგილი აქვს ინფექციის ჰემატოგენურ დისემინაციას და მთელი რიგი ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებას ღვიძლის, ელენთის, ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩათრევით და სხვა.

რეგიონული ლიმფური კვანძებიდან პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს პირველად აფექტთან უშუალოდ ახლოს მდებარე ერთი ან რამდენიმე ლიმფური კვანძი, რომლებიც მტკივნეულია, ზომიერადაა გამკვრივებული და მჭიდროდაა ერთმანეთთან შერწყმული. მათ განაკვეთზე შეიმჩნევა მოშავო-მოწითალო ფერის ჰომოგენური ან ნეკროზული უბნები. ადრეულ სტადიაში კი ჭარბობს რეტიკულური უჯრედების ჰიპერპლაზია გრანულომატოზურ პროცესში თანდათანობით ტრანსფორმაციით, რომლებიც წარმოდგენილნი არიან ეპითელური უჯრედებით. მიკროაბსცესები შეიძლება შეერთდნენ და პროცესში მთლიანად ჩაერთოს ლიმფური კვანძი. ანთებით კერებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გიგანტურ, მრავალბირთვიან, ბერეზოვსკი-შტენბერგის ტიპის უჯრედების წარმოშობას. გენერალიზებული პროცესის შემთხვევაში ცვლილებები ვითარდება ტვინში (ენცეფალიტი), ფილტვებში (პნევმონია), ღვიძლში (ჰეპატიტი), ძვლის ტვინში (ოსტეომიელიტი), ჯორჯალში (ადენიტი) და სხვა.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 61 დღემდე მერყეობს, უფრო ხშირად კი 1-2 კვირას შეადგენს. დაავადების ტიპური გამოვლინება 90%-ში ხასიათდება პირველადი აფექტის – მიკრობის შეჭრის ადგილას ანთებადი პაპულის, მისი მეტამორფოზის განვითარებით, ხოლო მოგვიანებით – რეგიონული ლიმფადენიტის ჩამოყალიბებით. სხვა შემთხვევებში ვითარდება დაავადების ატიპური ფორმები, რომლებიც მოიცავენ: ა) თვალის ფორმას (ოკულურგლანდულური **Pirinaud**-ის სინდრომი კონიუნქტივის და პრეაურიკულური ლიმფური კვანძის დაზიანებით. ბ) ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, გ) სხვა ორგანოების დაზიანებას, დ) კატის ნაკაწრის დაავადებას აივ-ით ინფიცირებულებში. მიმდინარეობის მიხედვით იყოფა მწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობად, ხოლო სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს.

ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს კან-ჯირკვლოვანი ფორმა, რომელიც ვლინდება კანის ან ლორწოვანი გარსის პირველადი ანთებითი რეაქციით, უმრავლეს შემთხვევაში ინფექციის შეჭრის ადგილას კანზე ჩნდება წითელი ფერის ლაქა ან პაპულა, რომელიც გადადის ვეზიკულაში, შემდეგ კი წყლულში. მთავრდება შეხორცებით ნაწიბურის გარეშე. პირველადი აფექტი შეიძლება განვითარდეს ინფექციის შეჭრიდან რამდენიმე დღის შემდეგ, მაგრამ შეიძლება გაჩნდეს ან გამწვავდეს რამდენიმე კვირის შემდეგ, როცა ინფექცია შეიჭრება ლიმფურ კვანძებში. ლიმფადენიტი უფრო ხშირად ვითარდება იღლიისქვეშ (45%), კისრის მიდამოში (25%) და საზარდულის რეგიონში (20%). ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს გენერალიზებულ ლიმფადენიტს.

ლიმფური კვანძები პალპაციით მტკივნეულია, მომკვრივო კონსისტენციის, ჩვეულებრივ მიმდინარეობს პერიადენიტით. გადიდებული ლიმფური კვანძების სიდიდე ზოგ შემთხვევაში 8-10 სმ აღწევს. 30-50%-ში კვანძები განიცდიან დაჩირქებას და გალღობას მომწვანო ფერის

ჩირქოვანი გამონადენით. ლიმფადენიტმა შეიძლება გახანგრძლივებული, პერსისტული ხასიათი მიიღოს (თვეობითაც). ამ დროს პროცესი მთავრდება სკლეროზირებით. სხვა შემთხვევაში კი 4-5 კვირის განმავლობაში კვანძების მოცულობა თანდათან მცირდება, ხდება ნაკლებად მკვრივი და ბოლოს უბრუნდება საწყის მდგომარეობას. ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებს, როგორც წესი, ადგილი აქვს ლიმფადენიტის ჩამოყალიბების პერიოდში, რომელიც გამოიხატება დაღლილობაში, დაუძლურებაში, შემცივნებასა და ტემპერატურის მომატებაში. ტემპერატურა მატულობს უცრად, 39-40^0 C-მდე და 7-10 დღე გრძელდება, შემდეგ კი უბრუნდება ნორმას ან გრძელდება კიდევ 5-10 დღე სუბფებრილურ დონეზე. მსუბუქი ფორმის დროს ინტოქსიკაციის მოვლენები საერთოდ არ აღინიშნება, ანდა გამოხატულია სუსტად. ტემპერატურა არ აღემატება 37^0 C-ს.

ზოგ შემთხვევაში ერთ-ერთ წამყვან სიმპტომს წარმოადგენს პირველადი აფექტი შეჭრის ადგილას და ლიმფადენიტი. ზოგჯერ კი აღინიშნება მხოლოდ ლიმფადენიტი.

პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები დაკავშირებულია პათოლოგიური პროცესის სტადიასთან. დაწყებითი პროცესისათვის დამახასიათებელია ზომიერი ლეიკოციტოზი ლიმფოციტოზითა და მონოციტოზით. ედს ნორმის ფარგლებშია. ლიმფური კვანძების დაჩირქების პერიოდში აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი 15-20·10^3/ლ, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მომატებული ედს.

ატიპური მიმდინარეობისას 4-5%-ში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თვალის ფორმას. ვარაუდობენ, რომ ამ შემთხვევაში აგენტის შეჭრის ადგილია კონიუნქტივა. როგორც წესი, ზიანდება მხოლოდ ერთი თვალი კონიუნქტივის მკვეთრი ჰიპერემიითა და შეშუპებით. ამ დროს ყურის ბიბილოს წინ მდებარე ლიმფური კვანძი გადიდებული და მტკივნეულია. ზოგჯერ პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს ყბაყურის და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. მძიმე შემთხვევაში კონიუნქტივა წყლულდება, რეგიონული ლიმფური კვანძები ჩირქდება. აღნიშნულ ადგილობრივ მოვლენებთან ერთად ვითარდება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები ტემპერატურული რეაქციით, რომელიც შეიძლება რამოდენიმე კვირას გახანგრძლივდეს.

ფელინოზის სხვა კლინიკური ფორმებიდან იშვიათია, მაგრამ მძიმე მიმდინარეობით გამოირჩევა ნერვული სისტემის დაზიანება. კლინიკური სურათი ხასიათდება სიმპტომთა ნაირსახეობით – სახის ნერვის პარეზი, მენინგიტი, ენცეფალიტი და სხვა. ასეთი ფორმების დროს კლინიკური გამოჯანმრთელების პერიოდი ხანგრძლივია და რამოდენიმე თვეს მოიცავს.

სხვა ფორმებიდან ან გართულებებიდან აღსანიშნავია ფილტვების დაზიანება, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში ინტერსტიციულ ხასიათს ატარებს და ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებით მიმდინარეობს: ხველით, გაძლიერებული ოფლიანობით. რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება. ზოგჯერ კი პნევმონია მიმდინარეობს, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება. აღწერილია აგრეთვე ფელინოზის აბდომინური ფორმა მეზენტერიული ლიმფური კვანძების დაზიანებით. შესაძლებელია განვითარდეს თრომბოციტოპენიური პურპურა, ელენთის აბსცესი, მიოკარდიტი და სხვა.

აივ-ინფიცირებულ პირებში ფელინოზი მიმდინარეობს სისხლძარღვების თავისებური დაზიანებით, რომელიც მოგვაგონებს კაპოშის სინდრომს (ბაცილური ანგიომატოზი და ბაცილური პელიოზი), რაც განპირობებულია კანქვეშა და კანშიდა სისხლძარღვების ცვლილებებით. კლინიკურად ამ დროს აღინიშნება სხვადასხვა სახის ანგიომების სურათი ან სისხლჩაქცევები კანზე.

დიაგნოზის დადგენა ეპიდემიოლოგიური და კლასიკური კლინიკური მიმდინარეობის შემთხვევათა 95%-ში არ წარმოადგენს სიძნელეს. დიაგნოზის დადასტურება შეიძლება ბიოფსირებული ლიმფური კვანძების ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს წვრილი ჩხირების (აფიპიების) აღმოჩენით, მაგრამ არაუმეტეს 40%-ში. ყველაზე უფრო დამაჯერებელია დადებითი კანის სინჯი, რომლითაც ავადმყოფთა 95%-ში შეიძლება დიაგნოზის დადგენა. იმუნოდეფიციტის მქონე ავადმყოფებში 1-2%-ში შესაძებელია მივიღოთ უარყოფითი შედეგიც. გამოიყენება კანის სინჯი **PPD-T** ან **PPD-Battey** (გაწმენდილი ცილოვანი დერივატი - 0,1 მლ კანქვეშ. შედეგი 72-96 საათის შემდეგ (5მმ და > დიამეტრი პაპულა-დადებითი პასუხი) დახმარებით და დაჩირქებული ლიმფური კვანძის სუბსტრატის გამოკვლევა.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება აუცილებელია ისეთ ინფექციურ დაავადებებთან, რომელთათვისაც დამახასიათებელია პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდება. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ბრუცელოზი, შავი ჭირი, ტულარემია, ვენერიული გრანულომა, ცხელება ვირთხის კბენის შედეგად (სოდოკუ), აგრეთვე ჩირქოვანი, სოკოვანი, ტუბერკულოზური ეტიოლოგიის ლიმფადენიტები და სხვა.

მკურნალობა და პროგნოზი. მხოლოდ ლიმფური კვანძების მნიშვნელოვანი გადიდება, მათი დაჩირქება წარმოადგენს პუნქციის და ანტისეპტიკებით, ანალგეტიკებით შიგთავსის დრენაჟის ჩვენებას. მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. გამოიყენება ფიზიოთერაპიული მეთოდები, როგორიცაა ულტრამოკლე სხივები, დიათერმია. მკვეთრად გამოხატული ლიმფადენიტის დროს ინიშნება კორტიკოსტეროიდები. არის მონაცემები აურომიცინის დადებით მოქმედებაზე, რომელიც აჩქარებს გამოჯანსაღებას. გენერალიზებული ინფექციის დროს იხმარება ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი, ციპროფლოქსაცინი (ასაკის გათვალისწინებით). **in vitro** დადებითი ეფექტი აქვს გენტამიცინს, ამიკაცინს, იმიპენემს (ტიენამს), ცეფალოსპორინებს.

პროგნოზი, როგორც წესი, კეთილსაიმედოა, ლეტალური შემთხვევები არ აღინიშნება.

პროფილაქტიკა. საჭიროა კატებთან კონტაქტის შეზღუდვა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ლისტერიოზი
LISTERIOSIS

ლისტერიოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლის ძირითადი გამომწვევია **Listeria monocytogenes** (სულ არის 7 სახეობა). დაავადება, უპირატესად, აღენიშნება ორსულ ქალებსა და ახალშობილებს. კლინიკური სურათი ხასიათდება ცხელებით, ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციით, საყლაპავი რგოლის ლიმფური კვანძების ხშირი გადიდებით, ცენტრალური ნერვული სისტემის, ღვიძლისა და ელენთის დაზიანებით. ინფექცია ხშირად მიმდინარეობს სეფსისის სახით და არაიშვიათად ღებულობს გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ ფორმას.

ცხოველებისაგან განსხვავებით, ადამიანებში დაავადებას თან ახლავს სისხლში, თავ-ზურგტვინის სითხესა და სხვა ქსოვილებში პოლიმორფულ-ბირთვიანი უჯრედების რეაქცია.

მოკლე ისტორიული ცნობები. 1926 წელს ინგლისელმა ავტორებმა –**(E.S.Murray, R.Webb, M.Swann)** ზღვის გოჭებსა და ბოცვრებში აღწერეს სეფსისური დაავადება და გამოჰყვეს აგენტი, რომელსაც დაარქვეს სახელწოდება **B. monocytogenes,** სისხლში მონოციტების მაღალი პროცენტული მაჩვენებლის გამო (30-40%-მდე). ინფექციის შესწავლის მნიშვნელოვან ეტაპად ითვლება დაავადების აღწერა მელოგინეებსა და ახალშობილებში. 1940წ. ლისტერის პატივსაცემად მიკრობმა მიიღო სახელწოდება – **Listeria monocytogenes (J.H. Pirie)**.

ეტიოლოგია. Listeria monocytogenes მიეკუთვნება **Corinebacteriaceae**-ს ოჯახს. იგი გრამდადებითი ჩხირია, ზომით (0,5-2)X(0,4-0,5)მკმ. სპორებს არ წარმოშობს. ლისტერიას 7 სახეობა იყოფა 2 სხვადასხვა ჯგუფად გენომის მიხედვით (დნმ-ის შესწავლის საფუძველზე). I ჯგუფში შედის **L. murrayi** და **L. grayi** – მათ ადრე არაპათოგენურ მიკრობებად თვლიდნენ. II ჯგუფში შედის 5 სახეობა არაჰემოლიზური **L. innocua** და **L.welshimeri** და ჰემოლიზური **L. monocytogenes, L seeligeri, L. ivanovii** (ბოლო პათოგენურია უფრო ცხოველებისათვის), მაგრამ დაავადებას ყველაზე ხშირად განაპირობებს **L. monocytogenes**. მას ოთახის ტემპერატურაზე მოძრაობის უნარი აქვს, მაგრამ 37°C-ზე კარგავს ამ თვისებას. სისხლიან აგარზე გამრავლებისას იწვევს **β**-ჰემოლიზს, მაგრამ არაიშვიათად **α**-ჰემოლიზსაც. ორგანოებიდან გაკეთებულ ნაცხში მიკრობები ერთმანეთის მიმართ კუთხით თავსდებიან და მოგვაგონებენ რომაულ ციფრს – V. კარგად იზრდებიან 37°C-ზე ჩვეულებრივ ნიადაგებზე, რომელთაც

გლუკოზა და შრატი აქვთ დამატებული. ლისტერიებს აქვთ O და **H** ანტიგენები. მიკრობის დაღუპვისას გამოიყოფა ენდოტოქსინი.

ეპიდემიოლოგია. ლისტერიოზი წარმოადგენს ტიპურ ბუნებრივ-კეროვან ზოონოზურ ინფექციას, დაკავშირებულია ეპიზოოტიებთან და შინაური და გარეული ცხოველების ინფექციის მტარებლობასთან. **L. monocytogenes** გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. ინფექციის ძირითად რეზერვუარებად ითვლებიან მღრღნელები (მინდვრის თაგვები, ვირთხა, მიწის კურდღელი, ბოცვერი და სხვა), შინაური ცხოველები (მსხვილი რქოსანი საქონელი, ცხვარი, თხა, ღორი და სხვა), ფრინველები, ტკიპები და სხვა. ადამიანის ინფიცირება, ძირითადად, ხდება ცხოველებთან კონტაქტისას (მომვლელი პერსონალი, ხორცკომბინატის მუშები და სხვა).

ინფიცირების ძირითადი გზაა ალიმენტური, საკვები პროდუქტების არასაკმარისი თერმული დამუშავების გამო. ამ მხრივ საინტერესოა **А.П. Казанцев**–ის მიერ მოყვანილი მონაცემები, რომელიც აღნიშნავს, რომ ლისტერიოზით ინფიცირებული 123 სახეობის მაცივარში შენახული სხვადასხვა პროდუქტის 2013 ნიმუშიდან მიკრობიოლოგიური გამოკვლევების შედეგად ინფიცირებული აღმოჩნდა 226 ნიმუში (11%), აქედან 36% იყო ძროხის ხორცი, 31% – ფრინველის, 27% – ღორის, 11% – ბოსტნეული. არაიშვიათად ადამიანი ინფიცირდება წყლითაც; შესაძლებელია ინფექციის გადაცემა ჰაერითა და მტვრით.

ცხოველებისაგან ინფიცირება მხოლოდ ერთადერთი მექანიზმი რომ არ არის, ამაზე ის ფაქტიც მოწმობს, რომ დაავადებულთა განსაზღვრული რაოდენობა ქალაქის მაცხოვრებელია, რომელთაც არა აქვთ კონტაქტი ცხოველებთან. ამ შემთხვევაში ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენენ, ძირითადად, გინეკოლოგიური პათოლოგიით დაავადებულნი, რომელთაც აქვთ უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება ან დაავადება "უსიმპტომოდ" მიმდინარეობს. დადგენილია, რომ 1-5%-ში ადამიანის ფეკალიებიდან შესაძლებელია ლისტერიების გამოყოფა. აღწერილია დაავადების პერკუტანეული გზით გადაცემაც.

ადამიანიდან ადამიანზე ლისტერიოზის გადაცემის ყველაზე ხშირ მექანიზმად ითვლება ნაყოფის ან ახალშობილის ინფიცირება ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი დედისაგან.

ლისტერიოზით დაავადების უმეტესი შემთხვევები გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდშია. ადგილი აქვს სპორადულ შემთხვევებს, მაგრამ შესაძლებელია ეპიდემიური აფეთქებებიც.

ავადდებიან ნებისმიერი ასაკის ადამიანები, მაგრამ ყურადღება უნდა გავამახვილოთ მცირე ასაკის ბავშვებზე, რომლებშიც ლეტალური გამოსავალი ყველაზე დიდია.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ლისტერიების შეჭრა ხორციელდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ხახის, სასუნთქი გზებისა და თვალის ლორწოვანი გარსებიდან, დაზიანებული კანიდან, ტრანსპლაცენტური გზით, მშობიარობისას ახალშობილის კონტაქტით დედის ინფიცირებულ სეკრეტთან. არსებითი კლინიკურ-პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს ინფექციის შეჭრის ადგილს. ასე მაგ: საყლაპავის ლიმფური რგოლის გზით შეჭრისას ვითარდება ანგინური ფორმა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან – ტიფოიდური (პირველადი ანთებითი პროცესი პეიერის ფოლაქებსა და სოლიტარულ ფოლიკულებში), კონიუნქტივიდან – თვალ-ჯირკვლოვანი, ტრანსპლაცენტური გზით – სეფსისური ფორმა.

მიკრობის შეჭრის ადგილიდან მათი შემდგომი გავრცელება ხდება ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით, რაც განაპირობებს შინაგან ორგანოებში დისემინაციასა და მთელი ორგანიზმის დაზიანებას (ცნს, ნუშურები, ღვიძლი, ელენთა, თირკმელზედა ჯირკვლები, თირკმლები, პლაცენტა და სხვ.).

აღწერილია პათოგენეზის 4 სტადია: 1) მიკრობის მოთესვა ორგანოებში შეღწევით 2) ფაგოციტური ვაკუოლიდან მისი გასხლტომა. 3) მიკრობის სხივისებურ წანაზარდებში ბირთვების წარმოშობა და უჯრედიდან უჯრედზე მათი გავრცელება. ცნობილია გენები, რომლებიც ამ სტადიებზე პასუხისმგებელნი არიან. იზოგენურ მუტანტებს კი ნაკლები ვირულენტობა გააჩნია. ლისტერიოლიზინი თავისი ბუნებით ჰემოლიზინია და საუკეთესოდ ასახავს ბაქტერიის ვირულენტობას. იგი განაპირობებს ვაკუოლის ლიზისს. უჯრედიდან უჯრედში ბაქტერიის გადასვლა ხდება ციტოხალაზინ-მგრძნობიარე სხივისებური ფსევდოპოდიების პოლიმერიზაციის

მექანიზმის განხორციელებით. ფსევდოპოდიები ექვემდებარებიან ახლომდებარე უჯრედის ფაგოციტოზს, შემდეგ კი კვლავ ხდება ამ უჯრედის ვაკუოლის დაშლა და ლისტერიების იქიდან გამოთავისუფლება. ასეთი უჯრედშიდა პარაზიტიზმი იცავს ლისტერიას ჰუმორული (**B** – უჯრედული) იმუნიტეტისაგან. მაფსონიზებელი ანტისხეულების როლი გარკვეული არ არის. ამ ინფექციის დროს იმუნური რეაქციები უჯრედული მექანიზმებით ხორციელდება, ამიტომ ნებისმიერი თანდაყოლილი ან შეძენილი უჯრედული **T**-ლიმფოციტების ფუნქციური დარღვევა ხელს უწყობს ლისტერიოზის განვითარებას.

დაავადება, უპირატესად, მცირე ასაკის ბავშვებისა და 55 წელს გადაცილებულთა ხვედრია, განსაკუთრებით კი იმ ავადმყოფებისა, რომელთაც ჩაუტარდათ ხანგრძლივი მკურნალობა დეპრესანტებით, კორტიკოსტეროიდებით ან ავადობენ შაქრიანი დიაბეტით, ავთვისებიანი სიმსივნეებით, აივ-ინფექციით და სხვა.

თუმცა **L. monocytogenes**-ს ახასიათებს გარემოში უბიკვატური გავრცელება, მაგრამ ხშირად დაუდგენელი რჩება ადამიანებისა და ცხოველების ინფიცირების გზა. 70%-ზე მეტი ბაქტერიულად დადასტურებული შემთხვევების დროს ადგილი აქვს მენინგიტს. ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ ამ დროს მენინგიტი არ გამოირჩევა სხვა ეტიოლოგიის მენინგიტებისაგან.

ინფექციის პერინატალური (ტრანსპლაცენტური გზა) გადაცემა განაპირობებს ნაყოფის გენერალიზებული ფორმით დაავადებას – სეფსისს, დაავადებას, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ორსულობის მე-3 ტრიმესტრში ინფიცირებისას.

ახალშობილის ინფიცირება მშობიარობის დროს, ალბათ, ინფიცირებული დედის სეკრეტთან კონტაქტის შედეგია.

მორფოლოგიური ცვლილებებიდან ყველაზე უფრო დამახასიათებელია გრანულომების არსებობა. გრანულომები შედგება ეპითელური უჯრედებისაგან, მაკროფაგებისაგან, ლიმფოციტებისაგან და სხვა უცნაური ფორმის ბირთვების მქონე უჯრედებისაგან. პროცესის პროგრესირების შემთხვევაში ლისტერიების გამრავლების გამო ხდება გრანულომების ცენტრის დანეკროზება. სპეციფიკური გრანულომები წარმოიქმნებიან ყველა ორგანოში (ელენთა, ფილტვები, თირკმლები, თირკმელზედა ჯირკვლები, ცნს და სხვა), მაგრამ განსაკუთრებით კი ღვიძლში.

თანდაყოლილი ლისტერიოზის დროს გრანულომატოზური პროცესი ღებულობს გენერალიზებულ ხასიათს და განისაზღვრება, როგორც გრანულომატოზური სეფსისი. მისი პათმორფოლოგიური სურათი ემსგავსება ლისტერიოზით დაავადებულ მღრღნელთა პათმორფოლოგიურ ცვლილებებს – ფართო დისემინაცია და მცირე ზომის აბსცესები ან გრანულომები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებისას დიდი რაოდენობით ლისტერიები შეიძლება ვნახოთ მეკონიუმიდან გაკეთებულ ნაცხში.

კლინიკა. ინფექციის კლინიკური გამოვლინებანი მერყეობს ავადმყოფის ასაკთან დაკავშირებით. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 3-დან 45 დღემდე, საკვებისმიერი კი – 21-30 დღე. ტიპური მიმდინარეობისას არჩევენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს : 1) ანგინური, ანგინურ-სეფსისური, 2) ტიფოიდური, 3)თვალ-ჯირკვლოვანი, 4)ნერვული, 5)ნაყოფისა და ახალშობილთა სეფსისურ-გრანულომატოზური. არაიშვიათად აღინიშნება შერეული ფორმები. ლისტერიოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ატიპურად, სუბკლინიკური ან გრიპისმაგვარი ფორმით (ორსულებში) და სხვ.

უფრო ხშირად ადგილი აქვს ანგინურ, ანგინურ-სეფსისურ მიმდინარეობას, რომელსაც ახასიათებს დაავადების მწვავე დაწყება, ტემპერატურის მომატება 39-40°C-მდე, ინტოქსიკაციის მოვლენები – საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, თავის ტკივილი; არაიშვიათად ხველა, სურდო, ყელისა და კუნთების ტკივილი, სახის ჰიპერემია, სკლერების სისხლძარღვების ინიცირება. ხახაში შეიძლება პროცესი შემოიზღუდოს კატარული მოვლენებით, ფოლიკულური ანგინით, ნუშურების დაწყლულება-დანეკროზებით ან აპკისებრი ნადების არსებობით. კისრის, ზოგჯერ იღლიისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული, ისინჯება გადიდებული ღვიძლი და ელენთა. პერიფერიულ სისხლში იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა, განსაკუთრებით კი მონონუკლეარების, ედს მომატებულია.

დაავადების პიკის დროს შესაძლოა პოლიმორფული გამონაყარი. არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. ტემპერატურისა და სხვა გამოვლინების უკუგანვითარება 5-7 დღის ან, იშვიათად, 2 კვირის პერიოდში ეტევა, რის შემდეგაც იწყება რეკონვალესცენციის სტადია. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს სეფსისი, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი; აღწერილია ლისტერიული ენდოკარდიტი, ოსტეომიელიტი და სხვა. ორსულებში დაავადება გრიპისმაგვარი კლინიკით მიმდინარეობს, იწვევს აბორტებს ან ნაადრევ მშობიარობას, მკვდრადშობადობას პლაცენტის დაზიანების გამო. ნაყოფის ნაადრევი დაბადება 50-90%-ში სიკვდილით მთავრდება. დედებს კი აღენიშნებათ ზოგჯერ ინფიცირებული ლოხიები, მშობიარობის შემდეგ ცხელება, თუმცა ინფექცია უფრო ხშირად მათში სპონტანურ გამოჯანმრთელებას განიცდის.

თვალ-ჯირკვლოვანი ფორმა იშვიათია და, ჩვეულებრივ, ვითარდება ინფიცირებულ ცხოველებთან კონტაქტის შედეგად, როდესაც ინფექტის შეჭრა ხდება კონიუნქტივის ლორწოვანიდან. დაავადება იწყება ტემპერატურის ზომიერი მომატებით, საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, კონიუნქტივიტით (ჩირქოვანი გამონადენით).

კონიუნქტივის ნაკეცებზე ნათლად მოჩანს ხასხასა ფოლიკულების გროვა. აღსანიშნავია, რომ რქოვანას დაზიანებას ადგილი არა აქვს, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს მხედველობის დაქვეითება. ყურისქვეშა, ყბისქვეშა და, ზოგჯერ, კეფის უკანა ლიმფური კვანძები გადიდებული და მტკივნეულია. პერიფერიულ სისხლში იგივე ცვლილებებია, რაც ანგინური ფორმის დროს იყო ხსენებული. დაავადების ხანგრძლივობა შეიძლება მერყეობდეს 1-დან 3 თვემდე.

ტიფოიდური ფორმის დროს ტემპერატურა უფრო ხანგრძლივია და ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები მკვეთრადაა გამოხატული, ამასთან, რაიმე არსებითი პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია არ დგინდება. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, არაიშვიათია შარდის გამუქება, სიყვითლე, აქოლიური განავალი. შესაძლოა პოლისეროზიტის მოვლენები პერიკარდიტით და პლევრიტით. პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ცნს, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სხვა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ანემია, თრომბოციტოპენია, შედედების უნარის დაქვეითება; აღწერილი კლინიკური მიმდინარეობა უფრო გვხვდება დასუსტებულ, ახალშობილ და წლამდე ასაკის ბავშვებში. ტიფოიდურ ფორმას ანგინა არ ახასიათებს. შესაძლებელია დაავადება სიკვდილით დამთავრდეს.

ნერვული ფორმა, ჩვეულებრივ, მცირე ასაკის ბავშვებში გვხვდება და ახასიათებს მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის და ენცეფალიტის სურათის განვითარება. დაავადება შეიძლება დაიწყოს როგორც მწვავედ, ასევე თანდათანობით. ამ დროს თავ-ზურგტვინის სითხე გამჭვირვალეა, გამოდის წნევით, ცილის შემცველობა მომატებულია, ციტოზმა შეიძლება უმნიშვნელოდ მოიმატოს ლიმფოციტების ხარჯზე; მძიმე ფორმების დროს სითხე მღვრიეა, ციტოზი მაღალია და ატარებს ნეიტროფილურ ხასიათს.

პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს კუნთების ცალკეული ჯგუფების დამბლა; ზოგჯერ ვითარდება პოლირადიკულონევრიტის სურათი. დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება მეორად იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას, სხვადასხვა თანმხლებ დაავადებებს, დეპრესანტებით მკურნალობას და სხვა.

თანდაყოლილი ლისტერიოზის სეფსისურ-გრანულომატოზურ ფორმას ადგილი აქვს ავადმყოფი ან მტარებელი დედისაგან ახალშობილის ან ნაყოფის ინფიცირებისას. ინფიცირება ხდება ორსულობის ადრეულ სტადიაში, თუმცა იგი კარგად შესწავლილ არ არის უკანასკნელ თვეებში (ტრანსპლაცენტური ინფიცირება) ან მშობიარობისას სანაყოფე წყლების ასპირაციის და ჩაყლაპვის შედეგად. ორსულობის ადრეულ პერიოდში ინფიცირებისას შეიძლება განვითარდეს აბორტი ან ბავშვი დაიბადოს ჩამოყალიბებული მანკით. ორსულობის მეორე ნახევარში ინფიცირებისას ბავშვი იბადება თანდაყოლილი ლისტერიოზის ნიშნებით – სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევით (დისპნოე, ციანოზი, გულის ტონების მოყრუება). ადგილი აქვს ღებინებას, ენტეროკოლიტის სურათს, კანზე აღინიშნება კვანძოვანი, პაპულური, როზეოლური, ნაკლებად – ჰემორაგიული გამონაყარი, რომელიც ძალიან ემსგავსება მენინგოკოკცემიისათვის

დამახასიათებელ გამონაყარს. გამონაყარს ადგილი აქვს აგრეთვე პირის ღრუში, განსაკუთრებით ნუშურებზე. ყოველთვის აღინიშნება ჰეპატო-ლიენური სინდრომი, არაიშვიათად სიყვითლე, ცნს-ის დაზიანების სიმპტომატიკა მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის სახით; პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზია ნეიტროფილოზით, მომატებულია ედს. აღნიშნული ფორმა ხასიათდება მაღალი ლეტალური გამოსავლით.

არსებობს ახალშობილთა ლისტერიოზის ადრეული და მოგვიანებითი გამოვლინებები:

ადრეული გამოვლინების დროს	მოგვიანებითი გამოვლინების დროს
ნაადრევი მშობიარობა	დროული მშობიარობა
დაბადების დროს მასა მცირეა	დაბადების დროს მასა ნორმალურია
ახალშობილთა სეფსისი	ახალშობილთა მენინგიტი
დაავადების დაწყება დაბადებიდან ≈ 1,5 დღეში	დაავადების დაწყება დაბადებიდან ≈ 14 დღეში
სიკვდილიანობა >30%	სიკვდილიანობა <10%
სამეანო გართულებები	ორსულობა და მშობიარობა გართულების გარეშე
დედას აქვს Listeria	ინფექცია ნოზოკომიალური ხასიათისაა

ძუძუმწოვარ ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის კლინიკით (სურდო, ხველა, მაღალი ტემპერატურა), ხშირად ვითარდება ბრონქოპნევმონია, შესაძლებელია ჩირქოვანი პლევრიტის ჩამოყალიბებაც, გამონაყარი კანზე, პირის ღრუში მრავალრიცხოვანი გრანულომები, არაიშვიათია მენინგიტისა და მენინგოენცეფალიტის სურათი. გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ადგილი აქვს ნერვული სისტემის დაზიანების ნარჩენ მოვლენებს. დაავადება ხშირად მთავრდება ლეტალურად.

ლისტერიოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს **მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.** მწვავე ფორმის ხანგრძლივობისა და გამოჯანმრთელების პერიოდები 1,5-დან 3 თვემდეა. ქრონიკული ფორმისას ლისტერიები დიდხანს იმყოფებიან ორგანიზმში და შესამჩნევ კლინიკურ გამოვლინებებს არ იწვევენ; ზოგჯერ კი პროცესი მწვავდება მსუბუქი მწვავე რესპირაციული დაავადების ნიშნებით ან პიელიტის გამწვავების სახით; ორგანიზმის დაუძლურებისას, რომელიც განპირობებულია სხვადასხვა თანმხლები დაავადებით (ავთვისებიანი სიმსივნე, ლეიკოზი, მკურნალობა ციტოსტატიკებით, კორტიკოსტეროიდებით და სხვა), ხდება პროცესის გამწვავება, მათ შორის ინფექციის გენერალიზაციაც, ეს კი ორსულობის შემთხვევაში შესაძლებელს ხდის ნაყოფის ინფიცირებას.

დიაგნოზი. ლისტერიოზი რაიმე სპეციფიკური სიმპტომატიკით არ ხასიათდება, მაგრამ ამ დაავადებაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ყველა შემთხვევაში, როცა ახალშობილებსა და მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს სეფსისით, მენინგიტით, მენინგოენცეფალიტით, პნევმონიით და სხვა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს – პერინატალური ინფექციის ნიშნებს (სპონტანური აბორტი, მემკვიდრეობა, დღენაკლი ბავშვი), მძიმე თანმხლები დაავადების გამო მიღებულ იმუნოდეპრესანტებსა და კორტიკოსტეროიდებს და ა.შ.

ლისტერიოზის ანგინურ-ჯირკვლოვანი და თვალ-ჯირკვლოვანი ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობენ ლიმფური კვანძების გადიდებით, საჭიროებენ დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას ინფექციურ მონონუკლეოზთან, ინფექციურ ერითემასთან, მწვავე ტოქსოპლაზმოზთან, სისხლის დაავადებებთან და სხვა; ნერვული ფორმების დროს დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მენინგიტებთან (მენინგოკოკური, პნევმოკოკური, სტაფილოკოკური).

ვინაიდან ლისტერიოზის კლინიკური დიაგნოსტიკა სიძნელეებთანაა დაკავშირებული, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეტიოლოგიურ დიაგნოსტიკას, რომელიც ხორციელდება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევებით. უნდა აღინიშნოს, რომ საკვები ნიადაგების

არადამაკმაყოფილებელი გამდიდრების გამო ინფიცირებული ბიოლოგიური სუბსტრატებიდან ლისტერიების გამოყოფა საკმაოდ რთულია.

ახალშობილთა გამოკვლევისას სარგებლობენ დედის ცერვიკალური ვაგინური სეკრეტით, ახალშობილის ჭიპის ვენიდან აღებული სისხლით, მეკონიუმით, თავ-ზურგტვინის სითხით, კანის გამონაყრის შიგთავსით, კუჭის ამონარეცხით, პლაცენტიდან მიღებული კულტურიდან დამზადებული ნაცხის მიკროსკოპიის დროს მზედველობაშია მისაღები ის ფაქტი, რომ დიფთეროიდები ან სხვა მორფოლოგიურად მსგავსი მიკრობები შეიძლება შეცდომით მიჩნეულ იქნას ლისტერიებად.

ლისტერიების საორიენტაციო დახასიათებისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ლუმინესცენციური მიკროსკოპია.

ლისტერიების არსებობის დასადგენად ზოგჯერ მიმართავენ ბიოლოგიურ სინჯებს თეთრ თაგვებზე (გამოსაკვლევი მასალის შეყვანით), მაგრამ ეს მეთოდი საკმაოდ რთულია.

სეროლოგიური მეთოდებიდან სარგებლობენ აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებით. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ცრუ დადებითი რეაქციების შედეგად ნაკლებ ეფექტურია, რაც განპირობებულია ე.წ. ხშირი ბუნებრივი ანტისხეულებით, ამიტომ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ამ რეაქციებს ენიჭება დაავადების მიმდინარეობისას ტიტრის დინამიური ზრდის დროს. ლისტერიოზის დროს ტიტრი დიდდება დაავადების მე-3, მე-4 კვირას. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ სეროლოგიური ტესტები დიდად არ გვეხმარება დიაგნოზის დაზუსტებაში. ბოლო ხანებში იყენებენ პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.

მკურნალობა. ლისტერიები, პირველ რიგში, მგრძნობიარენი არიან პენიცილინის, ამპიცილინის, ერითრომიცინის და გენტამიცინის მიმართ. პენიცილინისა და გენტამიცინის ან ამპიცილინისა და გენტამიცინის კომბინაციას გააჩნია სინერგისტული ეფექტი. ცეფალოსპორინებს, მათ შორის, III გენერაციის პრეპარატებს მიკრობი არ ემორჩილება.

ახალშობილთა ლისტერიოზის შემთხვევებში ვენაში პენიცილინი შეჰყავთ შემდეგი დოზით 240.000-320.000ე/კგ სხეულის მასაზე 6 შეყვანაზე, ყოველ 4 სთ-ში, 2 კვირის განმავლობაში. ლისტერიული ენდოკარდიტის დროს – 4-6 კვირა, ყველა სხვა ფორმის დროს – 2 კვირა; გამონაკლისია ცნს-ის დაზიანება, როცა ანტიბიოტიკები უფრო ხანგრძლივად იხმარება. დაავადების თვალის ფორმის დროს ავადმყოფებს ენიშნება პენიცილინი 320000-480000 ერთ/კგ 6 შეყვანაზე, 4 სთ-ის ინტერვალით, არანაკლებ 1 კვირის განმავლობაში. პენიცილინის მიმართ ალერგიულ ავადმყოფებში გამოიყენება ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი.

ლისტერიული ლიმფადენიტისა და კანის ფორმის დროს ინიშნება ერითრომიცინი – 30-40 მგ/კგ სხეულის მასაზე.

ზოგიერთ **L. monocytogenes** ახასიათებს პლაზმიდური რეზისტენტობა ქლორამფენიკოლის, ერითრომიცინის და ტეტრაციკლინის მიმართ.

პროგნოზი დამოკიდებულია კლინიკურ ფორმაზე. ანგინური, თვალ-ჯირკვლოვანი და ტიფოიდური ფორმის დროს კეთილსაიმედოა. ახალშობილთა ცნს-ის დაზიანებით მიმდინარე ლისტერიოზი, სათანადო მკურნალობის ჩატარების გარეშე, ხასიათდება მაღალი ლეტალობით.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სანიტარულ-ვეტერინარული ღონისძიებების მაღალ დონეზე ჩატარებას მეცხოველეობის მეურნეობებსა და სასაკლაოებზე. საჭიროა სათანადო კონტროლის გაძლიერება საკვებ პროდუქტებზე. ლისტერიოზის გავრცელებისათვის საშიშ ზონებში რძე მხოლოდ ადუღების შემდეგ უნდა გამოვიყენოთ. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე, მოხეტიალე კატებზე, ძაღლებზე, მღრღნელებზე კონტროლს.

ახალშობილთა პროფილაქტიკისათვის საჭიროა, დროულად გამოვავლინოთ დაავადებული დედები და დროულად ჩავუტაროთ სათანადო მკურნალობა (ანტიმიკრობული მკურნალობა ორსულობის დროს ზოგჯერ იცავს ახალშობილსა და ნაყოფს ინფიცირებისაგან).

კავასაკის დაავადება

კავასაკის დაავადება ანუ ლიმფურ-კვანძოვანი მუკოკუტანეური სინდრომი მულტისისტემური დაავადებაა, რომელიც უპირატესად გვხვდება 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში და ხასიათდება მწვავე ცხელებით, თვალის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაზიანებით, პოლიმორფული მაკულურ-პაპულური გამონაყრით, ანგიო-ნევროზული შეშუპებით, მტევნისა და ქუსლების ერითემით, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდებით, ხშირად თანდართული კორონარული თრომბანგიტის ტიპის ცვლილებებით, შემდგომი მიკროინფარქტებისა და ნეკროზების განვითარებით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. პირველად ლიმფურ-კვანძოვანი მუკო-კუტანეური სინდრომი აღწერა **Tomisaku Kawasaki**-მ 1967წ. იაპონიაში.

ეტიოლოგია. ელექტრონული მიკროსკოპიით კანის ლიმფური კვანძებისა და პერიფერიული სისხლის ელემენტებში ნანახი იქნა რიკეტსიის მსგავსი სხეულაკები (**Homashima et al.**1973 და **Odom P. et al 1977**), რაც არ გამორიცხავს დაავადების რიკეტსიულ ბუნებას. ამასთან ერთად ზოგიერთი მკვლევარის ვარაუდით ეს სინდრომი შესაძლოა რეტროვირუსითაც იყოს გამოწვეული. არაა აგრეთვე გამორიცხული სტრეპტოკოკის **Epstein Barr** ვირუსისა და **HSV-6**-ის როლი, დღემდე სინდრომის გამომწვევი ზუსტად ცნობილი არ არის.

ეპიდემიოლოგია. იაპონიაში პირველ 50 შემთხვევაზე ცნობები მოხსენებული იყო **Kawasaki**-ის მიერ, ხოლო 70-იანი წლების შუა რიცხვებში შემთხვევათა რიცხვმა უკვე 1000-ს მიაღწია. დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე (კორეა, კანადა, საფრანგეთი, შვეცია, გერმანია, აშშ) და ენდემური და ეპიდემიური აფეთქებების ხასიათს ღებულობს, შემთხვევათა ძირითადი რიცხვი ზამთარ-ზაფხულის სეზონს ემთხვევა.

ამჟამად აშშ-ში ყოველ წელს კავასაკის დაავადების 2-4 ათასი შემთხვევის რეგისტრირება ხდება. რუსეთში აღწერილია დაავადების რამდენიმე შემთხვევა. 1999წ. ქ. თბილისის ბავშვთა კლინიკურ ინფექციურ სავადმყოფოში დიაგნოსტირებულ იქნა 4 თვის ასაკის ბავშვის კავასაკის დაავადების პირველი შემთხვევა, რომელზეც ეჭვი იქნა მიტანილი 5, მინიმალური კლინიკური კრიტერიუმის დამთხვევის შედეგად (ცხელება, კონიუნქტივიტი, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება, კისრის ლიმფური კვანძების ცალმხრივი გადიდება, ეგზანთემა (ა. ხოჭავა, მ.ხოჭავა)), რაც აუცილებელი იყო დიაგნოსტიკისათვის. დაავადება შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობისა იყო და კეთილი გამოსავლით დამთავრდა.

პათმორფოლოგია და ზოგიერთი იმუნოლოგიური ასპექტი. აუტოფსიის დროს გარდაცვლილებში ნანახი იქნა მულტისისტემური ვასკულიტის სურათი. ძირითადად ცვლილებები ეხებოდა მცირე, საშუალო და მსხვილი კალიბრის არტერიების დაზიანებას. იმასთან დაკავშირებით, რომ კავასაკის დააავადებისა და კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს მორფოლოგიური სურათი იდენტურია, მკვლევართა ჯგუფი თვლის, რომ კავასაკის სინდრომს ეწოდოს კვანძოვანი პერიარტერიიტის მსგავსი დაავადება. თიმუსის მხრივ ადგილი აქვს მასის შემცირებას ჰასალის სხეულაკების ჰიპოპლაზიის ხარჯზე (მესამე ტიპის ჰიპოპლაზია დი-დუოთი). ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება ფოლიკულების ჰიპოპლაზია, მრავლობითი ნეკროზები, სისხლძარღვების თრომბოზი, იმუნობლასტური რეაქცია, განსაკუთრებით პოსტკაპილარული ვენების ირგვლივ.

სისტემური ვასკულიტების დროს ყურადღებას განსაკუთრებით იპყრობს კორონარული არტერიების დაზიანება. შემთხვევათა 80%-ში სიკვდილი განპირობებული იყო კორონარული არტერიების თრომბოზით. ზოგ შემთხვევაში (დაავადებიდან 2 კვირის პერიოდში) ვითარდებოდა პანკარდიტი და ფატალური არიტმია. ვასკულური დაზიანების ხარისხი დაკავშირებულია დაავადების პერიოდთან და სიკვდილის დროსთან. მოგვიანებით (წლების გასვლის შემდეგ) სიკვდილი შესაძლებელია კორონარული სტენოზის და ქრონიკული იშემიის გამო.

ადრეული დაზიანებისას აღინიშნებოდა კორონარული არტერიების ინტიმის ანთებადი პროცესი, პერივასკულური ინფილტრაცია, ხშირად – ანევრიზმული გაფართოებები.

დაავადების მეორე კვირიდან მეექვსე კვირამდე ანთებითი ცვლილებების ინტენსივობა პროგრესულად იკლებს. პოლიმორფულნუკლეარული ინფილტრაცია იცვლება პლაზმური

უჯრედებით და ლიმფოციტური ინფილტრაციით. სისხლძარღვთა კედლებში აღინიშნება დესტრუქციული პროცესები, რის შედეგადაც ვითარდება ანევრიზმები. ამ ეტაპზე სიკვდილი ხშირად გამოწვეულია კორონარული თრომბოზებით და მიოკარდიუმის მასიური ინფარქტით.

დაავადების დაწყებიდან 2 თვის შემდეგ გარდაცვლილების სისხლძარღვთა კედლებში და გულის ქსოვილებში ანთებითი პროცესი გამოხატული იყო მცირედ ან საერთოდ აღარ იყო, სამაგიეროდ, ვლინდებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის სურათი.

არტერიების დაზიანება აღინიშნებოდა კუჭში, ელენთაში, ნაწლავებში, ბარძაყის და აქსილარულ არტერიებში, თუმცა დაზიანების ხარისხი შედარებით ნაკლებად იყო გამოხატული. აგრეთვე აღინიშნებოდა ლიმფური კვანძების მიკროთრომბების წარმოშობის გამო ფოკალური ნეკროზი – **T**-ზონის ჰიპერპლაზიით, ხოლო **B**-ზონის მონონუკლეარული უჯრედების ინფილტრაციით.

კავასაკის სინდრომის ზოგიერთი იმუნოლოგიური ასპექტის შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ დაავადების მწვავე პერიოდში ადგილი ჰქონდა ყველა ტიპის იმუნოგლობულინის დონის მომატებას, რეკონვალესცენციის პერიოდში კი – მათ მკვეთრ დაქვეითებას. მოცირკულირე **B** უჯრედების რიცხვი მკვეთრად იზრდებოდა და ისინი სპონტანურად აპროდუცირებდნენ პოლიკლონურ იმუნოგლობულინებს. **B** უჯრედების აქტივაცია კი თავისთავად იწვევდა **T** სუპრესორების **(CD4)** აბსოლუტურ დეპრესიას და მწვავე პერიოდში **CD4/CD8** მაჩვენებლის აწევას. **CD8** სუპრესია დაავადების 2-3 კვირისათვის თანდათან კლებულობს და ციტოტოქსიკური სუპრესორების რიცხვი ნორმაში მოდის. ამავე დროს აღმოჩენილია მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები დაავადების ადრეულ სტადიაში, ხოლო დაავადების 4 კვირის შემდეგ მათი რაოდენობა პიკს აღწევს. რეკონვალესცენციის პერიოდში მათი აღმოჩენა პრაქტიკულად შეუძლებელია. მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების რაოდენობა კავასაკის სინდრომის დროს ნაკლებია, ვიდრე სისტემური წითელი მგლურას დროს. დაავადების I, II, III კვირას მომატებულია C_3-ის დონე, ამავე დროს C_4 მთელი დაავადების პერიოდში ნორმის ფარგლებში რჩება. იმუნური კომპლექსების მომატება ნორმალური ან აწეული კომპლემენტის მაჩვენებლით განსხვავდება კლასიკური იმუნურ-კომპლექსური დაავადებებისაგან იმით, რომ უკანასკნელში პრევალირებს თირკმლის დაზიანების გამოვლინებანი, რაც კავასაკის სინდრომის დროს იშვიათია. ვაზოაქტიურ ფაქტორთა აქტივაცია დაკავშირებულია იმუნურ კომპლექსებთან და თრომბოციტების აგრეგაციასთან. შესაძლებელია, იმუნური კომპლექსები პირდაპირ უკავშირდებიან სისხლძარღვოვან ეპითელიუმს და იწვევენ ანთებით პროცესს. პერიფერიული სისხლის მონონუკლეარების მიერ იზრდება **IL-1, TNF, γ-IFN, IL-2** პროდუქცია.

ენდოთელიუმის დაზიანება შეიძლება აიხსნას როგორც ციტოკინების გაძლიერებული პროდუქციით (ისინი იწვევენ ენდოთელიურ უჯრედზე ანტიგენების დაგროვებას), ასევე მავნებელი **IgM** და **IgG** ზედმეტი პროდუქციით. ამ ახალწარმოქმნილი ანტიგენების საწინააღმდეგოდ ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები სისხლძარვთა ეპითელიუმში იწვევენ ანთებით პროცესს. ასეთი ანთებითი ცვლილებები საბოლოოდ სისხლძარღვთა ანევრიზმას იწვევენ. დაავადების დაწყებიდან 13-29-ე დღიდან იზრდება **Leukotriene B_4**-ის პროდუქცია, რომელსაც გამოჰყოფენ პოლინუკლეარული უჯრედები ანთებითი პროცესის დროს. ეს კი უფრო აძლიერებს და ახანგრძლივებს ანთებით ცვლილებებს.

კავასაკის სინდრომის დროს იმუნოლოგიური ფაქტორების მნიშვნელოვან როლს ამტკიცებს ის, რომ მკურნალობაში დიდ ეფექტს იძლევა მაღალი დოზებით დანიშნული ინტრავენური იმუნოგლობულინი **(IVIG),** როგორც მწვავე პერიოდში, ასევე კორონარული ანევრიზმების დროს. იმუნოგლობულინთერაპიის შემდეგ მკვეთრად ქვეითდება **B** უჯრედების აქტივაცია და ციტოკინების სეკრეცია, ხოლო **T** ციტოტოქსიკური უჯრედების რიცხვი უბრუნდება ნორმას. შესაძლებელია, რომ კორონარული არტერიების ენდოთელიური უჯრედები ააქტივებენ მთავარი ჰისტოშეთავსების კომპლექსის **HLA II** კლასის ანტიგენებს. სავარაუდოა, **IVIG**-ის მაღალი დოზები იწვევს ციტოკინების დონის შემცირებას და ამით ენდოთელური უჯრედის ფუნქციაზე მოქმედებს. ზემოაღნიშნული კი ამცირებს ანტიგენის პროდუქციას. სხვა მოქმედების მექანიზმი აიხსნება **IVIG**-ის იმუნოგლობულინების ზედმეტ პროდუქციაზე შესაძლო გავლენით, ციტოკინებისა

და გამომწვევი აგენტის ან ტოქსინის ნეიტრალიზაციით, იმუნური კომპლექსების და აუტოანტისხეულების არასპეციფიკური ბლოკადით.

კლინიკა. კავასაკის სინდრომისათვის დამახასიათებელია კლინიკური გამოვლინებების პოლიმორფიზმი და ამავე დროს სპეციფიკის გარეშე, რაც განაპირობებს დიაგნოსტიკის დიდ სიძნელეებს. ამიტომ დაავადების დიაგნოსტიკა ემყარება სიმპ-ტომთა ერთობლიობას (კომპლექსს):

1) ერთ-ერთ წამყვან სიმპ-ტომად ითვლება ცხელება, რომელიც მწვავედ იწყება და რემისიულ ხასიათს ატარებს 2-4 პიკით დღეში. თუ ავადმყოფი ასპირინითა და იმუნოგლობულინით ნამკურნალები არ არის, ცხელება 5-35 დღემდე გრძელდება, საშუალოდ კი 10 დღე. ინტრავენური იმუნოგლობულინის გადასხმის შემდეგ 80%-ში ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება 24 საათში.

Kawasaki -ს დაავადება. კონიუნქტივიტი, გამონაყარი, შეშუპება, კანის აქერცვლა ფრჩხილებთან, ლიმფური კვანძის გადიდება. (S. Krugman)

2) კონიუნქტივიტი. ბულბურ კონიუნქტივაზე აღინიშნება სისხლ-ჩაქცევები. ზოგიერთ პაციენტში დგინდება ფოლიკულური პალპებ-რალური კონიუნქტივიტი. კონიუნქტივიტის დროს ნაკლებადაა გამოხატული ექსუდაცია, შეშუპება და დაწყლულება. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება საშუალო სიმძიმის მწვავე ირიდოციკლიტი ან წინა უვეიტი. ავადმყოფები იშვიათად უჩივიან თვალის ტკივილს, ფოტოფობიას.

3) პირის ღრუს მხრივ ცვლილებები ვარიაბელურია. შესაძლოა გამოხატული იყოს ტუჩების დაზიანება, ჟოლოსებრი ენა, პირხახის ერითემა. დაავადების დაწყებიდან 2-5 დღეში ტუჩები ოდნავ ჰიპერემიული და შეშუპებულია, რამდენიმე დღეში ტუჩების ლორწოვანი სკდება და ხდება სისხლმდენი. ტონზილებზე ნადები იშვიათია, მისი არსებობისას საჭიროა სხვა დაავადებების გამორიცხვა.

4) კიდურების დაზიანება. ხშირად, ადგილი აქვს ხელისგულებსა და ტერფებზე მუქი მოწითალი ფერის დიფუზურ გამონაყარს (ანგიონევროზული შეშუპება), რაც იწვევს სიარულის გაძნელებას, უჭირთ ხელით საგნების ფიქსაცია, მაგ., მაკრატელის და ა.შ. დაავადების ქვემწვავე სტადიაში დამახასიათებელია ხელისა და ტერფების დესქვამაცია. ხელებზე და ტერფებზე ჩნდება დამახასიათებელი ზოლები – **Beaus lines** (ღარისებრი განივი ჩაღრმავებები), რომლებიც დაავადების დაწყებიდან მე-6-8 კვირაზე ვითარდება და თან მოჰყვება ფრჩხილის ზრდას. ქუნთრუშის დროს დესქვამაცია გამოხატულია უფრო წვრილი ქატოსებური აქერცვლით, ხოლო

კავასაკის სინდრომის დროს კი აქერცლილი ფირფიტები გამოირჩევა სისქით.

5) გამონაყარი კავასაკის სინდრომის დროს ერითემული ხასიათისაა, იგი არ არის ვეზიკულური ან ბულური, მაგრამ მას ახასიათებს პოლიმორფიზმი. ელემენტების დიამეტრი 2-10 მმ-ს შედგენს, მოსდევს ქავილი. გამონაყარი **Erithema multiforme**-ს ან **Erithema urticaria**-ს წაგავს. შეიძლება იყოს მრავალრიცხოვანი პაპულური გამონაყარი, რომელიც, როგორც გაფანტული, ასევე შერწყმული ხასიათისაა. წითელასაგან განსხვავებით სახეზე და სხეულზე გამონაყარი ძალიან იშვიათია. ქუნთრუშისმაგვარი გამონაყარი გვხვდება დაახლოებით 10%-ში. იშვიათ გამონაყარს მიეკუთვნება **Erithema marginatum** (ბრტყელი ერითემული გამონაყარი), რომელიც აღწერილია წლამდე ასაკის ბავშვებში. გამონაყრის გავრცელება ინდივიდუალურია, მაგრამ უფრო ხშირად იგი მუცლის ქვედა ნაწილით ან პერიანალური არით შემოიფარგლება.

6) ლიმფური კვანძების გადიდების სიხშირე 50%-ს აღწევს. როგორც წესი, პროცესში ცალმხრივად ერთვება კისრის ლიმფური კვანძები და მათი ზომა 1,5-7 სმ-მდე აღწევს, პალპაციით მეტად მგრძნობიარეა. კვანძების ირგვლივ ქსოვილები შეშუპებულია. ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფებს პერიოდულად აღენიშნებათ ტკივილი ყლაპვის დროს. ლიმფური კვანძების გადიდება იწყება გამონაყრის გამოვლინებასთან ერთად და ქრება ტემპერატურის ნორმალიზაციისას.

სხვა გამოვლინებები. 1/3 შემთხვევაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ სტერილური პიურია ურეთრიტის მოვლენებით. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წვრილი სახსრების ანთებას, სინოვიტს, სახსრის სითხეში აღინიშნება სქელი ჩირქოვანი გამონაჟონი (ლეიკოციტების რაოდენობა ასეულ ათასს აღწევს 1 მკლ-ში). როგორც წესი, ექსუდატი სტერილურია. ართრიტის გამოვლინებანი იწყება დაავადების მე-10 დღემდე, ხოლო თუ იგი მოგვიანებით განვითარდა, ზიანდება მსხვილი (მუხლის და წვივის) სახსრები.

კუჭ-ნაწლავის მხრივ შემთხვევათა დაახლოებით 1/3-ში აღსანიშნავია მუცლის ტკივილი, მძიმე დიარეა, გულისრევა, ცნს-ის დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს ლეთარგიით, პრეკომით. შემთხვევათა 1/4-ში ავადმყოფებს უვითარდებათ ასეპტიური მენინგიტი, 5%-ში – შოკი. მოსალოდნელია ობსტრუქციული სიყვითლის განვითარება, ნაღვლის ბუშტის მწვავე ანთება, წყალმანკის ჩამოყალიბება **(Hydrops)**.

გულის დაზიანება, რომელიც 20% შეიძლება განვითარდეს, ხასიათდება პერიკარდიუმში სითხის დაგროვებით, ტრანზიტული მიოკარდიოპათიით, გულის უკმარისობით და/ან არიტმიებით ანევრიზმების ჩამოყალიბებით, მიოკარდიუმის ინფარქტით და სხვ.

ლაბორატორიული მონაცემები არ ხასაითდებიან სპეციფიკურობით. მწვავე ფაზაში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ედს მომატებულია. **C** რეაქტიული ცილა დადებითია, მომატებულია α_1- ანტიტრიფსინის მაჩვენებლები მწვავე და ქვემწვავე ფაზაში, ხოლო 8-12 კვირის შემდეგ ისინი უახლოვდებიან ნორმას. თრომბოციტები მომატებულია (450 000-მდე) დაავადების მე-7-10 დღიდან და პიკს აღწევს მე-15-20 დღეზე. 3 თვის შემდეგ მათი რიცხვი რჩება ოდნავ მომატებული.

დიაგნოზზე ეჭვის მიტანა შეიძლება, როდესაც 6 კრიტერიუმიდან 5 მაინც სახეზეა და ჩატარებულია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ეგზანთემურ გამონაყრებთან: წითელა, სტრეპტო-სტაფილოკოკური ინფექცია, ინფექციური მონონუკლეოზი, ფსევდოტუბერკულოზი, კვანძოვანი პერიარტერიიტი

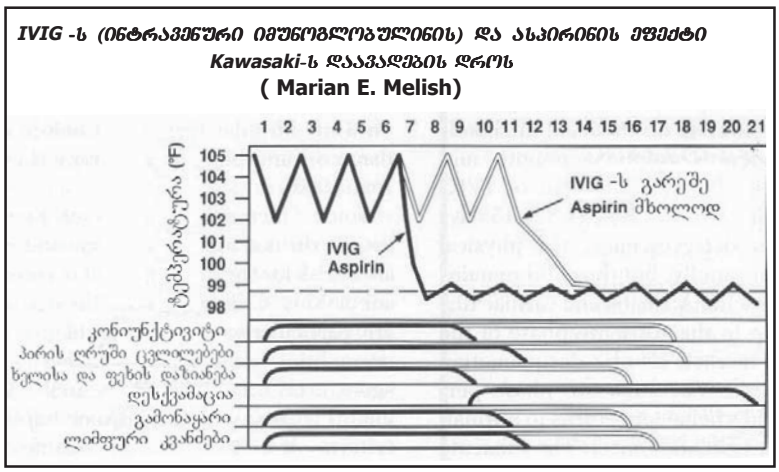
მძიმე ალერგიული დერმატიტი.
(საკუთარი მასალა)

და სხვა.

კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს კავასაკის სინდრომისაგან განსხვავებით სწრაფად ვითარდება კანის, ცნს-ის და პერიფერიული ნერვული სისტემის, შინაგანი ორგანოების მრავალრიცხოვანი დაზიანებები (გული, ღვიძლი, თიკმელი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი). კანის დაზიანების მხრივ უფრო დამახასიათებელია კვანძები, ჰემორაგიები, ნეკროზები, კიდურების დისტალური ნაწილების განგრენის ჩათვლით. მკვრივი ანგიონევროზული შეშუპება არამარტო ხელისა და ფეხის გულებზეა, არამედ გავრცელებულ ხასიათს ღებულობს. ტიპურია მიალგია, პოლინეირომიოზიტი, პოლირადიკულონევრიტი, აგრეთვე აბდომინური სინდრომი მწვავე მუცლის კლინიკის განვითარებით.

მკურნალობა. კავასაკის დაავადებაზე ეჭვის მიტანისთანავე დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს შესაბამისი მკურნალობა. დაავადების დაწყებიდან სულ მცირე 10 დღის განმავლობაში საჭიროა დაინიშნოს ინტრავენური იმუნოგლობულინი მაღალი დოზებით ასპირინთან ერთად, რაც მნიშვნელოვნად განაპირობებს კორონარული არტერიების დილატაციას და ანევრიზმების ჩამოყალიბების შეფერხებას. დაავადების დაწყებიდან უფრო ხანგრძლივი დროის გასვლის შემთხვევაში **IGIV** ავადმყოფს ენიშნება როდესაც ადგილი აქვს კლინიკურ სიმპტომებს (მაგ., ტემპერატურის მომატება და ა.შ.) **IGIV** ოპტიმალური დოზები ჯერჯერობით დადგენილი არ არის, მაგრამ მიღებულია 400 მგ/კგ ერთჯერადი ხანგრძლივი შეყვანა 4 დღე ზედიზედ. ასეთი რეჟიმით შეყვანის დროს გართულებები იშვიათია. ზოგიერთი კლინიცისტის მონაცემებით, ამ შემთხვევაში იგივე ეფექტს იძლევა ერთჯერადი, ხანგრძლივი ინფუზია (0,08მლ/კგ/წთ) პრეპარატის ჯამური დოზით 2 გ/კგ მასაზე 10-12 საათის განმავლობაში.

ასპირინის სადღეღამისო დოზა 80-100 მგ/კგ ენიშნებათ გაყოფილი 4 მიღებაზე, დაახლოებით დაავადების მე-14 დღემდე, რაც იწვევს ცხელების პერიოდის შემცირებას, თუ მკურნალობა დაწყებულია დაავადების დაწყებიდან 1 კვირის განმავლობაში. მას შემდეგ, რაც ცხელება ხდება კონტროლირებადი ასპირინის დოზა მცირდება 5-10 მგ/კგ დღეში ერთ მიღებაზე (40-80მგ) და მისი მიღება გრძელდება დაახლოებით 3 თვე, პრეპარატის თრომბოციტებზე მაინჰიბირებელი მოქმედების გამო და ედს ნორმალიზაციამდე. იაპონელი მეცნიერები კი ასპირინს აძლევენ დოზით 3-50მგ/კგ დღეში. ასე რომ, დოზის შერჩევა ავტორების მიერ ინდივიდუალურია. ნაჩვენებია, რომ ასეთ თერაპიას შეუძლია მინიმუმამდე დაიყვანოს სპონტანური კორონარული თრომბოზების და ანევრიზმების განვითარება. მკურნალობის ეფექტიურობა მკვეთრად მცირდება, თუ იგი დაიწყო დაავადების დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ ან ანევრიზმის ჩამოყალიბებისას. საჭიროა ყურადღების გამახვილება მოსალოდნელი **Reye**-ს სინდრომზე ასპირინით მკურნალობის გამო. კორონარული არტერიების მხრივ ცვლილებების არსებობისას ასპირინთან ერთად ინიშნება **dipyridamole** 4მგ/კგ დღეში. თუ ჩამოყალიბდა დიდი კორონარული არტერიების ანევრიზმა თრომბოზის პროფილაქტიკისათვის მკურნალობაში ირთვება ანტიკოაგულანტები – სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა,ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორი, ზოგიერთი ავტორი იყენებს არასტეროიდულ პრეპარატებს



(ტოლმეტინს და ა.შ.).

კორტიკოსტეროიდები რეკომენდებულია მხოლოდ მძიმე ფორმების დროს და ენიშნებათ 2 მგ/კგ დღეში 4 მიღებაზე (მეთილპრედნიზოლონი 25მგ/კგ ვენაში). მწვავე პერიოდის დროს, შემდეგ რამოდენიმე თვის განმავლობაში დამხმარე დოზებით. ზოგჯერ აღინიშნება კიდურების დისტალური ნაწილების გახანგრძლივებული ვაზოკონსტრიქცია. თუ ასეთი მდგომარეობა სიცოცხლისათვის საშიშროებას ქმნის, ინიშნება პროსტაგლანდინის **E_1** ინფუზიები (0,007-0,03 მგ/კგ/წუთში), რამდენიმე დღის განმავლობაში სტაბილური ჰემოდინამიკის მიღებამდე; ასევე გამოიყენება ჰეპარინიზაცია.

დაავადების გადატანის შემდეგ ყველა ბავშვი უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ. პირველი გამოკვლევა უნდა ჩაუტარდეთ დაავადებიდან 2 თვის თავზე, ან საჭიროების მიხედვით, არიტმიის, მიოკარდიტის, გულის უკმარისობის გამოსავლენად. შემდგომი დაკვირვებები დამოკიდებულია პათოლოგიური ცვლილებების არსებობაზე, მიზანშეწონილია კარდიოლოგის მეთვალყურეობა, რომელიც კარგად ფლობს ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებს.

საჭიროებისას ავადმყოფებს პერიოდულად უტარდებათ არსებული ქრონიკული ანთებადი კერების სანაცია. ენიშნებათ ვიტამინები, ანტიკოაგულანტები, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი პრეპარატები, უნდა გამოვიკვლიოთ სისხლის შემდედებელი სისტემა.

საჭიროა ექიმმა იცოდეს, რომ მაღალი დოზით **IGIV**-ს მიღების შემდეგ წითელას საწინააღმდეგო ვაქცინაცია უნდა გადაიდოს 11 თვით. მათ შორის, გათვალისწინებული საჭირო რევაქცინაციაც (მზა ანტისხეულები უშლიან ბუნებრივი ანტისხეულების წარმოშობას).

ჩუტყვავილას ვაქცინა კი კეთდება **IGIV** შეყვანიდან არაუადრეს 5 თვისა. გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინა შეიძლება გამოვიყენოთ უფრო ადრე 6-18 თვის ასაკის პაციენტებში.

პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

დიფთერია
(DIPHTHERIA)

დიფთერია მწვავე ბაქტერიული ინფექციაა, რომელიც ხასიათდება ბაქტერიის შეჭრის ადგილას (ლორწოვან გარსებსა და კანზე) ეგზოტოქსინის გამომუშავების პასუხად ფიბრინული ნადების განვითარებით, ტოქსინების შემდგომი გავრცელებით ადგილზე და მთელ ორგანიზმში. დიფთერიული მიკრობების ზოგიერთი შტამი გამოყოფს ტოქსინ-პროტეინს, რომელიც განაპირობებს მიოკარდიტის, პოლინევრიტის განვითარებას და სხვა სისტემების ტოქსიკურ დაზიანებას. დიფთერიის რესპირაციული ფორმა, ჩვეულებრივ, განპირობებულია ტოქსიგენური შტამებით (tox+), ხოლო კანის დიფთერია, უმთავრესად, არატოქსიგენური შტამებით (tox-).

მოკლე ისტორიული მონაცემები. დიფთერიაზე, როგორც საშიშ დაავადებაზე მიუთითებდნენ ჯერ კიდევ ჰიპოკრატე და გომერი. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე I-II საუკუნეებში აღიწერა დაავადების კლინიკური სურათი "ხახის სასიკვდილო წყლულის", "სირიისა და ეგვიპტეს წყლულის" სახელწოდებით.

დაავადების კლინიკური და ანატომიური ფორმები პირველად კლასიკურად აღწერა **P. Bretonneau**-მ 1826წ. მანვე მოგვაწოდა სახელწოდება „დიფთერიტი" (**Diphtherion** – ბერძნულად ნიშნავს აპკს, პერგამენტს), რითაც ხაზი გაესვა მთავარ წამყვან სიმპტომს – ხახაში ფიბრინული ნადების არსებობას. XIX საუკუნის ბოლოს A. Trousseau-მ ტერმინი "დიფთერიტი" შეცვალა სიტყვით – დიფთერია.

ეტიოლოგია. დიფთერიის გამომწვევი მიკრობი აღმოჩენილი იყო 1883-84 წ.წ. **T. Klebs** და **F. Löffler**-ის მიერ. 1889 წ. **Roux**-მა და **Jersen**-მა გამოყვეს დიფთერიული ეგზოტოქსინი, ხოლო 1894 წ. **Behring**-მა მოამზადა ანტიტოქსინი და მოგვაწოდა დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატი. უნდა აღინიშნოს, რომ პრაქტიკაში ამ შრატის დანერგვამდე დაავადების ტოქსიკური და

ხორხის ფორმების დროს ლეტალობა შეადგენდა თითქმის 100%-ს.

დიფთერიული ტოქსინის ფორმალინით დასუსტების შედეგად **Ramon**-მა 1923 წ. მიიღო ანატოქსინი, რომელსაც შენარჩუნებული ჰქონდა ანტიგენური თვისებები. შემდგომ წლებში ფაქტიურად ხდებოდა ანატოქსინის უფრო სუფთა შემცველობის მიღწევა. სწორედ რამონის აღმოჩენასთანაა დაკავშირებული დიფთერიის საწინააღმდეგო აცრების ეპოქა, რამაც მკვეთრად შეამცირა დაავადების მაჩვენებლები.

დიფთერიის გამომწვევი ჩხირები მიეკუთვნებიან **Corynebacterium**-ის გვარს (ლათინურად **corine** – ქინძისთავი). ჩხირისათვის დამახასიათებელია ნაცხში თავისებური განლაგება – ერთმანეთის მიმართ კუთხით მდებარეობა, რაც მოგვაგონებს რომაულ ციფრს – V-ს. იგი გრამდადებითი მიკრობია, უძრავია, პოლიმორფული. ხშირად ბოლოები კოლბისებრი აქვს, რის გამოც იღებს თოფიზის (ქინძისთავის) ფორმას. კოლბისებური ამობურცულობა არ წარმოადგენს ჩხირის ნამდვილ მორფოლოგიურ ნიშანს, არამედ ასახავს დიფთერიის კულტივირების შედეგს არაადეკვატურ საკვებ ნიადაგზე (ლეფლერის ნიადაგზე). ჩხირის ბოლოებზე მოთავსებულია ვოლუტინის მარცვლები, რომლებიც ადვილად ვლინდებიან პრეპარატის ინტენსიურად შეღებვისას ლეფლერის ან ნეისერის მეთოდებით. საღებავის ინტენსიურად მიღების გამო ისინი იღებებიან რუხ ან მოშავო ფერად და მკვეთრად ჩანან მუქ-წითელი და ცისფერი მიკრობების ფონზე. დიფთერიის ჩხირების ზომა მერყეობს სიგრძეში 1-6 მკმ, ხოლო სიგანეში 0,3-0,8მკმ ფარგლებში. ახალ კულტურაში უფრო სჭარბობს საშუალო ზომის ჩხირები – სიგრძით 3-მკმ, ხოლო სიგანით 0.3–0,5 მკმ-მდე.

პათოლოგიურ მასალას თესავენ ცხენისა და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის შედედებულ შრატზე (ლეფლერის ნიადაგი) ან კლაუბერგის ნიადაგზე (ტელურიტ-სისხლიანი აგარი), ბუჩინის ან ტინდალის ნიადაგებზე. დამახასიათებელია, რომ კლაუბერგის ნიადაგზე მიკრობები იზრდებიან შავ-მონაცრისფრო კოლონიებად, ხოლო ლეფლერის ნიადაგზე მონაცრისფრო-რძისფრად ან კრემისფრად.

დიფთერიის ჩხირები გამოჰყოფენ ეგზოტოქსინს, კულტურალური და ბიოქიმიური (სახამებლის ფერმენტირება) თვისებებით არჩევენ დიფთერიის სამი ტიპის ჩხირებს – **gravis, mitis, intermedius**. ამ ბოლო ხანს ევროპაში აღწერილია ტოქსიგენური ჩხირი C. diphtheriae belfanti, რომელსაც ასევე შეუძლია გამოიწვიოს მიოკარდიტი. **Gravis** ტიპის ჩხირები ხასიათდებიან უფრო გამოხატული ინვაზიურობითა და ჩვეულებრივ, მაღალი ტოქსიკურობით. ცალკეულ კულტურალურ ვარიანტში შეიძლება იყოს როგორც ტოქსიგენური, ისე არატოქსიგენური შტამები. ყველა ტოქსიგენური შტამი გამოჰყოფს იდენტურ ტოქსინს. ჩხირების მიერ ტოქსინის პროდუქციის შესაძლებლობა დეტერმინირებულია მასში პროფაგის არსებობით, რომელსაც უწოდებენ tox+ და შეიძლება გამოწვეული იყოს ფაგის tox+ –ის ლიზოგენიზაციით.*

დიფთერიის ჩხირები საკმაოდ რეზისტენტულნი არიან გარემო ფაქტორების მიმართ. დიფთერიის აპკში, ნერწყვის წვეთებით გაჭუჭყიანებული ჭიქის კიდეებზე და სათამაშოებზე მიკრობები ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას 15 დღემდე; წყალსა და რძეში ძლებენ 6-20 დღეს, გვამში – 2 კვირას; შემოდგომა-ზამთრის პირობებში გარემოში სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებენ 5-5,5 თვემდე. დუღილისას იღუპებიან 1 წუთში, 10% ჟანგბადის ზეჟანგში – 3 წთ-ში. 1% სულემის ხსნარში, 5% კარბოლის მჟავაში და 50-60% ალკოჰოლში – 1 წუთში.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გვხვდება მთელ მსოფლიოში. აქტიური იმუნიზაციის შედეგად უკანასკნელი 30 წლის მანძილზე დაავადების მაჩვენებელი 100-ჯერ და მეტად შემცირდა. შეიცვალა ზოგიერთი ეპიდემიოლოგიური კანონზომიერებაც. თუ უწინ ეპიდემიურ აფეთქებებს ადგილი ჰქონდა ყოველ 8-10-15 წელიწადში, ამჟამად დაავადებამ მიიღო სპორადული ხასიათი.

დიფთერიის ავადობის მაჩვენებელი 100 000 მოსახლეზე ყოფილ სსრკ-ში 1968 წელს

* არატოქსიგენური შტამების ტოქსიგენურად გარდაქმნის ფენომენი ვირუსული ინფექციის მოქმედების შედეგია და მას უწოდებენ ლიზოგენურ ან ფაგურ კონვერსიას.

63,5-ჯერ დაბალი იყო 1958 წელთან შედარებით, ხოლო 1913 წელთან შედარებით კი 370-ჯერ. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შემცირდა 300-ჯერ 1967 წელს 1913 წელთან შედარებით; 1972 წელს კი 3,9-ჯერ 1968 წელთან შედარებით.

რუსეთის ტერიტორიაზე ავადობა 1975 წელს შეადგენდა 0,003-ს 100000 მოსახლეზე, მაგრამ 1976 წელს ავადობამ მოიმატა 0,001-დან 1,8-მდე 100000 მოსახლეზე.

საქართველოში ავადობის მაჩვენებელი 90-იან წლებში განსაკუთრებით გაიზარდა მოზრდილებში, რაც აიხსნებოდა ამ ასაკის მოსახლეობაში იმუნური ფონის ნაკლებობით. საქართველოში დიფთერიის შემთხვევები აღინიშნებოდა 1980 წლიდან (2 შემთხვევა), ხოლო 1993წ-დან ინფექციამ ეპიდემიის ხასიათი მიიღო (28 შემთხვევა 1993წ, 312 შემთხვევა 1994წ, 425 შემთხვევა 1995წ). ამჟამად დაავადებას სპორადული ხასიათი აქვს.

ავადობის მაჩვენებლის პიკი ემთხვევა შემოდგომა-ზამთარს (სექტემბერ-თებერვალი). დაავადებულთა 80%-ზე მეტი მოდის 15 წლამდე არაიმუნიზირებულ ბავშვებზე. არ არის განსაზღვრული ანტიტოქსინის რაოდენობა, რომელიც უზრუნველჰყოფს ინფექციისაგან ორგანიზმის აბსოლუტურ დაცვას. დადგინდა, რომ იმ პირებში, რომელთაც აღენიშნებათ 1მლ სისხლში >0,01 ერთეულზე ანტიტოქსინი, ავადობის და სიკვდილიანობის მაჩვენებელი უფრო ნაკლებია. აღნიშნული ანტიტოქსინის მაჩვენებელი ხშირად იხმარება ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებში და ცნობილია, როგორც იმუნიტეტის ინდექსი.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი დიფთერიის ნებისმიერი კლინიკური ფორმით და ბაქტერიამტარებელი.

დასნებოვნების მექანიზმის რეალიზაცია დიფთერიის რესპირაციული ფორმების დროს, ძირითადად, ხორციელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. მიკრობის შეჭრა ხდება ხახის, ცხვირის, ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან. ინფექციის გადაცემა შეიძლება კონტაქტური გზითაც საოჯახო ნივთების, სათამაშოების, პროდუქტების საშუალებით (რძე, რძის პროდუქტი, კრემი და სხვა), აგრეთვე მესამე პირის მეშვეობით. ორგანიზმიდან ბაქტერია გამოიყოფა ხახის და ცხვირის ლორწოთი. ავადმყოფი საშიშია ინკუბაციის უკანასკნელი დღიდან. საშუალოდ 75%-ში ორგანიზმის განთავისუფლება ბაქტერიებისაგან მთავრდება დაავადების მე-20-25 დღეს.ამჟამად ბაქტერიამტარებლობა გრძელდება რამოდენიმე თვეს, რასაც ხელს უწყობს ცხვირ-ხახის პათოლოგიური მდგომარეობა, იმუნორეაქტიულობის დაქვეითება და სხვა. ძლიერ ეპიდემიურ საშიშროებას წარმოადგენს დაავადების ატიპური ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობენ კატარული, ლაკუნური ტონზილიტით და კატარული რინიტის სახით.

პრაქტიკაში დიფთერიის საწინააღმდეგო მასიური აცრების დანერგვამდე ავადობის მიმღებლობის მაჩვენებელი (კონტაგიოზური ინდექსი) განისაზღვრებოდა 0,15-0,2-ით, რაც ნიშნავს იმას, რომ 100 კონტაქტირებულიდან ავადდებოდა 15-20 ინდივიდი. ამჟამად კი ინფექციის მიმღებლობა, მისი ინტენსიური გავრცელება დამოკიდებულია ორგანიზმში დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტისხეულების – ანტიტოქსინების სისხლში შემცველობასა და არასპეციფიკური დამცველობითი მექანიზმის დონეზე. დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური დამცველობითი დონე შეესაბამება შიკის უარყოფით რეაქციას, არსებობს კორელაცია კლინიკურ დამცველობით რეაქციასა და შრატში არსებული ანტიტოქსინის ტიტრს შორის. გადატანილი დაავადების ან იმუნიზაციის შედეგად შეძენილი იმუნიტეტის დროს ანტიტოქსინის კონცენტრაცია 0,001-დან – 0,09-მდე საერთაშორისო ერთეულია, რაც უზრუნველყოფს ძირითად იმუნიტეტს და განაპირობებს დაავადების დაბალ მაჩვენებელსა და დაბალ სიკვდილიანობას. ანტისხეულების უფრო მაღალი დონე განსაზღვრავს სრულ იმუნიტეტს. აღნიშნული დონე ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებში ცნობილია, როგორც იმუნიტეტის ინდექსის მაჩვენებელი.

აქტიური იმუნიზაციის დანერგვამდე დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური იმუნიტეტის გამომუშავება ხდებოდა ორი გზით – დაავადების გადატანის შედეგად და ხანგრძლივი ბაქტერიამტარებლობით. უმთავრესად ავადდებოდნენ 14 წლამდე ბავშვები (80%-ზე მეტი იყო არაიმუნური) და იშვიათად მოზრდილები. ამჟამად ბავშვების მასიურმა იმუნიზაციამ დიფთერიის ავადობის მაჩვენებლები საგრძნობლად შეამცირა ამ კონტინგენტში და დაავადება გადაადგილდა

უფრო მოზრდილ ასაკში, რაც აიხსნება ამ ჯგუფში იმუნიტეტის უქონლობით. უკანასკნელმა გარემოებამ გამოიწვია აქტიური იმუნიზაციის აუცილებლობა მოზრდილებშიც.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ადგილები და დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმე განსაზღვრავს დიფთერიის კლინიკურ ფორმას. ყველაზე უფრო ხშირი ლოკალიზაცია აღინიშნება ნუშურებზე, სასის რკალებზე, ნაქზე; უფრო ნაკლებად ზიანდება ცხვირი, ხორხი, ბრონქები. რაც შეეხება კანს, თვალებსა და სასქესო ორგანოებს, ისინი მიეკუთვნებიან იშვიათი ლოკალიზაციის ადგილებს. აღწერილია კუჭის დიფთერიის შემთხვევაც.

უნდა აღინიშნოს, რომ რესპირაციული დაავადების ფორმები, როგორც წესი გამოწვეულია მიკრობების ტოქსიგენური შტამებით (tox+), მაგრამ კანის ფორმები შეიძლება გამოიწვიოს როგორც ტოქსიგენურმა, ასევე არატოქსიგენურმა შტამებმა (tox-). დიფთერიული ტოქსინი წარმოადგენს ექსტრაცელულურ პოლიპეპტიდს, რომლის ხვედრითი წონაა 62,000. პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედების შედეგად ტოქსინი იშლება ორ ფრაგმენტად –A და B, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია დისულფიდური ხიდით. ფრაგმენტი B აუცილებელია უჯრედის რეცეპტორების შებოჭვის და უჯრედში შეღწევისათვის. A ფრაგმენტი განაპირობებს ტოქსიკურობას და აძლიერებს უჯრედში ცილის ფერმენტების დაშლას, რითაც საბოლოოდ იწვევს უჯრედის დაღუპვას.

ფრაგმენტი B ბოჭავს პლაზმური უჯრედების მემბრანაზე სპეციფიკურ რეცეპტორებს და ასეთი ტოქსინი ენდოციტოზის საშუალებით შეიჭრება ციტოპლაზმაში, სადაც იწვევს ნიკოტინამიდნუკლეოტიდინ ადენოზინტრიფოსფატრიბოზის გადატანას კატალიზით ჰისტიდინურ ნარჩენზე (დიფტამიდზე), ელონგაციურ ფაქტორ – 2-ზე (**EF-2**) და იწვევს **EF-2**-ის ინაქტივაციას და პროტეინის ინჰიბიციას. A ფრაგმენტის 1 მოლეკულა იწვევს ციტოპლაზმის უჯრედის დაღუპვას. ინტოქსიცირებულ უჯრედში სხვა მეტაბოლური ცვლილებები მეორადია პროტეინის ინჰიბირებასთან მიმართებაში. ინტოქსიკაციის შედეგად გულის კუნთში ხდება კარნიტინის განლევა, რაც დიფთერიული მიოკარდიტის განვითარებას ხელს უწყობს. დიფთერიულ და P. aeruginosa-ს ეგზოტოქსინებს აქვთ ერთი და იგივე ენზიმური აქტივობა. მიუხედავად ამისა, მათი ბიოლოგიური ეფექტი განსხვავდება ერთმანეთისაგან, ვინაიდან ისინი მოქმედებენ უჯრედის სხვადასხვა რეცეპტორზე და ხასიათდებიან სხვადასხვა უჯრედული ტროპიზმით.

ეგზოტოქსინის ძალა განისაზღვრება ერთეულით – **Dosis Letalis Minima (DLM)**. გარდა ცნობილი ლეტალური ეგზოტოქსინისა, მიკრობები გამოჰყოფენ უამრავ ადგილობრივად მოქმედ ფაქტორებს – ჰიალურონიდაზას, ნეირამინიდაზას და სხვებს, რომლებიც ხელს უწყობენ უჯრედული ბარიერის განვლადობის გაძლიერებას და ბაქტერიებისა და ეგზოტოქსინის გავრცელებას ქსოვილებში. არანაკლები როლი ეკუთვნის დაზიანებულ უჯრედებში კოკების შეჭრას, მათ მიერ გამოყოფილ ნივთიერებებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ეგზოტოქსინის მასიურ დიფუზიას. ყოველივე ამის გამო მიკრობების ცირკულაციის ზონაში ვითარდება თითქმის მთელი ქსოვილების დაზიანება –ჰიპერემია, სისხლდინების შენელება, სისხლძარღვთა განვლადობის მკვეთრი მომატება და ქსოვილთა დაზიანების ზონაში ფიბრინული ნადების განვითარება. მიუხედავად ამისა, ლოფლერის ჩხირები (დიფთერიული ჩხირები) დაზიანებულ ზონას არ ტოვებენ და არ ხვდებიან სისხლის ცირკულაციაში, გარდა იშვიათი შემთხვევებისა შპრიცის მომხმარებელ ნარკომანებში, სადაც აღწერილია დიფთერიული ენდოკარდიტის შემთხვევები. დიფთერიის ავთვისებიანი ფორმების პათოგენეზში, განსაკუთრებით ჰემორაგიული და ჰიპერტოქსიკური მიმდინარეობისას, სპეციფიკურ ინტოქსიკაციასთან ერთად დიდი როლი ენიჭება ავადმყოფის პრემორბიდულ ფონს – 3-4-კვირით ადრე გადატანილ დაავადებებს, რაც ხაზს უსვამს ჰიპერერგიულ მდგომარეობას არასპეციფიკური სენსიბილიზაციის შედეგად.

ტოქსინის ადგილობრივი მოქმედებით წარმოშობილი ექსუდატი მდიდარია ცილით, განსაკუთრებით კი ფიბრინოგენით. ეპითელიუმის ნეკროზის შედეგად გამოიყოფა ფერმენტი თრომბოკინაზა და ხდება ლორწოვან გარსებზე ექსუდატის შედედება, რაც წარმოშობს ფიბრინულ აპკს. იმისდა მიხედვით, თუ რა ხასიათის ეპითელიუმითაა დაფარული ანთებადი ადგილი, ვითარდება კრუპოზული ან დიფთერიული ანთება.

კრუპოზული ანთების დროს ნადები უფრი ზედაპირულია და ადვილად სცილდება დაზიანებულ კერებს, რაც აიხსნება ლორწოვან გარსებზე (ხორხი, ტრაქეა) ცილინდრული ეპითელიუმის არამჭიდრო კავშირით. ბრტყელი, მრავალშრიანი ეპითელიუმი (ხახის) უფრო მჭიდროდაა დაკავშირებული ლორწოვან და ლორწქვეშა ქსოვილებთან, რაც განაპირობებს დიფტერიული ანთების დროს მჭიდრო, ორგანიზებული ფიბრინული ნადების განვითარებას. მისი მოცილება იწვევს ზედაპირის ეროზირებას და სისხლდენას.

ადგილობრივი ანთებადი კერებიდან ტოქსინი ლიმფური გზით ვრცელდება ქსოვილების სიღრმეში, რაც განაპირობებს ლორწქვეშა ქსოვილებისა და ლიმფური კვანძების შეშუპებას. აქედან ტოქსინი ვრცელდება სისხლში და მოქმედებს ნერვულ სიმპატიკოადრენული და გულსისხლძარღვთა სისტემებზე.

ხახის დიფთერიის დროს ნუშურები შეშუპებული და გადიდებულია მოცულობაში. მათ ზედაპირზე აღინიშნება ფიბრინული ნადები, რომლის ფერი ვარირებს მოწითალო-შავიდან მოშავო- მოვერცხლისფერომდე, რაც განპირობებულია მასში სისხლის შემცველობით. ნუშურების განაკვეთზე აგრეთვე გვხვდება ნეკროზული კერებიც. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ვითარდება ტოქსიკური ლიმფადენიტი, რომელსაც თან ახლავს მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების შეშუპება. შეშუპების გავრცელება დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე და მისი საზღვრები ტოქსიკური ფორმის დროს ვარირებს ლიმფური კვანძებიდან და მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებიდან გულმკერდის ჩათვლით. ჰემორაგიული ფორმების დროს ფიბრინული ნადები გაჟღენთილია სისხლით და მოშავო ფერის ხდება. სისხლჩაქცევები ვითარდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილებში, კანში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ფილტვებში, ენდოთელიუმის ქვეშ, გულის პარკუჭებში, კუჭის ლორწოვანზე და სხვა.

თავის ტვინის მხრივ ადგილი აქვს შეშუპებას, რაიმე ანთებადი ან დისტროფიული მოვლენების გარეშე. დიფთერიის მძიმე ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობენ ჰემორაგიული სინდრომით, ზოგჯერ რთულდება ცენტრალური დამბლით. ამ დროს სექციაზე ნახულობენ ემბოლს **a. fossa sylvii**-ს ან მისი ერთ-ერთი ფესვის შიდა კაფსულის მიდამოში. ემბოლია შესაძლოა განვითარდეს სხვა ორგანოებშიც (თირკმლები, ელენთა). ემბოლიის წყაროდ ამ დროს ითვლება გულის თრომბი. უფრო დამახასიათებელია პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება. ბევრ პერიფერიულ ნერვში მიმდინარეობს ცვლილებები ტოქსიკური ნევრიტის სახით. მაგალითად ხახის დიფთერიის დროს ზიანდება ენა-ხახის ნერვი – **n. glossopharingeus**. მისი დაზიანება იწვევს რბილი სასის დამბლას (დამახასიათებელია ცხვირის ტემბრის ხმა, საჭმლის გადაცდენა ცხვირ-ხახაში). მძიმე შემთხვევაში ვითარდება პოლირადიკულონევრიტი სასუნთქი კუნთების დამბლით.

სპეციფიკურია ანთებადი მოვლენები გულის კუნთში – ტოქსიკური მიოკარდიტის სახით, რომელიც, ჩვეულებრივ, ვლინდება დაავადებიდან 10-15 დღის შემდეგ. განაკვეთზე ჩანს გაფართოებული, მრგვალი ფორმის გული, რომელიც რბილკედლიანია და ზოგჯერ ტომარას გვაგონებს. თუ ავადმყოფმა გადაიტანა მწვავე და ქვემწვავე პერიოდი, მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს კარდიოსკლეროზი, მიოფიბროზი. ეს პათოლოგია შემდგომში შეიძლება გახდეს გულის დეკომპენსაციის ან დამბლის მიზეზი და სიკვდილით დამთავრდეს დიფთერიის გადატანიდან 3-4 თვის შემდეგაც. უმეტეს შემთხვევაში მიოკარდიტი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს.

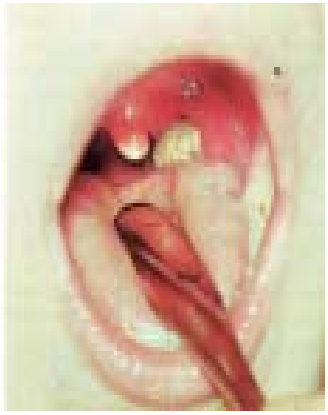
ცვლილებები მკვეთრად არის გამოხატული თირკმელზედა ჯირკვლებში. დიფთერიის ტოქსიური ფორმების დროს მასში აღინიშნება მკვეთრი დისტროფიული ცვლილებები უჯრედების ნეკროზით, ჰემორაგიული ფორმისას – სისხლჩაქცევებით. დისტროფიულ მოვლენებს ადგილი აქვს თირკმლებში – ნეფრიტის სახით, ელენთაში აღინიშნება ფოლიკულური აპარატის ჰიპერპლაზია. გართულებები ტრაქეოსტომიისა და ინტუბაციის დროს დაკავშირებულია ნაწოლების გაჩენასთან ტრაქეოსტომიის მილის შეყვანის შედეგად იმ ადგილას, სადაც საინტუბაციო მილის ბოლო ნაწილი ზეწოლას ახდენს სასულეზე, ასევე მოსალოდნელია მეორადი ფლორით გართულება.

კლინიკა. დიფთერიის კლინიკური გამოვლინება იმდენად მრავალფეროვანია, რომ XIX საუკუნემდე მისი ცალკეული ფორმები ითვლებოდა სხვადასხვა დაავადებად. **Bretonneau**-მ

პირველმა გააერთიანა ყველა ფორმა ერთ ნოზოლოგიურ ერთეულში და მოგვაწოდა კლასიფიკაცია პროცესის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით. დიფთერიის შესწავლაში დიდი როლი ეკუთვნის რუს მეცნიერებს (А.А. Колтыпин, М.Г. Данилевич, В.И. Молчанов და სხვები). ასე მაგ: В.И. Мечников-მა პირველმა გამოჰყო ტოქსიკური დიფთერიის კარდინალური სიმპტომი – კანქვეშა შეშუპება, ხოლო Колтыпин-მა თავის კლასიფიკაციას საფუძვლად დაუდო დაავადების ტიპურობა, სიმძიმე და პროცესის ტოქსიკურობა. შემდგომში Б.Г. Ширвандт-ის, С.Н. Розанов-ის და М.Г. Данилевич-ის მიერ ტოქსიკური დიფთერია დაყოფილ იქნა სამ ხარისხად –I,II,III, გამოყოფილ იქნა სუბტოქსიკური ფორმა. С.Н. Розанов-მა მოგვაწოდა და შემდგომში დამტკიცებულ იქნა ერთობლივი სამუშაო კლასიფიკაცია (1944წ.), რომელსაც დღემდე არ დაუკარგავს მნიშვნელობა. დაავადების კლინიკური გამოვლინება განისაზღვრება პროცესის ლოკალიზაციითა და სიმძიმით. ყველაზე უფრო ხშირად ზიანდება ნუშურები, სასის რკალები და ნაქის ლორწოვანი გარსები, უფრო ნაკლებად – ცხვირი, ხორხი, ტრაქეა და ბრონქები. სასქესო ორგანოების, თვალისა და კანის დაზიანება განეკუთვნება დიფთერიის იშვიათი ლოკალიზაციის ადგილებს.

ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-დან 10 დღემდე.

დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე, გავრცელებაზე, სიმძიმესა ადა ორგანიზმის იმუნოლოგიურ სტატუსზე. ყველაზე უფრო ხშირი ლოკალიზაციისაა ხახის დიფთერია და ამჟამად გვხვდება შემთხვევათა 90-95%-ში. ნებისმიერი ლოკალიზაციის დროს დიფთერიის კარდინალურ სიმპტომად ითვლება მიკრობების შეჭრის ადგილას ფიბრინული ნადების არსებობა დაავადების პირველსავე საათებში, რომელიც თანდათან განიცდის მეტამორფოზას. დასაწყისში „შეგუბებითი" ჰიპერემიის ფონზე ვითარდება ობობას ქსელის მსგავსი ნადები, რომელიც ჯერ კიდევ იოლად სცილდება ანთებით კერას, მაგრამ რამოდენიმე საათში, უფრო კი მეორე დღეს ხდება ორგანიზებული, ძნელად მოსაცილებელი. მოცილების შემთხვევაში აღინიშნება სისხლდენა და ამავე ადგილას რამოდენიმე საათში ორგანიზდება ახალი ნადები. დაავადების პირველ დღეებში ნადები მორუხო-მოთეთრო ფერისაა, სადაფისებრი ელფერით, ხოლო შემდეგ



ფიბრინული ნადები მარცხენა ტონზილაზე (ლოკალური ფორმა)
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ხახის დიფთერია, გავრცელებული ფორმა (ნადები სცილდება ტონზილას).

დიფთერია. ნუშურებზე ფიბრინული აპკი.
(Franklin H. Top)

იღებს მორუხო-ჭუჭყის ფერს. ფიბრინული ნადები ლორწოვან გარსებზე მდებარეობს ზედაპირულად (პლუს ქსოვილი) და სადაა. მოცილებული აპკის ნაწილი არ ისრისება ორ სასაგნე მინას შორის, ელასტიურია და ზამბარასავით, რეზინივით დრეკადია. ტოქსიკური ფორმებისას აღინიშნება ნადების გავრცელებისა და მისი გამსხვილების ტენდენცია.

ხახის დიფთერია ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა. პრაქტიკაში იმუნიზაციის დანერგვამდე იგი შეადგენდა 40-70%-ს, ხოლო ამჟამად დომინირებს და აღწევს დაავადების ყველა ფორმის 90-95%-ს.

არჩევენ ხახის დიფთერიის ლოკალურ, გავრცელებულ და ტოქსიკურ ფორმებს. ტოქსიკური ფორმები თავის მხრივ იყოფა I, II, III ხარისხად. ჰემორაგიული ფორმა ხასიათდება ტოქსიკური ფორმის II და III ხარისხის კლინიკით, რომელსაც ერთვის დისემინირებული სისხლძარღვთა შიდა შედედების სინდრომის განვითარება და ფიბრინული ნადებით გაჟღენთვა ჰემორაგიული ექსუდატით. კლინიკურად ყველაზე მძიმე ჰიპერტოქსიკურ-ელვისებური ფორმა, რომელიც თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.

ხახის ლოკალური ფორმა ხასიათდება ადგილობრივი პროცესის შემოფარგვლით, ნუშურებზე ფიბრინული ნადებით, ხოლო ნადების სიდიდე და ზომა განსაზღვრავს – კატარულ, წერტილოვან, კუნძულოვან და აპკოვან კლინიკურ ფორმას.

კატარული ფორმის დროს კარდინალური სიმპტომის – ფიბრინული ნადების არსებობას ადგილი არა აქვს და საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური. ავადმყოფი უჩივის ყელის უმნიშვნელო ტკივილს. ამ დროს ნუშურები გადიდებულია, ოდნავ ჰიპერემიული და შეშუპებული. პრაქტიკულად მისი დიაგნოსტიკა შეუძლებელია ტოქსიგენური ჩსირების გამოყოფის გარეშე.

ხახის დიფთერიის ლოკალური ფორმის დროს დაავადება იწყება უეცრად, მაგრამ არამძაფრი სიმპტომებით: სისუსტით, ანორექსიით, ფარინგიტით, ტემპერატურის მომატებით 37,5-38°C-მდე, ყელის ტკივილით. ***წერტილოვანი*** და ***კუნძულოვანი*** ფორმის დროს ინტოქსიკაცია სუსტადაა გამოხატული, ხოლო ***აპკოვანი*** ნადებისას ზომიერად. აღინიშნება აჩქარებული პულსი, ნუშურების ზომიერი ჰიპერემია და შეშუპება. ფიბრინული ნადები ვითარდება უფრო ხშირად მეორე დღეს. იგი შეიძლება განვითარდეს ერთ ან ორივე მხარეს, მაგ.: ერთი ნუშურა დაფაროს მთლიანად, ხოლო მეორე კი კუნძულებისამებრ და ა.შ. დაავადების პირველ დღეს ნადები თხელია, მონაცრისფრო და მოგვაგონებს ობობას ქსელს, ხოლო შემდგომ დღეებში ხდება სქელი, მონაცრისფრო-ჭუჭყიანი. ყველა შემთხვევაში დიფთერიის ამ ფორმის დროს ნადები არ სცილდება ნუშურებსა და მის რკალებს. ადგილი აქვს რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდებას, პალპაციისას უმნიშვნელო ტკივილს. ამ დროს დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანის შემდეგ უკვე მეორე დღეს საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება, ტემპერატურა ხდება ნორმალური და ნადები ქრება 1-2 დღეში. მკურნალობის გარეშე პროცესმა შეიძლება მიიღის გავრცელებული ხასიათი და გართულდეს მიოკარდიტის სახით.

ხახის გავრცელებული დიფთერიის დროს, რომელიც იშვიათად გვხვდება (1-2%-ში), დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის მომატებით 38-39°C-მდე. ავადმყოფები უჩივიან ყელის ტკივილს, უმადობას, საერთო სისუსტეს. გამოხატულია საერთო ინტოქსიკაცია. ფიბრინული ნადები გვხვდება არა მარტო ნუშურებზე, არამედ ნუშურების რკალებზე, ნაქზე, ხახის უკანა კედელზე. ნუშურები, მისი რკალები, ნაქი და რბილი სასა ზომიერადაა ჰიპერემიული და შეშუპებული. კისრის რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და პალპაციით მტკივნეული. ფიბრინულ ნადებს აქვს გავრცელებისადმი ტენდენცია, იგი სქელდება, ფერით მოჭუჭყო-მონაცრისფრო ან მოყვითალო-მონაცრისფროა. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული და მტკივნეულია. დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის დროული შეყვანა იძლევა კარგ ეფექტს, რაც გამოიხატება რამოდენიმე დღეში (3-4 დღე) ინტოქსიკაცია იხსნება და ადგილობრივი სიმპტომები ქრება. ზოგ შემთხვევაში შრატის შეყვანა არ იძლევა სრულ ეფექტს. მკურნალობის გარეშე შესაძლებელია ინტოქსიკაციის გაძლიერება, ნადებების შემდგომი გავრცელება, კისრის მიდამოში კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება და დაავადება იღებს ტოქსიკური დიფთერიისათვის

დამახასიათებელ მიმდინარეობას.

ხახის ტოქსიკური დიფთერია, როგორც პირველადი ტოქსიკური ფორმა, უმრავლეს შემთხვევაში დაავადების პირველსავე დღეებში ყალიბდება. იშვიათად კი არანამკურნალები, ხახის გავრცელებული ან სხვა ფორმის დიფთერიის შედეგია. დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის აწევით 39-40°C-მდე , ინტოქსიკაციით —უძლურებით, საერთო სისუსტით, ზოგჯერ კი აგზნებით, პირღებინებით, უმადობით. ავადმყოფი უჩივის ყელის, თავისა და მუცლის ტკივილს; ყურადღებას იპყრობს კანის მკვეთრი სიფერმკრთალე. ხახის დათვალიერებისას შეიგრძნობა მოტკბო-დამჰალი სუნი. დაავადების პირველსავე საათებში პირ-ხახის ლორწოვანი მკაფიოდ ჰიპერემიულია. ნუშურები, მისი რკალები, ნაქი, რბილი სასის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია. ზოგჯერ შეშუპება იმდენად დიდია, რომ შეიძლება ნუშურები ერთმანეთს შეეხონ და ხახის უკანა კედელი აღარ ჩანდეს. პირით სუნთქვა გაძნელებულია და ატარებს ცხვირის ტემბრს. დაავადების დაწყებიდან 12-15 საათში ვითარდება ნადები, რომელიც თავდაპირველად ჰგავს ობობას ქსელს ან ჟელესებურია და ადვილად სცილდება ადგილს, მაგრამ 24 საათში სქელდება და სცდება ნუშურას ფარგლებს, უფრო მოგვიანებით კი, 3-4 დღეში ნადები მსხვილდება, ხდება ხორკლიანი, მონაცრისფრო და მთლიანად ფარავს ნუშურებს, რბილ სასას, სასის რკალებს, ნაქს. ზოგჯერ, მძიმე მდგომარეობისას ნადები აღინიშნება მაგარ სასაზეც. ამ დროს მკაფიო ჰიპერემია ღებულობს ციანოზურ ელფერს.

ტოქსიკური ფორმისათვის ხახაში პროცესის განვითარებასთან ერთად ან 1-2 დღის შემდეგ დამახასიათებელია უმნიშვნელოვანესი ნიშანი —კისერზე კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება, რომლის გავრცელების ინტენსივობა საფუძვლად უდევს დიფთერიის ტოქსიკური ფორმების ხარისხებად დაყოფას. შეშუპებული ქსოვილები რბილი (ცომისებური) კონსისტენციისაა, ხელის შეხებით თბილი და უმტკივნეულოა; თითის დაჭერით ჩაღრმავებას არ ტოვებს. ბიძგისებური დარტყმისას შეშუპებული ქსოვილები ლაბასავით ირყევიან. ამ ადგილებში კანს ნორმალური ფერი აქვს.

სუბტოქსიკური ფორმის დროს ხახაში ფიბრინული ნადები და შეშუპება ნაკლებად გვხვდება. შეშუპება კისერზე იზღუდება რეგიონული ლიმფური კვანძების ირგვლივ და ხშირად ცალმხრივია.

I ხარისხის ტოქსიკური დიფთერიის დროს შეშუპება ვრცელდება კისრის შუა დონემდე, II ხარისხის დროს აღწევს ლავიწამდე, III ხარისხის დროს ვრცელდება გულმკერდის ზემო ნაწილზე და ზოგჯერ აღწევს **processus xiphoideus**-ს. II და III ხარისხის ტოქსიკური დიფთერიის დროს უფრო მკვეთრად, ვიდრე I ხარისხისა და სუბტოქსიკური ფორმის, გამოხატულია შემდეგი სიმპტომები: კანის სიფერმკრთალე ციანოზური ელფერით, პასტოზური სახე, ნახევრად ღია პირი, დახეთქილი და მშრალი ტუჩები, გაურკვეველი ხმა ცხვირის ტემბრით. ტოქსიკური დიფთერიის დროს პროცესში ხშირად ერთვება ცხვირხახა და ცხვირის ნესტოები. ცხვირიდან შეიმჩნევა უხვი, სეროზულ-სისხლნარევი გამონადენი. ცხვირის ნესტოების შესასვლელთან და ზემო ტუჩზე კანი ექსკორირებულია (დაწყლულებული). პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ედს მომატებულია, შარდში შეიძლება იყოს ცილა და ჰიალინური ცილინდრები.

ტოქსიკური დიფთერიის ყველაზე მძიმე ფორმებად ითვლება **ჰემორაგიული და ჰიპერტოქსიკური (ელვისებური) ფორმები.**

ჰემორაგიული ფორმის დროს კლინიკური სურათი იგივეა, რაც II და III ხარისხის შემთხვევაში, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ დაავადების II, III დღეს ვითარდება სისხლძარღვთა შიდა დისემინირებული შედედება, რომლის პირველი გამოვლინებაა სისხლჩაქცევა ინექციის ადგილას; ხოლო მოგვიანებით ვითარდება სისხლჩაქცევები კანზე, ლორწოვანზე; ადგილი აქვს სისხლიან პირღებინებას, ჰემატურიას, სისხლიანი განავლის არსებობას.

ჰიპერტოქსიკური (ელვისებური) ფორმის დროს პირველივე საათებში აღინიშნება ორგანიზმის ძლიერი ინტოქსიკაცია, ტემპერატურა აღწევს 40-41°C, ღებინება ხშირია, ზოგჯერ შეუწყვეტელი, გონება დაბინდულია, აღინიშნება კრუნჩხვები; სწრაფად ვითარდება გულსისხლძარღვთა უკმარისობა. ამ ფორმის დროს ხდება ხახის შეშუპება, ხოლო რაც შეეხება ფიბრინულ ნადებს, შეიძლება არც განვითარდეს, რადგან ადგილობრივი პროცესი გაშლას ვერ ასწრებს. კანქვეშა ქსოვილის

შეშუპება ვრცელდება ლავიწქვეშა მიდამომდე. პროგრესული ინტოქსიკაცია განაპირობებს ლეტალურ გამოსავალს დაავადების უახლოეს დღეებში. აღნიშნული ფორმები ცუდად ან საერთოდ არ ექვემდებარებიან ანტიტოქსიკური შრატის მოქმედებას. ლეტალობა აღწევს მაღალ პროცენტს.

მიმდინარეობა. ხახის ტოქსიკური დიფთერიის ყველა შემთხვევისას პროგნოზი სერიოზულია. ჰემორაგიული და განსაკუთრებით, ელვისებური მიმდინარეობისას, მიუხედავად პირველსავე დღეებში დაწყებული სპეციფიკური და ანტისინდრომული მკურნალობისა, გამოსავალი თითქმის ყოველთვის ლეტალურია. სხვა ტოქსიკური ფორმებისას პროგნოზი ბევრადაა დამოკიდებული დაავადების პირველ დღეებში ანტიტოქსიკური შრატის შეყვანასა და კომპლექსური მკურნალობის ჩატარებაზე.

ხორხის დიფთერია ანუ დიფთერიული კრუპი ამჟამად იშვიათად გვხვდება და არ აღემატება 1-2%-ს, მაშინ, როდესაც უწინ მისი ხვედრითი წილი 20-40%-ს შეადგენდა. ამ ფორმით, ჩვეულებრივ, ავადდებიან 1-დან 3-4 წლამდე ასაკის ბავშვები. უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება იზოლირებული, პირველადი ხორხის დიფთერია, ხოლო იშვიათად – მეორადი, რომელიც განპირობებულია ხახისა და ცხვირ-ხახის დიფთერიული ნადების ხორხზე გავრცელებით, რაც ორგანიზმის გამოხატული ინტოქსიკაციით მიმდინარეობს. პროცესის გავრცელების მიხედვით არჩევენ ხორხის იზოლირებულ დიფთერიას, როცა ნადები გავრცელებულია მხოლოდ ხორხზე და გავრცელებულს, როცა პროცესში ჩართულია ტრაქეა და შესაძლებელია, ბრონქებიც (დიფთერიული ლარინგო-ტრაქეო-ბრონქიტი).

ხორხის დიფთერიის კარდინალური სიმპტომია ე.წ. კრუპის სინდრომი, რომელსაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მთელი რიგი მწვავე რესპირაციული ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების დროსაც (გრიპი, პარაგრიპი, ადენოვირუსული ინფექცია, **RS** ინფექცია, წითელა, ქუნთრუშა და სხვა). ამავე დროს დიფთერიული კრუპისათვის დამახასიათებელია თავისებური კლინიკა და დაავადების დინამიკა, რაც შესაძლებელს ხდის მის დიფერენციაციას სხვა დაავადებებისაგან.

იზოლირებული ანუ ხორხის პირველადი დიფთერია იწყება სუბფებრილური ტემპერატურით ან ერთეულ შემთხვევებში 38-38,5°C –მდე მომატებით, სუსტად გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენებით – მადის დაქვეითება, უძლურება. ხმა ხდება ჩახლეჩილი, ერთდროულად ადგილი აქვს ხველას, რომელიც დასაწყისში მშრალი, უხეში და "მყეფავი" ხასიათისაა. ხმის ჩახლეჩის პარალელურად ხველა კარგავს ჟღერადობას. ლარინგოსკოპიით ხორხის ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული და შეშუპებულია (ეს პროცედურა კეთდება მედიკამენტური ძილის ქვეშ და მძიმე კრუპის დროს).

დისფონიისას ხორხის ლორწოვანზე დიფთერიული ნადები შეიძლება არ გვქონდეს. აღნიშნული კლინიკური და ლარინგოსკოპიული სურათი, კრუპოზული ხველა, კატარული დისფონიური სტადია შეესაბამება კრუპის I სტადიას, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე საათიდან 2-3 დღემდე. შემდგომში კრუპის ყველა სიმპტომი მკურნალობის გარეშე იღებს პროგრესულ ხასიათს და დაავადება გადადის მეორე – სტენოზურ სტადიაში, რომელიც ხასიათდება გაძნელებული, ხმაურიანი სუნთქვით; სუნთქვას აქვს მსტვენავი ხასიათი, განსაკუთრებით ინსპირაციული ფაზის დროს და მოგვაგონებს სველი ხის ხერხვის ხმას. სტენოზური სუნთქვის შეტევები ხშირდება, რომელიც მთლიანად ძილის დროსაც არ იხსნება.

სტენოზის ერთ-ერთ სიმპტომს წარმოადგენს გულმკერდის რბილი ნაწილების ინსპირაციული შეზნექვა, რომელიც ვითარდება ფორსირებული შესუნთქვისას და განპირობებულია გულმკერდის ღრუში უარყოფითი წნევით. შეიზნიქება ნეკნთაშორისი ადგილები, გულმკერდის ქვედა ნაწილი, ლავიწზედა და ლავიწქვეშა ფოსოები, საუღლე ფოსო. სუნთქვის გაძნელებასთან ერთად იზრდება რბილი ადგილების შეზნექვის ინტენსივობა. სტენოზის ნიშანია შესუნთქვის დროს დამხმარე სასუნთქი კუნთების დაჭიმვა, რაც შეიგრძნობა მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრ კუნთზე თითის დადებით, ხოლო გამხდრებში შეიმჩნევა აღნიშნული კუნთების რიტმული შეკუმშვა (ბეიოს სიმპტომი). სტენოზის დროს შესაძლოა სხვა კუნთებიც დაიჭიმოს (გულმკერდის დიდი კუნთები, ტრაპეციული და კიბისებრი კუნთები). ამოსუნთქვისას ადგილი აქვს მუცლის ფარის დაჭიმვას,

რაც ხელს უწყობს დიაფრაგმის აწევას. ამ დროს ნარკოზით ჩატარებული ლარინგოსკოპიით ნადები ჩანს ხორხის შესასვლელთან, სახმო იოგებზე და ზოგჯერ იოგქვეშა სივრცეშიც. სტენოზის I და II სტადიის დასაწყისში ავადმყოფი ჯერ კიდევ კარგად გრძნობს თავს – იჩენს ინტერესს გარემოსადმი. ხველა რჩება მყეფავი, უხეში, მაგრამ თანდათან კარგავს თავის ჟღერადობას. შემდგომში საერთო მდგომარეობა უარესდება, თანდათან ვითარდება III ხარისხის სტენოზი, რომელიც ხასიათდება ჟანგბადის მკვეთრი უკმარისობის სურათით. ჰიპოქსემიის შედეგად ადგილი აქვს სიფერმკრთალეს, პერიორალურ ციანოზს, პულსი აჩქარებულია, პარადოქსული (შესუნთვის დროს პულსის გამოვარდნა). გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ვითარდება დეკომპენსაციის ნიშნები – ტაქიკარდია, გულის საზღვრების გადიდება. დგინდება შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში, ფილტვებში სუნთქვა ტარდება სუსტად. ბავშვი აგზნებულია ვერ პოულობს ადგილს, თხოულობს ხელში აყვანას, ოფლიანობს, განსაკუთრებით თავის მიდამოში. სტენოზის ამ პერიოდს უწოდებენ გარდამავალ პერიოდს სტენოზის სტადიიდან ასფიქსიის სტადიაში. მესამე ხარისხის სტენოზის პერიოდი მოიცავს 2-დან 5 საათამდე და თუ ამ ხნის განმავლობაში არ გაკეთდა ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია, მაშინ დაავადება გადადის მეოთხე – ასფიქსიის სტადიაში. ამ სტადიისათვის დამახასიათებელია თავისებური კლინიკური სურათი: ავადმყოფის აგზნება იცვლება უძლურებით, ადინამიით. სუნთქვა გახშირებული, არიტმული და ზერელეა, თითქმის უხმაურო; მნიშვნელოვნად კლებულობს გულმკერდის დრეკადი ნაწილების შეზნექვა. "დამშვიდების" სურათის ფონზე აღინიშნება მკვეთრი საერთო ციანოზი, კუნთების ჰიპოტონია, დროდადრო კრუნჩხვები, რაც ტვინის შეშუპების შედეგია, პულსი თანდათან ბრადიკარდიული ხდება, რაც წინ უძღვის გულის გაჩერებას. I სტადიაში, სტენოზური სუნთქვა ისმის მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვისას ან ტირილის დროს, ხოლო II სტადიიდან კი უკვე მშვიდი მდგომარეობისას და ძილშიც.

კატარული, კრუპოზული პერიოდის დროს დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანა კლინიკურ ეფექტს გვაძლევს 12-18 საათში, რაც გამოიხატება სტენოზის თანდათანობით შესუსტებასა და შემდგომ მის სრულ მოხსნაში. აფონიის აღდგენა ხდება თანდათან 4-5 დღის განმავლობაში. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ხორხის სანათურის უეცარი დახშობა ნახევრადმოწყვეტილი ფიბრინული აპკით, რამაც შეიძლება ასფიქსიის შედეგად უეცარი სიკვდილი გამოიწვიოს. შესაძლო გართულებებიდან უნდა აღინიშნოს ასპირაციული პნევმონიის განვითარება.

დაღმავალი, გავრცელებული ხორხის დიფთერიის დროს (ლარინგოტრაქეობრონქიტი) დაავადება გამოირჩევა უეცარი დაწყებით და პროცესის მძაფრი პროგრესირებით. სახეზეა გაზთა ცვლის სწრაფი დარღვევის სურათი; ვლინდება არა ციანოზი, არამედ მკვდრისებური სიფერმკრთალე – თეთრი ასფიქსია. კლინიკური სურათი მოგვაგონებს მძიმე პნევმონიას, რომელიც ხშირად თან ერთვის ამ პერიოდს. ავადმყოფი კვდება დაავადების მეორე, მესამე დღეს. დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის დროულად შეყვანამ და სათანადო ენერგიული თერაპიის ჩატარებამ შეიძლება კეთილსაიმედო გამოსავალი მოგვცეს.

ხორხის კომბინირებული დიფთერიის დროს (ხახის დიფთერიასთან ერთად) შეიძლება განვითარდეს ისეთი გართულებები, როგორიცაა მიოკარდიტი, პოლორადიკულონევრიტი და სხვა.

ცხვირის დიფთერია უმთავრესად გვხვდება მცირე ასაკის ბავშვებში, განსაკუთრებით, 1 წლამდე. ბოლო დროს ცხვირის დიფთერიის შემთხვევათა სიხშირემ საგრძნობლად დაიკლო, ადრე კი შეადგენდა დიფთერიის შემთხვევათა 4-12%-ს. არჩევენ პირველად, ცხვირის იზოლირებულ დიფთერიას და შერწყმულს, როცა აღინიშნება სხვა ლოკალიზაციის პროცესიც – ხახის, ხორხის დიფთერია და ა.შ.

პირველადი, ცხვირის იზოლირებული დიფთერიის დროს დაავადება იწყება თანდათანობით, ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურით. დაავადების დასაწყისი მოგვაგონებს ჩვეულებრივ სურდოს, სუსტი სეროზული გამონადენით, საერთო მდგომარეობის დარღვევის გარეშე. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელების გამო ძუძუზე მყოფი ბავშვები ძუძუს ვერ წოვენ, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კვების მოშლით განპირობებული მეორადი მოვლენები,

(ვითარდება საერთო სისუსტე, ადინამია და ა.შ.). სეროზულ-სისხლიანი გამონადენი შეიმჩნევა ჯერ ერთი, ხოლო 2-3 დღის შემდეგ მეორე ნესტოდან; მოგვიანებით გამონადენი ხდება სეროზულ-ჩირქოვანი. ზემო ტუჩზე, ნესტოს შესასვლელებთან ჩნდება კანის ეროზიული უბნები, მაცერაცია და ჩირქოვანი გამონაყარი. ცხვირიდან შეიმჩნევა არასასიამოვნო სუნი. ცხვირის დათვალიერებისას აღინიშნება ნესტოებისა და ცხვირის ძგიდის ლორწოვნის შეშუპება. ცხვირის ძგიდეზე ხშირად გვხვდება ეროზიები, წყლულები და სისხლიანი ფუფხები (კატარულ-წყლულოვანი ფორმა). ზოგ შემთხვევაში ფიბრინული ნადებები მჭიდროდაა დაკავშირებული ძგიდის ლორწოვანთან (აპკოვანი, ფიბრინული ფორმა). იშვიათად პროცესი ცხვირის დანამატ ღრუებზე (სინუსებში) ვრცელდება და შეიძლება სინუსების შესაბამის საპროექციო არეში შეშუპდეს კანქვეშა ქსოვილები. შეშუპებას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თვალების უპეებში, ლოყებზე, ცხვირის ზურგზე, რაც ცხვირის დიფთერიის ტოქსიკურ ფორმას ახასიათებს. ამ ფორმის გარდა ცხვირის დიფთერიას არ ახლავს ტოქსიკური პროცესისათვის დამახასიათებელი გართულებები (მიოკარდიტი, პოლირადიკულონევრიტი და სხვა). მიუხედავად დაავადების გახანგრძლივებისა, იგი კარგად ექვემდებარება სპეციფიკური შრატის მოქმედებას და სრული კლინიკური გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

თვალის დიფთერია გვხვდება უფრო ადრეული ასაკის ბავშვებში. არჩევენ დაავადების 1) კრუპოზულ, 2) დიფტერიულ და 3) კატარულ ფორმებს. პირველი ხასიათდება დაავადების უეცარი დაწყებით, მაგრამ ტემპერატურა უფრო ხშირად სუბფებრილურია, თუმცა შეიძლება ნორმალურიც იყოს. საერთო ინტოქსიკაცია არ არის ან სუსტადაა გამოხატული. კონიუნქტივა ზომიერად ჰიპერემიულია და მასზე აღინიშნება მოთეთრო-ნაცრისფერი, ზერელედ მდებარე, ადვილად მოსაცილებელი ფიბრინული აპკი. იოლად შეიძლება შეშუპებული ქუთუთოების გადაბრუნება და დათვალიერება; შეშუპება უფრო მეტად გამოხატულია ზედა ქუთუთოზე. პირველ დღეებში თვალიდან აღინიშნება მცირეოდენი ჩირქოვან-სისხლიანი გამონადენი. თვალის შემაერთებელი ქსოვილი მკვეთრადაა შეშუპებული (ქემოზი), რქოვანა დაზიანებული არ არის. სპეციფიკური მკურნალობა 3-5 დღეში იწვევს ყველა მოვლენის დაცხრობას. მხედველობის დარღვევა არ აღინიშნება. დიფტერიული ფორმის დროს დაავადება იწყება მაღალი ტემპერატურით(38-39°C), ზომიერი ინტოქსიკაციით. კონიუნქტივაზე აღინიშნება ფიბრინული აპკი, რომელიც მასთან მჭიდროდაა დაკავშირებული და შეიძლება გავრცელდეს თვალის კაკალზეც. ფიბრინული აპკი მორუხო-ჭუჭყისფერი ან მყვითალოა, მისი ზედაპირი კი ხორკლიანია. ქუთუთოების ძლიერი შეშუპების გამო თვალი დახუჭულია. შეშუპება მკვრივია, რაც აძნელებს ქუთუთოების შებრუნებას. გამონადენი თვალიდან უფრო უხვია და ჩირქოვან-სისხლიანი. ქუთუთოს კანი მკვეთრად შეშუპებულია და მოგვაგონებს მწიფე ქლიავის ფერს. შეიძლება დაზიანდეს რქოვანა (წყლულოვანი კერატიტი). ზოგ შემთხვევაში ვითარდება პანოფთალმიტი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს მხედველობის დაკარგვა. არა იშვიათად ვითარდება ქუთუთოს კიდეების შეხორცება და ამის შედეგად გამოწვეული კოსმეტიკური დეფექტი – ქუთუთოები სრულად არ ფარავენ თვალს. სპეციფიკური შრატის შეყვანა და ადგილობრივი მკურნალობის ჩატარება იძლევა კარგ გამოსავალს, მხედველობა არ ქვეითდება. კატარული ფორმა მიეკუთვნება დაავადების ატიპურ მიმდინარეობას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ქუთუთოების ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიას, რაიმე ნადების გარეშე, მისი დიაგნოსტიკა ეყრდნობა მხოლოდ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს – ტოქსიკური დიფთერიული ჩხირების აღმოჩენას.

გარეთა სასქესო ორგანოების დიფთერია დაავადების იშვიათი ფორმაა და ჩვეულებრივ, მეორადი ინფიცირების გენეზისაა, დაკავშირებულია ხახის ან ცხვირის დიფთერიასთან ან მათ კომბინირებულ ფორმებთან. დაავადებას ხშირად წინ უძღვის ლორწოვანის გარსების ექსკორიაცია ბიჭებში **praeputium**-ზე, ხოლო გოგონებში დიდ და მცირე სასირცხო ბაგეებზე. ლორწოვან გარსებზე აღინიშნება ზომიერი ჰიპერემია ციანოზური ელფერით, შეშუპება და ფიბრინული ნადებები. ნადებები ხშირად ნაკლებად ტიპურია, უფრო ფაშარი ხასიათისაა. საზარდულის ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ზოგიერთ შემთხვევაში ფიბრინული ნადებები ვრცელდება, ღებულობს ორგანიზებულ ხასიათს: მკვრივია, ძნელად სცილდება ადგილს და გადადის მცირე

ბაგეების ლორწოვან გარსებზე, საშოსა და კანზე. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბოქვენის მიდამოს, საზარდულის ნაკეცებისა და ბარძაყის კანქვეშა ქსოვილების შეშუპებას. ამავე დროს შეიმჩნევა ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები და მოსალოდნელია ტოქსიკური დიფთერიისათვის დამახასიათებელი გართულებები.

სპეციფიკური შრატის დროულად (პირველ დღეს) შეყვანა განაპირობებს ადგილობრივი და საერთო მოვლენების მოხსნას და სრულ კლინიკურ გამოჯანმრთელებას.

კანისა და ჭრილობის დიფთერია ვითარდება პირველადად (აფრიკის ქვეყნებში) ან მეორადად სხვა ლოკალიზაციების პარალელურად, კანის ეპითელიუმის დაზიანების — გამყელვის, ნახეთქების, ჭრილობებისა და განაკაწრების მიდამოებში. კანი შეშუპებული და ჰიპერემიულია, წარმოიშობა მოჭუჭყო-მონაცრისფრო ფიბრინული ნადები, რომლის ლოკალიზაცია შეიძლება იყოს ყურის უკან, კისერზე, საზარდულის ნაკეცებზე, ახალშობილებში და 3-6 თვის ასაკის ბავშვებში ჭიპის მიდამოში. თუ პროცესი ლოკალიზებულია, მაშინ ფიბრინული ნადები მცირე რაოდენობისაა. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შეშუპება. თუ ფიბრინული ნადები ვრცელია, დაავადება ღებულობს ტოქსიკური ფორმის სახეს და მოსალოდნელია მისთვის დამახასიათებელი გართულებების ჩამოყალიბება. სპეციფიკური შრატის დროული შეყვანა გვაძლევს დაავადების კეთილ გამოსავალს.

კანის დიფთერია შეიძლება მიმდინარეობდეს ატიპურად — ნადებების გარეშე, რომელიც ვლინდება იმპეტიგური ფორმით. ამ დროს სისხლიანი ფუფუზები აღინიშნება კანის ინფილტრირებულ ფუძეზე. დაავადება გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით. სპეციფიკური შრატის მოქმედება, მიუხედავად დაავადების ხანგრძლივობისა, იძლევა კარგ კლინიკურ ეფექტს, რაც აიხსნება იმით, რომ პროცესს გამოხატული ინტოქსიკაცია არ ახლავს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ფორმის დიფთერია უფრო ხშირად გვხვდება ცხელი კლიმატის ქვეყნებში, რაც ეპიდემიურ საშიშროებას განაპირობებს.

იშვიათი ლოკალიზაციის ადგილებს წარმოადგენენ პირის ღრუს ლორწოვანის, შუა ყურისა და ახალშობილებში ჭიპის დაფთერია; აღწერილია აგრეთვე კუჭის დიფთერიის შემთხვევები.

გართულებები, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია ორგანიზმის სპეციფიკურ ინტოქსიკაციასთან, განსაკუთრებით II და III ხარისხის ხახის ტოქსიკური დიფთერიის დროს, როცა შემთხვევათა 100%-ში ვითარდება მძიმე მიოკარდიტი. სწორედ ეს გართულება განაპირობებს ლეტალობის მაღალ პროცენტს (50-60%). III ხარისხის ტოქსიკური დიფთერია ხასიათდება როგორც ჰიპერტოქსიკური ფორმა თრომბოჰემორაგიული სინდრომით. ისინი გამოირჩევიან მძაფრი ტოქსემიით და მიუხედავად დროულად დაწყებული მკურნალობისა (სპეციფიკური შრატით), დაავადება, როგორც წესი, მთავრდება ლეტალურად. სიკვდილის უმთავრეს მიზეზად ასეთი ფორმების დროს ითვლება მასიური სისხლჩაქცევები თირკმელზედა ჯირკვლებში, რის გამოც ვითარდება პერიფერიულ სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა კოლაფსის სახით.

მიოკარდიტის სურათი ვლინდება დაავადების II კვირის დასაწყისიდან.

მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს დიფთერიის არამძიმე მიმდინარეობის დროსაც, მაგრამ როგორც წესი, ეს გართულება ხახის ტოქსიკური ფორმის ხვედრია.

მიოკარდიტის გამოვლინებებს მიეკუთვნება საერთო მდგომარეობის გაუარესება, თუმცა ამ დროს სპეციფიკური მკურნალობის შედეგად ადგილობრივი მოვლენები და ინტოქსიკაციის საერთო სურათი თითქმის ქრება. თუ მიოკარდიტი თანდათანობით ჩამოყალიბდა, პროგნოზი უფრო საიმედოა. გულის მძიმე უკმარისობისას სახეზე გვაქვს მზარდი სიფერმკრთალე, ტუჩების ციანოზი, საერთო მოუსვენრობა ან ადინამია. ავადმყოფი უჩივის მუცლის ტკივილს, ღებინებას, რომლის სიხშირე დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ავადმყოფი წევს კედლისაკენ პირმობრუნებული და არა აქვს კონტაქტში შესვლის სურვილი. ერთდროულად დიდდება გულის საზღვრები, ტონები მოყრუებულია, რიტმი დარღვეული, ჩნდება ექსტრასისტოლები, ჭენების რიტმი. პულსი აჩქარებულია, სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის; არტერიული წნევა მკვეთრადაა დაქვეითებული. ელექტროკარდიოგრამა გვაძლევს მიოკარდიტის ადრეული დიაგნოსტიკის საშუალებას; დგინდება ჰისის კონის ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. სიკვდილი

მოსალოდნელია არამარტო მიოკარდიტის მწვავე პერიოდში (მე-12, მე-17 დღე დაავადების დაწყებიდან), არამედ მისი განვითარებიდან 1,5-3 თვის შემდეგაც, რაც განპირობებულია მიოკარდიუმის დიფუზური სკლეროზით. უმრავლეს შემთხვევაში გადატანილი მიოკარდიტი მთავრდება რაიმე სერიოზული ნარჩენი მოვლენების გარეშე. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის მიოკარდიტის დროს გულის მწვავე უკმარისობის სურათი არ აღინიშნება და კლინიკური გამოჯანმრთელება ხდება დაავადების 25-30-ე დღისათვის, თუმცა ეკგ-ზე მოსალოდნელია კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება, **S-T** ინტერვალის ცდომილება იზოხაზის ქვევით, უარყოფითი **T** კბილი და სისტოლური მაჩვენებლის გადიდება. აღნიშნული მონაცემები მოწმობენ მიოკარდიუმის დაზიანებას გამტარებელი სისტემის პროცესში ჩართვის გარეშე.

ნეფროზი ვითარდება დაავადების მწვავე პერიოდში, მაღალი ინტოქსიკაციის ფონზე. შარდში მატულობს ლეიკოციტები, ცილა და ჰიალინური ცილინდრები ზომიერი რაოდენობით. ნეფროზისათვის დამახასიათებელი სხვა რაიმე სურათი სახეზე არ არის. აღნიშნული მოვლენები ექვემდებარებიან სრულ უკუგანვითარებას და პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

ნერვული სისტემა ზიანდება, როგორც ადრეულ, ისე მოგვიანებით პერიოდში და იგი ტოქსიკური გენეზისაა. გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ნარჩენი მოვლენები არ გვაქვს და ხდება მოტორული ფუნქციის სრული აღდგენა.

ხახის დიფთერიის ტოქსიკური ფორმისას პირველი კვირის ბოლოს, უფრო ადრე, ან უფრო მოგვიანებით (5-6 კვირის შემდეგაც) შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის ნერვების დაზიანება. შედარებით ადრე ვითარდება რბილი სასის დამბლა (IX და X წყვილი ნერვების – **nn.glossopharyngeus et vagus**). მისთვის დამახასიათებელია სასულეში საჭმლის გადაცდენა, ცხვირიდან თხიერი მასის გადმოდინება, ხმა იღებს ცხვირის ტემბრს, სასის რკალი ჩამოწეულია ერთ ან ორივე მხარეს, ფონაციაზე სუსტად ან საერთოდ არ რეაგირებს. ცალმხრივი დაზიანებისას ნაქი გადაწეულია ჯანმრთელ მხარეზე. სიხშირის მხრივ მეორე ადგილზეა აკომოდაციის ნერვის დამბლა (**n.ciliaris**) – ავადმყოფი ახლო მანძილიდან ვერ არჩევს წვრილ საგნებს, ვერ კითხულობს. ერთდროულად შესაძლოა განვითარდეს გარეგანი ოფთალმოპლეგია – სიელმე (**n.abducens**), ფტოზი (**n.oculomotorius**), სახის ნერვის დამბლა (**n.facialis**). დაავადების მე-5-6 კვირას შეიძლება განვითარდეს კიდურების დამბლა (პოლირადიკულონევრიტი). დამბლები ატარებენ პერიფერიულ, დუნე ხასიათს (ჰიპორეფლექსია, არეფლექსია). **n.laringeus**-ის და **n.phrenicus**-ის დაზიანებისას პროგნოზი ატარებს მძიმე ხასიათს. მძიმე ფორმების დროს, განსაკუთრებით, მიოკარდიტის ფონზე, დაავადების მე-2-3 კვირას შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა, მარჯვენა ჰემიპლეგია (უფრო ხშირად), რაც განაპირობებულია **art.fossae sylvii**-ს ემბოლიით. ემბოლიის წყაროს წარმოადგენს გულის მწვერვალის თრომბი. სექციაზე ემბოლიები დგინდება სხვა ორგანოებშიც.

დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებანი წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ ასაკის ბავშვები, განსაკუთრებით 6 თვემდე და ახალშობილები ავადდებიან იშვიათად.უფრო ხშირად გვხვდება ცხვირის, კანის, ხორხის დიფთერია, ნაკლებია ხახის დაზიანების შემთხვევები, რაც აიხსნება ნუშურების სუსტი განვითარებით. მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ცხვირის დიფთერიის დროს აღინიშნება კატარულ-წყლულოვანი პროცესი, ინტოქსიკაციის ნიშნები სუსტადაა გამოხატული. მიუხედავად ამისა, არ არის გამორიცხული მიოკარდიტისა და პოლირადიკულონევრიტის ფორმირება.

ახალშობილებსა და 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში ხორხის დიფთერია განსხვავდება მოზრდილების დაავადების სურათისაგან. კერძოდ, სუსტადაა გამოხატული მყეფავი ხველა, ნაკლები ინტენსივობისაა გულმკერდის დრეკადი ნაწილების შეზნექვა, აფონია კი ატარებს მდგრად ხასიათს. აღნიშნული კლინიკური თავისებურებანი დაკავშირებულია ნერვულ-კუნთოვანი სისტემის ნაკლებ განვითარებასთან. 3 თვის ასაკის ზევით კრუპის სინდრომი ატარებს ტიპურ ხასიათს, თუმცა მისი ხანგრძლივობა უფრო მოკლეა და განისაზღვრება 1-1,5 დღე-ღამით, რომლის დროსაც სწრაფად ვითარდება ასფიქსია. 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში ხახის ტოქსიკური ფორმები არ გვხვდება. იშვიათია იგი 12 თვემდე ბავშვებშიც, თუმცა მიმდინარეობს ტიპურად.

წლამდე ასაკის ბავშვებში ლეტალობა უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში, რაც განპირობებულია პნევმონიის განვითარებით კრუპის დროს, ხოლო ტოქსიკური მიმდინარეობისას – მიოკარდიტითა და პნევმონიით.

დიაგნოზის დასმა, პირველ რიგში, ეყრდნობა კლინიკურ სურათს, სადაც წამყვანია ფიბრინული ნადებების არსებობის დადგენა. დიფთერიულ ნადებს ახასიათებს ანთებად კერაზე თითქოსდა ზედაპირული განლაგება, რომელიც მორუხო-ჭუჭყისფერია. აპკის მოცილებას სჭირდება ძალდატანება და გაშიშვლებული ადგილი სისხლმდენია; მოცილებიდან რამდენიმე საათში შეიმჩნევა ფიბრინული აპკის ახალი ორგანიზაცია. აპკი მკვრივია, რეზინისებური და ორ სასაგნე მინას შორის არ ისრისება. ხახის დიფთერიისათვის დამახასიათებელია არამკვეთრი ჰიპერემია, რომელსაც გადაჰკრავს ციანოზური ელფერი, თითქოს გვაგონებს მოხარშული ხორცის ფერს. გავრცელებული და ტოქსიკური ფორმის დროს ყურადღებას იპყრობს ნუშურების, სასის რკალების, ნაქის და ა.შ. მკვეთრი შეშუპება, რომლის ფონზე უფრო ხშირად ორივე მხარეს ვითარდება საკმაოდ სქელი, უხეში, ჭუჭყის ფერი ფიბრინული ნადებები. დიფთერიული ანგინის დროს ყლაპვა ზომიერად ან სუსტადაა მტკივნეული, რაც მიუთითებს ტოქსინის ანესთეზიურ მოქმედებაზე. ზოგ შემთხვევაში შეიმჩნევა ხახის მკვეთრი ჰიპერემია, რომელიც აიხსნება სტრეპტოკოკური ინფექციის აქტივაციით და ამ დროს ადგილი აქვს შერეულ დიფთერიულ-სტრეპტოკოკულ ინფექციას.

ხახის ტოქსიკური დიფთერიის კარდინალური სიმპტომია ფიბრინული ნადებების არსებობასთან ერთად, რეგიონული ლიმფური კვანძების ირგვლივ და მთელს კისერზე კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შეშუპების გამოვლინება. დიფთერიის სხვადასხვა ლოკალიზაციისას ადგილობრივი პროცესის ინტენსივობა, შეშუპებითი სიმპტომის ჩათვლით განსაზღვრავს ორგანიზმის ინტოქსიკაციის ხარისხს, რაც უნდა დადგინდეს დაავადების პირველსავე დღეს, ვინაიდან ერთადერთი ეფექტური უკუგანვითარება მხოლოდ ანტიტოქსინის მიერაა შესაძლებელი.

ძალზე იშვიათად, აცრილ ბავშვებში, იმუნიტეტი არ ყალიბდება, რაც არ გამორიცხავს ტოქსიკური დიფთერიის განვითარებას. დაავადება შეიძლება განვითარდეს იმუნიტეტის არსებობის დროსაც, მაგრამ ამ ფონზე დაავადება მიმდინარეობს ლოკალური ფორმით, უფრო მეტად ხახაში, (იშვიათად ცხვირში). ნადებები ნუშურებზე გამოირჩევიან კუნძულოვანი განლაგებითა და ლორწოვანს სცილდებიან ადვილად, სისხლდენის გარეშე. ამ დროს ძალიან იშვიათია სერიოზული გართულებები და პროცესი ხშირად განიცდის უკუგანვითარებას სპეციფიკური მკურნალობის გარეშეც. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სუბტოქსიკური, ტოქსიკური I და II ხარისხის ხახის დიფთერია.

დიფთერიის ყველა ფორმისას (საეჭვო შემთხვევების ჩათვლით) და განსაკუთრებით, დიფთერიული კრუპის დროს ორგანიზმში დაუყოვნებლივ უნდა შევიყვანოთ ანტიტოქსინი (ანტიდიფთერიული შრატი). პროგნოზი მთლიანადაა დამოკიდებული შრატის ადრეულ შეყვანაზე.

ლაბორატორიული გამოკვლევები. ნაცხის პირდაპირი შეღებვა და მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების კვლევა არა საიმედოა. ბაქტერიოლოგიური კვლევით დიფთერიის ჩხირის გამოყოფა შეიძლება 90%-ში. გამოკვლევის შედეგი დამოკიდებულია მასალის სწორ აღებაზე. დასათეს მასალას იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით ნადების კიდლიდან; ცალ-ცალკე იღებენ ხახიდან, ცხვირიდან და ა.შ., ჭამამდე ან ჭამიდან 2-სთ-ის შემდეგ. მასალას (ლორწოს, ფიბრინულ ნადებს, ტამპონს) ათავსებენ სტერილურ სინჯარაში და სწრაფად (არა უგვიანეს 3 საათისა) აგზავნიან ლაბორატორიაში, სადაც ითესება სპეციალურ ნიადაგებზე (სისხლიანი, ტელურიტიანი ტინსდალის აგარი, კლაუბერგის ნიადაგი). ლაბორატორიიდან წინასწარი პასუხი შეიძლება გაიცეს 24 საათში, ხოლო საბოლოო 48-72 სთ-ში (ტოქსიგენურობისა და ანტიბიოტიკოგრამის გათვალისწინებით). უარყოფითი პასუხი არ გამორიცხავს დიფთერიის არსებობას, ხოლო დადებითი ადასტურებს მას. თუ ტრანსპორტირებას 3 საათზე მეტი დრო სჭირდება, საჭიროა მასალის სატრანსპორტო ნიადაგში მოთავსება (ტელურიტით გამდიდრებული ნიადაგი ან გელ-სილიკონურ სინჯარებში, უკანასკნელ შემთხვევაში მასალის აღების წინ საჭიროა ტამპონის დატენიანება პეპტონური ბულიონით). მასალა იგზავნება დაავადებათა

კონტროლის ცენტრში.

თუ ავადმყოფის ანამნეზში აღინიშნება გადატანილი ანგინა, ხოლო მოგვიანებით განვითარდა ისეთი გართულებები, როგორიცაა რბილი სასის დამბლა, მიოკარდიტი, პოლირადიკულონევრიტი, სავარაუდოა, რომ მან გადაიტანა დიფთერია სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე.

პერიფერიულ სისხლში გვაქვს ზომიერი ლეიკოციტოზი, პოლირადიკულონევრიტის დროს თავ-ზურგტვინის სითხეში მცირედ იმატებს ცილისა და უჯრედების რაოდენობა, ტოქსიკური მიმდინარეობისას (ღვიძლის დაზიანებით) აღინიშნება ჰიპოგლიკემია და გლუკოზურია. თირკმლის მილაკების ნეკროზული დაზიანებისას სისხლში იმატებს შარდოვანა და ნარჩენი აზოტი. მიოკარდიტის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება არიტმიის მოვლენები, T კბილის, S-T სეგმენტის ცვლილებები.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარების აუცილებლობა განპირობებულია პროცესის ლოკალიზაციით და მისი ფორმით.

ხახის დიფთერიის დროს, რომელიც ხასიათდება სხვადასხვა სიდიდის ფიბრინული ნადებით (დაწყებული წერტილოვანიდან, დამთავრებული ნუშურების ზედაპირის მთლიანი დაფარვით), გასათვალისწინებელია ლაკუნური და ფოლიკულური ანგინები, რომლებიც ხასიათდებიან დაავადების უეცარი დაწყებით, შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, ყლაპვის დროს მკვეთრი ტკივილით, საერთო ინტოქსიკაციის სურათით. ხახის დათვალიერებისას აღინიშნება მკვეთრი ჰიპერემია, დგინდება ჩირქოვანი ფოლიკულები, რომლებიც მოთავსებულია ლორწოვანის შიგნით. ლაკუნებში ჩირქოვანი ნადებებია. აღნიშნულ შემთხვევაში ნადები ჩირქოვანი ხასიათისაა, მაშინ, როცა დიფთერიის დროს ფიბრინულია. ადგილობრივი პროცესი კი ხასიათდება ნაკლებად გამოხატული ჰიპერემიით, ეს უკანასკნელი უფრო ციანოზური ელფერისაა და ინტოქსიკაცია ზომიერ ხასიათს ატარებს. ტოქსიკური დიფთერიის დროს ფიბრინული ნადებების გარდა პირველსავე დღეებში რეგიონული ლიმფური კვანძების ირგვლივ ან მთელ კისერზე აღინიშნება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შეშუპება.

ნეკროზული ანგინა, რომელიც მიმდინარეობს ნუშურებზე ბორცვიანი, ხორკლიანი ნადებების განვითარებებით, შეიძლება მიღებული იქნას ხახის დიფთერიად. მისთვის დამახასიათებელია ნუშურების ლორწოვანი გარსების მკვეთრი ჰიპერემია, რეგიონული ლიმფური კვანძების ძლიერი მტკივნეულობა, ნადებები ადვილად სცილდება ანთებად კერას და ისრისება ორ სასაგნე მინას შორის, რაც განასხვავებს დიფთერიისაგან.

სიმანოვსკი-პლაუტ-ვენსანის ანგინა იფარგლება ადგილობრივი პროცესით, ნეკროზული კერა გამოირჩევა ღრმა მდებარეობით. ნადები იშვიათადაა ზედაპირული და ხორკლიანი. 3-4 დღეში ნეკროზის ადგილას წარმოიშობა კრატერისმაგვარი წყლული, რომლის ეპითელიზაცია სრულდება 10-12 დღეში. დაავადების ეტიოლოგიის დადგენას აადვილებს ანთებადი კერიდან აღებული ნაცხის პირდაპირი მიკროსკოპია, რომელშიც აღინიშნება სიმბიონტური საპროფიტები – სპირილები და თითისტარისმაგვარი ჩხირები (ფუზოსპირილები).

სოკოვანი ანგინის დროს ზოგჯერ საჭიროა დიფერენცირება ხახის დიფთერიასთან. აღნიშნული დაზიანება უმთავრესად გვხვდება 2 წლის ასაკამდე. სოკოვანი ანგინის დროს ნადები თეთრი ან მოყვითალო ფერისაა და ადვილად სცილდება ადგილს, იგი ხაჭოსებურია და თავისუფლად იფშვნება. რეგიონული ლიმფური კვანძები არ არის გადიდებული, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. დამახასიათებელია ნადებების ხანგრძლივი არსებობა რაიმე დინამიკის გარეშე. ანთებადი ადგილიდან აღებული ნაცხის პირდაპირი მიკროსკოპიით დგინდება **Candida albicans**-ის აქტივობა.

პარატონზილიტს (ფლეგმონურ ანგინას) შეცდომით მიიჩნევენ ხახის ტოქსიკური ფორმის დიფთერიად. მისთვის დამახასიათებელია ცალმხრივი დაზიანება, ნუშურების ზემდებარე ქსოვილების მწვავე ანთება და უმთავრესად იმ ბავშვების ხვედრია, რომლებიც ქრონიკული ტონზილიტით არიან შეპყრობილი. ჰიპერემიულია ხახის უკანა და წინა თაღები, ნაქი; სწრაფად ვითარდება ინფილტრაციული ანთებითი პროცესი, რაც იწვევს ნუშურების ცდომას შუა ხაზიდან ან, უფრო მეტიც, ჯანმრთელი ნუშურისაკენ. საერთო მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა, ტემპერატურა აღწევს

40°C და მეტს, რომელიც იკლებს მხოლოდ ფლეგმონის გასკდომის ან გაკვეთის შემდეგ. დაავადების პირველსავე დღეს ავადმყოფი უჩივის ტკივილს, რომელიც თანდათან მძაფრდება. ამ დროს ავადმყოფი ვერ ყლაპავს, ვერ ღეჭავს, ზოგჯერ გაძნელებულია პირის დახურვა-გაღება, აღინიშნება გაძლიერებული ნერწყვდენა, ტრიზმი. გამოხატულია რეგიონული ლიმფადენიტი მძაფრი ტკივილებით. დიფთერიის დროს გამოხატული ტკივილები არ გვაქვს მიუხედავად ნუშურებზე არსებული ფიბრინული ნადებისა ან ტოქსიკური ფორმის დროს არსებული კანქვეშა ქსოვილების შეშუპებისა. დიფთერიის დროს ავადმყოფი ფერმკრთალი და ადინამიურია, როცა პარატონზილიტის დროს ხშირად აღინიშნება აგზნება.

ინფექციური მონონუკლეოზი ხშირად საჭიროებს გარჩევას ხახის ტოქსიკური დიფთერიისაგან, რაც დაკავშირებულია ხახის ცვლილებებთან, კისრის კონფიგურაციის შეცვლასთან ლიმფური კვანძების გადიდების გამო. დიფთერიისაგან განსხვავებით მონონუკლეოზს ახასიათებს დაავადების თანდათან დაწყება, ნუშურებზე ნადები ადვილად სცილდება ლორწოვანს, ფხვიერია, არათანაბარი სისქისა და მოყვითალო-მოთეთრო ფერისაა, ხორკლიანია. დამახასიათებელია კისრის უკანა ლიმფური კვანძების გადიდება, ჰეპატოლიენური სინდრომი. დიაგნოზს ადასტურებს ატიპური მონონუკლეარების მომატება პერიფერიულ სისხლში, აგრეთვე ჰეტეროფილური ინტისხეულების არსებობა.

ეპიდემიური პაროტიტის განსხვავება ხახის დიფთერიის ტოქსიკური ფორმისაგან სიძნელეს არ წარმოადგენს, თუ კარგად იქნა დათვალიერებული პირის ღრუ; კერძოდ, დიფთერიას გამორიცხავს ნადებების არარსებობა.

დიფთერიული კრუპი ხშირად საჭიროა განვასხვავოთ სხვა ეტიოლოგიის კრუპის სინდრომისაგან, რომელიც განპირობებულია მწვავე რესპირაციული ინფექციებით (გრიპი, პარაგრიპი, ადენოვირუსული ინფექცია, **RS**-ინფექცია). ხორხის დიფთერიისათვის დამახასიათებელია კრუპის სინდრომის დინამიკური გაშლა, სადაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს აფონიის თანდათანობით განვითარებას, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების დროს აღნიშნული სინდრომი ვითარდება უეცრად და დაავადება ვლინდება სტენოზური მოვლენებით, რომლის დროსაც სრულ აფონიას ადგილი არ აქვს, აღინიშნება ხმის მაღალი ტემბრი, აგრეთვე გამოხატულია ზემო სასუნთქი გზების კატარი.

ხორხში ან ტრაქეაში უცხო სხეულის არსებობისას ვითარდება უეცარი სტენოზის სურათი. ამ დროს ანამნეზში აღნიშნავენ, რომ მდგომარეობა განვითარდა საჭმლის მიღების ან წვრილ საგნებთან თამაშის დროს. დიფთერიული კრუპისაგან განსხვავებით ასეთი მოვლენები უვითარდებათ ჯანმრთელ ბავშვებს ნორმალური ტემპერატურის ფონზე და ხმა რჩება უცვლელი. დიაგნოზის დაზუსტებას ხელს უწყობს ლარინგობრონქოსკოპია და რენტგენოლოგიური კვლევა (ასპირირებული სხეულების დასადგენად).

მძიმე კრუპის სინდრომის განვითარების ყველა შემთხვევაში პირდაპირი ლარინგოსკოპია ხელს უწყობს დიაგნოზის დაზუსტებას, ხოლო ასფიქსიის აცილების მიზნით ხდება ტრაქეოტომიის ან ინტუბაციის ჩატარება.

მკურნალობა. ყველა ფორმის დიფთერიის დროს და აგრეთვე საეჭვო შემთხვევებში აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია სპეციალურ განყოფილებებში, ბოქსებში, ხოლო ხორხის დიფთერიის დროს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს კომპლექსური მკურნალობა დაავადების პირველსავე დღეს, მძიმე შემთხვევებში ბინის პირობებშიც (თუ ჰოსპიტალიზაცია გვიანდება ან შეუძლებელია საავადმყოფოს სიშორის გამო) კი საჭიროა შეყვანილ იქნას დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატი – ანტიტოქსინი, რომელიც მიიღება ანატოქსინით ცხენის ორგანიზმის ჰიპერიმუნიზაციის შედეგად. თუმცა თანამედროვე ანტიტოქსინი გაწმენდილია ბალასტური ცილისაგან დიალიზისა და ფერმენტაციის მეთოდებით. ავადმყოფის ორგანიზმში მისმა განმეორებითმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს შრატისმიერი დაავადება ან ანაფილაქსიური შოკი.

დაავადების პროგნოზი დამოკიდებულია ანტიტოქსინის ადრეულ შეყვანაზე; უმჯობესია ეს მოხდეს ერთჯერადად ვენაში სათანადო მეთოდიკის დაცვით, რათა თავიდან ავიცილოთ ცხენის

შრატით ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, რასაც ადგილი აქვს მისი განმეორებითი შეყვანისას. საჭიროა საკმარისი დოზის შეყვანა სისხლში მოცირკულირე ტოქსინის გასანეიტრალებლად. აგრეთვე მნიშვნელოვანია, ავადმყოფის იმუნური სტატუსი, ასაკი და ა.შ.

სპეციფიკური მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია ორგანიზმის მგრძნობელობის განსაზღვრა ცხენის ცილის მიმართ (იხ. ზოგად ნაწილში „პასიური იმუნიზაცია“).

თუ სტაციონარში შემოსული ავადმყოფი საეჭვოა დიფთერიულ კრუპზე და ჩატარებული დამხმარე თერაპია (ეპინეფრინის ინჰალაცია) 1-1,5 სთ-ის განმავლობაში ეფექტს არ იძლევა (სტენოზური სუნთქვის შესამჩნევი შემცირება, ავადმყოფის დამშვიდება და სხვა), ხოლო გამორიცხულია ეპიგლოტიტი და უცხო სხეული, აუცილებელია დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანა, საჭიროებისას ლარინგოსკოპია ნარკოზით და ინტუბაცია.

სპეციფიკური მკურნალობის ეფექტის მაჩვენებელია ადგილობრივი პროცესის – ნადებების მკვეთრი შემცირება ან ალაგება და საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება, კრუპის სინდრომის დროს კი სტენოზური სუნთქვის სრული ან ხანგრძლივი მოხსნა. რაც შეეხება აფონიას და მყეფავი ხასიათის ხველას, მათ შეიძლება უფრო დიდხანს გასტანონ და ამიტომ შრატის მოხსნისათვის არ არის წინააღმდეგჩვენება.

ამერიკის პედიატრიის აკადემიის ინფექციური კომიტეტის მიერ რეკომენდებულია დიფთერიის ანტიტოქსინის შემდეგი დოზები:

დიფთერიის ფორმა	ანტიტოქსინის დოზა (საერთაშორისო ერთეულებში)
მხოლოდ კანის დაზიანებით მიმდინარე	20 000 – 40 000
ხახის, ხორხის დიფთერია (დაავადების დასაწყისიდან გავიდა 48სთ-ზე ნაკლები დრო)	20 000 – 40 000
ცხვირ-ხახის დიფთერია	40 000 – 60 000
დაავადების დაწყებიდან გავიდა 72 საათი ან მეტი	80 000 – 100 000
ტოქსიკური დიფთერია კისრის შეშუპებით	80 000 – 100 000

P.S. საქართველოში ტოქსიკური დიფთერიის დროს გამოიყენებოდა 80 000 - 120 000 - 150 000 ერთ.

ჩვენს კლინიკაში დიფთერიის მკურნალობა ხდებოდა ამ სქემის მიხედვით ვენაში წვეთოვნად (90 წუთის განმავლობაში) მთელი დოზის შეყვანით. შრატის სამკურნალო დოზა იხსნებოდა 0,9%-იანი NaCl – 500 მლ-ში. სიკვდილის შემთხვევები აღინიშნებოდა მხოლოდ დაგვიანებული (7-8 დღე) ჰოსპიტალიზაციის დროს. საჭიროებისას კეთდებოდა დესენსიბილიზაცია **Kaplan**-ის მიხედვით.

კანის დადებითი სინჯის მიღების შემდეგ (1:100 განზავების 0,1 მლ ანტიტოქსინის შეყვანა წინამხრის მედიალურ ზედაპირზე 20 წუთის შემდეგ იძლეოდა 1სმ-ზე მეტი დიამეტრის პაპულას) შეგვყავდა ანტიტოქსინი, დესენსიბილიზაციის მიზნით, ყოველ 15 წუთში შემდეგნაირად:

დიფთერიული ანტიტოქსინის შეყვანა დესენსიბილიზაციის მეთოდით

(Kaplan, Mary Anne Jackson)

დოზა №	შეყვანის გზა	განზავება 0,9%-იან NaCl	რაოდენობა მლ-ში
1*	კანქვეშ	1:20	0,5
2	კანქვეშ	1:10	0,1
3	კანქვეშ	1:10	0,3
4	კანქვეშ	განუზავებელი	0,1
5	კუნთებში	განუზავებელი	0,2
6	კუნთებში	განუზავებელი	0,5
7~	ვენაში	განუზავებელი	0,1

*** ყოველი დოზის 15 წუთის ინტერვალით შეყვანა.**

~ თუ მე-7 დოზა ავადმყოფმა კარგად აიტანა, დარჩენილი დოზა განზავდეს 0,9%-იან NaCl 400-500 მლ-ში და შეყვანილ იქნას 90 წუთის განმავლობაში.

ანტიბიოტიკოთერაპია ითვალისწინებს დიფთერიულ ჩხირებზე პირდაპირ მოქმედებას, რაც ხელს უწყობს ეგზოტოქსინის პროდუქციის შეწყვეტას და მეორადი ინფექციის (სტრეპტოკოკურის, რომელიც 30%-ში თან ახლავს ხახის ტოქსიკურ დიფთერიას) დათრგუნვას.

მიკრობების სანაციისათვის, პირველ რიგში ინიშნება: პარენტერულად **penicillin G** კუნთებში ან ვენაში, 100 000-150 000 ერთ/კგ დღე-ღამეში 4 შეყვანაზე ან **procain penicillin** 25 000-50 000 ერთ/კგ დღე-ღამეში 2 შეყვანაზე 14 დღის განმავლობაში.

ალტერნატიულ პრეპარატს წარმოადგენს ერითრომიცინი: **per os** ან პარენტერულად 40-50 მგ/კგ დღე-ღამეში, მაქსიმუმ 2 გ დღეში 14 დღის განმავლობაში.

კანის დიფთერიის დროს საჭიროა წყლულის დამუშავება სუფთა წყლით და საპნით და ანტიმიკრობული პრეპარატების 10 დღის განმავლობაში მიღება.

გართულებების მკურნალობა. მიოკარდიტის დროს იცავენ მკაცრ წოლით რეჟიმს (2-3 კვირა). პირველ კვირას კვება თხიერია და მაღალკალორიული, შემდეგში – უფრო თავისუფალი. დეზინტოქსიკაციის მიზნით ვენაში უკეთდებათ ალბუმინი, რეოპოლიგლუკინი, რინგერის ლაქტატი და ა.შ. დიფთერიული მიოკარდიტის მკურნალობა მოიცავს მკაცრ წოლით რეჟიმს, დიგიტალისის პრეპარატები ეძლევათ მხოლოდ გულის მძიმე უკმარისობის დროს, მაგრამ ძალიან ფრთხილად, ვინაიდან ეს პრეპარატი ზრდის მიოკარდიუმის მგრძნობელობას და არიტმიას. საჭიროა მისი დოზის ხშირი კონტროლი. კარდიოგენული შოკის დროს გამოიყენება სათანადო პრეპარატები პერიფერიული პერფუზიის და გულიდან განდევნილი სისხლის მოცულობის აღსადგენად და წნევის ასაწევად (მაგ.: **nitroprusside, dopamine**-თან კომბინაციაში). შარდმდენი პრეპარატების გამოყენება ასევე სიფრთხილით არის საჭირო. მძიმე მიოკარდიტის დროს ინიშნება სტეროიდები, თუმცა მათი ეფექტი ზოგიერთი ავტორების მიერ არ მტკიცდება.

პოლირადიკულონევრიტის დროს იხმარება B ჯგუფის ვიტამინები, ხოლო სასუნთქი კუნთების დაზიანებისას ავადმყოფი გადაჰყავთ მართვით სუნთქვაზე და აძლევენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, ჟანგბადს.

მძიმე დიფთერიული კრუპის დროს ჩვენების მიხედვით კეთდება ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია, ელექტროშემწოვით ლორწოსა და ნადების მოშორება ხორხიდან.

მსუბუქი ფორმისას ავადმყოფებს დაფთერიის საწინააღმდეგო შრატის და ანტიბიოტიკის გარდა მედიკამენტები არ ენიშნებათ.

საავადმყოფოდან გაწერის დრო. გართულების გარეშე მიმდინარე ლოკალური ფორმისას ავადმყოფი იწერება მე-12-14 დღეს, ხახის გავრცელებული ფორმისას მე-20-25 დღეს. ხახის სუბტოქსიკური და I ხარისხის ტოქსიკური დიფთერიის დროს წოლითი რეჟიმი ავადმყოფებს ენიშნებათ 25-30 დღის მანძილზე, ხოლო გაწერა ხდება 35-40-ე დღეს, II და III ხარისხის შემთხვევაში წოლითი რეჟიმის ხანგრძლივობაა 4-6 კვირა, ხოლო გაწერა ხდება 2 თვის შემდეგ. ყველა შემთხვევაში გაწერის აუცილებელი პირობაა 2 უარყოფითი პასუხი დიფთერიის ჩხირზე ბაქტერიოლოგიური კვლევისას. ანტიბიოტიკთერაპიიდან მინიმუმ 24 საათის შემდეგ კეთდება განმეორებითი გამოკვლევა მტარებლობაზე.

პროგნოზი, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია სპეციფიკური, ანტიდიფთერიული შრატის ადრეულ შეყვანაზე (კარგი შედეგებია შეყვანიდან პირველ სამ დღეში), რადგან დაავადების პათოგანეზში გადამწყვეტი როლი ენიჭება ეგზოტოქსინით გამოწვეულ ინტოქსიკაციას. ანტიტოქსინი (შრატი) ანეიტრალებს სისხლში თავისუფლად მოცირკულირე ტოქსინს, ხოლო ქსოვილებზე ფიქსირებულს კი (რომელიც დაავადების 3 დღის მერე ჩნდება) ვერ ანეიტრალებს. მნიშვნელოვანია სათანადო ანტიბიოტიკების გამოყენება, ვინაიდან მწვავე პერიოდში გრძელდება ტოქსინების პროდუქცია ჩხირების მიერ. დიფთერიის ლოკალური ფორმების დროს პროგნოზი კეთილსაიმედოა; რაც უფრო ინტენსიურია ფიბრინული ნადების გავრცელება და ტოქსიკური მიმდინარეობის ფორმირება, მით უფრო მძიმდება პროგნოზი. ხახის II და III ხარისხის მიმდინარეობისას ხშირად ვითარდება თრომბოჰემორაგიული სინდრომი ან ჰიპერტოქსიკური ფორმის დროს ანტიტოქსინის შეყვანა ხშირად შედეგს არ გვაძლევს და პროცესი მთავრდება ლეტალური გამოსავლით. 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ლეტალობა უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში. აუცრელ ბავშვებში დაავადება უმძიმესად მიმდინარეობს და ლეტალობამ შეიძლება მიაღწიოს 40-50%-ს.

პროგნოზის განსაზღვრისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ მთელი რიგი ფაქტორები: გამომწვევი აგენტის ვირულენტობა (**gravis** ტიპი იწვევს მძიმე მიმდინარეობას), პროცესის ლოკალიზაცია (ხორხის დიფთერიის დროს შეიძლება განვითარდეს უეცარი სიკვდილი, რომელიც გამოწვეულია აპკის აშრევების შედეგად სანათურის დახშობით), ფიბრინული ნადებების გავრცელების ინტენსივობა (ხახის დიფთერიის ტოქსიკური ფორმები რთულდება მიოკარდიტით, პოლირადიკულონევრიტით, ცენტრალური დამბლით, რომლებიც უმთავრესად განაპირობებენ მაღალ ლეტალობას). მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის იმუნოლოგიურ სტატუსს და ბოლოს უმნიშვნელოვანესია სპეციფიკური ანტიდიფთერიული შრატით ადრე დაწყებული მკურნალობა, ანტიბიოტიკთერაპია, პათოგენეზური თერაპიის წარმართვა და ავადმყოფის მოვლა.

პროფილაქტიკის მთავარ საფუძველს წარმოადგენს აქტიური იმუნიზაცია, რომელიც ტარდება დიფთერიული ანატოქსინის საშუალებით. იმუნიზაციისათვის იყენებენ ვაქცინებს **DTP, DTaP, Td, DT** (დაწვრილებით იხ. „აცრების კალენდარი", საერთო ნაწილში).

ახალი კალენდრის თანახმად დიფთერიის საწინააღმდეგო აცრა იწყება 2 თვის ასაკიდან **DTP**-ის 0,5 მლ ვაქცინის კუნთებში შეყვანით სამჯერადად, ერთი თვის ინტერვალით; ერთდროულად იგივე ინტერვალით ტარდება პოლიომიელიტის საწინაღმდეგო ვაქცინაცია. დიფთერიის საწინააღმდეგო რევაქცინაცია **DTP**-ის ვაქცინით უკეთდებათ 1 წლის და 6 თვის ასაკში, ხოლო **DT**-თი 5-6 და **Td**-თი 14-15 წლის ასაკში.

სამამულო და უცხოეთის ჯანმრთელობის დაცვის გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ თუ ბავშვების 97-98% აცრილია, მაშინ დიფთერიით დაავადება ან არ გვხვდება ან ადგილი აქვს ერთეულ შემთხვევებს.

კონტაქტირებულთათვის პროფილაქტიკის ტაქტიკა შემდეგნაირია:

1. აუცილებელია ეპიდჯაჭვის კონტროლი;

2. ახლო კონტაქტის შემთხვევაში საჭიროა დაკვირვება 7 დღის განმავლობაში, კულტურის აღება ხახიდან, ცხვირიდან. ერითრომიცინის მიცემა (40-50 მგ/კგ დღე-ღამეში 7 დღის განმავლობაში), ან ბიცილინ–1-ის გაკეთება (30კგ-მდე მასის მქონე ბავშვებში 600 000 ერთეული, ხოლო მოზრდილ ბავშვებსა და მოზრდილებში 1 200 000 ერთეული);

* იმუნიზაციაჩატარებულ ბავშვებში, თუ ბოლო ვაქცინის მიღებიდან გავიდა 5 წელზე მეტი, საჭიროა ბუსტერ-დოზის გაკეთება. თუ ბავშვს არ ჰქონდა ჩატარებული ვაქცინის მე-4 აცრა, საჭიროა მისი დაუყოვნებელი შეყვანა (**Td** ან **DT** ასაკის მიხედვით);

* თუ აცრებზე ინფორმაცია არ არის ან აქვს მიღებული 3 დოზაზე ნაკლები ვაქცინა, გასაკეთებელია **Td** ან **DT** ასაკის მიხედვით.

მენინგოკოკური ინფექცია

მენინგოკოკური ინფექცია, მენინგოკოკ- **Neisseria meningitidis** - ით გამოწვეული მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კლინიკური პოლიმორფიზმით, როგორც ცალკე ნაზოფარინგიტის, მენინგიტის, სეფსისის, ართრიტის, პნევმონიის სახით, აგრეთვე მათი შერწყმული ფორმებითაც.

დაავადების მძიმე ფორმები ვლინდება მენინგიტისა და შოკით მიმდინარე ელვისებური მენინგოკოკური სეფსისის სახით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება უძველესი დროიდანაა ცნობილი. ამაზე მოწმობს ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე II საუკუნეში არეთეოსის შრომებში მოხსენებული ფაქტები მენინგიტის ეპიდაფეთქებების შესახებ.

ჟენევის ეპიდაფეთქების შემდეგ 1805 წელს მ. ბიესის მიერ დაავადება გამოყოფილი იყო ეპიდემიური ცერებროსპინური მენინგიტის სახელწოდებით, მაგრამ მისი ეტიოლოგიის საბოლოო დადასტურება მოხდა 1887 წ. **Weichselbaum**-ის მიერ თავ-ზურგტვინის სითხიდან გრამუარყოფითი დიპლოკოკის გამოყოფის შემდეგ. შემდგომში დადგენილ იქნა, რომ გარდა მენინგიტისა, მენინგოკოკი იწვევს მენინგოკოკურ სეფსისს, ნაზოფარინგიტს, სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებას. ამასთან დაკავშირებით 1965 წ. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ ყველა კლინიკური ფორმისათვის რეკომენდებულია სახელწოდება „მენინგოკოკური ინფექცია“.

ეტიოლოგია. მენინგოკოკური ინფექციის გამომწვევი **Neisseria meningitidis** გრამუარყოფითი, მომრგვალო ან ოვალური ფორმის 0,6 - 0,8 მკმ ზომის უძრავი დიპლოკოკია. ზურგის ტვინის სითხეში და სისხლში მენინგოკოკები ვლინდება ყავის ან ლობიოს მარცვლის მსგავსად, ტიპურ შემთხვევაში განლაგებულნი არიან წყვილად გამოდრეკილი გარე კიდეებით, უჯრედშიგა განლაგებით ან უჯრედგარე მდებარეობით.

უჯრედშიდა მენინგოკოკების განლაგება ლუმბალურ პუნქტატში მენინგოკოკური მენინგიტის დროს.
(Í.È. Íèñâåâ÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ანტიგენური სტრუქტურით მენინგოკოკები იყოფა რიგ სეროლოგიურ ჯგუფებად, რომლებიც ერთმანეთისაგან გამოირჩევიან სპეციფიკური კაფსულური პოლისაქარიდების სხვადასხვა შემადგენლობით. 13 ჯგუფიდა ყველაზე ცნობილია **A, B, C, X, Y, Z, W-135** და **L** სეროლოგიური ჯგუფები. ყველაზე მაღალი ვირულენტობით გამოირჩევა **A** სეროტიპი, რომელსაც განსაკუთრებული ინვაზიურობის უნარი აქვს და გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. აშშ-ში კი პრევალირებს **B** და **C** ჯგუფის სეროტიპები (45%-მდე). დადასტურებულია მენინგოკოკების **L** ფორმების წარმოშობა, რომლებიც შეიძლება იყოს

მენინგოკოკური მენინგიტის გახანგრძლივებული ფორმების მიზეზი.

მენინგოკოკების კულტივირება ხორციელდება ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ადამიანის ან ცხოველის ცილებს ან ამინომჟავების სპეციალურ შემადგენლობას. კულტივირებისთვის გამოიყენება შოკოლადის აგარი, **Mueller-Hinton**-ის აგარი, სისხლიანი აგარი, ტრიპტაზა-სოიოს აგარი. მიკრობებს დაშლისას აქვთ პოლისაქარიდული ენდოტოქსინის განთავისუფლების უნარი (ეგზოტოქსინს არ გამოყოფენ). ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0C. მენინგოკოკი აერობი ან ფაკულტატური ანაერობია. ხასიათდება გარემოში დაბალი რეზისტენტობით: $+56^0$C იღუპება 5 წთ-ში, 100^0C-ზე 30 წამში, ნაკლებად მდგრადია დაბალ ტემპერატურაზეც: -10^0C იღუპება 2 სთ-ში, ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით იღუპება მაშინვე. ძლიერ მგრძნობიარეა ყველა სადეზინფექციო ხსნარის მიმართ.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს და რეზერვუარს წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანი (მენინგოკოკური ინფექცია ანთროპონოზური ინფექციაა), რომელსაც აღენიშნება დაავადების გენერალიზებული ფორმა, ნაზოფარინგიტი ან მენინგოკოკის მტარებლობა. ავადმყოფი ყველაზე მეტად გადამცემია დაავადების დასაწყისში, განსაკუთრებით, როცა აღინიშნება გამოხატული კატარული მოვლენები პირ-ხახის მხრივ (ნაზოფარინგიტის დროს). დადგენილია, რომ ასეთი ფორმით დაავადებული 6-ჯერ მეტად იწვევს დაავადებას კონტაქტირებულ პირებში, ვიდრე ჯანმრთელი მტარებელი. მაგრამ იმასთან დაკავშირებით, რომ მტარებლობა უფრო გავრცელებულია, მისი მნიშვნელობა ინფექციის გადაცემაში გაცილებით მეტია. ასე მაგალითად, В.И. Покровский და თანაავტორების მონაცემებით (1972) მტარებლობის სიხშირის გამოვლინება 2000-ჯერ აღემატება დაავადების შემთხვევებს.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია და ხორციელდება ამოსუნთქვის, ლაპარაკის, ცემინების და ა.შ. დროს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფთან ახლო კონტაქტს. გადაცემის მექანიზმის ინტენსიურობა უფრო იზრდება, თუ მენინგოკოკურ ინფექციას თან ერთვის მწვავე რესპირაციული დაავადებები. დაავადების შემთხვევათა 80% მოდის ბავშვებზე. 3 თვემდე ასაკის ბავშვები იშვიათად ავადდებიან, თუმცა აღწერილია მისი შემთხვევები ახალშობილებშიც. შესაძლებელია ნაყოფის ინფიცირებაც. 3-8 თვის ასაკიდან სისხლში უკვე აღარ აღინიშნება მენინგოკოკების საწინააღმდეგო, პასიურად მიღებული ანტისხეულები, ხოლო შემდგომში, თანდათან ხდება მათი მომატება.

ორგანიზმის მიმღებლობა მენინგოკოკური ინფექციისადმი არ არის მაღალი და კონტაგიოზური ინდექსი 10-15%-ით შემოიფარგლება.

დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მთელ რიგ ფაქტორებს, მათ შორის, მჭიდრო კონტაქტს დახურულ დაწესებულებებში (ბაგა, ბაღი და ა.შ.), მაღალ ტემპერატურას, ტენიანობას. თუმცა დაავადების აფეთქების მიზეზი სრულად არ არის შესწავლილი, მაგრამ შესაძლო ფაქტორებიდან მნიშვნელობა ენიჭება მენინგოკოკების სახეობის შეცვლას. უკანასკნელ პერიოდში მენინგოკოკური ინფექცია ხშირად განპირობებულია **B** და **C** მენინგოკოკებით. **B** ჯგუფის მენინგოკოკის კაფსულა წარმოადგენს სიალის მჟავას ჰომოპოლიმერს, რომელიც კომპლემენტის აქტივაციის კლასიკურ გზაში ანტისხეულების მონაწილეობით განაპირობებს ალტერნატიული გზის ინჰიბიციას. სპეციფიკური ანტისხეულების ნაკლებობა, და ალტერნატიული გზის ინჰიბიცია ხსნის ბავშვებში **B** მენინგოკოკური ინფექციისადმი განსაკუთრებულ მიმღებლობას და დაავადების განვითარებას.

რისკის ჯგუფში შედიან პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ კომპლემენტის ბოლო კომპონენტების დეფიციტი (C_{5-9}), პროპერდინისა და **D** ფაქტორის მარაგის გამოლევა. აღნიშნულ პირებში ადგილი აქვს მენინგოკოკების ინვაზიურობის გაძლიერებას, დაავადების რეციდივებს.

დაავადების დიდი პროცენტი მოდის ქალაქის მაცხოვრებლებზე. სოფლის მოსახლეობა ნაკლებად ავადდება, მაგრამ მათი მოხვედრისას მაღალი მტარებლობის კოლექტივებში დაავადება ვითარდება სწრაფად და მძიმე ფორმებში.

მენინგოკოკური ინფექციის პერიოდული აფეთქებები აღინიშნება 10-15 წლის ინტერვალებით. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა - ზამთრისა და გაზაფხულის პერიოდში, შემთხვევების

მაქსიმუმი მოდის თებერვალ-აპრილის თვეში.

დადგენილია, რომ თუ მენინგოკოკური მტარებლობა მოსახლეობაში 20 და მეტ პროცენტს აღემატება, ადგილი აქვს მანიფესტური ფორმების განვითარებას.

პათოგენეზი. მენინგოკოკების შეჭრა ორგანიზმში ხორციელდება ცხვირ-ხახისა და პირ-ხახის ლორწოვანი გარსებიდან. ამასთან, მხოლოდ 10-15%-ში ვითარდება ადგილობრივი ანთებადი პროცესი ნაზოფარინგიტისა და ტონზილიტის სახით. კიდევ უფრო ნაკლებ შემთხვევაში მენინგოკოკები გადალახავენ ადგილობრივ დამცველობით ბარიერს (**IgA**-ს, მათ შორის) და ფაგოციტირებული ლეიკოციტებით ხვდებიან სისხლში, რომელიც შეიძლება დამთავრდეს ტრანზიტული ბაქტერიემიით ან განვითარდეს მენინგოკოკცემია (მენინგოკოკური სეფსისი). ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს მენინგოკოკების განთესვას მთელ ორგანიზმში (კანში, სახსრებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, თვალის სისხლძარღვებში, თირკმელებში, ფილტვებში და ა.შ.).

არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ მენინგოკოკური ინფექციის გენერალიზაცია ვითარდება სპეციფიკური და არასპეციფიკური იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების ფონზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს ადრე გადატანილ დაავადებებს, ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლას სტრესრეაქციის სახით. მათ მიეკუთვნება ვირუსული, ხშირად გრიპული, ჰერპეს-ინფექცია; კლიმატური პირობების მკვეთრი ცვლილება, ტრავმა, ჰერპესი, ინფექციის განვითარებას ხელს უწყობს ასევე წითელი მგლურა, ნეფროზული სინდრომი, მიელომა, ღვიძლის უკმარისობა.

ჰიპერტოქსიკური (ელვისებური) მენინგოკოკცემიის პათოგენეზში ენდოტოქსინემიასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის ჰიპერსენსიბილიზაციას და მისი რეაქტიულობის ცვლილებას (აუტოალერგიული პროცესები).

მენინგოკოკცემიას თან სდევს მენინგოკოკების მასიური დაშლა და მძიმე ტოქსიკური პროცესის ჩამოყალიბება, განსაკუთრებით, ელვისებური ფორმის დროს, რომელიც ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის სინდრომით მიმდინარეობს (ამ დროს განსაკუთრებით დამახასიათებელია სისხლჩაქცევები თირკმელზედა ჯირკვლებში, ნეკროზები).

მენინგოკოკური ენდოტოქსინი წარმოადგენს ძლიერ ტოქსინს, რომელიც მკვეთრად აზიანებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს და, პირველ რიგში, განაპირობებს მიკროცირკულაციის მოშლას. ენდოტოქსინი და კომპლემენტის სისტემა პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებენ. ენდოტოქსემია კორელირებს მოცირკულირე ციტოკინებთან, რომელიც გამოიყოფა ენდოტოქსინმასტიმულირებელი მონოციტებითა და მაკროფაგებით. საინტერესოა, რომ ტუმორმანეკროზებელ ფაქტორ - ∝ -ს და ინტერლეიკინების კონცენტრაცია პირდაპირ შეფარდებაშია მენინგოკოკური ინფექციის ფატალურ გამოსავალთან.

ვითარდება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი (წვრილ ვენებსა და არტერიოლებში ვითარდება თრომბები). ეს კი განაპირობებს ღრმა მეტაბოლურ დარღვევებს - ჰიპოქსიას, აციდოზს, ჰიპოკალიემიას და სხვას. დასაწყისში ადგილი აქვს ჰიპერკოაგულაციას (ფიბრინოგენისა და სხვა შემადედებელი ფაქტორების მომატებით), რამაც შეიძლება შემდგომში განაპირობოს წვრილ სისხლძარღვებში ფიბრინის დალექვა და თრომბების განვითარება. მსხვილი სისხლძარღვების თრომბოზის დროს შეიძლება განვითარდეს თითების, კიდურების განგრენა. შემდეგი ფაზა ჰიპოკოაგულაციით მიმდინარეობს, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ფიბრინის შემცველობის დაქვეითებას სისხლში (მოხმარების კოაგულოპათია), რაც ხშირად სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში სისხლდენის და სისხლჩაქცევების მიზეზია.

რიგ შემთხვევაში მენინგოკოკცემია მიმდინარეობს სეპტიკოპიემიის სახით, მეორადი მეტასტაზური კერების ჩამოყალიბებით (მენინგოკოკური ენდოკარდიტი, ართრიტი, ირიდოციკლიტი და სხვა).

მენინგოკოკების შეჭრა თავ-ზურგტვინის გარსებსა და ტვინის ნივთიერებაში ხდება ჰემატოენცეფალური ბარიერის გარღვევის შედეგად. დასაწყისში ვითარდება ანთებითი პროცესი რბილ და ქსელისებურ გარსებში, რაც ვლინდება მენინგიტის სინდრომის სახით, ხოლო შემდეგ პერივასკულურად ვრცელდება ტვინის ნივთიერებებზე და იწვევს ენცეფალიტს. ანთებითი პროცესი ხშირად ლოკალიზდება დიდი ჰემისფეროების ზედაპირსა და თავის ტვინის ფუძეზე,

მაგრამ არაიშვიათად ვრცელდება ზურგის ტვინზეც. შესაძლებელია მოხდეს პარკუჭების ჩათრევა პათოლოგიურ პროცესში და განვითარდეს ეპენდიმატიტი. მაკროსკოპულად ტვინი ამ შემთხვევაში გამოიყურება ჩირქოვანი ჩაჩის მაგვარად.

ძლიერი ტოქსიკოზის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ტვინის მწვავე შეშუპება, რაც ზრდის მის მოცულობას და განაპირობებს ტვინის ცდომას კეფის დიდ ხვრელში ნათხემის დანამატების გაჭედვით, იწვევს ზეწოლას მოგრძო ტვინზე, მოგრძო ტვინზე ზეწოლის შედეგად კი ვითარდება ამ უკანასკნელის სასიცოცხლო ცენტრების - სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დამბლა.

მენინგოკოკური მენინგიტი. ჩირქოვანი გამონაჟონი თავის ტვინის ჰემისფეროებზე. (Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ზოგჯერ, მძიმე ფორმების დროს, განსაკუთრებით მცირე ასაკის ბავშვებში ვითარდება არა ჰიპერტენზია, არამედ ცერებრული ჰიპოტენზია (ცერებრული კოლაფსი).

ამ სინდრომის გენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის წყალ-მარილოვანი ბალანსის დარღვევას. თავის მხრივ, ცერებრული კოლაფსი ხელს უწყობს სუბარაქნოიდულ სივრცეში ექსუდატის გაჟონვას. ჩირქოვანი ექსუდატის უკუგანვითარებისას არახელსაყრელ პირობებში (მენინგიტის გახანგრძლივებული შემთხვევები, არასრულფასოვანი მკურნალობა) შესაძლებელია შემაერთებელი ქსოვილით ჩირქის კონსოლიდაცია, რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს მაჟანდის, ლუშკეს, კეას, რეტციუსის ხვრელების, შუა ტვინის წყალსადენის (სილვიის წყალსადენი) დახშობა, ქსელქვეშა სივრცეების კეროვანი ან ტოტალური გამოცარიელება, პერივასკულური გზების ობლიტერაცია. აღნიშნული, თავის მხრივ, წარმოადგენს ჰიდროცელეს წარმოშობის საფუძველს. სითხე გროვდება პარკუჭებში, იწვევს მათ გაწელვას და, ბოლოს, თავის ტვინის ნივთიერების ატროფიას. გარდა ტვინის გარსებისა, ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს თავის ტვინის ნერვების დაზიანების სახით (III, V, XII, VI, VII, VIII წყვილი ნერვები).

წარსულში სულფანილამიდებითა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობამდე მენინგოკოკური მენინგიტი მდგრადი სიყრუის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი იყო. მწვავე ლაბირინთიტი და სმენის ნერვის რეტრობულბური დაზიანება ახლაც გვხვდება ანტიბიოტიკების დიდი დოზების გამოყენებისას.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ადგილი აქვს უფრო მეტად ლეიკოციტოზს ნეიტროფილოზით, მარცხნივ გადახრით, ედს მომატებით. მენინგოკოკური მენინგიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს სისხლის ნორმალური სურათით, რაც მსუბუქი ფორმებისათვისაა დამახასიათებელი.

ახალშობილებში მენინგოკოკური მენინგიტი აღინიშნება იშვიათად, თუმცა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ეპიდფეთქებებს სამშობიარო სახლებში მომვლელი პერსონალის ბაქტერიამტარებლობის დროს. ორსულობის პერიოდში მენინგოკოკურმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის დაზიანება.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ უდრის 6-7 დღეს. მინიმალური დრო განისაზღვრება საათებით, მაქსიმალური კი აღწევს 20 დღემდე (იშვიათად).

არჩევენ მენინგოკოკური ინფექციის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: 1) პირველადი ლოკალიზებული ფორმები – ა) მენინგოკოკების მტარებლობა, ბ) მწვავე ნაზოფარინგიტი გ) პნევმონია.

2) ჰემატოგენურად დისემინირებული გენერალიზებული ფორმები: ა) მენინგოკოკემია (მენინგოკოკცემია) - ტიპური, ელვისებური (მწვავე მენინგოკოკური სეფსისი), ბ) მენინგიტი, გ) მენინგოენცეფალიტი, დ) შერეული (მენინგოკოკემია+მენინგიტი) ე) იშვიათი ფორმები

(ენდოკარდიტი, ართრიტი, პოლიართრიტი, პნევმონია, ირიდოციკლიტი).

მენინგოკოკური ინფექციის მიმდინარეობის ცალკეული ფორმები შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის, მძიმე და ძლიერ მძიმე. მენინგოკოკების მტარებლობის დროს არ აღინიშნება არავითარი კლინიკა.

მწვავე ნაზოფარინგიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც მენინგოკოკური ინფექციის ცალკე ფორმა ან 30-40%-ში იყოს ჩირქოვანი მენინგიტის, მენინგოკოკემიის პროდრომული სტადია. ნაზოფარინგიტი მენინგოკოკური ინფექციის ყველაზე ხშირი ფორმაა და გვხვდება 80%-ში. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 37,5-38 ^{0} C-მდე. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს უპირატესად საფეთქლის მიდამოში, ყელის ტკივილს ყლაპვის დროს, ხახაში ფხაჭნის შეგრძნებას, ცხვირის გაჭედვას, ზოგად სისუსტეს, ძილის დარღვევას. აღენიშნებათ სიფერმკრთალე, კონიუნქტივებისა და სკლერების ინიცირება. ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს ღებინებას, სისხლძარღვების ვეგეტოდისტონიას. პირის ღრუს დათვალიერებისას ნახულობენ ხახის უკანა კედლის მკაფიო ჰიპერემიას და შეშუპებას ფოლიკულების ჰიპერპლაზიით - ფარინგიტი, რომელიც ნაწილობრივ დაფარულია ლორწოვანი ნადებით. აღნიშნული ანთებადი მოვლენები ქრება 5-7 დღეში ლიმფური ჰიპერპლაზიის გარდა, რომელიც უფრო ხანგრძლივია და შეიძლება 2 კვირას გაგრძელდეს. ნაზოფარინგიტის დროს ტემპერატურული რეაქცია გრძელდება 1-3 დღეს, იშვიათად 5-7 დღე.

პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ტენდენცია ლეიკოციტოზისაკენ, მარცხნივ გადახრით ან ნორმალური სისხლის სურათით. ედს ზომიერადაა მომატებული.

პნევმონია, როგორც პირველადი, ვითარდება იზოლირებულად სხვადასხვა ფორმების გარეშე, ხშირად ახასიათებს პლევრიტი, მიმდინარეობს ხანგრძლივად და მძიმედ.

მენინგოკოკური მენინგიტი შეიძლება განვითარდეს ერთდროულად მენინგოკოკემიის დროს, მაგრამ ხშირად ვითარდება როგორც მენინგოკოკური ინფექციის ცალკე კლინიკური ფორმა. ზოგჯერ პროდრომის სახით მას წინ უძღვის ნაზოფარინგიტის მოვლენები.

წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება იწყება თანდათანობით, მოზრდილებში კი დამახასიათებელია უფრო უეცარი დაწყება. მშობლები ამ შემთხვევაში ხშირად აღნიშნავენ დაავადების დასაწყისს დროის ზუსტი მითითებით. ძლიერი შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა მკვეთრად მატულობს 39-40^0 C-მდე, ხშირია მდგრადი განმეორებითი ღებინება, რომელსაც შვება არ მოაქვს. ღებინებას წინ არ უძღვის გულისრევის შეგრძნება, იგი ვითარდება უეცრად, საკვების მიღებასთან არ არის დაკავშირებული და შადრევნისებური ხასიათისაა. ღებინება მენინგიტის დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება . ავადმყოფები უჩივიან თავის ძლიერ, შეუპოვარ ტკივილს, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში დიფუზურ ხასიათს ატარებს. თუმცა შეიძლება სხვადასხვა ლოკალიზაციისაც იყოს - შუბლის, საფეთქლის, კეფის არეში და ა.შ. ამასთან ტკივილები ძლიერდება ავადმყოფის უმნიშვნელო მოძრაობის დროსაც კი (თავის მოძრაობა, გასინჯვა და სხვა). აღენიშნებათ შიში და ტკივილების გაძლიერება მკვეთრი სინათლის, ხმამაღალი ლაპარაკის დროს (ჰიპერესთეზია, ჰიპერაკუზია, ფოტოფობია და სხვა) და საერთოდ, გარე გამღიზიანებლებისადმი.

ადრეული ასაკის ბავშვებში ხშირია კრუნჩხვები, ჩვეულებრივ, კლონური ხასიათის. მოზრდილებში კრუნჩხვებს ადგილი აქვს დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს.

თუმცა დაავადების პირველსავე დღეს შეიძლება გამოვლინდეს მენინგეალური მოვლენები, მაგრამ სიმპტომატიკა უფრო მეტად მეორე-მესამე დღესაა გამოხატული. ცნობილია თავ-ზურგტვინის გარსების 30-მდე სიმპტომი, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირია და ნათლადაა გამოხატული კისრის, ზურგის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის (ზედა, შუა და ქვედა) სიმპტომები. ხშირად გამოხატულია მყესთა რეფლექსების გაძლიერება, მაგრამ მძიმე ფორმების დროს ადგილი აქვს მუცლის, პერიოსტალური და მყესთა რეფლექსების დაქვეითებას ან ანიზორეფლექსიას. მენინგოკოკური მენინგიტის სურათში დიდი ადგილი უჭირავს გონების დათრგუნვას (სოპორი, კომა). ხშირად გონების დაკარგვა თან სდევს ფსიქომოტორულ აგზნებას. დაავადების მძიმე ფორმების დროს გონების დაკარგვა დაავადების პირველ საათებში პროგნოზულად

მენინგოკოკური მენინგიტი. დამახასიათებელი „ჩახმახის“, „მეძებარი ძაღლის“ პოზა. (საკუთარი მასალა)

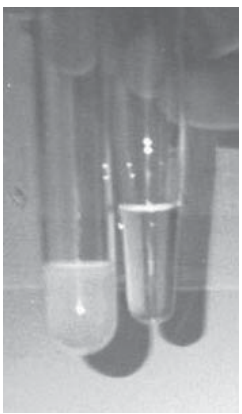
ცუდი მაჩვენებელია. დამახასიათებელია ავადმყოფის იძულებითი პოზა - წევს გვერდზე, უკან გადაწეული თავით, ქვედა კიდურები კი მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებშია მოხრილი (ე.წ. მეძებარი ძაღლის პოზა, შეყენებული ჩახმახის პოზა - „**Chien en Fusil**“).

თავის ტვინის ნერვების დაზიანება (VI, VII, VIII წყვილი) დაავადების პირველ დღეებში იშვიათად აღინიშნება. სულფანილამიდებისა და ანტიბიოტიკების ერამდე კი სმენის დაქვეითება მენინგოკოკური მენინგიტის დროს არც თუ ისე იშვიათი გართულება იყო.

სხვა ზოგადი სიმპტომატიკიდან ყურადღებას იპყრობს გამოხატული სიფერმკრთალე, წითელი დერმოგრაფიზმი, სახის ტანჯული გამომეტყველება, ინიცირებული სკლერები. პულსი აჩქარებულია, გულის ტონები მოყრუებული. პირველ ხანებში ადგილი აქვს ტაქიკარდიას, რაც მოგვიანებით ბრადიკარდიით იცვლება. არტერიულ წნევას აქვს ტენდენცია დაქვეითებისაკენ. სუნთქვა გახშირებულია და ზერელე. ფილტვების პერკუსიით მოისმინება კოლოფისებური ხმიანობა, აუსკულტაციით - მკვრივი სუნთქვა.

წლამდე ასაკის ბავშვებში მენინგიტი მიმდინარეობს ატიპურად. დაავადება იწყება თანდათანობით. მენინგეალური მოვლენები ნაკლებადაა გამოხატული, სახეზეა უფრო ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები - ტრემორი, უმიზეზო ტირილი, კრუნჩხვები, ამობურცული, დაჭიმული და პულსირებადი ყიფლიბანდი. ჰიპოტროფულ ბავშვებში ყიფლიბანდი შეიძლება ჩავარდნილი იყოს, რაც სხვადასხვა მიზეზითაა გამოწვეული. ერთ შემთხვევაში მის გენეზში ბენზილპენიცილინის კალიუმის მარილის მკურნალობაში მასიური დოზებით გამოყენებას აქვს ადგილი. მეორე შემთხვევაში კი იგი ინტენსიური დეჰიდრატაციის შედეგია. მენინგიტის მიმდინარეობაში მცირე ასაკის ბავშვებში მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, გამოხატული დიარეული კომპონენტის არსებობას.

ფაღარათი იწვევს გაუწყლოების სიმპტომატიკას - ავადმყოფებს აღენიშნებათ წყურვილი, პირის ღრუს სიმშრალე, კანის ტურგორის დაქვეითება, ჩავარდნილი თვალები, თვალების ირგვლივ შავი რგოლები, თავ-ზურგტვინის სითხის წნევის დაქვეითება. ლუმბალური პუნქციის დროს ლიქვორი გამოდის იშვიათი წვეთებით. მენინგეალური სიმპტომები ამ დროს ზოგჯერ ქრება ან სუსტად გამოხატული ხდება, ქრება მყესთა რეფლექსებიც, ვითარდება კუნთების ჰიპოტონია.



მენინგოკოკური მენინგიტი. ჩირქოვანი ლუმბალური პუნქტატი. (საკუთარი მასალა)

ბევრ ბავშვს დაავადების მე-3-4 დღეს აღენიშნება ჰერპესული გამონაყარი კანის სხვადასხვა ნაწილებზე ან ლორწოვან გარსებზე, ტერფებზე. გამონაყარი ზოგჯერ უხვადაა წარმოდგენილი, რაც მნიშვნელოვნად აუარესებს ზოგად მდგომარეობას. საჭიროა აღინიშნოს, რომ ჰერპესი გვხვდება სხვა ეტიოლოგიის მენინგიტების დროსაც.

დაავადების პირველ საათებში თავ-ზურგტვინის სითხე გამჭვირვალეა ან ოპალესცირებს, ხოლო შემდგომ დღეებში კი მღვრიეა და ჩირქოვანი. ციტოზი, ჩვეულებრივ, მაღალია (12-13 ათასი 1 მკლ-ში, ზოგჯერ დაუთვლელი ხდება), მკვეთრადაა მომატებული ცილების შემცველობა (0,6-3,0-6,0 გ/ლ), შიდა წნევა მატულობს და აღწევს 300-500მმ-დე

წყლის სვეტისა, შეიძლება იყოს ნორმალურიც. ზოგჯერ, მაღალი წნევის მიუხედავად, ლიქვორი შეიძლება გამოდიოდეს წვეთებით, რაც მიუთითებს მის მაღალ წებოვნებაზე, ლიქვორის გზების ნაწილობრივ ბლოკზე.

ცილის მაღალი შემცველობა ხშირად გვხვდება მენინგოკოკური მენინგიტის მძიმე ფორმების დროს, რომელიც მიმდინარეობს ეპენდიმატიტის სინდრომით. ეპენდიმატიტის სინდრომი ხასიათდება სიმპტომების რამდენადმე სპეციფიკური თავისებურებებით და განპირობებულია პროცესის ლოკალიზაციით (ძილიანობა, ცნობიერების მდგრადი და პროგრესირებადი დარღვევა, სოპორი, კომა, ოპისტოტონუსი, კრუნჩხვები). ვითარდება, აგრეთვე, სიმპტომები, რომლებიც მოწმობენ ქალასშიდა წნევის მომატებაზე - თავის ტკივილი, ყიფლიბანდის ამობურცვა და დაჭიმულობა ქალას ნაკერების დაშორებით (ჰიდროცეფალია), არტერიული წნევის მომატება, მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპებით. ცილის სწრაფი და მნიშვნელოვანი მომატება ლიქვორში ადასტურებს ეპენდიმატიტის დიაგნოზს. ამავე დროს, ხაზგასმულია, რომ ეპენდიმატიტის ზუსტი დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან პათანატომიურ სექციაზე. დამახასიათებელია ასევე, ავადმყოფის პოზა - ოპისტოტონუსი, გაშლილი ქვედა კიდურები, „ბალერინას ტერფებით“, ხშირად ფეხები გადაჯვარედინებულია. ხელები მოხრილია იდაყვის სახსარში, თითები მუშტებად არის შეკრული. შემდგომში ვითარდება კახექსია, ფსიქომოტორული დარღვევები და ასეთი ავადმყოფები კვდებიან სუპერინფექციით ან სხვა ზედდართული გართულებით. ქალასშიდა გართულებები შეიძლება განვითარდეს რეკონვალესცენციის პერიოდშიც (ლიქვორის მიმოქცევის გზების ბლოკი, აბსცესი, სუბარაქნოიდულ სივრცეში ექსუდატის გაჟონვა). ლიქვორში შესაძლებელია, იყოს სისხლიც, რაც განპირობებულია სისხლჩაქცევით გარსქვეშა სივრცეში (შესაძლებელია დიაპედეზური სისხლდენა, მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები ტვინში).

დაავადების პირველ დღეებში ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე აღებული ლიქვორის ნეიტროფილებში და უჯრედგარეთ ნახულობენ გრამუარყოფით დიპლოკოკებს (მენინგოკოკებს, რაც ეტიოლოგიური ფაქტორის დადასტურებაა).

მენინგოკოკური მენინგოენცეფალიტი. დაავადების ეს ფორმა უპირატესად მცირე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. ამ დროს დაავადების პირველ დღეებში დომინირებს ენცეფალიტური მოვლენები, მოტორული აგზნება, ადრე ვითარდება კიდურების, თავის ქალას ნერვების პარეზი და დამბლები, ნათხემური ატაქსია, თვალის მოძრაობის დარღვევა და სხვა. ამასთან, მენინგეალური მოვლენები სუსტადაა გამოხატული. მენინგოენცეფალიტი ხშირად მიმდინარეობს ზოგადტვინოვანი მოვლენების გარეშე. ნათხემის ფუნქციური დარღვევა ვითარდება უკვე დაავადების პირველ დღეებში, სახეზეა კუნთთა ტონუსის მკვეთრი დაქვეითება სტატური და ლოკომოტორული ატაქსიის შერწყმით. ბავშვები ვერ იკავებენ თავს, ვერ ჯდებიან, ვერ დგებიან, ვერ დადიან, მოძრაობა უხერხულია, დისიმეტრიულია და თან ახლავს ინტენსიური ტრემორი.

მენინგოენცეფალიტის დროს სისხლსა და ცერებრულ სითხეში ცვლილებები იგივეა, რაც მენინგიტის დროს.

მენინგოენცეფალიტის რიგ შემთხვევაში, „სუფთა“ მენინგიტის თანატოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება ტვინის შეშუპებას, რომელიც გამოწვეულია ნეიროტოქსიკოზით, ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური დარღვევებით, აგრეთვე იმუნორეაქტიულობის დარღვევით (Мачерет Л. А. და სხვა, 1985).

მენინგოკოკემია - მენინგოკოკცემია, მენინგოკოკური სეფსისი, ჩვეულებრივ, მიმდინარეობს მძაფრად ინტოქსიკაციის მკვეთრი გამოვლინებით და მეორადი მეტასტაზური კერების განვითარებით. მენინგოკოკემია მენინგიტის გარეშე იშვიათია. მენინგოკოკური ინფექციის ეს ფორმა გვხვდება ყველა ასაკში.

მენინგოკოკემია იწყება ტემპერატურის უეცარი მომატებით 39-40^{0}C-მდე, ხოლო შემდეგ შეიძლება იყოს მუდმივი, ინტერმისიული, ჰექტიური, ტალღისებური ხასიათის. შესაძლებელია დაავადება ტემპერატურის მომატების გარეშეც მიმდინარეობს. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის დროს ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, სუბფებრილურ, ნორმალურ დონემდე ეცემა, ან ადგილი აქვს ჰიპოთერმიას.

ჰიპერთერმიას ერთვის შემცივნება, განმეორებით ღებინება, თავის ძლიერი ტკივილი. ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის დამახასიათებელია ტირილი გამკინავი ხმით. ადგილი აქვს გონების დაკარგვას, კრუნჩხვებს. გარდა აღნიშნულისა გამოხატულია ინტოქსიკაციის სხვა მოვლენები - მადის დაქვეითება, ზოგადი სისუსტე, კუნთების ტკივილი, წყურვილის შეგრძნება, პირის ღრუს სიმშრალე, სიფერმკრთალე, ჭრიანი, ციანოზი პირველსავე 6-12 საათში ან უფრო გვიან. მეორე დღეს მთელ ტანზე ჩნდება გამონაყარი; იგი განსაკუთრებით გამოხატულია ქვედა კიდურებზე, დუნდულებზე, ბარძაყის უკანა და წვივების ზედაპირზე, ქუთუთოებზე, სკლერებზე, იშვიათად სახეზე. მძიმე ფორმების დროს კლასიკური მიმდინარეობის შემთხვევაში გამონაყარი, როგორც წესი, ჰემორაგიულ ხასიათს ატარებს, რომელიც შეიძლება იყოს სხვადასხვა ზომისა და ფორმის – წვრილწერტილოვანი პეტექიიდან დაწყებული, დამთავრებული მსხვილი სისხლჩაქცევებით. უფრო ტიპურია არასწორი ფორმის „ვარსკვლავისებური“ გამონაყარი ცენტრალური ნეკროზით, რომელიც კანის დონიდან წამოწეულია და ხელის შეხებით მკვრივი. ჰემორაგიულ გამონაყარს ხშირად შეიძლება წინ უძღოდეს როზეოლური ან როზეოლურ-პაპულური ელემენტები. ამ შემთხვევაში მენინგოკოკემიაზე ეჭვის მიტანა შესაძლებელია აღნიშნულ ელემენტებს შორის ერთეული ჰემორაგიული ხასიათის გამონაყრის დადგენისას.

მენინგოკოკცემია. სისხლჩაქცევა სკლერებში. (საკუთარი მასალა)

ვინაიდან მენინგოკოკემიის დროს გამონაყარი არაერთდროულად ვითარდება, ერთიდაიგივე ავადმყოფს განსხვავებული შეფერილობის სხვადასხვა ელემენტები აღენიშნება.

მენინგოკოკცემია. მრავლობითი ჰემორაგიული გამონაყარი ღრმა ნეკროზით მარჯვენა ტერფზე. (საკუთარი მასალა)

ჰემორაგიული გამონაყრის უკუგანვითარება დამოკიდებულია კანის დაზიანების სიდიდეზე. როზეოლურ-პაპულური ელემენტები, ჩვეულებრივ სწრაფად ქრება და არ ტოვებს რაიმე კვალს, მაშინ, როდესაც მნიშვნელოვანი სისხლჩაქცევები ხშირად იწვევს ნეკროზებს მკვდარი ქსოვილების შემდგომი მოცილებით, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ხანგრძლივად მიმდინარე შეხორცებებს. მძიმე მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს თითების, ტერფის, ყურის ბიბილოს, ცხვირის განგრენა; შესაძლებელია, აგრეთვე, ზემო და ქვემო კიდურების განგრენაც. მენინგოკოკემიის დროს შეიძლება აღინიშნოს თვალის სისხლძარღვების ანთება-ირიდოციკლიტი. ამ შემთხვევაში ფერადი გარსი ჟანგისებურ ელფერს ღებულობს, ვითარდება კონიუნქტივიტი. დაზიანება, ხშირად ცალმხრივია.

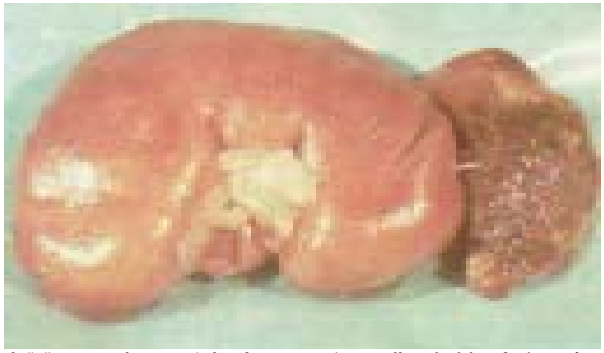
მენინგოკოკცემია. ერთეული ჰემორაგიული გამონაყარი ქვემო კიდურებზე. (საკუთარი მასალა)

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მენინგოკოკემიის მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს.

მსუბუქი, აბორტული ფორმის დროს მენინგეალური ნიშნები სუსტადაა გამოხატული, ამ შემთხვევაში დიაგნოზს წყვეტს ლიქვორის

მენინგოკოკცემია. მრავლობითი ჰემორაგიული გამონაყარი ტიპური ლოკალიზაციით. (საკუთარი მასალა)

მენინგოკოკური ინფექცია. მენინგოკოკცემია ტიპური გამონაყრით. (საკუთარი მასალა)



მენინგოკოკცემია. თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლჩაქცევები უოტერჰაუ-ფრიდერიქსენის სინდრომის დროს. (Í.È. Íèñââè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ლაბორატორიული მონაცემები.

ელვისებური მენინგოკოკემია მენინგოკოკური ინფექციის ყველაზე რთული ფორმაა და უმძიმესი პროგნოზით ხასიათდება. ამ ფორმას ხშირად უწოდებენ ზემწვავე მენინგოკოკურ სეფსისს, ფულმინანტურ მენინგოკოკემიას, ჰემორაგიულ ადრენალიტს ან უოტერჰაუს-ფრიდერიქსენის სინდრომს. მისთვის დამახასიათებელია დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე საათში ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის განვითარება, რომელიც განპირობებულია ენდოტოქსინემიის შედეგად სისხლძარღვთა მიკროცირკულაციის დარღვევით. კლინიკურად ხასიათდება უეცარი დაწყებით და მძაფრი მიმდინარეობით, შემცივნებით, ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 40-41^{0}C-მდე, მაგრამ რამდენიმე საათში შეიძლება შეიცვალოს ჰიპოთერმიით. აღინიშნება პროგრესირებადი ქოშინი, კანი ფერმკრთალია, მაგრამ გენერალიზებული ციანოზით კიდურებზე, ხოლო შემდეგ ტანზე ვითარდება მოწითალო ციანოზური ლაქები, რომლებიც სხეულის მდებარეობის შეცვლის დროს განიცდიან გადაადგილებას (ცნობილია „გვამური ლაქების“ სახელწოდებით – **Livors mortalis**). აღნიშნულ მოვლენებს წინ უძღვის გულის წასვლა, მოტორული აგზნება, კრუნჩხვები, შემდეგ პროგრესირებადი პროსტრაცია და გონების დაკარგვა. ტოქსიკოზის, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის მწვავე უკმარისობის შედეგად დაავადება შეიძლება გართულდეს ტვინის შეშუპებით, მისი შემდგომი დისლოკაციით (მოგრძო ტვინის ჩაჭედვა), განსაკუთრებით ტერმინალურ სტადიაში.

მკვეთრ ცვლილებებს ადგილი აქვს სისხლის შემადედებელი სისტემის მხრივ. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ჰიპერკოაგულაციის ფაზა, შემდეგ, შოკის ინტენსივობის მომატებისას, ვითარდება ჰიპო - ან აფიბრინოგენემია, გამოხატულია თრომბოციტოპენია.

მენინგოკოკემიის დროს შეიძლება განვითარდეს ისეთი გართულებები, როგორიცაა პლევრიტი,

პიელიტი, თრომბოფლებიტი, ღვიძლის ჩირქოვანი ანთება, ენდო-, მიო- პერიკარდიტი. გულის დაზიანებისას აღინიშნება ქოშინი, ციანოზი, გულის ტონების მოყრუება, საზღვრების გადიდება.

თირკმელების მხრივ შეიძლება განვითარდეს კეროვანი გლომერულონეფრიტი, მწვავე უკმარისობის ჩათვლით (შოკური თირკმელი).

მენინგოკოკემიის დროს მცირე ასაკის ბავშვებში 1-3%-ში შეიძლება განვითარდეს სახსრების, უპირატესად წვრილი სახსრების ანთება (პოლიართრიტის სახით). მტევნის დაზიანებისას აღინიშნება მისი გადახრა თითების გაფარჩხვით, აქტიური მოძრაობის შეზღუდვით. სხვა სახსრების დაზიანებისას ავადმყოფები ფეხზე ვერ დგებიან. სახსრების ირგვლივ აღინიშნება კანის ჰიპერემია და შეშუპება. ავადმყოფების გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ხდება დაზიანებული სახსრების ფუნქციის სრული აღდგენა.

ისე, როგორც მენინგიტების დროს, პერიფერიული სისხლის სურათი ხასიათდება ჰიპერლეიკოციტოზით ($30X10^9$ - $40X10^9$), ნეიტროფილური გადახრით მიელოციტების ჩათვლით, ანეოზინოფილიით, აჩქარებული ედს, ლეიკოპენია პროგნოზულად ცუდ მაჩვენებლად ითვლება.

მიმდინარეობა. მენინგოკოკური ინფექცია ეტიოტროპული მკურნალობის გარეშე მიმდინარეობს მძიმედ და ხანგრძლივად 4-6 კვირა – 2-3 თვე. დაავადება ხასიათდება ტალღისებური მიმდინარეობით (გაუმჯობესება-გაუარესების სურათით). ამავე დროს, ყველა პერიოდში დაავადება შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

მენინგოკოკემიის, ნაკლებად მენინგოკოკური მენინგიტის დროს სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს თავის ტვინის შეშუპება, რაც განპირობებულია ლოკალური პროცესით, ასევე ნეიროტოქსიკოზით, ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური პროცესების დარღვევებით.

თავის ტვინის შეშუპების პირველ სიმპტომად ითვლება თავის მკვეთრი ტკივილები, განმეორებითი ღებინება. ავადმყოფი გაბრუებულია, დეზორიენტირებულია გარემოში. აღენიშნება მოტორული აგზნება, ძილიანობა, პროცესის პროგრესირებისას ავადმყოფი კარგავს გონებას, ვითარდება კლონურ-ტონური კრუნჩხვები. დასაწყისში გუგები შევიწროებულია, შემდეგში - გაფართოებული. ხშირად ადგილი აქვს ანიზიკორიას, გარე სიელმეს, ვერტიკალურ ნისტაგმს. კუნთთა ტონუსი შეიძლება იყოს მომატებული დეცერებრაციული რიგიდობის გამო. გამოხატულია მენინგეალური სიმპტომები. იშვიათად ვითარდება ჰიპერთერმია; შარდვა, როგორც წესი შეკავებულია.

კეფის დიდ ხვრელში მოგრძო ტვინის ჩაჭედვისას აღინიშნება იშვიათი პულსი, არიტმია, ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა, ხშირად ჰიპერთერმია, სახის ჰიპერემია, ციანოზი, ოფლიანობა. სიკვდილი განპირობებულია ფილტვების შეშუპებითა და სუნთქვის გაჩერებით. სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს დაავადების პირველ საათებში, მაგრამ ზოგჯერ მე-2-3 ან შესაძლებელია მე-5-7 დღესაც.

ცერებრული ჰიპოტენზიით მიმდინარე მენინგიტი წარმოადგენს იშვიათ ვარიანტს და გვხვდება, უპირატესად, მცირე ასაკის ბავშვებში. დაავადება მიმდინარეობს მკვეთრი ტოქსიკოზით და ექსიკოზით, სწრაფად ვითარდება გაშეშება, შესაძლებელია კრუნჩხვები, მენინგეალური ნიშნები გამოხატული არ არის, რაც აძნელებს დიაგნოსტიკას. ქალასშიდა წნევა მკვეთრად ეცემა, მცირდება პარკუჭებში სითხის რაოდენობა, ვითარდება ვენტრიკულური კოლაფსი, ძუძუთა ასაკის ბავშვებს ყიფლიბანდი ჩავარდნილი აქვთ. შედარებით მოზრდილებსა და უფროსი ასაკის ბავშვებს აღენიშნებათ გაუწყლოების სხვა სიმპტომები, როგორიცაა თავ-ზურგტვინის სითხის დაბალი წნევა ლუმბალური პუნქციის დროს. მენინგიტის დროს ცერებრული წნევის დაცემისას შეიძლება განვითარდეს უკიდურესად მძიმე გართულება - სუბარაქნოიდული ჰემატომა.

მენინგიტი ეპენდიმატიტით (ვენტრიკულიტი) ამჟამად იშვიათი შემთხვევაა, რომელიც ვითარდება დაგვიანებული ან არაადეკვატური მკურნალობის დროს. განსაკუთრებული სიმძიმე განპირობებულია ანთების გავრცელებით პარკუჭთა გარსებზე (ეპენდიმაზე) აგრეთვე თავის ტვინის პროცესში ჩართვით, სუბეპენდიმური ენცეფალიტით.

დიაგნოზი. მენინგოკოკური ინფექციის დიაგნოსტიკა ეყრდნობა კომპლექსურ კლინიკურ-

ლაბორატორიულ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. მენინგიტისა და მენინგოკოკემიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკის სწრაფი განვითარების გამო კლინიკურად მათი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია დაავადების პირველსავე დღეებში და საათებში. მენინგოკოკემიის დროს ოპტიმალურ სადიაგნოსტიკო დროდ ითვლება დაავადების დაწყებიდან 12 საათი, რაც ეტიოტროპული და პათოგენეზური მკურნალობის სრული ეფექტურობის საწინდარია, სრული გამოჯანმრთელების მიღწევით. მენინგოკოკური მენინგიტის, მენინგოკოკემიის მენინგიტით მიმდინარეობისას, დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი როლი ენიჭება ლუმბალურ პუნქციას, ლიქვორის ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. ამ დროს ნეიტროფილებში ხშირად აღინიშნება ინტრაცელულურად განლაგებული გრამუარყოფითი დიპლოკოკები (მენინგოკოკები), ხოლო ისეთი ბიოქიმიური მონაცემები, როგორიცაა უჯრედულ-ცილოვანი დისოციაცია, გლობულინური ფრაქციები, მკვეთრად დადებითი ნონე-აპელტის, პანდი-ს რეაქციები, შაქრისა და ქლორიდების დაქვეითება, ადასტურებს მათ ჩირქოვან ბუნებას.

საჭიროა, აგრეთვე, ლიქვორის, სისხლის, გამონაყრიდან, ხახიდან აღებული ნაცხის მიკროსკოპული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. საჭიროა ხაზი გაესვას იმას, რომ უარყოფითი შედეგები არავითარ შემთხვევაში არ გამორიცხავენ მენინგოკოკურ ინფექციას, თუ დაავადება კლინიკურად ტიპურ ფორმებში მიმდინარეობს. ეპიდემიური აფეთქების დროს შესაძლებელია, აგრეთვე, მსუბუქი ფორმის მენინგიტის დადგენაც.

სეროლოგიური გამოკვლევებიდან გამოიყენება დაავადების დინამიკაში სპეციფიკური ანტისხეულების დადგენა იმუნოფერმენტული, ლატექს-აგლუტინაციის, პასიური ჰემაგლუტინაციის, შემხვედრი იმუნოელექტროფორეზის, რადიოიმუნური რეაქციებით. ბოლო დროს ცდილობენ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის დანერგვას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა, გარდა ტუბერკულოზური მენინგიტისა, ტარდება სხვადასხვა ბაქტერიოლოგიური ფლორით გამოწვეულ მენინგიტებთან (პნევმოკოკური, ჰემოფილური, სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, სოკოვანი ხასიათის).

მენინგოკოკემიის დროს არსებული პეტექიური გამონაყარი მსგავსია ნებისმიერი ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს არსებული გამონაყრისა (გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული სეფსისი, ECHO-ვირუსების 6, 9, 16 სეროვარებით, 2, 4, 9, და 16 კოქსაკის ტიპის ვირუსებით გამოწვეული ინფექცია, შონლაინ-ჰენოხის სინდრომი, კავასაკის დაავადება და სხვა).

დიფერენციული დიაგნოსტიკის გატარების აუცილებლობა იქმნება წითელას, ქუნთრუშას, იერსინიოზის, მძიმედ მიმდინარე გრიპის, თრომბოციტოპენიური პურპურისა და სხვა შემთხვევებთან.

წითელას დროს გამოხატულია კატარული მოვლენები - კონიუნქტივიტი, სკლერიტი, ხველა, ენანთემა, ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები, კანზე გამონაყარი ჩნდება ეტაპურად და პაპულურ-ლაქოვანია. სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი.

ქუნთრუშა ხასიათდება ნუშურების მკვეთრად გამოხატული ჰიპერემიით, კანზე გამონაყარი წვრილწერტილოვანია, კანის ბუნებრივ ნაკეცებში დამახასიათებელია გამონაყრის გაჯერება მუქ ფერებში.

იერსინიოზის დროს გამონაყარი უმთავრესად სახსრების ირგვლივაა განლაგებული. ვლინდება „კაპიუშონის“, „ხელთათმანის“, „წინდების“ სიმპტომები.

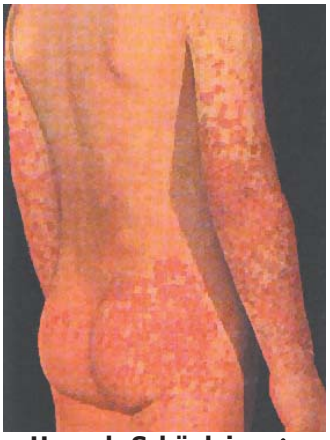
თრომბოციტოპენიური პურპურის დროს გამონაყარი წარმოდგენილია უფრო ადვილად ტრავმირებად ადგილებში, ტემპერატურის მომატება დამახასიათებელი არ არის. პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს თრომბოციტების რაოდენობის დაქვეითებას.

გრიპის ტოქსიკური ფორმის დროს, რომელსაც თან ახლავს მენინგეალური და ენცეფალური მოვლენები, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლიქვორის ცვლილებებს. ასეთ შემთხვევაში თავ-ზურგტვინის სითხე ნორმალურია.

რაც შეეხება ტუბერკულოზურ მენინგიტს, იგი განსხვავდება დაავადების თანდათანობითი დასაწყისით და მენინგეალური მოვლენების გაძლიერებით დაავადების შედარებით მოგვიანებით

პერიოდში, თუმცა ჩვილ ბავშვებში მენინგეალური მოვლენები უფრო ზოგადი ინფექციურ-ინტოქსიკაციური სიმპტომებით და მენინგეალურ სიმპტომთა ექვივალენტებით ხასიათდება.

საბოლოოდ, ყველა შემთხვევაში, მენინგიტის ეტიოლოგიის დადგენა შესაძლებელია ლიქვორის ბიოქიმიური ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგად.



Henoch-Schönlein- ის პურპურა (ანაფილაქტოიდური პურპურა). **(Korting GW)**

Rocky Mountain Spotted fever- კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება, გამოწვეული **Rickettsia** -თი. **(Debra Karp Skopicki)**

ტოქსიკომანია. მძიმე მოწამვლა ნარკოტიკული ბალახის მოწევის შედეგად. სისხლჩაქცევები სკლერებში ღებინების დროს. (საკუთარი მასალა)

მკურნალობა. გენერალიზებული მენინგოკოკური ინფექციით დაავადებული ყველა ავადმყოფი ექვემდებარება ჰოსპიტალიზაციას სპეციალიზებულ განყოფილებებსა და სადიაგნოსტიკო ბოქსებში. **ნაზოფარინგიტით დაავადებულებს** მკურნალობა შეიძლება ჩაუტარდეს სახლის პირობებში. ანტიბიოტიკოთერაპია ტარდება საშუალო დოზებით, რომლის ხანგრძლივობა 2 დღეს შეადგენს (რიფამპიცინი, მოზრდილებში - ციპროფლოქსაცინიც) გამოიყენება აგრეთვე სულფანილამიდები.

მენინგოკოკური ინფექციის გენერალიზებული ფორმების დროს მკურნალობა უნდა იყოს ეტიოტროპული, პათოგენეზური და კომპლექსური კლინიკური ფორმების, სიმძიმის, გართულებებისა და პრემორბიდული ფონის გათვალისწინებით. ასარჩევ ეტიოტროპულ პრეპარატებად ითვლება პენიცილინი და ქლორამფენიკოლი. გამოიყენება აგრეთვე ცეფოტაქსიმი (ცეფაზოლინი) და ცეფტრიაქსინი (როცეფინი).

ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის ან კალიუმის მარილი ინიშნება ვენაში 200 000-400 000 – 500,000 ერთ/კგ სხეულის მასაზე სადღეღამისო დოზით 4 საათის ინტერვალით თანაბარ დოზებში შეყვანით. ინტერვალის გახანგრძლივებისას ანტიბიოტიკის კონცენტრაცია სისხლში და ლიქვორში ეცემა, რამაც შეიძლება დაავადების გამწვავება გამოიწვიოს. პენიცილინით მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენს 5-8 დღეს, ზოგჯერ მეტს.

მენინგიტის შორსწასულ შემთხვევებში (უგონო მდგომარეობა, აგრეთვე ეპენდიმატიტი - ვენტრიკულიტი) პენიცილინის დოზა იზრდება 800 000 ერთ/კგ სხეულის მასაზე. თუმცა ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით 500.000 ერთ/კგ-ზე მეტი დოზა არ იწვევს უფრო კარგ კლინიკურ ეფექტს. ამ დროს ვენაში შეჰყავთ მხოლოდ ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის და

არა კალიუმის მარილი ჰიპერკალიემიის თავიდან აცილების მიზნით. პენიცილინის ენდოლუმბალური შეყვანა არ არის რეკომენდებული.

მაღალი ეფექტურობით ხასიათდებიან აგრეთვე პენიცილინის ნახევრადსინთეზური პრეპარატები - ამპიცილინი, ოქსაცილინი. განსაკუთრებით საიმედო და ასარჩევ „სასტარტო“ პრეპარატად ჩირქოვანი მენინგიტის დიაგნოზის დადგენამდე შეიძლება ჩაითვალოს ამპიცილინი, რომელიც ენიშნებათ 200-300 მგ/კგ სხეულის მასაზე გაყოფილი თანაბარ დოზებად, 6 საათის ინტერვალით ვენაში შეყვანით.

ელვისებური მენინგოკოკემიის და მძიმე მენინგიტის (მენინგოენცეფალიტის) შოკით მიმდინარეობისას კი ასარჩევ პრეპარატად ითვლება ქლორამფენიკოლი (ლევომიცეტინის სუქცინატი), რომელიც ავადმყოფებს ენიშნებათ 100 მგ/კგ დღე-ღამეში თანაბარი დოზებით, 6 საათის ინტერვალით ვენაში. დადგენილია, რომ ქლორამფენიკოლი 2-3-ჯერ უფრო იშვიათად იძლევა იარიშ-ჰერქსჰეიმერის (Jarisch-Herxheimer) ფენომენს - თერაპიულ შოკს მენინგოკოკების მასიური დაშლის შედეგად, ვიდრე ამას ადგილი აქვს პენიცილინით მკურნალობის დროს. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ შოკიდან გამოსვლის შემდეგ საჭიროა ბაქტერიასტატული მოქმედების ქლორამფენიკოლი შეიცვალოს ბაქტერიაციდული მოქმედების პენიცილინით.

ანტიბიოტიკების დოზის შემცირება მკურნალობის პერიოდში არ შეიძლება. მკურნალობის ხანგრძლივობა საშუალოდ 7 დღით განისაზღვრება.

თერაპიული ღონისძიებების სისტემაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პათოგენეზურ მკურნალობას, რომელიც ეტიოტროპულ თერაპიასთან ერთად მიმართულია ტოქსიკოზის წინააღმდეგ, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ფუნქციების აღსადგენად ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაციისაკენ. ამ მიზნით ეტიოტროპული თერაპიის ფონზე ავადმყოფებს ეძლევათ სითხის ოპტიმალური რაოდენობა ელექტროლიტური ხსნარების ჩათვლით, ასაკობრივი მოთხოვნილების, პერსპირაციის, მომატებული ტემპერატურის გათვალისწინებით. სითხეები ენიშნებათ როგორც per os, ასევე ვენაში. ინტრავენურად ენიშნებათ რეოპოლიგლუკინი, ალბუმინი, გლუკოზის 5-10%-იანი ხსნარი, რინგერის ლაქტატი.

ძლიერ მძიმე მენინგოკოკური ინფექციის დროს ზოგჯერ 2-3 დღის განმავლობაში ენიშნებათ კორტიკოსტეროიდები - პრედნიზოლონი 5-10 მგ/კგ სხეულის მასაზე, დექსამეტაზონი. კვება, თუ საჭიროა, პარენტერულად ან ზონდით მიმდინარეობს.

ჰემოდინამიკისა (წნევა) და ორგანოების სისხლის მიმოქცევის სტაბილიზაციის მიზნით ვენაში შეიძლება შეყვანილი იქნას სელექტიური მოქმედების პრეპარატი დოპამინი 2-დან 15 მგ/კგ სხეულის მასაზე 1 წუთში (პრეპარატის სწრაფი შეყვანა აკრძალულია გვერდითი მოვლენების გამო).

მეტაბოლური აციდოზის კორექციისათვის იყენებენ 4% სოდის ხსნარს ან ნატირიუმის აცეტატს. მეტაბოლური ალკალოზის შემთხვევაში ნაჩვენებია ასკორბინის მჟავა.

მწვავე მენინგოკოკური სეფსისის დროს გამართლებულია ჰეპარინის დანიშვნა სისხლძარღვთა შიდა შედედების სინდრომის აღსაკვეთად დოზებში 150-200 ერთ/კგ სხეულის მასაზე ვენაში (ასაკის გათვალისწინებით) 4-6 და მეტ გაკეთებაზე, ჰეპარინის დანიშვნა უმჯობესია კრიოპლაზმის ფონზე. გამოიყენება გორდოქსი, კონტრიკალი, ტრასილოლი, რომლებიც ფიბრინოლიზის აქტივატორებს წარმოადგენენ. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში ჰეპარინრეზისტენტული შემთხვევების დროს რეკომენდებულია ანტითრომბინ III -ის კონცენტრატის ვენაში შეყვანა.

ჰიპერჰიდრატაციის პროფილაქტიკისა და ტვინის შეშუპების დროს გამოიყენება შარდმდენი საშუალებები ლაზიქსი 3-5 მგ/კგ სხეულის მასაზე, მანიტოლი 10-15 %– 0,5-1 გ/კგ მშრალი ნივთიერებისა სხეულის მასაზე.

კრუნჩხვების შემთხვევაში ენიშნებათ დიაზეპამი 20-40 მგ დღე - ღამეში, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი 70-120 მგ/კგ სხეულის მასაზე ერთ შეყვანაზე 4-6 საათის ინტერვალით, განმეორებითი საჭიროების შემთხვევაში ინიშნება აგრეთვე ფენობარბიტალი, ქლორალჰიდრატი ოყნით და სხვა.

თირკმელების მწვავე უკმარისობის დროს ავადმყოფები გადაჰყავთ ჰემოდიალიზზე, სუნთქვის უკმარისობისას, ტვინის შეშუპებისა და შოკის დროს ნაჩვენებია - ოქსიგენოთერაპია, ჰიპერბარული ოქსიგენაცია, ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე გადაყვანა.

გულის მწვავე უკმარისობის დროს ენიშნებათ დიგოქსინი გამაჯერებელ დოზებში.

უოტერჰაუზ-ფრიდერიქსენის სინდრომის დროს, გარდა კორტიკოსტეროიდებისა და დოპამინისა გამართლებულია ვენაში ეპინეფრინის (0,1%-იანი 0,1-0,2 მლ) შეყვანა.

პროგნოზი. ანტიბიოტიკების ერამდე ლეტალობა 60-70%-ს შეადგენდა, ამჟამად კომპლექსური მკურნალობის შედეგად უფრო კეთილსაიმედო მიმდინარეობა მიიღო, მაგრამ საშუალოდ 12%-ს აღწევს.

მენინგიტის გადატანის შემდეგ ხშირია ასთენიური სინდრომი. 3%-ში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სიყრუეს. იშვიათად შეიძლება აღინიშნებოდეს პარეზები და დამბლები. ჰიდროცეფალიას ადგილი აქვს დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევებში.

პროფილაქტიკა მენინგოკოკური ინფექციით დაავადებული, (მსუბუქი ნაზოფარინგიტის გარდა), სასწრაფოდ უნდა იქნას ჰოსპიტალიზებული. დაავადების ყველა შემთხვევა სასწრაფოდ უნდა ეცნობოს სანეპიდსამსახურს. კოლექტივში, სადაც აღინიშნება შემთხვევა, 10 დღის განმავლობაში არ მიიღება ახალი წევრი და აკრძალულია ბავშვების გადაყვანა ერთი ჯგუფიდან მეორეში. კონტაქტირებულ პირებს უტარდებათ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ორჯერადი, 3-7 დღის ინტერვალით. რისკის ჯგუფს ეკუთვნიან ბაღის ბავშვები, სკოლის მოსწავლეები და ა.შ. აღნიშნულ კოლექტივებში დაავადების შესაძლებლობა 300-ჯერ მეტია, ვიდრე არაორგანიზებულ ბავშვებში.

გენერალიზებული მენინგოკოკური ინფექციის გადატანის შემდეგ რეკონვალესცენტის გაწერა ბინაზე ხდება ცხვირ-ხახიდან აღებული ნაცხის ორჯერადი უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ, რომელიც ხორციელდება ანტიბიოტიკის შეწყვეტიდან არაუგვიანეს 3 დღისა. ნაზოფარინგიტის დროს ასევე ანტიბიოტიკოთერაპიის 3 დღის მერე კეთდება გამოკვლევა, მხოლოდ ერთჯერადად.

ასარჩევ პროფილაქტიკურ პრეპარატად ითვლება რიფამპიცინი - 10მგ/კგ სხეულის მასაზე, მაქსიმუმ 600 მგ ყოველ 12 საათში, სულ 2 დღე.

პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია გამოყენებულ იქნას ცეფტრიაქსონი - 125 მგ ერთჯერ 12 წლამდე, 250 მგ 12 წლის და მეტი ასაკის ბავშვებში. მენინგოკოკების მტარებლობის დროს აღნიშნული პრეპარატი უფრო ეფექტურია, ვიდრე ორალური რიფამპიცინით პროფილაქტიკა, მაგრამ რუტინულად მისი მიცემა არ შეიძლება, ვინაიდან ეფექტურია მხოლოდ სეროტიპ A-თი გამოწვეული მტარებლობის დროს. გამოიყენება, აგრეთვე, პრეპარატები: ბენზილპენიცილინი, ქლორამფენიკოლი და სხვა. მნიშვნელოვან პროფილაქტიკურ ღონისძიებად ითვლება საერთო ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა.

ამჟამად შემუშავებულია რამდენიმე ვაქცინა, სახელდობრ, კვადრივალენტური პოლისაქარიდული ვაქცინები **A**, **C**, **Y**, **W-135** 2 წლიდან და უფრო მოზრდილებში. 24 თვემდე **C** ვაქცინა იმუნოგენობით არ ხასიათდება. **B** ჯგუფების მენინგოკოკებისათვის ვაქცინა შემუშავებული ჯერ არ არის - იგი ცუდი იმუნოგენობით ხასიათდება. თუ ბავშვი 4 წლამდე იყო ვაქცინირებული, სისხლში ანტისხეულების რიცხვი მომდევნო 3 წლის განმავლობაში მკვეთრად იკლებს. ამიტომ თუ დიდია დასნებოვნების რისკი, **C** ჯგუფის საწინააღმდეგო იმუნიზაციის ჩატარება შეიძლება ვაქცინაციიდან 1 წლის მერე.

თუ ვაქცინაცია 5 წლის ასაკის მერეა ჩატარებული, რევაქცინაცია ტარდება 5 წლის შემდეგ.

მოზრდილთა რევაქცინაცია 5 წელზე ადრე საჭირო არ არის.

A ჯგუფის მენინგოკოკურ ვაქცინას კარგი იმუნური თვისებები აქვს მე-3 თვის ასაკიდან. 18 თვეზე მცირე ასაკის ბავშვებს ეპიდემიური საშიშროებისას ეძლევათ ვაქცინის 2 დოზა 3 თვის ინტერვალით.

ჰემოფილური ინფექცია (HAEMOPHILUS INFLUENZAE)

ჰემოფილური ინფექცია წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც გამოწვეულია ინფლუენციის ჩხირებით და მიმდინარეობს სუნთქვის ორგანოების, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებითა და ჩირქოვანი კერების განვითარებით სხვადასხვა ორგანოებში.

ეტიოლოგია. ჰემოფილური ინფექციის გამომწვევია **Haemophilus influenzae** (პფეიფერის ჩხირი), რომელიც 1892წ. გამოყო პფეიფერმა საკვებ ნიადაგზე ჰემოგლობინის დამატებით, რასთანაც დაკავშირებულია მისი სახელწოდება (**Haemophilus** ბერძნული სიტყვაა და **haima** ნიშნავს სისხლს, ხოლო **philos** – მოსიყვარულეს).

მიკრობები პატარა, გრამუარყოფითი, პოლიმორფული ჩხირები ან კოკობაცილებია, ზომით 0,2 - 0,3 X 0,5 - 2 მკმ, უძრავია, სპორებს არ წარმოშობს. გამოირჩევიან საკვები ნიადაგის მიმართ განსაკუთრებული მოთხოვნით – ზრდისთვის საჭიროებენ ერითროციტებში შემცველ თერმოლაბილურ **V** ფაქტორს (ფოსფოლიპიდინის ნუკლეოტიდი) და **X** ფაქტორს (თერმოსტაბილური ჰემატინი). კულტურალური თვისებებით (ინდოლის პროდუქცია, ურალაზის აქტივობა და სხვა) იყოფა 7 ბიოტიპად (I-დან – VII-მდე). ლორწოვანი გარსებიდან გამოყოფილი ჩხირების ნაწილს აღენიშნება კაფსულა, რომლის ანტიგენები პოლისაქარიდული ხსნადი სუბსტანციის განსხვავებით კლასიფიცირდებიან **a**-დან **f**-მდე (**a**, **b**, **c**, **d**, **e**, **f**). წამყვანი როლი პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში ეკუთვნის **b** ტიპის მიკრობებს. არაკაფსულირებადი ჩხირები (არატიპირებადი) წარმოადგენენ მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორს ზემო სასუნთქი გზების, სინუსიტების, შუა ყურის ქრონიკული ანთების გამოწვევაში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანი, მანიფესტური ან წაშლილი ფორმით, ან ჯანმრთელი მტარებელი. გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია, ხოლო გადაცემის ფაქტორებად ითვლებიან ინფიცირებული სათამაშოები, ტანსაცმელი და სხვა. მიუხედავად იმისა, რომ ინფლუენციის ჩხირები მიეკუთვნებიან პირობითპათოგენურ მიკრობებს, მათი ენდემური კერების არსებობის გარდა შეიძლება, ადგილი ჰქონდეს ეპიდაფეთქებებს მცირე ასაკის ბავშვებში, სამშობიარო სახლებში, ქრონიკული ავადმყოფებისათვის განკუთვნილ განყოფილებებში და ავადმყოფებში, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ ციტოსტატიკებითა და კორტიკოსტეროიდებით. კონტაგიოზური ინდექსი დამოკიდებულია ასაკზე; წლამდე ასაკში იგი შეადგენს 3-5%, 5 წლამდე 1-2%-ს. დაავადებას უფრო ხშირად ადგილი აქვს ზამთრის ბოლოსა და გაზაფხულის თვეებში. **H.influenzae**-ს **b** ტიპის მიკრობის კოლონიზაცია აუცრელ ბავშვებში 2-5%-ს შეადგენს; იგი 3 თვიდან 3 წლის ბავშვებში ბაქტერიული მენინგიტის წამყვანი მიზეზია. **Hib** (**Haemofilus influenzae b** ტიპის) - კონიუგირებული ვაქცინის გამოყენების შედეგად (იმ ქვეყნებში, სადაც ეს ვაქცინა ხელმისაწვდომია) ბაქტერიული ეპიგლოტიტის და ბაქტერიული მენინგიტის რიცხვმა იკლო.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ადგილია ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები, სადაც ინფექცია ხანგრძლივად და უსიმპტომოდ (ლატენტურად) შეიძლება პერსისტირებდეს. დაავადების მანიფესტური ფორმების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის ადრეულ ასაკსა და ორგანიზმის იმუნურ სტატუსს. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, გამომწვევი აგენტის ვირულენტობა და მისი ეპიდემიური კლონური განწყობა, აგრეთვე სხვადასხვა მიკროორგანიზმების არსებობა, რაც ხელს უწყობს მიქსტ-ინფექციის ფორმირებას.

ინფლუენციის ჩხირები ხასიათდებიან როგორც უჯრედშიდა, ასევე უჯრედგარე ლოკალიზაციით. დაავადება შეიძლება განვითარდეს ***ენდოგენური გზით,*** რომლის პათოგენეზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის ძლიერ დაქვეითებას და ამ შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, წარმოადგენს მწვავე რესპირაციულ ვირუსული ინფექციის ან მეორადი ბაქტერიული ინფექციის გართულებას. ეგზოგენური ინფიცირებისას **H. influenzae** შეიჭრება ლორწოვანი გარსებიდან, სადაც ვითარდება ანთებითი პროცესი ანგინის, პნევმონიის

ან უფრო გენერალიზებული პათოლოგიების, მენინგიტის, ეპიგლოტიტისა და სეფსისის სახით. ასეთი მიმდინარეობა, როგორც წესი, გამოწვეულია **b** ტიპის ინფლუენციის ჩხირებით, რომელთაც გააჩნიათ ფაგოციტოზის ძლიერი დათრგუნვის უნარი. დადგენილია, რომ **b** ტიპის პოლისაქარიდული ანტიგენების მიმართ ანტისხეულები დიდ როლს თამაშობენ მაკროორგანიზმის დამცველობით რეაქციებში. **Hib**-კაფსულური პოლისაქარიდის (პოლირიბოზილრიბოტოლფოსფატი) მიმართ წარმოშობილი ანტისხეულები მონაწილეობას ღებულობენ შრატის ოფსონიზაციის აქტივაციაში, მათი ტიტრი 2 წლამდე თითქმის არ აღინიშნება, ხოლო 12 წლამდე დაბალია. დიდ როლს თამაშობენ კომპლემენტის კლასიკური და ალტერნატიული აქტივობის გზები. მნიშვნელოვანია აგრეთვე, რეტიკულურ-ენდოთელიური სისტემის მაკროფაგების როლი **H. influenzae**-ს ელიმინაციის პროცესში. 2,4 და 6 (ან 2 და 4) თვის ასაკში **Hib**-კონიუგირებული ვაქცინით ჩატარებული იმუნიზაცია მნიშვნელოვნად ზრდის **Hib**-ის მიმართ იმუნიტეტს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობის დადგენა გაძნელებულია, რაც ხშირად დაკავშირებულია ინფექციის ლატენტური ფორმის მანიფესტურში გადასვლასთან.

პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: პნევმონიას, მენინგიტს, ოტიტს, ეპიგლოტიტს, ოსტეომიელიტს, ცელულიტს, ემპიემას, ჩირქოვან პერიკარდიტს, ენდოკარდიტს, კონიუნქტივიტს, ეპიდიდიმო-ორქიტს, გლოსიტს, სეფსისურ თრომბოფლებიტს და სხვა. ახალშობილებში ხშირად ვლინდება სეპტიცემიის სახით, კონიუნქტივიტით, ჩირქოვანი ართრიტითა და სხვა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, თუმცა, შესაძლებელია, გახანგრძლივებული ფორმებიც შეგვხვდეს.

ზოგი ავტორის მონაცემებით 3-4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ჩირქოვანი მენინგიტის ხშირი მიზეზია **H. influenzae**-ს **b** ტიპი. კლინიკურად ჩირქოვანი მენინგიტი არ გამოირჩევა მენინგოკოკური, პნევმოკოკური ან სხვა ეტიოლოგიის ბაქტერიული მენინგიტებისაგან. ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. მაგ: თავ-ზურგტვინის სითხიდან **H. influenzae**-ს გამოყოფას. დაავადება იწყება მწვავედ, ზოგჯერ მწვავე რესპირაციული დაავადების სიმპტომატიკით, შემდგომ კი სწრაფად ვითარდება მწვავე ბაქტერიული მენინგიტისათვის დამახასიათებელი მენინგეალური სინდრომი ან მათი ექვივალენტები, განსაკუთრებით, ახალშობილებში (დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმულობა, ამობურცვა, პულსაცია) მკვეთრად გამოხატული საერთო ინტოქსიკაციით. დაავადება, როგორც წესი, ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით და არაიშვიათია ლეტალური გამოსავალიც. აქვე დავძენთ, რომ ჰემოფილური მენინგიტი ხშირად შერწყმულია სხვა კლინიკურ გამოვლინებებთან, როგორიცაა ჩირქოვანი ართრიტი, მწვავე ეპიგლოტიტი, ცელულიტი და სხვა. გამოჯანმრთელების შემთხვევაში, ხშირია მნიშვნელოვანი ნარჩენი მოვლენები, დამბლების, კრუნჩხვითი სინდრომის, ინტელექტის დარღვევის, სმენის დაქვეითების, მეტყველების დაკარგვისა და სხვათა სახით. თუმცა **H. influenzae**-თი გამოწვეული პნევმონიის სიხშირე ზუსტად არ არის დადგენილი, მაგრამ 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება ხშირად მათ მიერაა განპირობებული. ჰემოფილური პნევმონიის კლინიკა ხასიათდება სხვა ბაქტერიული პნევმონიების მსგავსი კლინიკური სურათით.

პერიფერიულ სისხლში ამ შემთხვევაში უფრო მაღალი ლეიკოციტოზი და ნეიტროფილოზია მოსალოდნელი, თუმცა ვრცელი პნევმონიური კერების არსებობისას, შესაძლებელია ნორმალური ან ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

მწვავე ეპიგლოტიტი (ხორხსარქველის მწვავე ანთება) ჰემოფილური ინფექციის ერთ-ერთი უმძიმესი გამოვლინებაა და გვხვდება უფრო ხშირად 2-დან 7-წლამდე ასაკის ბავშვებში. იგი, როგორც წესი, მიმდინარეობს ბაქტერიემიით (90%-ში). დამახასიათებელია დაავადების დაწყება მწვავედ, სტრიდორით, მაღალი ტემპერატურით, ყელის მკვეთრი ტკივილით, ყლაპვის გაძნელებით ან მისი შეუძლებლობით, ზოგჯერ აფონიით, ადგილი აქვს მძიმე ინტოქსიკაციის მოვლენებს (t 39-40^{0}C), კანის მკვეთრ სიფერმკრთალეს, ქოშინს, რაც განპირობებულია ხორხსარქველის მწვავე შეშუპებით. მცირე ასაკის ბავშვებისთვის ამ დროს დამახასიათებელია თავის უკან გადაქინდვრა რაიმე მენინგეალური მოვლენის გარეშე. უფრო მოზრდილებში ენის ფუძეზე შპატელით დაჭერისას შეიძლება ინახოს მკვეთრად შეშუპებული მუქი-ალუბლისფერი

ხორხსარქველი, ხოლო ლარინგოსკოპით ნახულობენ ლორწქვეშა სივრცის შეშუპებასაც (ეს მანიპულაციები საჭიროა ხდებოდეს სამანიპულაციო ოთახში, სადაც შესაძლებელია ინტუბაციის გაკეთება ნარკოზის ფონზე); კრუპის სინდრომის სწრაფი პროგრესირების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ასფიქსია და ლეტალური გამოსავალი, რაც საჭიროებს სწრაფ ინტუბაციას ან ტრაქეოსტომიას. რენტგენოლოგიური მონაცემებით ეპიგლოტიტის დროს შესაძლებელია ხორხსარქვლის ქვემოთ პირდაპირ პროექციაში კონუსისებური შევიწროების, ხოლო გვერდითი პროექციით კი შეშუპებული გადიდებული ხორხსარქველის ნახვა.

H. influenzae-თი გამოწვეული ***ჰემოფილური სეფსისისადმი*** განწყობა, ხშირია 6-12 თვის ასაკში. დაავადება ღებულობს მძაფრ მიმდინარეობას, არაიშვიათად ელვისებური შოკის განვითარებით, რაიმე მეორადი ფლორის გარეშე და ხშირად მთავრდება სიკვდილით. ახალშობილებში ხშირია სეპტიცემია, პნევმონია, რესპირაციული დისტრესი, შოკით მიმდინარე ჩირქოვანი მენინგიტი, კანის ვეზიკულური დაზიანება და სხვა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს **H. influenzae**-ს არატიპირებადი შტამებითაც.

პანიკულიტი (ცელულიტი-ცხიმოვანი ქსოვილის ანთება) ხშირი ფორმაა წლამდე ასაკის ბავშვებში. კლინიკურად ხასიათდება ლურჯი, წითელი ან იისფერი მკვრივი მტკივნეული უბნებით, დიამეტრით 1-დან 10სმ-მდე, როგორც წესი, იგი ლოკალიზდება თავის, კისრის, ლოყებისა და თვალის ახლოს. ანთებადი უბნების საზღვრები მკაფიოდ არ არის გამოხატული. ზემოაღნიშნული ფერები არ წარმოადგენენ რაიმე სპეციფიკურს b ტიპის ინფლუენცას ჩხირებით გამოწვეული ინფექციისათვის. ლოყაზე პანიკულიტის დროს, არაიშვიათად, ინფექციის პირველ კერად გვევლინება შუა ყურის ანთება, (ინფექციის გავრცელება ხდება ლიმფოგენური გზით), ერთდროულად შეიძლება გამოხატული იყოს მენინგიტი ან ჩირქოვანი ართრიტი და სხვა.

გამომწვევი აგენტი შეიძლება გამოყოფილ იქნას კანის ანთებადი კერების ასპირატიდან, რომელსაც წინ უძღვის 0,1 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა.

ჩირქოვანი ართრიტი ვლინდება მენჯ-ბარძაყის, მუხლის, მხრისა და სხვა მსხვილი სახსრების დაზიანებით და არ განსხვავდება სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორით განპირობებული ართრიტისაგან.

ოსტეომიელიტი. უპირატესად ზიანდება მსხვილი ლულოვანი ძვლები – ბარძაყის, დიდი წვივის, მხრის ძვალი და სხვა. კლინიკური სურათი სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორით განპირობებული დაზიანების იდენტურია.

ენდო- და პერიკარდიტი. **H. influenzae**-ს **b** ტიპით გამოწვეული პერი- და ენდოკარდიტები ყველა ენდოკარდიტის 15%-ს შეადგენენ; იგი გვხვდება 2-დან 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში. კლინიკური სურათი არ ხასიათდება რაიმე განსხვავებებით სხვა ეტიოლოგიის პერიკარდიტებთან შედარებით. პერიკარდიტების განვითარებას ხშირად წინ უძღვის ზემო სასუნთქი გზების დაზიანება; პერიკარდიული ექსუდატით ან სისხლით შესაძლებელია დაავადების ბაქტერიული ბუნების დადასტურება.

მკურნალობა. კომპლექსურ მკურნალობაში წამყვანი როლი უკავია ანტიბიოტიკების ადრეულ გამოყენებას, მათ შორის, მძიმე ფორმების დროს, ამპიცილინის და ქლორამფენიკოლის კომბინაციას, თუმცაღა ბოლო დროს ადგილი აქვს ამპიცილინის მიმართ რეზისტენტული შტამების წარმოშობასაც.

ამპიცილინი შეჰყავთ 200-400 მგ/კგ სხეულის მასაზე, ბავშვებს და მოზრდილებს ენიშნებათ ვენაში იგივე დოზით. ქლორამფენიკოლი 100 მგ/კგ. უკანასკნელ ხანს ნაჩვენებია ისეთი პრეპარატები, როგორიცაა ცეფტრიაქსონი (როცეფინი – ცეფალოსპორინების ჯგუფი) დოზით 50-100 მგ/კგ-ზე, 24სთ-ში ერთხელ, ვენაში ან კუნთში, აგრეთვე იმიპენემი (ტიენამიცინების ჯგუფი) და სხვ. ანტიბიოტიკოგრამის დადგენის შემთხვევაში ტარდება სათანადო ეტიოტროპული მკურნალობა. მკურნალობის კურსი განისაზღვრება კლინიკური ეფექტით და საშუალოდ შეადგენს 2-3 კვირას. დროზე ადრე მკურნალობის შეწყვეტამ, შეიძლება, გამოიწვიოს რეციდივი (სახელდობრ მენინგიტის დროს და სხვა).

მსუბუქი ფორმების მკურნალობაში შეიძლება გამოყენებულ იქნას ერითრომიცინი,

(ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი) ბისეპტოლი 10-14 დღე. დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის საერთო რეაქტიულობის გაძლიერებას, სიმპტომურ თერაპიას. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჩირქოვანი კერების გახსნა, დრენირება და ა.შ..

ეპიგლოტიტის მკურნალობაში თავიდანვე საჭიროა კრუპის სინდრომის მკურნალობის სწორი ტაქტიკის არჩევა: თუ კრუპი თავიდან ეჭვს არ ბადებს ეპიგლოტიტის არსებობაში, ან იმ შემთხვევაში, როდესაც მისი მკურნალობა არ ექვემდებარება ეპინეფრინის ინჰალაციებს (იხ. კრუპის მკურნალობა „გრიპში"), საჭიროა დიაგნოზის გადახედვა და მკურნალობის წარმართვა ეპიგლოტიტის შესაბამისად. ნარკოზის ქვეშ ინტუბაციის გაკეთება, მანამდე კი მანიპულაციების მაქსიმალური შეზღუდვა (ინექციები, ყელის გასინჯვა და ა.შ.), მშობლის ყოფნა ბავშვთან და მკურნალობაში ჩართვა, სანამ გაკეთდება ინტრავენური ნარკოზი (ნიღბის ნარკოზს ბავშვის ზედმეტი აგზნების თავიდან აცილების გამო აძლევს მშობელი). შემდეგ საჭიროა ანტიბიოტიკების (III თაობის ცეფალოსპორინებით ან ამპიცილინის სულბაქტამით) 7 დღიანი კურსის ჩატარება.

პროფილაქტიკა და ღონისძიებები დაავადების კერაში. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ **b** ტიპის ინფლუენციის ჩხირების მტარებლებს და რისკის ჯგუფებს ჰემოფილური ინფექციით დაავადებულთან კონტაქტისას საჭიროა, ჩაუტარდეთ რიფამპიცინის 4 დღიანი კურსი. ამავე დროს, მცირე ასაკის ბავშვებში ფართო მასშტაბით ასეთი მიდგომა, ალბათ, მიზანშეწონილი არ არის.

H. influenzae-ს b ტიპის აქტიური იმუნიზაცია შესაძლებელია პოლისაქარიდული კონიუგირებული ვაქცინით, იგი აქტიურად გამოიყენება ზოგიერთ ქვეყანაში, მაგრამ მისი ეფექტურობა დაბალია წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამჟამად მცირე ასაკის ბავშვებში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება არასპეციფიკური პროფილაქტიკის ისეთ მეთოდებს, როგორიცაა ახალშობილის იზოლაცია, ადრეული ასაკის ბავშვების განცალკევება, კანის ჰიგიენური მოვლა, საერთო რეაქტიულობის აწევა და მასტიმულირებელი თერაპია.

სტრეპტოკოკური ინფექცია

სტრეპტოკოკურ ინფექციაში ანუ სტრეპტოკოკოზში (В. Д. Беляков) იგულისხმება ფართო სპექტრის კლინიკური გამოვლინებანი, რომლის ეტიოლოგიურ მომენტად ითვლება სტრეპტოკოკი, განსაკუთრებით **A** ჯგუფის **β**-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. კლინიკური სურათი მოიცავს ფორმებს კანის, კანქვეშა ქსოვილების მსუბუქი დაზიანებიდან დაწყებული, მძიმე გენერალიზებული მიმდინარეობით – სეპტიცემიით, სეპტიკოპიემიით დამთავრებული.

სტრეპტოკოკურ ინფექციას აგრეთვე მიეკუთვნება ქუნთრუშა, წითელი ქარი, რევმატიზმი, მწვავე გლომერულონეფრიტი, ოსტეომიელიტი. ყველა აღნიშნული კლინიკური ფორმა ხასიათდება არა მარტო საერთო ეტიოლოგიური, არამედ ეპიდემიოლოგიური, პათოგენეზური და მორფოლოგიური მონაცემებითაც.

ეტიოლოგია. სტრეპტოკოკი ფორმით სფეროსებრი ან ოვალური კოკია, ზომით 0,5-1 მკმ, ქმნიან სხვადასხვა ზომის ჯაჭვებს, გრამდადებითი ფაკულტატური ანაერობია, აქვს კაფსულა, რომელიც ძირითადად ჰიალურონის მჟავისაგან შედგება; ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0 C-ი. ამჟამად ცნობილია 21 სეროლოგიური ჯგუფი, რომლებიც აღინიშნება ლათინური ანბანის დიდი ასოებით (**A, B, C, D** და ა.შ), რომელთაგან ბევრი აღმოჩენილია ცხოველებში. ჰემოლიზის უნარის მიხედვით არჩევენ სამ ჯგუფს – **β** (სრული ჰემოლიზი), **α** (ნაწილობრივი ჰემოლიზი) და **γ** (ჰემოლიზის გარეშე) სტრეპტოკოკებს. უჯრედის გარსის ცილებს ყოფენ **M**, **T**, და **R** პროტეინებად, სადაც **M** პროტეინი წარმოადგენს ვირულენტობის მთავარ ფაქტორს, რომელიც უზრუნველყოფს გამომწვევის ფიქსაციას შეღწევის ადგილას და განსაზღვრავს ანტიფაგოციტურ აქტივობას. ცნობილია სტრეპტოკოკების 80 სეროლოგიური ვარიანტი (სეროვარი), რომლებიც განისაზღვრება აგლუტინაციის რეაქციით სათანადო იმუნიზირებული ცხოველის შრატის საშუალებით.

A ჯგუფის სტრეპტოკოკები გამოიმუშავებენ ზოგადი მოქმედებისა და ლოკალური მოქმედების, ,,კერძო მორგების'' ტოქსინებს. ზოგადი მოქმედების ტოქსინებიდან ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ერითროგენულ ტოქსინებს (A (განაპირობებს ტოქსიკური შოკის სინდრომს), **B, C**), რომლებიც ცნობილია, როგორც დიკის, პიროგენული ეგზოტოქსინი, გამონაყრის, ქუნთრუშის ტოქსინი. მათ გააჩნია ციტოტოქსიკური მოქმედების უნარი, კერძოდ, აზიანებენ ქსოვილებს, თრგუნავენ ფაგოციტოზს, განაპირობებენ იმუნოსუპრესიას (მათ საწინააღმდეგოდ ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტიტოქსინებს (ანტისხეულებს)). სტრეპტოლიზინები (**O** და **S**) ხელს უწყობენ სტრეპტოკოკების ჰემოლიზის უნარს საკვებ ნიადაგზე. სტრეპტოლიზინების საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავება და მათი დადგენა აადვილებს ინფექციის დიაგნოსტიკას. ჰიალურონიდაზა იწვევს მემბრანის განვლადობის გაძლიერებასა და სტრეპტოკოკების გავრცელებას.

A ჯგუფის **β**-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები – **Streptococcus pyogenes** ანუ **GAS (GAS - Group A Streptococcus)**, თავის მხრივ, შეიძლება დაიყოს 80-ზე მეტ ტიპად **M**-პროტეინის სხვაობასთან დაკავშირებით. სტრეპტოკოკური ტოქსინი შედგება თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ფრაქციისაგან. პირველი მათგანი წარმოადგენს ჭეშმარიტ ტოქსინს, მეორე კი ხასიათდება ალერგიული თვისებებით.

,,კერძო მორგების'' ტოქსინებს მიეკუთვნება სტრეპტოლიზინნუკლეაზები (**O** და **S**), ჰიალურონიდაზა, სტრეპტოკინაზა, პროტეინაზა, ლიპოპროტეინაზა და ბაქტერიოლიზინები. ყველა ტოქსინი და ფერმენტი ხელს უწყობს სტრეპტოკოკების შეღწევას ქსოვილებში, სტრეპტოკოკების ბაქტერიული კომპონენტები კი განაპირობებენ მათ ინვაზიასა და აგრესიულობას. მათ მიმართ გამომუშავდება ტიპურ-სპეციფიკური ანტისხეულები, როგორიცაა აგლუტინინები, პრეციპიტინები, ბაქტერიატროპინები, კომპლემენტშემბოჭავი და დამცველობითი ანტისხეულები. ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი, როგორც წესი, მდგრადია, ხოლო ანტიბაქტერიული მიმართულია

მხოლოდ ერთი განსაზღვრული ტიპის ან ტიპების წინააღმდეგ.

დადგენილია, რომ β- ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ნებისმიერ სეროვარს შეუძლია, გამოიწვიოს ინფექციის მრავალფეროვანი კლინიკური სურათი, მათ შორის ქუნთრუშა და წითელი ქარი.

სტრეპტოკოკების კლასიფიკაცია მოწოდებულია **Lancefield**-ის მიერ. მათი ჰემოლიზის უნარიანობა და კლინიკური ფორმების კავშირის გამოვლინება წარმოდგენილია ცხრილში.

Lancefield-ის მიერ სტრეპტოკოკების კლასიფიკაცია ჯგუფებად, მისი ჰემოლიზისუნარიანობა და კავშირი დაავადების კლინიკურ ფორმებთან

Lancefield-ის ანტიგენური ჯგუფი	სახე	ჰემოლიზი ცხვრის სისხლის აგარზე	კოლონიზაციის არეალი	დაავადების კლინიკური ფორმა
A	S. pyogenes	β	სახა, კანი, სწორი ნაწლავი	ფარინგიტი, ტონზილიტი, წითელი ქარი, იმპეტიგო, სეპტიცემია, ჭრილობის ინფექცია, მანკროზებული ფასციიტი, ცელულიტი, მენინგიტი, პნევმონია, ქუნთრუშა, ტოქსიკური შოკისმაგვარი სინდრომი, რევმატული ცხელება, მწვავე გლომერულონეფრიტი.
B	S. agalactiae	β	სახა, საში	ახალშობილთა სეფსისი, ქორიოამნიონიტი, ენდოკარდიტი, მენინგიტი, ოსტეომიელიტი, პნევმონია, მელოგანეს სეფსისი
C-H, K-O	სხვადასხვა	β, α	პირის ღრუ, სახა, საში, კანი	ჭრილობის ინფექცია, მელოგანეს სეფსისი, ცელულიტი, ენდოკარდიტი, ტვინის აბსცესი, სეფსისი, ნიზოკომიალური ინფექციები, ოპორტუნისტული ინფექციები
არატიპირებული	S. viridans	α	სახა	ენდოკარდიტი
არატიპირებული	S. mutans	α	სახა	ენდოკარდიტი
არატიპირებული	Enterococcus faecalis (enterococcus), E. faecium	α, β, γ	ნაწლავის შიგთავსი	ენდოკარდიტი, საშარდე გზების ინფექციები, ბილიარული ტრაქტის ინფექციები, ნაწლავთა ინფექციები, ბერიტონიტი, ბაქტერიემია სუპერინფექციის სახით.

α – ნაწილობრივი ჰემოლიზი, β – მთლიანი ჰემოლიზი, γ – არ არის ჰემოლიზი

სხვა ჯგუფის სტრეპტოკოკები უმთავრესად ცირკულირებენ ცხოველებში, მაგრამ ამ ბოლო დროს ზოგიერთი მათგანი ადამიანშიც იწვევს პათოლოგიას.

სტრეპტოკოკები ძლიერ მგრძნობიარენი არიან ანტიბიოტიკების, განსაკუთრებით პენიცილინის, ერითრომიცინის, ოლეანდომიცინის მიმართ, სწრაფად იღუპებიან სადეზინფექციო ნივთიერებების მოქმედებით, რეზისტენტულნი არიან დაბალი ტემპერატურის მიმართ, გამომშრალ ჩირქში ან სისხლში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ კვირაობითა და თვეობით.

განსაკუთრებულ ყურადრებას იქცევს **B** ჯგუფის სტრეპტოკოკი **S. agalactiae** ანუ **GBS** (**GBS- Group B Streptococcus**), რომელიც ახალშობილებში ადგილობრივ ინფექციასა და მძიმე გენერალიზებულ დაავადებას იწვევს.

S. agalactiae გარმდადებითი β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკია (ზოგიერთი სახეობა გრამუარყოფითია. მისი კლასიფიკაცია ხდება კაფსულური პოლისაქარიდული და ცილოვანი ანტიგენების მიხედვით და მოიცავს Ia, Ib, Ia/c, II, III და IV ტიპს. არსებობს V ტიპიც. დაავადების ადრეული გამოვლინებები შეიძლება ნებისმიერმა ტიპმა გამოიწვიოს, მოგვიანებითი კი – III ტიპმა (90%). IV და V ტიპი ახალშობლთა დაავადებებს იშვიათად იწვევს). **GBS** გამოიმუშავებენ სხვადასხვა უჯრედგარეშე სუბსტანციას, მათ შორის ჰემოლიზინს, ნუკლეაზას, პროტეაზას, ნეირამინიდაზას, ლიპოტეიქოის მჟავას და ა.შ. უკანასკნელი ორი ფაქტორი განსაზღვრავს GBS-ის განსაკუთრებულ ვირულენტობას.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გვხვდება მთელ მსოფლიოში. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ნებისმიერი კლინიკური გამოვლინებით, მათ შორის ბაქტერიამტარებელი.

GAS ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ჰაერწვეთოვანია და ხორციელდება ხველის, ცემინების, ლაპარაკის დროს. გამოყოფილი რესპირაციული სეკრეტი გამოშხეფებისას ერევა მტვერში და

ცირკულირებს ჰაერში. აღნიშნული მექანიზმი და მჭიდრო კავშირი დაავადების აღმოცენებას განაპირობებს უპირატესად მჭიდრო თავშეყრის ადგილებში (სკოლა-ინტერნატებში, ბაგა-ბაღებში, ყაზარმებსა და ა.შ).

ხელების ჩირქოვანი დაზიანების შედეგად შესაძლოა, სტრეპტოკოკებით დაბინძურდეს რძის, ლაბას, კრემის პროდუქტები, სადაც ხდება მათი გამრავლება, რაც განაპირობებს კვებითი ტოქსიკოინფექციების (ანუ საკვებისმიერი ინტოქსიკაციის) შემთხვევებს. არ არის გამორიცხული ინფექციის გადაცემა დაინფიცირებული ნივთებით, „მესამე პირით“, მაგრამ დაავადების გავრცელების თვალსაზრისით ეს გზა ნაკლებმნიშვნელოვანია.

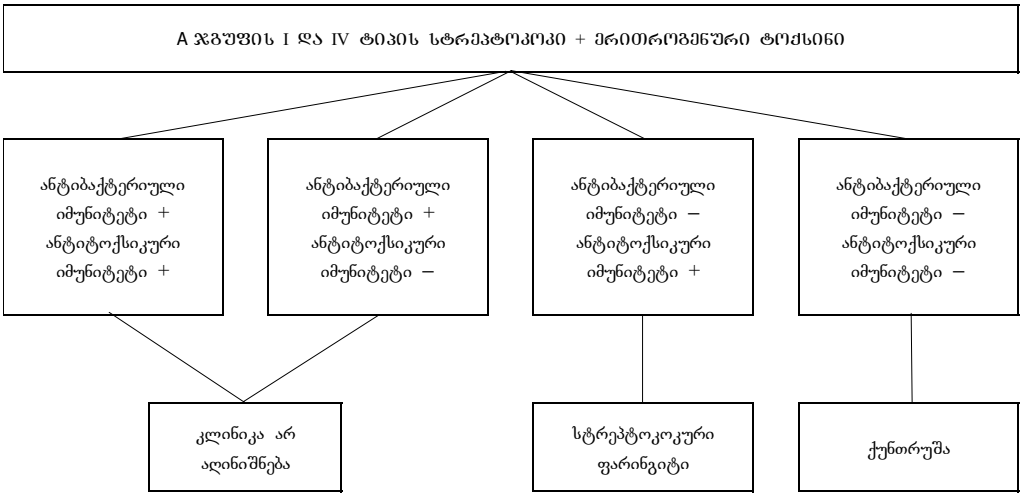
სტრეპტოკოკური ინფექციის მიმართ მიდრეკილება ყველა ასაკისა და რასის ადამიანს ახასიათებს. დაავადებათა ყველაზე მეტი რიცხვი მოდის ბავშვებზე. ყელის ინფექცია ფარინგიტის სახით აღინიშნება 6-დან 12 წლამდე, ხოლო კანის ინფექცია – სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში. დამახასიათებელია სეზონურობაც – ფარინგიტისათვის წელიწადის ცივი პერიოდი, ხოლო კანის დაავადებებისათვის – გვიანი ზაფხული და ადრე შემოდგომა.

გადატანილი ინფექციის შედეგად ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტიბაქტერიულ და ანტიტოქსიკურ იმუნიტეტს. ანტიბაქტერიული იმუნიტეტი ტიპურ-სპეციფიკურია.

ადამიანი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში თეორიულად შეიძლება შეხვდეს 40-ზე მეტ სტრეპტოკოკურ ინფექციას. ზოგიერთი მათგანი მიმდინარეობს ინაპარანტულად, ზოგი კი კლინიკური გამოვლინებით. დადგენილია, რომ ბავშვების სისხლის შრატში არსებობს ბაქტერიასტატური ანტისხეულების შეზღუდული რიცხვი, რომელიც ასაკის მატებასთან ერთად მატულობს, რაც მოწმობს ინფექციასთან განმეორებით შეხვედრას. შესაძლებელია, ორგანიზმს მეორედ შეხვდეს ერთი და იგივე ტიპით გამოწვეული ინფექცია. ადრე ჩატარებული პენიცილინთერაპია იწვევს ანტიგენური თვისებების დაქვეითებას, რამაც შეიძლება, შემდგომში არ გამორიცხოს იგივე ტიპით დაავადება.

ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი ყალიბდება ერითროგენური ტოქსინებით ორგანიზმის სტიმულაციის შედეგად. დედისაგან ნაყოფზე მისი გადაცემა ხდება როგორც პასიურად, ისე აქტიურად. პირველ შემთხვევაში სახეზეა ანტისხეულების ტრანსპლაცენტური გადაცემა, რომელსაც ბავშვი სიცოცხლის პირველი წლის ბოლოსათვის კარგავს. აქტიური იმუნიტეტი კი ვითარდება ინფექციის გადატანის შედეგად და რჩება მუდმივად. ანტიტოქსიური იმუნიტეტი, უმრავლეს შემთხვევაში, ჯგუფური ტიპურ-სპეციფიკური ხასიათისაა. საერთოდ, ადამიანის იმუნური სტატუსი განსაზღვრავს ამა თუ იმ ინფექციის კლინიკურ ფორმას (ცხრილი).

ადამიანის იმუნური სტატუსის გავლენა ინფექციის კლინიკურ მანიფესტაციაზე



რაც შეეხება **GBS**-ს, ეს მიკროორგანიზმი ქალების შარდ-სასქესო და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბინადარია. მისი კოლონიზაცია აღნიშნული ლოკალიზაციით ორსულ ქალებში დაახლოებით 20% (4–40%)-ს აღწევს. ორსულებში, ინფექცია ჩვეულებრივ, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს შარდ-სასქესო სისტემის ანთებითი ცვლილებები, ქორიოამნიონიტი, ენდომეტრიტი. **GBS**-ის მნიშვნელოვანი კოლონიზაციის მქონე ქალები, როგორც წესი, ინფიცირებულ ბავშვებს შობენ. ახალშობილები ინფექციას ღებულობენ ვერტიკალური (აღმავალი გზით ან დაინფიცირებულ სამშობიარო გზებში გავლისას) და მათში **GBS**-კოლონიზაციის დონე 40-70%-ს აღწევს. ნაყოფის დაინფიცირება შესაძლებელია სანაყოფე გარსების მთლიანობის პირობებშიც კი. ინფექცია გადაეცემა ჰორიზონტული გზითაც: მეორე ახალშობილიდან, სხვა დედებიდან, სამედიცინო პერსონალიდან.

ინფექციის ადრეული ნიშნები სიცოცხლის პირველ 5 დღეში ვლინდება, რაც ჩვეულებრივ, აღინიშნება ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა დაინფიცირებისა, განსაკუთრებით კი დღენაკლებში ან დაბადებისას მცირე მასის მქონე ბავშვებში.

მოგვიანებითი ნიშნები სიცოცხლის 1 კვირის მერე ვლინდება და მშობიარობის შემდგომ შეძენილ ინფექციაზე მეტყველებს.

პათოგენეზი. GAS-ის შეჭრის ადგილს წარმოადგენს ნუშურები და ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები, უფრო იშვიათად დაზიანებული კანი (ჭრილობა, მაცერაცია, დამწვრობა), ახალშობილებში კი ჭიპის ჭრილობა. შეჭრის ადგილას ხდება მიკრობების გამრავლება. თუმცა ლეიკოციტების მობილიზაცია ანთებად კერებში სწრაფად ვითარდება, მაგრამ მათ ფაგოციტურ უნარიანობას ყოველთვის არ მოსდევს მიკრობების ლიკვიდაცია. ზოგჯერ, ადგილი აქვს დაუმთავრებელ ფაგოციტოზს. მიკრობებისა და ქსოვილების დაშლის შედეგად ყალიბდება პირველადი ანთებადი კერა. პროცესი ვლინდება ჰიპერემიით, შეშუპებითა და პოლიმორფული ნუკლეარების უჯრედული ინფილტრაციით. მიკრობებისა და ქსოვილების დაშლის შედეგად წარმოშობილი ტოქსიკური პროდუქცია იწვევს პროცესის შემდგომ გავრცელებასა და გაღრმავებას. არჩევენ ამ პათოლოგიური პროცესის სამ პათოგენეზურ ხაზს – ინფექციურს ან სეფსისურს, ტოქსიკურსა და ალერგიულს.

ინფექციური სინდრომის გამომხატველია კატარული ანთებითი კერა, რომელიც შეიძლება გადავიდეს ჩირქოვან ან ნეკროზულ პროცესში. შემდეგ პროცესი გრძელდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ვითარდება ლიმფადენიტი (В. Д. Цизерлинг-ის მიხედვით ყალიბდება პირველადი კომპლექსი). შესაძლოა განვითარდეს პერიადენიტი და ფლეგმონა. სტრეპტოკოკების გავრცელება ინტრაკანიკულურად ევსტაქის მილის გავლით იწვევს შუა ყურის ანთებას, ანთრიტს, მასტოიდიტს, ხოლო ცხვირ-ხახიდან კი – სინუსიტს, ეთმოიდიტს; აღნიშნული კერებიდან შესაძლებელია სტრეპტოკოკების ჰემატოგენური დისემინაცია და ჩირქოვანი მეტასტაზის წარმოშობა სხვადასხვა ორგანოებში (სეპტიკოკოემია). აღსანიშნავია, რომ ადრე დაწყებულ ეტიოტროპულ თერაპიას შეუძლია პროცესის კუპირება.

ტოქსიკური სინდრომი განპირობებულია ორგანიზმში β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების ერითროგენული ტოქსინის გენერალიზაციით. ამ დროს აღინიშნება ტემპერატურა, საერთო მდგომარეობის გაუარესება, ღებინება, ტაქიკარდია. ინტოქსიკაციის სიმძიმე დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნურ სტატუსზე, ინფექტის მასიურობასა და მათ აგრესიულობაზე.

ალერგიული სინდრომი განპირობებულია მიკრობის დაშლის ცილოვანი კომპონენტებითა და ტოქსინის თერმოსტაბილური ფრაქციით, რომლებიც შეიწოვება ორგანიზმში მთელი დაავადების განმავლობაში. მისი კლინიკური გამოვლინებებია: რევმატიზმი, ნეფრიტი, კოლაგენოზი.

GBS-მა შეიძლება გამოიწვიოს ამნიონური გარსების ანთება და მათი გასკდომაც კი. ამნიონურ სითხეში მცირე რაოდენობითაა ტიპურ-სპეციფიკური **GBS**-ანტისხეულები, კომპლემენტი, ფაგოციტური უჯრედები, ამიტომ იგი კარგი გარემოა **GBS**-თვის. ასეთი წყლების ასპირაციამ ახალშობილებში შეიძლება გამოიწვიოს პნევმონია, ბაქტერიემია და სეფსისური შოკი. ახალშობილთა ოფსონოფაგოციტური დეფექტი ზრდის ინფექციისადმი მათ განწყობას, რასაც ხელს უწყობს დედისეული ტიპურ-სპეციფიკური ანტისხეულების დეფიციტიც.

დაავადების ადრეული გამოვლინებაა პნევმონია ბაქტერიემიით, რომელიც რთულდება ფილტვის ჰიპერტენზიით.

მოგვიანებითი **GBS**-ინფექციის პათოგენეზი დაკავშირებულია მიკრობის პირველადი კოლონიზაციის ადგილთან, მიკრობის მიერ ლორწოვანი ბარიერის გადალახვის უნართან, რასაც ხშირად რესპირაციული ვირუსული ინფექცია უსწრებს წინ. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს **GBS-III** ტიპის კაფსულური პოლისაქარიდის დიდი რაოდენობა, დედისეული ანტისხეულების სიმცირე. მაგ.: ოსტეომიელიტი ვითარდება ბაქტერიემიის შედეგად.

კლინიკა. GAS ხასიათდება მრავალსახოვანი გამოვლინებებით – დაწყებული ძლიერ მსუბუქი ფორმიდან, დამთავრებული მძიმე სეფსისურ მიმდინარეობამდე. მისი გამოვლინება ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული, მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ბავშვთა ასაკი, იმუნური სტატუსი, პრემორბიდული ფონი, პირველადი ანთებითი კერების ლოკალიზაცია, ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების სპეციფიკური თვისებები და მათი მაინფიცირებელი დოზების სიდიდე. რაც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება, მით უფრო ადვილი ხდება მისი დიაგნოსტიკა მაშინ, როდესაც პროცესის დაცხრომის სტადიასა და მსუბუქი მანიფესტაციის დროს მისი დადგენა გაძნელებულია.

ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება რამოდენიმე საათიდან 7 დღემდე, საშუალოდ შეადგენს 4-5 დღეს.

სტრეპტოკოკური ინფექციის გამოვლინება პირობითად შეიძლება დაიყოს ***ლოკალიზებულ*** და ***გენერალიზებულ*** ფორმებად. ლოკალიზებულ ფორმებს მიეკუთვნება ანგინა, რინიტი, ფარინგიტი, ოტიტი, სინუსიტი, ადენოიდიტი და სხვა, რომლებიც ვითარდებიან რესპირაციული ვირუსული ინფექციების ფონზე და ითვლება მათ გართულებად ისევე, როგორც ლარინგიტი, ბრონქიტი, პნევმონია, პიელიტი, ნეფრიტი და სხვა.

ყველა კლინიკური ფორმისათვის დამახასიათებელია დაავადების სწრაფი მანიფესტაცია პირველადი ანთებითი კერების ლოკალიზაციით, რეგიონული ლიმფური კვანძების რეაქციითა და მათი მიდრეკილებით დაჩირქებისადმი, სხვადასხვა ინტენსივობის ტემპერატურული რეაქციით. პერიფერიულ სისხლში, ჩვეულებრივ, დგინდება სხვადასხვა ხარისხის ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მარცხნივ გადახრითა და ედს მკვეთრი მატებით.

სტრეპტოკოკური ინფექცია 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში ჩვეულებრივ, ვლინდება ნაზოფარინგიტის სახით. ამ დროს აღინიშნება ცხვირიდან ჩირქოვანი გამონადენი, კანის ექსკორიაცია ნესტოების ირგვლივ. ტემპერატურა შეიძლება გამოხატული იყოს არარეგულარულად. მწვავე პერიოდი გრძელდება ერთ კვირამდე, მაგრამ ცხვირის გაღიზიანებამ და მისმა გაგუდვამ შეიძლება, 6 კვირამდეც გასტანოს. კლინიკურად მისი ბუნების დადგენა მხოლოდ სტრეპტოკოკების გამოყოფით ხდება.

სტრეპტოკოკური ინფექციის მიმდინარეობა 3-დან 12 წლამდე (პიკი 6 წლიდან). დაავადების დასაწყისში ტემპერატურა სუბფებრილურ ხასიათს ღებულობს. საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები გამოხატულია საშუალოდ, ზოგჯერ აღინიშნება ნაზოფარინგიტი, ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, კისრის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, რბილი კონსისტენციის. ნუშურებზე მოთეთრო ნადები ალისფერი ხახის ფონზე, რაც პათოგნომურ ნიშნად ითვლება სტრეპტოკოკური ტონზილოფარინგიტისათვის. შესაძლებელია, გართულების სახით განვითარდეს სინუსიტი, ოტიტი და სხვა. დაავადება გრძელდება 4-დან 8 კვირამდე, ზოგჯერ აქვს მორეციდივე ხასიათი.

იმპეტიგო (**impetigo** – ჩირქოვანი გამონაყარი) ხასიათდება კანის ზედაპირული ჩირქოვანი დაზიანებით, ფუფხის ორგანიზაციით. შეიძლება, გამოწვეული იყოს ჰემოლიზური სტრეპტოკოკითა და სტაფილოკოკებით. შესაძლებელია 1-2 მმ დიამეტრის გარდამავალი ვეზიკულური გამონაყრის გაჩენა, კანის ჰიპერემიულ ფონზე მრგვალი ფორმით, მწებავი ქარვისებური ფუფხით, ხშირად აღინიშნება ადგილობრივი ლიმფადენიტი. ბულურ იმპეტიგოს, ჩვეულებრივ, იწვევს სტაფილოკოკი, პარალელურად აღინიშნება ვეზიკულური დაზიანებაც 1-2 მმ დიამეტრით, გააჩნია ფუფხი, ლიმფადენიტი კი არ ახასიათებს.

GBS-ინფექციის კლინიკა ასიმპტომური ბაქტერიემიიდან სეფსისურ შოკამდე ვარირებს.

დაავადების ადრეული გამოვლინების პირველი ნიშნები დაბადებიდან 6 საათში ჩნდება. ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ინფიცირებისას ვითარდება ასფიქსია, კომა ან შოკი. რესპირაციული სიმპტომები ვლინდება ციანოზის, აპნოეს, ტაქიპნოეს, მკვნესარე სუნთქვის, ქოშინის სახით. რენტგენოლოგიურად ფილტვებში აღინიშნება ინფილტრატები, იშვიათად სითხე პლევრის ღრუში, სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება. 30-40% შემთხვევაში ვითარდება სეფსისი რომელიმე ორგანოს თვალსაჩინო დაზიანების გარეშე.

ახალშობილებში დაავადების ადრეული გამოვლინებისას 10% შემთხვევაში ვითარდება მენინგიტი, რომელიც მანიფესტირდება კრუნჩხვებით, ლეთარგიით, კომით, ყიფლიბანდის პულსაციით. შესაძლებელია მენინგიტი ყოველგვარი სიმპტომის გარეშეც მიმდინარეობდეს.

GBS ინფექციის მოგვიანებითი გამოვლინებისას (დაბადებიდან 1 კვირის შემდეგ) 60% შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს მენინგიტის სახით.

იშვიათად **GBS** ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელზედა ჯირკვლების აბსცესი, ნაღვლის ბუშტის წყალმანკი, ჰიპერბილირუბინემია (შეკავშირებული ბილირუბინის), ტვინის აბსცესი, ენდო-, მიო- და პერიკარდიტი, კონიუნქტივიტი, ოფთალმიტი, ართრიტი, ოსტეომიელიტი, ოტიტი, მასტოიდიტი, ფილტვის ემპიემა, სარძევე ჯირკვლის აბსცესი, ფასცილიტი, იმპეტიგო, ომფალიტი, თავის ქალას აბსცესი, საშარდე ტრაქტის ინფექცია და სხვა).

დიაგნოზი. ყელის სტრეპტოკოკური ინფექციის მქონე ბავშვთა მხოლოდ 30%-ს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ეთესება **GAS**-ინფექტი და მხოლოდ 50%-ს აღენიშნება ანტისხეულების პროდუქცია. ამიტომ, თუ 5 წლის ასაკზე უფროს ბავშვს აღენიშნება ყელის სიწითლე, შესაძლოა თეთრი ექსუდატიც, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება, ეჭვი უნდა მივიტანოთ სტრეპტოკოკური ეტიოლოგიის დაავადებაზე და დავიწყოთ ეტიოტროპული მკურნალობის 10 დღიანი კურსი. იმავდროულად, საჭიროების მიხედვით გამოვრიცხოთ დიფთერია, ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვა დაავადებები.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის გამოიყენება სისხლიანი აგარი (ცხვრის სისხლით), სელექციური ნიადაგები, თუმცა ცხვირ-ხახიდან მიკროორგანიზმის გამოყოფა დაავადების ეტიოლოგიის სასარგებლოდ ყოველთვის არ ლაპარაკობს.

კისრის გადიდებული ლიმფური კვანძებითა და ზოგჯერ, რბილ სასაზე პეტექიების არსებობით მიმდინარე სტრეპტოკოკური ექსუდაციური (თეთრი ნადებით) ფარინგიტის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმები უფრო მეტად ყელიდან აღებული კულტურის ბაქტერიოლოგიური მონაცემებით დასტურდება.

იმუნოლოგიური გამოკვლევებისათვის მიმართავენ ტიტრში ანტისტრეპტოლიზინ - O-ს ანუ **ASO**-ს (**Antistreptolisin O**) განსაზღვრას. არანამკურნალებ ავადმყოფთა 80%-ში დაავადების პირველს 3-6 კვირას აღენიშნება 166 ერთ.-ზე მეტი ტიტრი **Todd**-ის მიხედვით. ანტიბიოტიკის ფონზე ტიტრი მცირდება. რევმატიზმის დროს ეს მაჩვენებელი ძალიან მაღალია, სტრეპტოკოკური პიოდერმიისას კი დაბალია. იმპეტიგოს დროს სისხლში ანტი-**DNase B** (ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზა) 6-8 კვირის შემდეგ მატულობს, იგი საუკეთესო სეროლოგიური ტესტია ამ შემთხვევაში. სტრეპტოკოკური ფარინგიტით ავადმყოფთა უმრავლესობას ტიტრი ამ ფერმენტის მიმართ მაღალი აქვს. აღინიშნება ანტიჰიალურონიდაზის მატებაც.

უკანასკნელ დროს იყენებენ იაფ, 2-წუთიან სლაიდ - **Streptozyme** ტესტს (**Wampole Laboratories, Granbury, NJ**) ექსტრაცელულური, უჯრედგარე ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრისათვის. მაგრამ შესაძლებელია, როგორც ცრუდადებითი, ასევე ცრუუარყოფითი შედეგების მიღება.

პერიფერიულ სისხლში შეიძლება არც ლეიკოციტოზი და არც ედს მომატებული არ იყოს.

GBS-ინფექციისას საჭიროა სისხლის, ლუმბალური პუნქტატის, პლევრული სითხის, იშვიათად შარდის, აბსცესის, ძვლისა და სახსრის ასპირატების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. კუჭის შიგთავსსა და კანს არ შეუძლია დაავადების ეტიოლოგიის ასახვა.

მოწოდებულია **GBS**-ანტიგენის გამოკვლევა ლატექს-აგლუტინაციით (კულტურასთან შედარებით ნაკლებად გამომსახველია), რომელიც ადასტურებს და არა ამტკიცებს დიაგნოზს.

ეს მეთოდი გამოიყენება, როგორც ორსულების სკრინინგი მშობიარობის მომენტისათვის (დადებითი შედეგები მხოლოდ 40% შემთხვევაშია) კოლონიზაციის გამოვლენის მიზნით.

მკურნალობა. **GAS** სტრეპტოკოკური ინფექციის დროს ეფექტურ ეტიოტროპულ საშუალებას წარმოადგენს პენიცილინი. მსუბუქი ფორმის დროს ინიშნება per os 40 000 ერთ/კგ, ხოლო მძიმე მიმდინარეობისას – 50 000 – 100 000 ერთ/კგ დღეღამეში 2 გაკეთებაზე კუნთებში. მკურნალობის ხანგრძლივობა 10 დღეა. ასევე ინიშნება ერითრომიცინი და ცეფალოსპორინები, ამოქსიცილინი 10 დღის განმავლობაში (10 დღე საჭიროა სტრეპტოკოკის სრული განადგურებისათვის და კურსი არ უნდა შეწყდეს მიუხედავად კლინიკური გაუმჯობესებისა, რათა არ მოხდეს რეციდივი და რევმატიზმის ჩამოყალიბება). ქირურგიული ჩარევა შეიძლება პიოდერმიული კერების დროს აგრეთვე ინიშნება ვიტამინოთერაპია, სრულფასოვანი კვება.

GBS მგრძნობიარეა პენიცილინ G-ს მიმართ, რომელიც არჩევის პრეპარატს წარმოადგენს. სინერგიზმით ხასიათდება გენტამიცინი (თუმცა **GBS** ამინოგლიკოზიდების მიმართ რეზისტენტულია). ზოგიერთი გვთავაზობს მკურნალობას ამპიცილინისა და გენტამიცინის კომბინაციით კარგი კლინიკური ეფექტის ან თავ-ზურგტვინის სითხის სტერილობის მიღწევამდე.

GBS ასევე მგრძნობიარეა ვანკომიცინის, ცეფალოსპორინების (ცეფოტაქსიმი, ცეფტრიაქსონი {როცეფინი}), ნახევრადსინთეზური პენიცილინების, იმიპენემის (ტიენამი) მიმართ.

პენიცილინი ინიშნება დოზით 300 000 ერთ/კგ დღე-ღამეში, ამპიცილინი კი – 300 მგ/კგ დღე-ღამეში. მენინგიტების დროს გენტამიცინთან ერთად მკურნალობას აგრძელებენ 2-3 კვირა. ინიშნება პათოგენეზური მკურნალობა. ინტრავენური იმუნოგლობულინი შეიცავს პროტექციული ანტისხეულების დაბალ ტიტრს და მისი ეფექტი არც თუ ისეთი მნიშვნელოვანია.

პროფილაქტიკა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ზედამხედველობას, ადრეულ დიაგნოსტიკას, ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას და სანიტარულ-ჰიგიენურ ღონისძიებებს.

რისკის ჯგუფის ორსულებში **GBS** კოლონიზაციის შემთხვევაში, ნაადრევი მშობიარობის, სანაყოფე გარსების გარღვევის და ქორიოამნიონიტის დროს, ახალშობილებში ინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით, მშობიარეს ენიშნება ამპიცილინი. მხედველობაშია მისაღები ორსულის სკრინინგის რეზულტატი. ინფიცირებული დედისაგან დაბადებულ ბავშვს უკეთებენ სპეციფიკურ იმუნოგლობულინს.

დღეისათვის სტრეპტოკოკური ინფექციის ვაქცინოპროფილაქტიკა არ არსებობს.

ქუნთრუშა
(SCARLATINA)

ქუნთრუშა წარმოადგენს სტრეპტოკოკური ინფექციის ერთ-ერთ კლინიკურ ფორმას, რომელსაც აქვს საკმაოდ მკაფიოდ გამოხატული, დამახასიათებელი კლინიკური სურათი, მიმდინარე ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, მკაფიოდ გამოხატული ანგინით, რეგიონული ლიმფადენიტით, კანის წვრილწინწკლოვანი გამონაყრითა და ფირფიტისებრი აქერცვლით.

ქუნთრუშა პირველად გამოყოფილ იქნა წითელასაგან 1554წ. სიცილიელი ექიმის **Ingrassias**-მიერ სახელწოდებით „**rossania**“. 1675წ. დაავადება უფრო დაწვრილებით აღწერა ინგლისელმა ექიმმა **T. Sidenham**-მა და უწოდა „**scarlet fever**“ (ალისფერი ცხელება).

ქუნთრუშის სტრეპტოკოკური ეტიოლოგიის მოწოდების ფუძემდებლებად ითვლებიან რუსი მეცნიერები Г. И. Габричевский და И. Г. Савченко (1905 - 1906წწ), რომელთაგან პირველმა აღნიშნული მიკრობის ეტიოლოგიური როლიდან გამომდინარე, მოგვაწოდა ქუნთრუშის საწინააღმდეგო იმუნიზაციის მეთოდი, მეორემ კი დაამტკიცა, რომ ქუნთრუშის სტრეპტოკოკი გამოყოფს ეგზოტოქსინს. ეს უკანასკნელი კი მან ანტიტოქსიკური შრატის მისაღებად გამოიყენა. შემდგომში ამერიკელმა მეცნიერებმა – დიკებმა განამტკიცეს სტრეპტოკოკური თეორია და გამოყვეს დაავადების კარდინალური სიმპტომები, როგორიცაა ტემპერატურული რეაქცია, გამონაყარი;

ღებინება დაუკავშირეს ეგზოტოქსინის მოქმედებას. მათ მიერ მოწოდებულ იქნა მკურნალობისთვის ანტიტოქსიკური შრატიც, აქტიური იმუნიზაციისთვის – სტრეპტოკოკური ტოქსინი, იმუნიტეტის განსაზღვრისათვის კი – კანის სინჯი (დიკის რეაქცია).

დიკის რეაქცია ხორციელდება წინამხრის მედიალურ ნაწილში კანში განზავებული ტოქსინის ერთი დოზის შეყვანით, რაც იმუნიტეტის არმქონე ბავშვებში იწვევს 1სმ-მდე დიამეტრის კანის ჰიპერემიას. დადებითი რეაქციის მქონე ბავშვებში ქუნთრუშით დაავადების მაჩვენებელი უფრო მაღალია.

ამჟამად დადგენილია, რომ **A** ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის (**GAS**) ყველა 80 ტიპს შეუძლია ერითროგენული ტოქსინების პროდუცირება და ქუნთრუშის გამოწვევა. ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს, რომ სტრეპტოკოკების როლი ქუნთრუშის გამოწვევაში შეზღუდულია და იფარგლება 1-2 ე.წ. წამყვანი ტიპით, რომლებიც უფრო ვირულენტული და ტოქსიგენური არიან. მხედველობაშია მისაღები ისიც, რომ სხვადასხვა ქვეყნებში ეს ტიპები შეიძლება სხვადასხვა იყოს.

პათოგენეზის არსი ქუნთრუშის განვითარებაში შემდეგია: თუ დაინფიცირების მომენტში ორგანიზმს სტრეპტოკოკების მიმართ ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი არ გააჩნია, შესაძლებელია ქუნთრუშის განვითარება და პირიქით, ანტიტოქსიკური იმუნიტეტის არსებობისას, ანტიბაქტერიული იმუნიტეტის უქონლობის ფონზე ვითარდება არა ქუნთრუშა, არამედ სხვა კლინიკური ფორმები.

ეპიდემიოლოგია. ქუნთრუშის დროს ინფექციის წყაროს წარმოადგენს სტრეპტოკოკური ინფექციის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინების მქონე პირები, მათ შორის წამყვანი როლი ენიჭება ქუნთრუშით დაავადებულთ. ეპიდემიოლოგიურად განსაკუთრებულ საშიშროებას კი წაშლილი კლინიკური ფორმის მქონენი წარმოადგენენ.

ჯანმრთელებში სტრეპტოკოკების მტარებლის როლის დადგენა რთულია, თუმცა В. И. Иоффе -ს მონაცემებით ხახაში მიკრობების განთესვის მაჩვენებელი ქუნთრუშის მწვავე პერიოდთან შედარებით ნაკლებია.

სტრეპტოკოკების გამოყოფა გარემოში ხდება ლორწოვანი გარსების სეკრეტით ხახიდან, ცხვირიდან, აგრეთვე სხვადასხვა ღია ჩირქოვანი კერებიდან ოტიტის, სინუსიტის, ლიმფადენიტისა და სხვა ლოკალიზაციის პათოლოგიების დროს.

გამომწვევი აგენტის გადაცემის მთავარი მექანიზმი ჰაერწვეთოვანი გზაა. ავადმყოფი კონტაგიოზური ხდება დაავადების პირველსავე დღეებში. პენიცილინით ნამკურნალები ავადმყოფები კლინიკურ ეფექტთან ერთად თავისუფლდებიან სტრეპტოკოკებისაგან და რეკონვალესცენტი, როგორც წესი, ბავშვთა კოლექტივისათვის საშიში აღარაა. იმ შემთხვევაში კი, როცა რეკონვალესცენტს აქვს ქრონიკული ანთებადი კერა ქრონიკული ტონზილიტის, რინოფარინგიტის ან სხვა სახით, აღინიშნება ხანგრძლივი მტარებლობა და ასეთი პირები წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს. გადაცემის მექანიზმში პრევალირებს წვეთოვანი გზა, რასაც ადასტურებს დაავადების გადაცემა მცირე მანძილზე მჭიდრო კონტაქტით. დიდ მანძილზე, კერძოდ, მეზობელ ბინებში დაავადება არ ვრცელდება, როგორც ეს ხდება წითელასა და ჩუტყვავილას დროს.

ინფექციის გადაცემა შესაძლებელია დაინფიცირებული ნივთებით (სათამაშოები, ჭურჭელი და სხვა), თუმცა ეს გზა ეპიდემიურ საშიშროებას არ ქმნის. ინფექცია გადაეცემა საჭმლის დაინფიცირებისასაც, ძირითადად რძისა და რძის პროდუქტებით (ნაყინი, კრემი და სხვა). ეს გზა თუმცა იშვიათია, მაგრამ ამ შემთხვევაშიც არ არის გამორიცხული დაავადების მნიშვნელოვანი ეპიდაფეთქებები.

კონტაგიოზური ინდექსი ქუნთრუშის დროს შეადგენს 0,4 ანუ 100 კონტაქტირებულიდან დაავადება ემართება 40 ადამიანს.

იმუნიტეტი. ქუნთრუშის გადატანის შემდეგ ორგანიზმს უვითარდება მდგრადი იმუნიტეტი. რეციდივი აღინიშნება 1,5-4%-მდე, რაც გამოწვეულია ანტიბიოტიკებით მიკრობების იმუნოგენური თვისებების დაქვეითებითა და, აქედან გამომდინარე, ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის არასრულყოფით, თუმცა ქუნთრუშისმაგვარ დაავადებას იწვევენ ენტეროვირუსები, სტაფილოკოკები, იერსინიები და საჭიროა მათ შორის დიფერენციული დიაგნოზის ჩატარება.

ამჟამად უმთავრესად გვხვდება მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ქუნთრუშა, რაც განპირობებულია სუსტი და საშუალო ტოქსიგენური კულტურებითა და შესაძლებელია მოსახლეობის ე.წ. „ჩქარი“ ბუნებრივი იმუნიზაციით.

დაავადებათა რიცხვი უმთავრესად 3-დან 8 წლამდე მოდის. 15 წლის ზემოთ და მოზრდილ ასაკში დაავადება იშვიათია, რაც გადატანილი ინფექციისა და მათ შორის მსუბუქი ატიპური ფორმებითა და მიკრობების მტარებლობით მოსახლეობის ფარული ბუნებრივი იმუნიზაციის შედეგია.

წლამდე ასაკის ბავშვები ავადდებიან იშვიათად, ეს განსაკუთრებით ეხება 6 თვემდე ასაკს, რაც აიხსნება დედიდან იმუნიტეტის ტრანსპლაცენტური გზით გადაცემითა და ამ ასაკში თვითონ ბავშვთა ფიზიოლოგიური არეაქტიულობით სტრეპტოკოკური ტოქსინის მიმართ.

სეზონურობა, მსგავსად ჰაერწვეთოვანი ინფექციებისა, დამახასიათებელია ზამთრის პერიოდში (სექტემბერი-იანვარი), განსაკუთრებით უფრო ცივი, ნესტიანი კლიმატის მქონე ქვეყნებში. ცხელ და მშრალ ადგილებში ავადობა დაბალია, ხოლო ტროპიკულ ქვეყნებში – თითქმის არ გვხდება. პერიოდულად ყოველ 4-5 წელიწადში, აღინიშნება ავადობის მაჩვენებელთა ზრდა და კლება.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგია ქუნთრუშასა და სტრეპტოკოკური ინფექციის სხვა ფორმების დროს პრინციპულად ერთი და იგივეა. თუმცა ქუნთრუშას პათოგენეზის განვითარებაში ზოგიერთი თავისებურება გააჩნია. А. А. Колтыпин-ისა და მისი მოწაფეების მიერ შემუშავებული და დასაბუთებულია ქუნთრუშას პათოგენეზის სამი ხაზი – ტოქსიკური, ინფექციური და ალერგიული, რომლებიც ერთი პათოლოგიური პროცესის შედეგს წარმოადგენს და მათი მანიფესტაცია თანმიმდევრობით შეიძლება მოხდეს, ან სამივე კომპონენტი მწვავე პერიოდშივე გაიშალოს სხვადასხვა ხარისხით.

ჰემოლიზური სტრეპტოკოკური ტოქსემიის შედეგად პირველ რიგში ადგილი აქვს ტოქსინის ტროპიზმს ვეგეტატიურ, ენდოკრინულ, ნერვულ, სისხლძარღვთა აპარატის მიმართ, რაც კლინიკურად საერთო ინტოქსიკაციის სურათით გამოიხატება; კერძოდ, მაღალი ტემერატურით, კანზე გამონაყრით, ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემისა და გულ-სისხლძარღვთა აპარატის დაზიანებით.

ქუნთრუშის მწვავე პერიოდში ყოველთვის აღინიშნება სპეციფიკური ინტოქსიკაციის ესა თუ ის გამოვლინება. ტოქსიკური სინდრომის მოდელირება შეიძლება გამოწვეული იყოს ტოქსინის შეყვანით (აქტიური იმუნიზაციის დროს) და მისი ალაგმვა მოხდეს ანტიტოქსინის შეყვანის საშუალებით.

ტოქსემიის ზოგიერთი საწყისი გამოვლინების მსგავსება ანაფილაქსურ რეაქციასთან გვაფიქრებინებს, რომ მის განვითარებაში მონაწილეობას ღებულობს ალერგიული მექანიზმი (А. А. Колтыпин). დაავადების პირველი კვირის ბოლოსა და მეორე კვირისათვის ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტიტოქსიკურ იმუნიტეტს. ამასთან ერთად, მიკრობის ცირკულაციისა და მისი დაშლის შემდეგ მიკრობული ალერგენის მიმართ ყალიბდება შეცვლილი მგრძნობელობა – ინფექციური ალერგია, რომელიც კლინიკურად მჟღავნდება დაავადების მეორე-მესამე კვირას და ხასიათდება ტალღისებური მიმდინარეობით. მისი კლინიკური ნიშნებია სხეულის ტემპერატურის მომატება, სხვადასხვა სახის გამონაყარი მოგვაგონებს შრატისმიერ დაავადებას. ვითარდება ფსევდორეციდივი, ართრალგია, ართრიტი, ნეფრიტი და სხვა.

ქუნთრუშის მძიმე ფორმების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის წინამორბედ სენსიბილიზაციას სხვადასხვა ინფექციის გადატანის სახით. ასეთ ბავშვებში დაავადების პირველსავე დღეებში ვითარდება სხვადასხვა სახის გამონაყარი, სახისა და თვალების შეშუპება, რბილი კონსისტენციის ლიმფური კვანძების გადიდება. ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობა იწვევს ქუნთრუშის ჰიპერტოქსიკური ფორმების ჩამოყალიბებას.

პათოგენეზის ***ალერგიული ხაზის*** განვითარებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნიტეტის დათრგუნვასა და მისი ბარიერული ფუნქციის მოშლაში. მკვეთრად იზრდება სისხლძარღვთა განვლადობაც. ეს ყველაფერი კი ხელს უწყობს მიკრობულ ინვაზიასა და პათოგენეზის სეფსისური

ხაზის ფორმირებას.

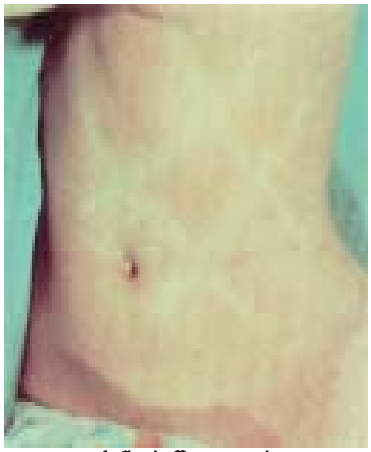
პათოგენეზის ***სეფსისური ხაზის*** განვითარება შეიძლება, დაიწყოს პირველადი ანთებითი კერის ადგილზე და მიიღოს ნეკროზულ-ანთებადი ხასიათი ხახაში, ცხვირხახაში, ხორხში და ა.შ. ასეთი მძიმე ფორმები უფრო დამახასიათებელია ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის, რომელთა ორგანიზმის ბარიერული ფუნქცია დათრგუნულია და ადვილად ხდება ინფექციის გენერალიზაცია. ჩირქოვანი კერები, ჩვეულებრივ, ყალიბდება დაავადების მე-3-5 დღეს, როცა ინტოქსიკაციის მოვლენები სუსტდება. ანთებადი კერებიდან ლიმფური და სისხლძარღვების გზით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ვითარდება ლიმფადენიტი და სხვა (პირველადი კომპლექსი), საიდანაც სისხლში შეიწოვება ტოქსინები, მიკრობის დაშლის პროდუქტები – ალერგენები, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს შემდგომში მიკრობული ინვაზიის რეალიზაციას. ვითარდება ჩირქოვანი ანგინა და სხვა ჩირქოვანი გართულებები. ასეთი სეფსისური მოვლენები შეიძლება, განვითარდეს მოგვიანებით, ალერგიული ტალღის ფონზე (მეორე, მესამე, მეოთხე კვირას) გლომერულონეფრიტის, ართრიტის, სინოვიტისა და სხვა გამოვლინებათა პარალელურად.

А. А. Колтыпин-ისა და მისი თანამშრომლების მიერ დადგენილ იქნა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ცვლილებები დაავადების დინამიკის ფონზე. ამ ცვლილებებთან მჭიდროდაა დაკავშირებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება. დაავადების დაწყებით ფაზაში უმრავლეს შემთხვევაში იმატებს სიმპატიკური სისტემის ტონუსი, რომელიც შემდგომ პარასიმპატიკური ტონუსის მომატებით იცვლება, ხოლო გამოჯანმრთელების პერიოდისათვის ხდება სიმპატიკური სისტემის ნორმალიზაცია. ეს კანონზომიერება შეინიშნება მრავალი სხვა ინფექციის დროსაც. ასე, რომ ქუნთრუშის მიმდინარეობის დადგენილი კანონზომიერება შეიძლება ჩაითვალოს სხვა ნოზოლოგიებისათვის ანალოგიური პროცესების პროტოტიპად.

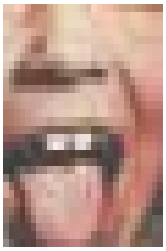
კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 2-7 დღით, უფრო ხშირად მოიცავს 3-4 დღეს, თუმცა ზოგჯერ რამოდენიმე საათს ან იშვიათად, 12 დღემდე გრძელდება.

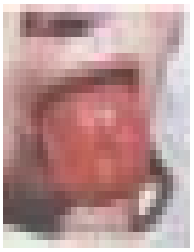
დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის მომატებით, პირღებინებით, ყელის ტკივილით, საერთო ინტოქ-სიკაციის მოვლენებით – შემცივნებით, თავის ტკივილით, უძილობით, მადის დაქვეითებით. გამონაყარი ვითარდება რამოდენიმე საათში ან მეორე დღეს, იშვიათად - მეოთხე დღეს. მას ახასიათებს სწრაფი გავრცელება სა-ხეზე, კისერზე, ტანზე, კიდურებზე. გამონაყარი წვრილწინწკლოვანია და განვითარებულია კანის ჰიპერემიულ ფონზე, მოგვაგონებს მზით დამწვრობას. გამონაყარი აღინიშნება სახეზეც, შუბლი და ლოყები გა-წითლებულია, სადაა, „იწვის“, მოგიზგიზეა, წინწკლები არ აქვს. პირის ირგვლივ კანი გამონაყრის გარეშეა მკრთალი სამკუთხედით. გამონაყარი უფრო ინტენსიურია ტანის გვერდით ზედაპირებზე, მუცლის ქვედა ნაწილში, კიდურების მედიალურ მიდამოებზე, განსაკუთრებით კი კანის ბუნებრივ ნაოჭებში: იღლიისქვეშა, საზარდულის, იდაყვის, მუხლის უკანა ფოსოებში. ნაკეცების ადგილას აღინიშნება ჰიპერპიგმენტაცია, ჩვეულებრივ, მსუბუქი პეტექიებით. მას რაიმე პროგნოზული მნიშვნელობა არ გააჩნია, მაგრამ წარმოადგენს საკ-

ქუნთრუშა. გამონაყრის უხვი ხასიათი იდაყვის სახსრის შიდა პირზე.
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)



ქუნთრუშა. თეთრი დერმოგრაფიზმი.
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)





ქუნთრუშა. წვრილწინწკლოვანი გამონაყარი, „თეთრი“ ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედი, „ჟოლოსებრი“ ენა. (S. Krugman)

მაო დიაგნოსტიკურ მაჩვენებელს (პასტას სიმპტომი – დაჭერისას სიწითლე არ ქრება). ასეთი გამონაყრის ხანგრძლივობა შეიძლება ერთი დღე იყოს, ან გასტანოს საერთო გამონაყრის გაქრობამდე. ინტენსიური გამონაყრის შემთხვევაში შეიძლება, ჩამოყალიბდეს მილიარულ-ბუშტუკოვანი ფორმა (**Miliary-Sydomina**), სიდიდით წვრილი ქინძისთავისოდენა, თხიერი, გამჭვირვალე ან მღვრიე შიგთავსით, რაც ზოგჯერ ღებულობს შერწყმულ ხასიათს, განსაკუთრებით კი ხელის მტევნებზე. პაპულური ხასიათის გამონაყრისას კანი იღებს შაგრენის ტყავის ელფერს. მძიმე, ტოქსიკური ქუნთრუშის დროს გამონაყარი ციანოზური ელფერისაა. მისთვის დამახასიათებელია სუსტად გამოხატული დერმოგრაფიზმი, მისი წყვეტილი გამოვლინება. საერთოდ, კი ქუნთრუშას, თეთრი დერმოგრაფიზმი იმდენად ძლიერ ახასიათებს, რომ ავადმყოფის კანზე შეიძლება გაკეთდეს წარწერა. კანი მშრალია, ავადმყოფები ზოგჯერ უჩივიან ქავილს.

მძიმე ფორმების დროს კანზე ზოგჯერ ვითარდება ჰემორაგიული გამონაყარი, კანსა და ლორწოვან გარსებში – სისხლჩაქცევები (ჰემორაგიული ფორმა). მსუბუქი მიმდინარეობისას გამონაყარი აღინიშნება 2-3 დღეს, ხოლო ძლიერ მსუბუქი ფორმისას – რამოდენიმე საათს. გამონაყრის უკუგანვითარება ხდება თანდათანობით: პირველად კარგავს სიკაშკაშეს, შემდეგ ღებულობს მუქ ფერს, ზოგჯერ ნაოჭებში ჩნდება პიგმენტური ზოლები. დაავადებისათვის დამახასიათებელია კანის დესქვამაცია, რომლის ინტენსივობაც პირდაპირპროპორციულია გამონაყრის ინტენსივობისა. აქერცვლა იწყება სახეზე, კიდურებზე და უფრო მკვეთრად გამოიხატება დაავადების მესამე კვირისათვის. აქერცვლა ტანსა და კიდურებზე ფირფიტისებრი ხასიათისაა. კანი ამ დროს შიშვლდება. მძიმე მიმდინარეობის დროს აქერცვლამ შეიძლება, 8 კვირამდე გასტანოს. ამ სიმპტომებით დიაგნოზის რეტროსპექტული დასმა იოლდება, რასაც ხელს უწყობს ანამნეზში ყელის ტკივილის არსებობა მაშინ, როდესაც მწვავე პერიოდში გამონაყარი შეიძლება არც ყოფილიყო შემჩნეული.

ანგინა აუცილებელი და ამავე დროს, დამახასიათებელია ქუნთრუშისათვის. ანგინის გარეშე მიმდინარეობას ეწოდება ექსტრაბუკალური ქუნთრუშა. ინფექციის შეჭრა ხდება კანის ჭრილობის ან დამწვრობისას. ანგინისათვის დამახასიათებელია პირხახის ლორწოვანი გარსების კაშკაშა ჰიპერემია (ნუშურების, ნაქის, სასის რკალების) – აალებული ხახა. დაავადების პირველ დღეებში ხშირია რბილი სასის არა მთლიანი ჰიპერემია, არამედ წერტილოვანი ენანთემა, ხოლო ზოგჯერ - წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ანგინა შეიძლება იყოს კატარული ან ნადებით დაფარული, როგორც ლაკუნური ანგინის დროს, ნადები ადვილად სცილდება ლორწოვანს, მოყვითალო ან ჭუჭყისფერი - მოთეთრო ფერისაა. ნეკროზული ანგინა განსაკუთრებით ტიპურია სეფსისური ქუნთრუშისათვის. ასეთი ცვლილებები ვრცელდება ნუშურებზე ლაკუნებს გარეთაც, აქვს მიდრეკილება მთელს ნუშურაზე გავრცელებისაკენ, მძიმე შემთხვევებში კი გადადის სასის რკალებზე, ნაქზე, რბილ სასაზე, ხახის კედელზე, ოდნავ ზედაპირული მდებარეობისაა, მაგრამ მალე, ჩირქოვანი გადაგვარების შემდეგ, უკვე არაზედაპირული მდებარეობის სახე აქვს, არამედ თითქოს იმყოფება რამდენადმე სიღრმეში. ნადებების ზედაპირი გამოიყურება, როგორც „გამდნარი ქონი“, მათ ქვეშ მდებარე ლორწოვანი გარსები კი ჰიპერემიული და შეშუპებულია. დაავადების 2-3 დღიდან ენის დვრილების შიშვლდება და გამოვლინდება „ჟოლოსებრი“ ენის სიმპტომი – ენა მკვეთრად გაწითლებულია 2 კვირის მანძილზე.

გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ დაავადების დასაწყის პერიოდში პულსი აჩქარებულია, არტერიული წნევა მომატებული, მე-4-5 ან მოგვიანებით დღეებში კი პულსი ღებულობს შენელებულ ხასიათს, ხშირად არიტმიული ხდება, წნევა ეცემა ნორმამდე ან ნორმის ქვემოთ, გულის საზღვრები გადიდებულია, მოისმინება სისტოლური შუილი, მეორე ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ეკგ-ზე ვლინდება ბრადიკარდია და არიტმია.

გულის მხრივ ცვლილებები პირველად აღწერა Н. Ф. Филатов-მა სახელწოდებით „ქუნთრუშისებური გული“. შემდგომში დადგინდა, რომ აღნიშნულ ცვლილებებს საფუძვლად უდევს ექსტრაკარდიული დარღვევები და მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში ვითარდება მიოკარდიუმის დაზიანება. ასეთი ცვლილებები გულის მხრივ გრძელდება 1 თვიდან ან 2-3 თვემდე და ბოლოს მთლიანად ქრება.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ, გარდა უკვე აღნიშნული ცვლილებებისა (ღებინება, ნადებიანი ენა და სხვა), ადგილი აქვს ღვიძლისა და ელენთის გადიდებას. ღვიძლი ზომიერადაა გადიდებული და მგრძნობიარეა პალპაციის დროს. იგი აღინიშნება უმეტესად დაავადების მე-5-6 დღეს და დაკავშირებულია ინტოქსიკაციასთან, ასევე გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციურ ცვლილებებთან. ღვიძლის გადიდების დროს კანის საფარველს გადაჰკრავს ოდნავ მოყვითალო ელფერი, სისხლში ბილირუბინი მცირედ მომატებულია, აგრეთვე მცირედ მომატებულია ღვიძლის ფერმენტები, შარდში - ურობილინი. ელენთის გადიდებაც დაკავშირებულია დაავადების სიმძიმესთან - ტოქსიკურ-სეფსისურ მოვლენებთან.

დამახასიათებელი ცვლილებები გვხვდება პერიფერიულ სისხლში. პირველსავე დღეებში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მარცხნივ გადახრით, ზოგჯერ მიელოციტებამდე. ცვლილებების ინტენსივობა, აგრეთვე დამოკიდებულია ტოქსიკურ-სეფსისურ პროცესებზე. შეიძლება იყოს ხარისხობრივი ცვლილებები ლეიკოციტების მხრივ, რაც გამოიხატება მათ ვაკუოლიზაციასა და ტოქსიკურ მარცვლოვანებაში. ედს მომატებულია. დაავადების მე-3 დღიდან შეიმჩნევა ეოზინოფილია, რომელიც აღწევს 15-20%-ს, მძიმე პერიოდში შეიძლება ეოზინოფილები მთლიანად გაქრეს და მხოლოდ გამოჯანმრთელების პერიოდში დაუბრუნდეს ნორმის ფარგლებს.

შარდის მხრივ ხშირად ვლინდება ცილა (კვალის სახით), შეუცვლელი ერითროციტები.

კლასიფიკაცია ეყრდნობა დაავადების ტიპურ გამოვლინებასა და მის მიმდინარეობას.

ქუნთრუშის კლასიფიკაცია
(А. А. Колтыпин)

ტიპი	სიმძიმე	მიმდინარეობა
I. ტიპური ფორმები	**1. მსუბუქი ფორმები, საშუალო სიმძიმეში გარდამავალი.** **2. საშუალო სიმძიმის ფორმები, მძიმეში გარდამავალი** **3. მძიმე ფორმები** **ა) ტოქსიკური** **ბ) სეფსისური** **გ) ტოქსიკურ-სეფსისური**	**1. ალერგიული ტალღებისა და გართულების გარეშე** **2. ალერგიული ტალღებით** **3. გართულებებით** **ა) ალერგიული ხასიათის (ეოზინოფილია, რეაქტიული ლიმფადენიტი).** **ბ) ჩირქოვანი** **გ) სეპტიკოპიემიით.** **4. აბორტული მიმდინარეობა**
II. ატიპური ფორმები: **1. წაშლილი** **2. ფორმები აგრავირებული სიმპტომებით (ჰიპერტოქსიკური, ჰემორაგიული).** **III. გვიანი შემოსვლა**		

ტიპური ფორმები თავის მხრივ იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის ფორმებად. მსუბუქი ფორმა შეიძლება გადავიდეს საშუალო სიმძიმეში, ხოლო უკანასკნელი - მძიმეში. დაავადების სიმძიმის შეფასება ეყრდნობა ადგილობრივი და ზოგადი მოვლენების მაჩვენებლებს.

მსუბუქი მიმდინარეობის დროს საერთო ინტოქსიკაცია გამოხატული არ არის, სხეულის ტემპერატურა არ აღემატება 38,5^0 C, საერთო მდგომარეობა სუსტადაა დარღვეული, ანგინა კატარული ხასიათისაა. გამონაყარი კანზე თუმცა ტიპურია, მაგრამ მკრთალი და იშვიათია (მწირია). ტემპერატურული რეაქცია და საერთო მოვლენები 4-5 დღეში ქრება. ბოლო ათეული წლების განმავლობაში თანამედროვე ქუნთრუშა სწორედ ასეთი ფორმითაა ცნობილი, რაც მნიშვნელოვნადაა განპირობებული ანტიბიოტიკების ეპოქითა და განსაკუთრებით პენიცილინის პრეპარატების გამოყენებით.

საშუალო სიმძიმის დროს ტემპერატურა აღწევს 39^0 C და მეტს, გამოხატულია ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები - საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, განმეორებითი ღებინება. ასეთი მიმდინარეობისას ტოქსიკური და სეფსისური სიმპტომების ხანგრძლივობა არ აღემატება ერთ კვირას. თუმცა სხვადასხვა სახის გართულებები უფრო ხშირია, ვიდრე მსუბუქი ფორმების დროს.

მძიმე მიმდინარეობისას არჩევენ სამ ფორმას: 1) ტოქსიკურს, როცა გამოხატულია საერთო ინტოქსიკაციის სურათი, 2) სეფსისურს, როცა სახეზეა სეფსისური კერები და 3) ტოქსიკურ-სეფსისურს, სადაც შერწყმულია ტოქსიკური და სეფსისური სიმპტომატიკა.

მძიმე ტოქსიკური მიმდინარეობისას დაავადება იწყება უეცრად, მძაფრად, ტემპერატურა აღწევს 40-41^0 C, განმეორებითი ღებინება გრძელდება 2-3 დღეს. ავადმყოფი აგზნებულია ან პირიქით, დათრგუნული, ბოდავს, გონება დაბინდულია, აქვს კრუნჩხვები, სახეზეა მენინგეალური მოვლენები. ვითარდება სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა, რაც სიმპატიკური ნერვული სისტემის პარეზითაა განპირობებული. გამონაყრის ფერი უფრო მკრთალია, გადაკრავს ციანოზური ელფერი, თეთრი დერმოგრაფიზმი არ იწვევა ან სუსტადაა გამოხატული.

მძიმე სეფსისური ფორმა ხასიათდება საერთო სეფსისური სურათით, კეროვანი ჩირქოვანი ანთებით, ინტოქსიკაციის მოვლენები კი უკანა პლანზე იწევს. მკვეთრადაა გამოხატული ნეკროზული ანგინა. ნეკროზული პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პირის ღრუში, ცხვირის დანამატ ღრუებში. ვითარდება ისეთი სეფსისური გამოვლინებანი, როგოროციაა რეგიონული ლიმფური კვანძების ჩირქოვანი ანთება, ჩირქოვანი ანგინა და სხვა რეგიონებში მძიმე სეფსისური კერების ჩამოყალიბება სათანადო საერთო სეფსისური სურათით.

დაავადების მძიმე ტოქსიკურ-სეფსისური მიმდინარეობისას პირველ 3-5 დღეს წინა პლანზე წამოწეულია ორგანიზმის მძიმედ მიმდინარე საერთო ინტოქსიკაცია, ხოლო შემდგომ ვლინდება სეფსისური კერები, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს შესაბამის კლინიკურ სურათს.

იშვიათ ფორმებს მიეკუთვნება ქუნთრუშის მიმდინარეობა აგრავირებული სიმპტომებით - ჰიპერტოქსიკური (შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკური შოკის სინდრომი – სკლერების ინიცირებით, დიარეით, საერთო მძიმე მდგომარეობით და დაავადება სიკვდილით დამთავრდეს) და ჰემორაგიული ფორმა, რომელთა დროსაც პროცესი იმდენად მძაფრად და ელვისებურად ყალიბდება, რომ სიკვდილი ვითარდება დაავადების დამახასიათებელი ტიპური სიმპტომების გამოვლინებამდე. დაავადების პირველსავე დღეს ავადმყოფები ხვდებიან საავადმყოფოში მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის, ტოქსიკოინფექციისა და სხვა მძიმე კლინიკური ფორმების სურათით.

დაგვიანებული შემოსვლა. ამ დროს კარდინალური სიმპტომები არ გამოიხატება, რაც დაავადების ბუნების დადგენას აძნელებს. შესაძლებელია, განვითარდეს მოგვიანებითი პერიოდისათვის დამახასიათებელი როგორც ალერგიული, ისე სეფსისური გენეზის გართულებანი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზურ მონაცემებს (ჩვენება ანგინაზე, გამონაყარსა და ა.შ.). ამ შემთხვევაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს განსაკუთრებულ დასაყრდენ სადიაგნოსტიკო სიმპტომს - კანის ფირფიტისებრ აქერცვლას.

გართულებები სეფსისური ან ალერგიული ხასიათისაა. პირველი დაკავშირებულია უშუალოდ სტრეპტოკოკებთან, მეორე კი მათ ანტიგენურ თვისებებთან. გართულება შეიძლება

ჩამოყალიბდეს დაავადების როგორც ადრეულ, ისე მოგვიანებით პერიოდში. ადრეული გართულებებიდან ხშირია ლიმფადენიტი, ოტიტი, ნეკროზული ანგინა და სხვა. კატარული ანგინა რეგიონულ ლიმფადენიტთან ერთად წარმოადგენს ქუნთრუშის აუცილებელ ატრიბუტს. ლიმფადენიტი რეაქტიული გენეზისაა და ანგინის ჩამთავრებასთან ერთად ცხრება. თუმცა ანთებითმა პროცესმა შეიძლება განიცადოს პროგრესირება და მიიღოს ჩირქოვანი, ნეკროზული მიმდინარეობა. ლიმფური კვანძები დაჩირქებისას მნიშვნელოვნად დიდდება, ზოგჯერ ვითარდება პერიადენიტი. ნეკროზული პროცესის დროს ხდება მთელი ლიმფური კვანძებისა და კანქვეშა ქსოვილის პროცესში ჩათრევა, ხოლო მძიმე მიმდინარეობისას მკვრივი, მერქნისებური ფლეგმონის ჩამოყალიბება, რომელსაც ახასიათებს დანეკროზებული ადგილების ჩამოცილება, შესაბამისი კუნთებისა და სისხლძარღვების გაშიშვლება. ნეკროზული ანგინა, ჩვეულებრივ, ლოკალიზდება სიმეტრიულად ნუშურებსა და ნაქის ფუძეზე. ხშირად გადადის რბილ სასაზე, საყლაპავის უკანა კედელზე, ხორხზე და ზოგჯერ, საყლაპავზეც. ღრმა ნეკროზების მოცილების ადგილას რჩება ქსოვილების დეფექტი.

ხშირად მცირე ასაკის ბავშვებში გართულებების სახით გვხვდება მასტოიდიტი, მენინგიტი, ოტიტი, ვენური სინუსის თრომბოზი, ტვინის აბსცესი. ნეკროზული ანგინის პროცესის გავრცელებამ ზოგჯერ შეიძლება განაპირობოს ცხვირის ღრუს დანამატების ანთებითი მოვლენები, კერძოდ, პანსინუსიტი. ყველა ამ ჩირქოვან-ნეკროზულ პროცესს შეუძლია, გამოიწვიოს ისეთი გართულებები, როგორიცაა სეპტიცემია, სეპტიკოპიემიური კერების ჩამოყალიბება, მათი მეტასტაზებით სახსრებში, ნებისმიერ შინაგან ორგანოში.

ალერგიული გართულებები ზოგჯერ დაავადების ადრეულ პერიოდშივე (10-11 დღეში) ვითარდება, უფრო მოგვიანებით კი მე-2-3 კვირას. მათ მიეკუთვნება ლიმფადენიტი, სინუსიტი, ნეფრიტი. ამ ბოლო დროს ნეფრიტი იშვიათად ვითარდება, ხოლო განვითარებისას, მისი პროგნოზი ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა.

რეციდივის სიხშირე სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით მერყეობს 0,4%-4%-მდე, რაც აიხსნება რეციდივების გამოვლინების არაერთგვაროვანი შეფასებით. რეციდივში საჭიროა ვიგულისხმოთ ქუნთრუშისათვის დამახასიათებელი ძირითადი დაწყებითი სიმპტომების სრული გამოვლინება და არა ცალკეული ნიშანი, როგორიცაა ანგინა ან ლიმფადენიტი. რეციდივები დაკავშირებულია სტრეპტოკოკების რე- ან სუპერინფექციასთან. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ორგანიზმის ალერგიულ მდგომარეობას, იმუნურ სტატუსსა და სხვა ისეთი ინფექციების დართვას, როგორიცაა მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციები, ჩუტყვავილა და სხვა. ამავე დროს საჭიროა გამოირიცხოს ,,ქუნთრუშისმაგვარი'' დაავადებები: სტაფილოკოკური, ენტეროვირუსული, იერსინიოზული და სხვა ინფექციები.

გამოსავალი. თანამედროვე ქუნთრუშა 90%-ში იოლი ფორმებით მიმდინარეობს, ჩირქოვანი გართულებების გარეშე. თანმხლები დაავადებების არსებობისას, როგორიცაა ქრონიკული ტონზილიტი, რევმატიზმი ქუნთრუშის რეკონვალესცენციის პერიოდში ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ სუბფებრილური ტემპერატურა, რევმატიზმის გააქტივება და სხვა გართულებები.

ლეტალობა ქუნთრუშის დროს თითქმის ნულამდეა დაყვანილი (მისი მაჩვენებელი პროცენტის მეასედებს შეადგენს).

ქუნთრუშა წლამდე ასაკის ბავშვებში. ახალშობილებში დაავადება იშვიათია, რაც განპირობებულია დედისაგან ტრანსპლაცენტურად გადაცემული იმუნიტეტით, მაგრამ წლის მეორე ნახევარში იმუნიტეტი ეცემა. წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადებისათვის დამახასიათებელია ტოქსიკური სინდრომის სუსტი გამოვლინება, ანგინა, ჩვეულებრივ, კატარული ხასიათისაა, გამონაყარი კანზე სუსტადაა გამოვლენილი, თვითონ კანიც სუსტად ჰიპერემიულია, იშვიათია ,,ჟოლოსებრი'' ენა, კანის აქერცვლა ყოველთვის არ ხდება. მიუხედავად სუსტი კლინიკური გამოვლინებებისა, ახალშობილებს ხშირად აღენიშნებათ სეფსისური გართულებები (ჩირქოვანი ოტიტი, ლიმფადენიტი, სეფსისური კერები შინაგან ორგანოებში), მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ფონზე ხშირია გართულებები პნევმონიის სახით, რაც მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს.

დიაგნოზი ქუნთრუშის კლინიკური სურათის მთლიანად გაშლის დროს არ წარმოადგენს რაიმე სიძნელეს, რაც არ ითქმის, კარდინალური სიმპტომების სუსტად გამოხატვის დროს. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ყურადღება მახვილდება სიმპტომების კვალის აღმოჩენაზე, როგორიცაა კანის ნაოჭების „ნავჯერობა“, გამუქება, რომელიც უფრო დიდხანს ნარჩუნდება, ვიდრე გამონაყარი. ყურადღება ექცევა, აგრეთვე, სხვა ადგილებში (კისერზე, იღლიის მიდამოში) პეტექიების არსებობას, „ჟოლოსებრ“ ენას, კანის სიმშრალეს, ყურის ბიბილოებისა და კისრის მიდამოს ადრეულ აქერცვლას, მოგვიანებით პერიოდში კი (2-3 კვირის შემდეგ) კიდურებზე ჩნდება ფირფიტისებრი აქერცვლა და ბოლოს, მნიშვნელოვანია დაავადების ანამნეზისა და ეპიდსიტუაციის შეფასება. გამოიყენება ლაბორატორიული მეთოდები, რომელიც აღწერილია სტრეპტოკოკური ინფექციის დიაგნოსტიკის ნაწილში.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა წითელა, წითურა, სტაფილოკოკური ინფექცია, იერსინიოზი (ფსევდოტუბერკულოზი და ნაწლავთა იერსინიოზი), მედიკამენტური ალერგია, „ნასიცხი“ ახალშობილებში.

წითელა ქუნთრუშისაგან განსხვავდება მისთვის დამახასიათებელი ზემო სასუნთქი გზების კატარით, გამონაყრის ეტაპური განვითარებით, პირის ღრუში პროდრომულ პერიოდსა და გამონაყრის პირველ დღეებში ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლექების არსებობით. კანზე გამონაყარი თავიდან წვრილია, შემდგომში კი მსხვილ მაკულურ-პაპულურ ხასიათს ღებულობს, არასწორი ფორმისაა, აქვს შერწყმისადმი მიდრეკილება, კანი გამონაყარ ელემენტებს შორის ნორმალური ფერისაა. შემდგომ გამონაყრის გაქრობის კანზე რჩება ლაქოვანი პიგმენტაცია და იწყება ქატოსებრი აქერცვლა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ნეიტროპენია.

წითურას დროს გამონაყარი ვითარდება დაავადების გამოვლინების პირველსავე დღეს, იგი წითელი ფერისაა, წვრილლაქოვანია, უპირატესად განლაგებულია კიდურების გამშლელ მხარეებზე. დამახასიათებელია მიკროპოლიადენიტი, განსაკუთრებით გადიდებული და მტკივნეულია კეფისა და კისრის უკანა ლიმფური კვანძები. პერიფერიულ სისხლში ნახულობენ ლეიკოპენიას, ნეიტროპენიას, პლაზმური უჯრედების მომატებას.

სტაფილოკოკური ინფექციის დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ქუნთრუშისებურ გამონაყართან ერთად ჩირქოვანი კერების არსებობაზე (ლიმფადენიტი, ოსტეომიელიტი და სხვა).

იერსინიოზული ინფექციის დროს პირის ღრუში ქუნთრუშისათვის დამახასიათებელი მკვეთრი ჰიპერემია, შემოფარგლული ანგინა, კანზე კი ნაოჭების „გაჯერება“ არ აღინიშნება.

გამონაყარი ფსევდოტუბერკულოზის დროს პოლიმორფულია და ჩნდება ჩვეულებრივი კანის ფონზე. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ე.წ კაპიუშონის, წინდების, ხელთათმანების სიმპტომები, უჩივიან მუცლის ტკივილს, ვითარდება ჰეპატოლიენური სინდრომი. ნაწლავთა იერსინიოზის დროს დამახასიათებელია კლინიკის პოლიმორფიზმი, სეფსისური სურათი, კუჭ-ნაწლავის მხრივ – ხშირი დეფეკაცია, განავალი შეიცავს ლორწოს, ზოგჯერ სისხლს, მომწვანო ფერისაა. გამონაყარი წითურის ან ქუნთრუშის მსგავსია, მაგრამ ხშირად ლოკალიზდება სახსრების ირგვლივ და აქვს ლაქოვან-პაპულური ხასიათი. ჰეპატოლიენური სინდრომის დროს ვითარდება სიყვითლე არაპირდაპირი ბილირუბინემიის ხარჯზე. მხედველობაშია მისაღები დაავადების ჯგუფობრივი შემთხვევები, დგინდება საერთო სარგებლობა წყლითა და საკვები ფაქტორებით. დაავადების დიაგნოზის დადგენაში გადამწყვეტი როლი ენიჭება სისხლისა და პირის ღრუს გამონარეცხის ბაქტერიულ გამოკვლევასა და სეროლოგიურ რეაქციებს (აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, პასიური აგლუტინაციის, ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭუების რეაქციებს).

ტოქსიკური ქუნთრუშის დროს აუცილებელია ჩირქოვანი მენინგიტის არსებობის მხედველობაში მიღება, რაც მოითხოვს ლიქვოროლოგიური გამოკვლევების ჩატარებას.

ძუძუმწოვარ ბავშვებში დიაგნოზის შეშლის მიზეზი ხშირად ხდება ნასიცხი გამონაყარი. ქუნთრუშისგან განსხვავებით კანი ამ დროს ნაკლებად ჰიპერემიულია, გამონაყარი კვანძოვანი ხასიათისაა და მისი ინტენსივობა ორგანიზმის გათბობის შესაბამისად მატულობს, გაცივებისას

კი იღებს მკრთალ ფერს. ქუნთრუშისათვის დამახასიათებელი ხახისა და ენის ცვლილებები ამ დროს არ აღინიშნება. კანის ჰიპერემიის მიზეზი ზოგჯერ მედიკამენტური მალამოების ხმარება ხდება, რაც ანამნეზით ადვილი დასადგენია.

მკურნალობა. პენიცილინი სტრეპტოკოკური ინფექციის მკურნალობაში ასარჩევ პრეპატს წარმოადგენს, რადგან მის მიმართ ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების მგრძნობელობა მაღალია. პენიცილინთერაპიით შეიძლება თავიდან ავიცილოთ როგორც სეფსისური გართულებები, ასევე რევმატული მიმდინარეობა და გლომერულონეფრიტი. მკურნალობის ხანგრძლივობა 10 დღეს შეადგენს.

მძიმე შემთხვევაში მიზანშეწონილია პენიცილინის გამოყენება ინექციების სახით კუნთებში. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს პრეპარატი რეკომენდებულია 30 000-50 000 ერთ/კგ ორ გაკეთებაზე 10 დღე ან ბიცილინის ერთი ინექცია კურსზე. რაც შეეხება სეფსისურ ფორმებს, პენიცილინი ინიშნება არანაკლებ 100 000-200 000 ერთ/კგ (დღე-ღამის დოზა) 4 შეყვანაზე, უფრო ხანგრძლივად თუ საჭიროა.

გოქსიკური ფორმების დროს საჭირო ხდება დეზინტოქსიკაციური თერაპიის ჩატარება – რინგერის ლაქტატის, რეოპოლიგლუკინის, გლუკოზის 5-10%-იანი ხსნარის, ვიტამინებისა ინტრავენური გადასხმა, ჩვენების მიხედვით საგულე გლიკოზიდების (დიგოქსინის) გამაჯერებელი დოზებით შეყვანა და დოპამინის გამოყენება.

სახლის პირობებში უფრო მოსახერხებელია ფენოქსიმეთილპენიცილინის (პენიცილინი **V**) per os დანიშვნა, მაგრამ ამ შემთხვევაში სასურველია დოზის გაორმაგება საინექციო პენიცილინთან შედარებით დღეში 3-4 მიღებაზე დოზის გათვალისწინებით.

პენიცილინის გარდა გამოიყენება სხვა ანტიბაქტერიული პრეპარატებიც, მათ შორის - ფართო სპექტრის. რაც შეეხება სულფანილამიდებს, მათი გამოყენება ნაკლებად სასურველია, რადგან ისინი ნაკლებად ეფექტურია.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ქუნთრუშის საწინააღმდეგოდ შემუშავებული არ არის.

ავადმყოფის საავადმყოფოდან გაწერა ხდება კლინიკური ჩვენების და გართულების მიხედვით. ავადმყოფი ინფექციის გადამდები აღარ არის ანტიბიოტიკის დანიშვნის შემდეგ უკვე 24 საათში.

დაავადების კერაში დასკვნითი დეზინფექცია არ ტარდება.

წითელი ძარი
(ERYSIPELAS)

წითელი ქარი სტრეპტოკოკური ინფექციის ერთ-ერთ კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს, ხასიათდება კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილების სეროზულ-ექსუდაციური ანთებით, ცხელებით, ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით.

ლათინური სახელწოდება **Erysipelas** წარმოიშვა ორი ბერძნული სიტყვისაგან: **Erythes** – წითელი და **pelas** – კანი – წითელი კანი.

წითელი ქარი ანტიბიოტიკების ერამდე ძლიერ გავრცელებულ ინფექციას წარმოადგენდა, მიმდინარეობდა მძიმე სეფსისური გართულებებით და, ჩვეულებრივ, მიეკუთვნებოდა ქირურგიულ დაავადებებს. პენიცილინის პრაქტიკაში დანერგვის შემდეგ დაავადების გავრცელება უფრო შემოფარგლული გახდა და ნაკლებადაც ხასიათდება ჩირქოვანი გართულებებით. მკვეთრად დაეცა ლეტალობის მაჩვენებელი, თუმცა ჯერ კიდევ მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება, განსაკუთრებით ახალშობილებში, როცა კანის დაზიანების პროცესი პროგრესირებს. ამ დროს დაავადების მიმდინარეობა ისეთი მძაფრი ხდება, რომ შეყვანილი პენიცილინი ვერც კი ასწრებს თერაპიულ ზემოქმედებას, ისე ვითარდება ლეტალური გამოსავალი.

ეტიოლოგიურ მომენტად ითვლება **A** ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ნებისმიერი სეროლოგიური ვარიანტი. დაავადების განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ორგანიზმის თავისებურ მიდრეკილებას, განწყობას. ყველაზე მეტად ეს ეხება ახალშობილებსა და კვების დარღვევა-დაქვეითების ან ექსუდაციური დიათეზის მქონე ბავშვებს.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროდ ითვლება სტრეპტოკოკური ინფექციით დაავადებული ნებისმიერი ავადმყოფი და სტრეპტოკოკების მტარებელი.

პათოგენეზი და პათმორფოლოგია. დაავადების პათოგენეზი არასაკმარისადაა შესწავლილი. არსებობს სტრეპტოკოკების კანში შეჭრის ეგზოგენური და ენდოგენური თეორია. პირველის თანახმად, კანში გამომწვევი აგენტის შეჭრა ხდება გარედან, ხოლო მეორე თეორიის მიხედვით – ენდოგენური კერებიდან, რომლებიც უკვე არსებობენ ორგანიზმში. თუმცა ორივე შემთხვევაში წამყვან როლს თამაშობს ორგანიზმის დაავადებისადმი თავისებური მიდრეკილება.

მიღებულია შეხედულება, რომ სტრეპტოკოკი შეიჭრება კანის ლიმფურ ძარღვებში და იწვევს სეროზულ ანთებით პროცესს, ვითარდება შეშუპება, ჰიპერემია და წვრილკეროვანი ინფილტრაცია. სტრეპტოკოკური ტოქსინი იწვევს არტერიიტს, ფლებიტს, შესაძლოა ლიმფური ძარღვების დათრომბვა, შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება და ლიმფოსტაზის წარმოშობა. წითელი ქარის ცენტრალურ ნაწილში ექსუდატი სტერილურია, ხოლო მის პერიფერიებსა, სასაზღვრო ლილვაკსა და ჯანმრთელ კანზეც სტრეპტოკოკებს დიდი რაოდენობით ნახულობენ, ისინი ხშირად უჯრედშიგნითაც იმყოფებიან.

ლიმფური კვანძების ბარიერის გარღვევის დროს სტრეპტოკოკები იჭრებიან კანის ღრმა ქსოვილებში, რაც იწვევს კანქვეშა აბსცესებს, ბაქტერიემიის განვითარებას, ორგანიზმში მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების ჩამოყალიბებას.

ცნობილი რუსი მეცნიერი И. В. Давыдовский წითელ ქარს განსაზღვრავს, როგორც ორგანიზმის თავისებურ რეაქციას სტრეპტოკოკური აგენტის მიმართ, ამავე დროს მთელი რიგი მეცნიერებისა – М. Г. Расковалов, В. А. Проскуров და სხვები დაავადების ეტიოლოგიურ როლს ანიჭებენ სტაფილოკოკურ ინფექციას, რის სასარგებლოდაც ლაპარაკობს სისხლიდან და ანთებითი კერებიდან სტაფილოკოკების, მათ შორის L- ფორმების ხშირი გამოყოფა, ∝-ანტიტოქსინის დადგენა სისხლში. გასათვალისწინებელია ტრავმა, ქრონიკული კერების გააქტიურება, მედიკამენტების გვერდითი მოქმედება, მზის რადიაცია და სხვა ორგანიზმის საერთო და ადგილობრივი სენსებილიზაციის პირობებში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე საათი ან დღე. ადგილობრივი ანთებადი პროცესი ვითარდება სხეულის ნებისმიერ ადგილას, მათ შორის ლორწოვან გარსებზე, რაც ბოლო წლებში არ გვხვდება. ყველაზე ხშირად კი ვითარდება სახესა და წვივებზე.

წითელი ქარი, ერითემული ფორმა შეხორცების სტადიაში, ცენტრში აქერცვლა.
(Í.È. Íèñââè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

კლასიფიკაცია. არჩევენ ანთებადი პროცესის პირველად, მეორად და მორეციდივე ფორმებს. ანთებადი პროცესის ხასიათის მიხედვით კი – ერითემულ და ბულურ ფორმებს. ბულური ფორმა ბოლო დროს თითქმის აღარ გვხვდება.

პირველადი წითელი ქარი. დაავადებისათვის დამახასიათებელია უეცარი დაწყება, სხეულის ტემპერატურის მომატება 39-40^0 C-მდე. პროცესის ლოკალიზაციის ადგილას ჩნდება კაშკაშა ჰიპერემია პირველადი ლაქის სახით, რომელიც სწრაფად დიდდება, მისი კიდეები კუწუბისებურია, მკვრივი, თითქოს გამოჯნავს ანთებად ქსოვილს ჯანმრთელი კანისაგან (სასაზღვრო ლილვაკი). ანთებად კერაში კანი მკვრივია და მტკივნეულია, მგრძნობელობა მატულობს ცენტრიდან

პერიფერიისაკენ, რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული, ელასტიური და მტკივნეულია, გამოხატულია საერთო ინტოქსიკაციის სურათი – მოუსვენრობა, ბოდვები, ღებინება, პულსი აჩქარებულია, გულის ტონები მოყრუებული. ანტიბიოტიკით მკურნალობის გარეშე შესაძლებელია საერთო მდგომარეობის სიმძიმისა და ადგილობრივი პროცესის პროგრესირება. თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში პროცესი რეგრესირებს, ტემპერატურა ხდება ნორმალური და ადგილობრივი პროცესიც უკუვითარდება – შეშუპებისა და ჰიპერემიის გაქრობის შემდეგ ლოკალიზაციის ადგილზე იწყება კანის აქერცვლა. ანტიბიოტიკების დანიშვნიდან რამოდენიმე საათში საერთო მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება, სიწითლე მკრთალდება, სასაზღვრო ლილვაკი ქრება. მთლიანი სიმპტომატიკის ალაგება ხდება 2-3 დღეში.

ზოგ შემთხვევაში მკურნალობის გარეშე დაავადება პროგრესირებს, ვითარდება მცოცავი, მეტასტაზური ფორმები, გართულებები ატარებს სესისურ ხასიათს.

ბულური ფორმა ხასიათდება დაზიანებულ კანზე ბუშტუკების გაჩენით, რომლებიც სეროზულ-მოყვითალო ან, უფრო მძიმე მიმდინარეობისას, ჰემორაგიულ შიგთავსს შეიცავს. საერთო ინტოქსიკაცია უფრო გამოხატულია, ვიდრე ერითემული მიმდინარეობის დროს.

რეციდივების ერთი და იგივე ადგილას განვითარების შემთხვევებში ინფექციის ქრონიკული ხასიათის მიღებისას ვითარდება კიდურების სპილოვნება (**Elephantiasis**). ეს გართულება, რომელიც ანტიბიოტიკების ერამდე ხშირად გვხვდებოდა, თანამედროვე პირობებში იშვიათია, რაც სწორად წარმართული პენიცილინთერაპიის შედეგია. ხანგრძლივი პენიცილინთერაპიის დახმარებით შესაძლებელი ხდება სტრეპტოკოკებისაგან კანის სრული სანაცია, თუმცა გამორიცხული არ არის მეორადი დაავადება სტრეპტოკოკური რეინფექციის ან სუპერინფექციის ხარჯზე.

პერიფერიულ სისხლში წითელი ქარის ტიპურ ცვლილებებს წარმოადგენს ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და მაღალი ედს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ემყარება ტიპურ სიმპტომებს – ერითემის სწრაფ განვითარებას, რომელსაც ახასიათებს სასაზღვრო ლილვაკის ჩამოყალიბება კუწუბებით, ლიმფადენიტი და საერთო ინტოქსიკაციის სურათი.

ფურუნკულოზის დროს ზოგჯერ აღინიშნება მათ ირგვლივ ალისფერი ჰიპერემია, მაგრამ ამ დროს შემოფარგლული სასაზღვრო ლილვაკი არ ყალიბდება.

სარტყლისებური ლიქენის დროს (**Herpes Zoster**) ყურადღებას იპყრობს ჯგუფური ვეზიკულური გამონაყარი ცალკეული მგრძნობიარე ნერვების გასწვრივ და სასაზღვრო ლილვაკი ამავე დროს არ აღინიშნება. პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ლეიკოპენია ლიმფოპენიით.

წითელი ქარი ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში. ახალშობილებში სტრეპტოკოკების შეჭრისა და წითელი ქარის ლოკალიზაციის ადგილია ჭიპი. დამახასიათებელია პროცესის სწრაფი გავრცელება (1-2 დღეში) სასქესო ორგანოებზე, ქვემო კიდურებზე, დუნდულებზე, ზურგსა და მთელს ტანზე. კანის ჰიპერემია გამოხატული არ არის, როგორც ეს შედარებით მოზრდილებში ხდება, ნაკლებად რელიეფურია სასაზღვრო ლილვაკი. ახალშობილებში დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაცია, ჰიპერთერმია, კრუნჩხვითი სინდრომი, სეპტიკოპიემიური კერები, პერიტონიტი მაღალი ლეტალური მაჩვენებლით.

წლამდე ასაკის ბავშვებშიც წითელი ქარი მძიმედ მიმდინარეობს. პირველადი კერა ხშირად ლოკალიზდება კანის გამოყელვის ადგილას ან სახეზე. პროცესი სწრაფად ვრცელდება (მცოცავი ფორმა). შეიძლება განვითარდეს ფლეგმონური ფორმა სეფსისის ჩამოყალიბებით ან მენინგიტი. ლიტერატურაში აღწერილია ორსულობის პერიოდის წითელი ქარი, რომლის დროსაც ვითარდება ნაყოფის სეფსისური დაზიანება.

მკურნალობა წითელი ქარის დროს ისეთივეა, როგორც სხვა სტრეპტოკოკური კლინიკური ფორმებისას. ასარჩევ სამკურნალო პრეპარატს წარმოადგენს პენიცილინი ჩვეულებრივ დოზებში 5-7-10 დღის განმავლობაში.

თერაპიის შედეგად ხანმოკლე დროში (2-3 დღე) ქრება როგორც ადგილობრივი, ისე

საერთო მოვლენები. ორგანიზმის მიერ პენიცილინის მიუღებლობის შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა პრეპარატები (ამპიცილინი, ოქსაცილინი) ასაკობრივი დოზების გათვალისწინებით.

არსებობს მონაცემები, რომ კარგი ეფექტით გამოირჩევა ანტიბიოტიკებისა და კრიოთერაპიის კომბინირებული გამოყენება (ანთებადი ზედაპირის ქლორეთილით ხანმოკლე გაყინვა ჰიპერემიის გაფერმკრთალებით).

ბულური ფორმების დროს, როცა ინტოქსიკაცია მაღალია, საჭიროა დეზინტოქსიკაციური პათოგენეზური თერაპიის ჩატარება.

მორეციდივე მიმდინარეობისას ანტიბიოტიკის რამოდენიმე კურსთან ერთად მიმართავენ ფიზიოთერაპიულ საშუალებებს – ულტრაიისფერ სხივებს, კვარცს.

პროფილაქტიკა. ისევე, როგორც ნებისმიერი სტრეპტოკოკური ინფექციის დროს არ არის შემუშავებული.

სტაფილოკოკური ინფექცია

სტაფილოკოკური ინფექცია წარმოადგენს სერიოზულ პრობლემას ბავშვებში, განსაკუთრებით კი წლამდე ასაკისათვის და ასევე უხშირეს მიზეზს შიდა ინფექციების განვითარებაში. ისეთი სტაფილოკოკური ინფექციები, როგორიცაა იმპეტიგო, ფურუნკული, ჭრილობის ინფექცია და სხვა შეიძლება გადაიზარდოს გენერალიზებულ ფორმაში სეპტიცემიის სახით და გახდეს ძვლის ტვინის, გულის, ფილტვების, თირკმლების დაზიანების მიზეზი.

ბავშვებში ერთ-ერთ მძიმე და სერიოზულ მიმდინარეობად ითვლება სეპტიცემია და პნევმონია (ემფიზემური წყალმანკი), ემპიემა, პიოთორაქსი, იშვიათად გვხვდება სტაფილოკოკური სეფსისი, რომელიც კლინიკურად ძალიან წააგავს მენინგოკოკურ სეფსისს. სტაფილოკოკების უმრავლესობა მდგრადია ანტიბიოტიკების მიმართ, უფრო მეტიც, თავისი ბიოლოგიური თვისებებით განსხვავდებიან სხვა გრამდადებითი კოკებისაგან. სწრაფად ეგუებიან შეცვლილ სიტუაციას, სწრაფად ვრცელდებიან, განიცდიან გენერალიზაციას. **S. aureus**-ს პირდაპირი მუტაციის მოქმედებისას მნიშვნელოვანი ადაპტოგენურობის უნარი აქვს. შეუძლია გენეტიკური მასალის ტრანსდუქციური გადაცემა (გენეტიკური მასალის გადაცემა ბაქტერიოფაგით ერთი ბაქტერიიდან მეორეზე).

ეტიოლოგია. Staphylococcus ბერძნულად ყურძნის მტევანს ნიშნავს. მიკრობი გრამდადებითია. არჩევენ სტაფილოკოკების 3 ტიპს – **S. aureus, S. epidermidis** და **S. saprophiticus. S. aureus** პასუხისმგებელია ადამიანებში დაავადების გამოწვევაზე, მაგრამ შეიძლება ჩვეულებრივ ბინადრობდეს კანსა და ლორწოვან გარსებზე. **S. aureus**-ის შტამების იდენტიფიკაცია ხდება ბაქტერიოფაგებით ტიპირების მეშვეობით (სულ ფაგების 5 ჯგუფი). **S. epidermidis** ნაკლებად პათოგენურია ადამიანისათვის, ვიდრე **S. aureus**, თუმცა უკანასკნელ დროს იზრდება მისგან გამოწვეულ დაავადებათა რაოდენობა – ბაქტერიემია, ენდოკარდიტი, განსაკუთრებით დაუძლურებულ, დასუსტებულ ბავშვებსა და თანდაყოლილი გულის მანკის მქონე პირებში. პატარა ბავშვებში აღინიშნება მენინგიტის განვითარების მაღალი რისკი **Spina bifida**-თი, მენინგომიოცელეთი, ჰიდროცელეთი დაავადებულ ბავშვებში და სხვადასხვა სახეობის ცერებროსპინური შუნტების დროს. ატიპური **S. epidermidis** იწვევს ახალგაზრდა ქალების შარდსადენების ანთებას. ბოლო წლებში ეს ატიპური სტაფილოკოკი რეკლასიფიცირებულ იქნა, როგორც **S. saprophyticus.**

S. aureus-ის ბაქტერიის კედელი შეიცავს პეპტიდოგლიკანს (იგი იწვევს **IL-1** პროდუქციას მონოციტებით და განაპირობებს ცხელების გამოვლინებას), ტეიქოის მჟავასა და **A** პროტეინს. პროტეინ **A**-ს დიდი მსგავსება აქვს იმუნოგლობულინების F_c ფრაგმენტთან, რომლის მეშვეობითაც იგი **IgG**–სთან რეაგირებს. შედეგად ხდება **IgG** აგლუტინაცია და კომპლემენტით ფიქსაცია. სტაფილოკოკების ზოგიერთი ტიპი წარმოშობს კაფსულას, იწვევს ფაგოციტოზის შენელებას და დიდ როლს თამაშობს დაავადების გენერალიზაციაში.

მძიმე ავადმყოფებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანტისხეულების ტიტრის დადგენას ტეიქოის მჟავის მიმართ, რომელიც ბაქტერიული უჯრედის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტია.

კოაგულაცია. S. aureus-ის ტიპები პათოგენურია ადამიანისათვის, კარგად იზრდება სისხლიან ნიადაგზე, აფერმენტებენ მანიტს, გამოიმუშავებენ რამდენიმე ფერმენტს, ტოქსინსა და ჰემოლიზინებს, აქედან ფერმენტი კოაგულაზა ყველაზე უფრო დამახასიათებელია ოქროსფერი სტაფილოკოკისათვის., რაც არ აღენიშნება ეპიდერმულ სტაფილოკოკს. კოაგულაზას უნარი აქვს, გამოიწვიოს პლაზმის შედედება. კოაგულაცია განპირობებულია შემდეგი ფაქტორების კომბინირებული მოქმედებით: 1) კოაგულაზით, რომელსაც წარმოქმნის სტაფილოკოკი, 2) კოაგულაზა-მასტიმულირებელი სუბსტანციით, რომელიც გააჩნია ადამიანსა და ბევრ ცხოველს. ამ ორი ფაქტორის ურთიერთქმედება იწვევს თრომბინის მსგავსი ნივთიერების პროდუქციას და ამით ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას.

ექსპერიმენტულ ცხოველებს, რომლებსაც არ გააჩნდათ პლაზმის კოაგულაზა-მასტიმულირებელი

ფაქტორი, კოაგულაზაპოზიტიური სტაფილოკოკით დასნებოვნება იშვიათად იწვევდა მათში პროცესის ჩამოყალიბებას აბსცესად. კოაგულაციის როლი დაავადების პათოგენეზში ნათელი არ არის.

ტოქსინები. სტაფილოკოკები გამოიმუშავებენ სხვადასხვა ტოქსინს. ზოგს აქვს, აგრეთვე, სუბსტანციები – ტეიქოის მჟავის პეპტიდოგლიკანური კომპლექსი უჯრედის კედლებში, რომელსაც ახასიათებს ენდოტოქსინის თვისებები და დიდ როლს თამაშობს ინფექციის კლინიკურ მიმდინარეობაში.

აღწერილია 6 ენტეროტოქსინი (**A**-დან **F**-მდე), რომლებიც აღმოჩნდა დაინფიცირებულ საკვებში. დადასტურებულია მათი როლი მწვავე გასტროენტერიტების განვითარებაში.

ენტეროტოქსინ **F**-ს ასევე შეუძლია ტოქსიკური შოკის სინდრომის გამოწვევა. აღწერილი იყო ექსფოლიაციური ტოქსინი (1973 **Melish** და თანაავტორები) რომელიც გამომუშავდება კოაგულომაპროდუცირებელი სტაფილოკოკების მეორე ჯგუფის ფაგით. ამ ტოქსინს შეუძლია გამოიწვიოს დაავადებები, რომლებიც ხასიათდება შემდეგი ნიშნებით: 1) ე.წ. "დათუთქული" კანის, დამწვრობის სინდრომი – გენერალიზებული ექსფოლიაციური დერმატიტი მცირე ასაკის ბავშვებში (**Ritter**-ის დაავადება), 2) ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროზი (**Lyell**-ის დაავადება), 3) ლოკალური ბულური იმპეტიგო, 4) სტაფილოკოკური ქუნთრუშასმაგვარი დაავადება. ტოქსინი არჩევითად მოქმედებს ეპიდერმისის მარცვლოვანი შრეების უჯრედებზე, მაშინ, როდესაც კანის სხვა უჯრედები პროცესში არ არის ჩართული.

სხვა ფერმენტები. სტაფილოკოკები წარმოშობენ სხვა უჯრედგარე ფერმენტებსაც. *ლეიკოციდინი* პროდუცირდება ყველა პათოგენური ოქროსფერი სტაფილოკოკის მიერ. იგი მოქმედებს ფაგოციტის მემბრანაზე და იწვევს ცილის დესტრუქციას. *სტაფილოკინაზა* (ფიბრინოლიზინი) ყველაზე უფრო პათოგენური, კოაგულაციის უნარის მქონე სტაფილიკოკებისათვისაა დამახასიათებელი. *სტრეპტოკინაზა* უზრუნველყოფს შედედებული პლაზმის დაშლის პროცესს.

ეგზოტოქსინებში – ჰემოლიზინებში არჩევენ 4 ტიპს – ალფა, ბეტა, გამა და დელტა, რომლებსაც წარმოქმნიან სხვადასხვა ტიპის სტაფილოკოკები. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია ალფა – ჰემოლიზინი, რომელიც თავისი მოქმედებით ნეკროზული ტოქსინის – ჰიალურონიდაზას იდენტურია. ამ ტოქსინს უწოდებენ გამავრცელებელ ფაქტორსაც, მას გამოყოფენ სტაფილოკოკების 90%.

კარგად არის ცნობილი, რომ სტაფილოკოკების რეზისტენტობას პენიცილინის მიმართ იწვევს პენიცილინაზა, რომელიც ახდენს პენიცილინის ინჰიბირებას ჰიდროლიზის მეშვეობით.

ბაქტერიაფაგოტიპირება. სტაფილოკოკების იდენტიფიკაცია გადაწყვეტილი იყო ბაქტერიატიპირებით. მეთოდი მდგომარეობს აგარზე სტაფლოკოკების დათესვაში. აგარის ზედაპირზე თავსდება მცირე რაოდენობის ფაგი და ხდება აღნიშნული ნიმუშების ინკუბაცია, რის შემდეგაც შეხების ადგილას აღინიშნება სტაფილოკოკების ლიზისი. სტაფილოკოკების ტიპირებისათვის რეკომენდებული იყო 19 ძირითადი ფაგი, რომლებიც დაყოფილი იქნა 5 ტიპად – I, II, III, IV და შერეული. ყოველ მათგანს გააჩნდა თავისებურებანი, ასე, მაგ., II ჯგუფის სტფილოკოკების კულტურა არ იშლებოდა სხვა ჯგუფის ფაგებით. მხოლოდ კოაგულაზამაპროდუცირებელ სტაფილოკოკს შეუძლია ფაგების ტიპირება.

პათოგენეზი და პათანატომია. სტაფილოკოკი ყველგან გავრცელებული მიკრობია. იგი ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის, კანის, რესპირაციული და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მობინადრეა. ჯანმრთელ ადამიანთა 15%-ს ცხვირ-ხახაში აღენიშნებათ მიკრობის არსებობა. შტამების პათოგენურობა დამოკიდებულია ტოქსინებისა და ფერმენტების კომბინირებულ ეფექტსა და მათ ინდივიდუალობაზე. მაგ., შესაძლებელია აბსცესის განვითარება კანში მიკრობის შეჭრის ადგილას. სტაფილოკოკები ამ დროს მრავლდებიან ადგილობრივად და გამოყოფენ ტოქსინს, რომელიც ზრდის დაზიანებული ქსოვილების განვლადობას და ამით ხელს უწყობს მიკრობის გავრცელებას. შეჭრის ადგილას აღინიშნება პლაზმის ექსუდაცია და დიდი რაოდენობით გრანულოციტების მიგრაცია. მიკრობის ინვაზიის შედეგად სწრაფად ვითარდება ქსოვილების

ნეკროზი და დესტრუქცია, სისხლძარღვთა თრომბოზი ფიბრინის წარმოშობით. დაზიანების ადგილას აღინიშნება დიდი რაოდენობით პლაზმის დაგროვება და ფაგოციტების თავმოყრა. ადგილობრივი პროცესის ცენტრში კი ყალიბდება ნეკროზული ზონა, რომელიც შევსებულია მკვდარი და მომაკვდავი ლეიკოციტებითა და მიკრობებით და სხვა ქსოვილებისაგან განცალკევებულია დემარკაციული ხაზით – ფიბრობლასტური კედლით, რომელზეც ნახულობენ სიცოცხლიუნარიან ლეიკოციტებსა და ბაქტერიებს. მკურნალობის გარეშე აბსცესი შეიძლება თვითონ გაიხსნას, მოხდეს მისი დრენირება და განიკურნოს.

ფიბრობლასტების ბარიერი იცავს ორგანიზმს ინფექციის გავრცელებისაგან. ყოველგვარმა ტრავმამ, რომელიც დაარღვევს ამ ბარიერს და აგრეთვე ფურუნკულის ადრეულმა გაკვეთამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ბაქტერიემიას. მკვლევარების მიერ დადგენილი იყო, რომ სტაფილოკოკებს შეუძლიათ შეინარჩუნონ სიცოცხლე ადამიანის და ბოცვრის ლეიკოციტებისა და მონოციტების ციტოპლაზმაში ფაგოციტირების შემდეგ, რითაც შეიძლება ნაწილობრივ აიხსნას სტფილოკოკების რეზისტენტობა ანტიბიოტიკების მიმართ; ამ მექანიზმს შეუძლია, ხელი შეუშალოს მაკროორგანიზმს მიკრობების განადგურებაში. დამტკიცებულია, რომ ტიპური, შემოფარგლული, ღარიბი სისხლძარღვოვანი ქსელის მქონე დაზიანება ხასიათდება: 1) ანტისხეულების რაოდენობის სიმცირით, 2) ინფექციის პერსისტენციით, 3) ანტიმიკრობული საშუალებების უეფექტობით **in vivo**, თუმცა **in vitro** მათ მაღალი აქტივობა აღენიშნებათ. ჩანს, რომ ანტიმიკრობული პრეპარატები გადიან ბარიერს ქსოვილოვანი სითხის მეშვეობით და მაშინ აღწევენ სტაფილოკოკებს.

შრატის ცილებს და სხვა ქსოვილოვან სუბსტანციებს ანტიმიკრობულ აგენტზე შეუძლიათ მოახდინონ მნიშვნელოვანი გავლენა და შეაფერხონ ანტიმიკრობული პრეპარატის ეფექტი. აღმოჩნდა. რომ ადგილობრივი ანთებადი პროცესის ზონაში ადგილი აქვს რძის მჟავას კონცენტრაციის ზრდას. გლუკოზის დონე მკვეთრად ეცემა და დიდი რაოდენობით იხარჯება ჟანგბადი, გამოიყოფა CO_2, **pH** კლებულობს. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ასეთი ძლიერი ფიზიოლოგიური ცვლილებები დაზიანების ადგილას ანტიმიკრობულ-პარაზიტული კავშირების შედეგია. აბსცესში შესაძლებელია ანტიმიკრობული პრეპარატების ინაქტივაცია, გარდა ამისა, აბსცესის შიგნით სტაფილოკოკები რეზისტენტული ხდებიან. ბაქტერიებმა აბსცესში შეიძლება შეწყვიტონ ზრდა მიკროორგანიზმების დიდი რაოდენობისა და მეტაბოლური პროცესების შედეგად. ანტიმიკრობული პრეპარატები, რომლებსაც შეუძლიათ უჯრედის სინთეზზე ზემოქმედება ამ შემთხვევაში ნაკლებად ეფექტურია. ისინი მცირე ეფექტს იჩენენ იმ მიკრობებზე, რომლებიც არ მრავლდებიან.

მასპინძლის (მაკროორგანიზმის) ფაქტორი. ცნობილია სტაფილოკოკური ინფექციის მიმართ წინასწარგანწყობის ზოგიერთი ფაქტორი. მაგალითად, შეიძლება ითქვას, რომ დიაბეტი და სტაფილოკოკური ინფექცია მხარდამხარ არსებობენ.

კვების მძიმე დარღვევა, კანის ბარიერული ფუნქციის მოშლა განაპირობებს სტაფილოკოკური ინფექციის განვითარებას. კათეტერები, უცხო სხეულის არსებობა, ინსტრუმენტული ჩარევა ხელს უწყობენ სტაფილოკოკურ ბაქტერიემიას. სტაფილოკოკური ინფექცია ვირუსული ინფექციის ფონზე შეიძლება მეორად ხასიათს ატარებდეს (მაგ., ჩუტყვავილას დროს). კორტიკოსტეროიდების მიღება, აგრეთვე ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ქრონიკულ გრანულომატოზი და ლეიკოციტების სხვა ფუნქციური დეფექტები ასევე განაწყობს ორგანიზმს ამ ინფექციისადმი.

იმუნიტეტი. თუმცა ჯანმრთელ ადამიანთა უმრავლესობას სისხლის შრატში აღენიშნება ანტისხეულები სტაფილოკოკების სხვადასხვა ანტიგენური კომპონენტების – ტოქსინებისა და ფერმენტების მიმართ, ვლინდება არასაკმარისი კორექცია ანტისხეულებსა და იმუნიტეტს შორის.

ანტისხეულები ნაკლებ როლს თამაშობენ, ვიდრე ორგანიზმის დაცვის ნებისმიერი სხვა ფაქტორი. მიკრობების ზემოქმედებას კონტროლს უწევს არასპეციფიკური ფაგოციტოზი პოლინუკლეარული ლეიკოციტებით. ავადმყოფები, რომლებსაც არა აქვთ დასრულებული ფაგოციტოზის უნარი მაგ., გრანულომატოზის დროს, წარმოადგენენ რისკის ჯგუფს.

ასაკთან დაკავშირებით სტაფილოკოკური ინფექციის კლინიკური სურათი იცვლება. მაგ.,

სტაფილოდერმია.
(საკუთარი მასალა)

მარცხენა ორბიტალური არის სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ცელულიტი. მარცხენა თვალის პროფტოზი (გამოწევა) და ღრმა ქსოვილების დაზიანება (კომპ. ტომოგრ.)
(Dennis A. Clement)

სტაფილოკოკური ინფექცია. სტაფილოდერმია.
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ქვედა ქუთუთოს ფლეგმონა
(Å.È. Êîâàëåâñêèé)

ლოკალიზებული აბსცესები უფრო ხშირად გვხვდება მოზრდილებში, ხოლო ისეთი სერიოზული ფორმები, როგორიცაა სტაფილოკოკური პნევმონია, ემპიემა, სეპტიცემია, უფრო ხშირია ბავშვებში. პრეანტიბიოტიკურ პერიოდში სტაფილოკოკური პნევმონია იშვიათი იყო მოზრდილებში და ჩვეულებრივ ვითარდებოდა გრიპის შემდეგ.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაზიანების ადგილზე (სტაფილოკოკის შეჭრის ადგილზე). ერთი და იგივე სტაფილოკოკს შეუძლია, გამოიწვიოს როგორც ფურუნკული, ოსტეომიელიტი, ასევე ფულმინანტური სეპტიცემია.

სტაფილოკოკური პნევმონია. ჩვეულებრივ, ვითარდება, როგორც პირველადი პნევმონიის, ასევე გართულების სახით, მაგ., წითალას, ჩუტყვავილას, გრიპის დროს, ასევე ვირუსული ინფექციის შედეგად, მწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტის ან სეფსისური თრომბოფლებიტის დროს. დაავადება, ჩვეულებრივ, იწყება, როგორც ზემო სასუნთქი გზების ინფექცია ცხელებით, ცხვირის გაჭედვის შეგრძნებით, ხველით, უმადობით შესაძლებელია სიმპტომების სწრაფი ან თანდათანობითი პროგრესირება, ხველა მატულობს, აღინიშნება ტაქიკარდია, სუნთქვის გაძნელება. სუნთქვის აქტში აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს გულმკერდის დრეკადი ნაწილები, მძიმე პნევმონიის დროს კი – უფრო ფერდქვეშა ნაწილი. პატარა ბავშვებში მძიმე მდგომარეობა ხასიათდება სუნთქვის უკმარისობით, დისკომფორტით მუცლის არეში, სიფერმკრთალით, ციანოზით, პროსტრაციით, რაც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს. ფიზიკალური მონაცემები ვარირებენ იმისდა მიხედვით, თუ რამდენადაა პროცესში ჩართული ფილტვები. შეიძლება განვითარდეს აბსცესი, პნევმოცელე, ემპიემა, პნევმოთორაქსი ან პიოპნევმოთორაქსი. რენტგენოგრამაზე აღინიშნება პნევმოცელეს შედეგად ჩამოყალიბებული კისტები. მოზრდილებში კი ადგილი აქვს კეროვან ანთებებს, რომლებიც შემდგომში განაპირობებენ ფილტვების აბსცესისა და ღრუს ჩამოყალიბებას. პნევმოცელეს განვითარება სტაფილოკოკური პნევმონიის შედეგია. ეს არის ფილტვების ინტერსტიციული ქსოვილის ემფიზემური გაფართოებები – "ბუშტუკები"-ს სახით, რომლებიც ვითარდება შემდეგნაირად: სტაფილოკოკი იჭრება ბრონქების კედელში, პერიბრონქურ ქსოვილში შემდგომი ანთებისა და მიკროაბსცესების განვითარებით, რომლებიც სპონტანურად იხსნება და განაპირობებს "ბუშტუკების" სურათს რენტგენოგრამაზე.

ბრონქული კედლის აბსცესის გარღვევა არ იწვევს ჰაერის შესვლას ფილტვის ქსოვილში.

იქმნება ე.წ. "მახისებური ბურთის" სიტუაცია , როდესაც ადგილი აქვს ჰაერის ევაკუაციის დარღვევას, რის შედაგადაც ვითარდება კისტა ან პნევმოცელე. ასე, რომ აღნიშნული ჰაეროვანი "ბუშტუკი" წარმოადგენს ბრონქული ან პერიბრონქული ინფექციის მეორად გამოვლინებას. 4 დღიდან 4 თვემდე პერიოდში პნევმოცელე თავისთავად სუფთავდება. პნევმოთორაქსი ვითარდება პნევმოცელეს გასკდომის შედეგად. უეცარი დისპნოეს, ციანოზის, პროსტრაციისა და შოკის განვითარება პნევმოთორაქსის განვითარებაზე მეტყველებს. ემპიემა კი წარმოიშობა აბსცესის გასკდომითა და მისი ჩაღვრით პლევრის ღრუში. პიოპნევმოთორაქსი ვითარდება მაშინ, თუ აბსცესს კავშირი აქვს ბრონქთან. პიოპნევმოთორაქსი, პნევმოთორაქსი, ემპიემა შეიძლება იყოს იზოლირებული ან კომბინირებული. 50%-ზე მეტ შემთხვევაში სისხლის სურათში აღინიშნება პოლიმორფული ლეიკოციტების სიჭარბე, თუმცა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნორმოციტოზს ან ლეიკოპენიას. რენტგენოგრამაზე პნევმოცელეს, პნევმოთორაქსის, ემპიემის ან პიოპნევმოთორაქსის შემთხვევაში აღინიშნება დამახასიათებელი ცვლილებები, ინფილტრატები.

პნევმონიის გართულება. სტაფილოკოკური პნევმონია შეიძლება გართულდეს: 1) გულის უკმარისობით (ფილტვის ქსოვილების მნიშვნელოვანი დაზიანების შედეგად), რაც გამოვლინდება ტაქიკარდიით, გულის საზღვრების გადიდებით, სულის ხუთვით, 2) ემპიემის არაადეკვატურმა დრენირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფიბროთორაქსით გართულება.

დიაგნოზი სტაფილოკოკურ ინფექციაზე ეჭვის მიტანა საჭიროა შემდეგი მდგომარეობების დროს: 1) მწვავე რესპირაციული დისტრესის (მწვავე სუნთქვის უკმარისობა) განვითარება ძუძუმწოვარ ბავშვებში. 2) ანამნეზში აღინიშნება დაბადების შემდგომი ომფალიტი ან დედის მასტიტი, 3) რენტგენოლოგიური მონაცემებით ვლინდება პნევმოცელე, ემპიემა ან პიოპნევმოთორაქსი. სტაფილოკოკური ეტიოლოგია მტკიცდება დადებითი ჰემოკულტურით - ემპიემიდან და დაზიანების სხვა ადგილებიდან მიღებული მასალიდან მიკრობის ამოთესვით.

ხახიდან ამოთესილი დადებითი კულტურა არ თამაშობს დიდ როლს, ვინაიდან ახალშობილების 60%-ს აღენიშნება სტაფილოკოკები ცხვირხაჯაში, დიაგნოზი შეიძლება დაადასტუროს კულტურამ, თუ ითესება კოაგულაზამაპროდუცირებელი ოქროსფერი სტაფილოკოკები.

დიფერენციული დიაგნოზი. საჭიროა დიფერენციაცია ჩატარდეს შემდეგ დაავადებებთან: 1)პნევმოკოკურ პნევმონიასთან. სტაფილოკოკური პნევმონია ადრეულ სტადიაში შეიძლება დაემსგავსოს პნევმოკოკურ პნევმონიას, მაგრამ უკანასკნელისათვის არა არის დამახასიათებელი ანტიბიოტიკოთერაპიის უეფექტობა და ზემოთაღნიშნული რენტგენოლოგიური ცვლილებები. 2) პნევმონიასთან, რომელიც გამოწვეულია **E.coli**, ენტერობაქტერია, კლებსიელა ან **Pseudomonas aeruginosa**-თი. კლინიკურად ეს პნევმონიები შეიძლება იყოს სტაფილოკოკური პნევმონიის მსგავსი. ამ შემთხვევაში დღენაკლებში რენტგენოლოგიური მონაცემები სტაფილოკოკური პნევმონიის მსგავსია, მაგრამ ყელიდან, სისხლიდან ითესება ნაწლავის ჩხირი და სხვა.

მწვავე ბრონქიტი. ობსტრუქციული სუნთქვა დაკავშირებულია მწვავე რესპირაციულ სტაფილოკოკურ ინფექციასთან. ტაქიპნოე და რენტგენოლოგიური მონაცემები ამტკიცებს ემფიზემით მიმდინარე ობსტრუქციულ ბრონქიტს.

მუკოვისციდოზი. სტაფილოკოკური პნევმონია შეიძლება გაართულოს მუკოვისციდოზმა. ოფლში ნატრიუმისა და ნახველში ქლორიდების მაღალი შემცველობა გვეხმარება მუკოვისციდოზის, ფიბრინულ-კისტოზურ დეგენერაციის დიაგნოზის დადგენაში.

უცხო სხეულის მოხვედრა სასუნთქ გზებში შეიძლება გართულდეს სტაფილოკოკური პნევმონიით.

პროგნოზი. ანტიბიოტიკების ერამდე სტაფილოკოკური პნევმონია ხშირად იწვევდა ლეტალურ გამოსავალს, მაგრამ ანტიბიოტიკებმა მნიშვნელოვნად შეამცირეს ეს მაჩვენებელი. რაც უფრო პატარაა ბავშვი, მით უფრო მაღალია ლეტალობა და პირიქით, გამოჯანმრთელების შანსი მატულობს მოზრდილებისათვის ოპტიმალური ანტიბაქტერიული მკურნალობის ჩატარების დროს. პროგნოზი დამოკიდებულია თანმხლებ დაავადებებზეც. გამოჯანმრთელებულებში არის ნარჩენი მოვლენები. ჩვეულებრივ, პნევმოცელე მთლიანად რჩება. ფილტვების ქრონიკული აბსცესი გვხვდება იშვიათად. ლოკალური პროცესის დროს შესაძლებელია ბრონქოექტაზიების

განვითარება.

მკურნალობა. სტაფილოკოკური პნევმონია ჩვილ ბავშვებში საჭიროებს გადაუდებელ თერაპიას. ადრეული ოპტიმალური თერაპია ზრდის გამოჯანმრთელების შანსს. ადრეული თერაპია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რადგან სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ხშირად ადგილი აქვს ქსოვილების ფოკალურ ნეკროზებს. მკურნალობა არაეფექტურია, თუ პროცესი შორსაა წასული. ოპტიმალური მკურნალობა მოიცავს – ანტიბიოტიკების შეყვანას სათანადო დოზებით და ხანგრძლივად (შერჩევითი ანტიბიოტიკი), ჩირქოვანი ღრუების დრენირებას თუ აღინიშნება ემპიემა, პნევმოთორაქსის მკურნალობას.

მძიმე სტაფილოკოკურ ინფექციას იწვევს პენიცილინრეზისტენტული კოაგულაზაპოზიტიური სტაფილოკოკი. ამ შემთხვევაში თერაპია უნდა ჩატარადეს პენიცილინაზარეზისტენტული პენიცილინით. ამ ბოლო დროს გაიზარდა მეტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკების **(MRSA)** რიცხვი, განსაკუთრებით მათი ჰოსპიტალური შტამები, რომელთა სამკურნალოდ იყენებენ ვანკომიცინს. სტაფილოკოკები ასევე რეზისტენტულია კლინდამიცინის მიმართ. ტოლერანტული სტაფილოკოკური მიკრობებით ინფიცირებულ პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს მკურნალობა ორი ანტიბიოტიკით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ანტიბიოტიკით ჩატარებული პირველი ციკლი უეფექტო იყო. თითოეული ავადმყოფისათვის ანტიბიოტიკთერაპია სხვადასხვა ხანგრძლივობისა უნდა იყოს. შესაძლოა მკურნალობა გაგრძელდეს 2 კვირიდან 2 თვემდე და დამოკიდებული იყოს მიკრობის მგრძნობელობაზე, ფილტვის ქსოვილის დაზიანების ხარისხზე და ხასიათზე, და ასევე გართულებებზე. შესაძლებელია რეციდივის განვითარება. ანტისხეულების განსაზღვრა ტეიქოის მჟავას მიმართ გვეხმარება ანტობიოტიკების მოხსნის გადაწყვეტილების მიღებაში. ანტისხეულების შემცველობა ანტიბიოტიკის კურსის ჩამთავრების შემდეგ ლაპარაკობს დაავადების გაგარძლებასა და აბსცესის მეტასტაზირებაზე. ამ ანტისხეულების განსაზღვრა ინფორმაციულია, აგრეთვე, სისხლის ბაქტერიოლოგიური უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში და ღრმა ქსოვილების დაზიანების (ოსტეომიელიტი) დროს, როცა შეუძლებელია დაზიანებული ორგანოდან მასალის აღება კულტურის მისაღებად.

დამხმარე თერაპია. მძიმე ავადმყოფს ათავსებენ ჟანგბადის კარავში, ზოგიერთი საჭიროებს ხელოვნურ სუნთქვას, ჰიდრატაციას ორალური და პარენტერული გზით, ხოლო განვითარებული ანემია კორეგირებული უნდა იყოს სისხლის პრეპარატების გადასხმით.

გართულებების მკურნალობა. სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს: პნევმოცელეს შემთხვევაში მოსალოდნელია მისი სპონტანური გაქრობა და, როგორც წესი, არ არის საჭირო ქირურგიული ჩარევა. ბუშტუკები (ბულები) ქრებიან რამდენიმე კვირის ან თვეების განმავლობაში. თუ ბულა იწვევს ტრაქეის ან მთავარი ბრონქის კომპრესიას, შესაძლებელია მისი ასპირაცია ან გაკვეთა.

ემპიემა და პიოპნევმოთორაქსი. ამ შემთხვევაში მკურნალობის არჩევანი ჩერდება კათეტერით დრენირებაზე ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ. ასეთი პროცედურა უფრო მისაღებია, ვიდრე ჩირქის ასპირაცია. ეს ამცირებს რესპირაციული დისტრესის მოვლენებს. პნევმოთორაქსის ან მასიური ემპიემის დროს ღრუდან ჩირქის ევაკუაცია უზრუნველყოფს ფილტვის კომპრესიის განვითარების თავიდან აცილებას.

ფიბროთორაქსი. ამ დროს იშვიათად არის საჭირო ქირურგიული ჩარევა. როგორც წესი, ის სპონტანურად იკურნება განსაზღვრული დროის განმავლობაში. საეჭვო შემთხვევაში უკეთესია მოვიცადოთ პროცესის სრულ ორგანიზაციამდე, თუმცა ეს უკანასკნელი იშვიათია.

შეიძლება დავასკვნათ, რომ ავადმყოფები მწვავე სტაფილოკოკური პნევმონიით საჭიროებენ გადაუდებელ და, შესაძლოა, ქირურგიულ დახმარებას. ოპტიმალური ანტიბიოტიკოთერაპია საჭიროა დაინიშნოს რაც შეიძლება ადრე. დრენირება გამოიყენება კომპრესიული პნევმოთორაქსის დროს და იგი სიცოცხლის გადამრჩენ პროცედურას წარმოადგენს.

მწვავე სტაფილოკოკური ოსტეომიელიტი. უკანასკნელ წლებში ოსტეომიელიტის სიხშირე ჩვილ ბავშვებში მნიშვნელოვნად შემცირდა. კლინიკურ გამოვლინებას ადგილი აქვს ტრავმის შემდეგ, სწრაფად ვითარდება კანის ჩირქოვანი ანთება, ჩუტყვავილას ან სხვა წინმსწრები

ინფექციის შემდეგ. კლინიკა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, პროცესის ლოკალიზაციასა და ადგილობრივ მკურნალობაზე. შესაძლებელია პროცესში ნებისმიერი ძვლის ჩათრევა, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად ზიანდება ბარძაყისა და ლავიწის ძვლები. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში ოსტეომიელიტს, ჩვეულებრივ, თან ახლავს ჩირქოვანი ართრიტი. მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკითა და დრენირებით. პარენტერული ანტიბიოტიკთერაპიის შემდეგ ზოგიერთი ავადმყოფი შეიძლება გადაყვანილი იქნას ორალურ პრეპარატზე.

სტაფილოკოკური ინფექცია ახალშობილებში. მარცხენა ფეხის მულტიფოკალური ოსტეომიელიტი, გამოწვეული S. aureus-ით. ბარძაყის ძვალში მძიმე დესტრუქციული პროცესი, ჩირქოვანი ართრიტი მუხლის სახსარში. (Nandini Narasimban, Melvin Marks)

სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტი (ფსევდომემბრანული კოლიტი, პოსტანტიბიოტიკური დიარეა). კოლიტი ცნობილი იყო ანტიბიოტიკთერაპიის ეპოქამდეც. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მოქმედების შედეგად მნიშვნელოვნად გაიზარდა აღნიშნული დაავადების სიხშირე. ცნობილა, რომ იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მარტო სტაფილოკოკით, არამედ **C. difficile**-თი.

სტაფილოკოკი, ჩვეულებრივ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მობინადრეა. ანტიმიკრობული პრეპარატები ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს მათი გამრავლებისათვის (რეზისტენტული შტამების წარმოქმნა). ენტერიტი, ალბათ, ორი ფაქტორით იწვევა: 1) ანტიბიოტიკ-რეზისტენტული ენტეროტოქსიგენური ჰემოლიზური **S. aureus**-ის ზემოქმედებით და 2) ნაწლავთა ტრაქტში ნორმალური ფლორის დათრგუნვით, თუმცა ენტერიტის განვითარებისათვის არ არის აუცილებელი ამ ორივე ფაქტორის არსებობა.

კლინიკურად გამოვლინდება მძიმე დაავადების სახით, რომელიც წარმოდგენილია სისხლიანი დიარეით, ხშირად გონების დაბინდვით, შოკით და მძიმე შემთხვევებში შესაძლოა ლეტალური გამოსავლით, მაგრამ შეიძლება დაავადება თვითკუპირებითაც დამთავრდეს.

გართულება გვხვდება პერიტონიტის სახით.

დიაგნოზი ეფუძნება განავალში დიდი რაოდენობით **S. aureus**-ის დადგენას, სეროლოგიურ რეაქციებს, ბიოფსიურ მასალას.

დიფერენციული დიაგნოზი. პოსტანტიბიოტიკური დიარეა შეიძლება გამოწვეული იყოს, აგრეთვე, **C. difficile**-თი, რომლის დროსაც განავალში ნახულობენ უშუალოდ გამომწვევს ან მის ტოქსინს.

პროგნოზი. ადრეული დიაგნოსტიკა და სწორი მკურნალობა უზრუნველყოფს უკეთეს პროგნოზს. მძიმე შემთხვევაში შესაძლებელია შოკი და სიკვდილი.

მკურნალობა. სტაფილოკოკური ფსევდომემბრანული ენტეროკოლიტის დიაგნოზის დასმისას საჭიროა, მაშინვე შეწყდეს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მიღება. მსუბუქ შემთხვევებში ხდება ნორმალური ფლორის აღდგენა და სიმპტომები თვითკუპირებას განიცდიან. მძიმე შემთხვევებში საჭიროა, დეჰიდრატაციის კორექცია და სპეციალური ანტიბიოტიკის (ვანკომიცინის) დანიშვნა, რომელიც გამოიყენება როგორც სტაფილოკოკური, ისე კლოსტრიდიული ენტეროკოლიტის დროს.

სტაფილოკოკური კვებითი ტოქსიკოინფექცია (მსოფლიო ჯანდაცვის ნომენკლატურის მიხედვით – კვებითი ინტოქსიკაცია) გავრცელებულია ფართოდ და იგი გამოირჩევა თავისი ეპიდემიური მონაცემებით. სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინი ამ შემთხვევაში ორგანიზმში ხვდება ინფიცირებულ საკვებთან ერთად. მიკრობები თვითონ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არ გამოიმუშავებენ ტოქსინს. საკვების მომზადების წესის დარღვევისა და არასწორი შენახვის შემთხვევაში, (განსაკუთრებით, საკონდიტრო ნაწარმი, რომელიც დაბინძურებულია და დატოვებულია ოთახის ტემპერატურაზე რამდენიმე საათის განმავლობაში), პროდუქტში იქმნება სტაფილოკოკებისათვის ხელშემწყობი პირობები, ხდება მათი გამრავლება და ენტეროტოქსინის წარმოქმნა.

კლინიკური გამოვლინებანი. ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 6სთ-მდეა, მძიმე შემთხვევაში აღინიშნება გულისრევა, ღებინება, მუცლის ტკივილი, ფაღარათი, პროსტრაცია,შოკი. დაავადება უფრო ხშირად მიმდინარეობს საშუალო სიმძიმით. ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, ნორმალურია ან სუბფებრილური. რეჰიდრატაციის ფონზე ავადმყოფი გრძნობს უკეთესობას 8-24 საათის შემდეგ, თუმცა შემდეგში რჩება სისუსტე რამდენიმე დღის განმავლობაში.

დიაგნოზზე ეჭვის მიტანა მარტივდება ჯგუფური მოწამვლის შემთხვევების დროს, როდესაც ბაქტერიული კვლევის შედეგად საკვებიდანაც ღებულობენ სტაფილოკოკს.

მკურნალობა. მძიმე შემთხვევებში ითვალისწინებს სითხის პარენტერულ შეყვანას, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს კი – ორალურ რეჰიდრატაცია-დეზინტოქსიკაციას.

სტაფილოკოკური „დათუთქული" კანის სინდრომი. ეს სინდრომი აღწერილი იყო 1970 წ. **Melish**-ის და **Glasgow**-ს მიერ. იგი მოიცავს დაავადების მთელ სპექტრს, რომელიც გამოწვეულია I-II ტიპის კოაგულაზადადებითი სტაფილოკოკებით.

სტაფილოკოკური ინფექცია. „დათუთქული კანის"- Ritter -ის სინდრომი (ექსფოლიაციური დერმატიტი).

ახალშობილებში სტაფილოკოკური ინფექცია ხშირად იწვევს კანის გენერალიზებულ ერითემას, რაც კანის ნაოჭებზე უფროა გამოხატული.

რამდენიმე დღის ან, შესაძლებელია, საათის განმავლობაში ეპიდერმისის ზემო ფენაზე ხელის მსუბუქად გადასმისას ან შეხებისას კანი იჭმუჭნება (ნიკოლსკის სიმპტომი), რამდენიმე ხნის შემდეგ ჩნდება ბულები გამჭვირვალე შიგთავსით, ეპიდერმისი იქერცლება დიდ ფენებად, შიშვლდება სველი, წითელი, ელვარე ზედაპირი. 24 საათის განმავლობაში ექსფოლიაციური ადგილები ცოტათი შრება და იფარება სებორეული ნადებით, რომელიც ხშირად ლოკალიზდება დაზიანებულ ადგილებზე და პირის ირგვლივ. მეორადი დესქვამაცია გრძელდება 3-5 დღე.

სტაფილოკოკური ინფექციის **ქუნთრუშასმაგვარი მიმდინარეობისას** აღინიშნება გავრცელებული გენერალიზებული ერითემა რელიეფური სურათითა და დიფუზური მგრძნობელობით. ქუნთრუშასებური გამონაყარი დაავადების ადრეულ სტადიაში არ გამოირჩევა ექსუდაციური დერმატიტის დროს განვითარებული გამონაყარისაგან. მაგრამ ქუნთრუშასებური გამონაყრის დროს ექსფოლიაცია არ არის. შემდეგში კანი იფარება სებორეული ნადებით. სებორეული დესქვამაცია გრძელება 3-5 დღე. თუმცა ადრეულ სტადიაში კანის ცვლილებები წააგავს ქუნთრუშას, აღინიშნება სხვა მნიშვნელოვანი განსხვავებებიც: არ არის ჟოლოსებრი ენა, ენანთემა, ყელიდან სტრეპტოკოკების კულტურა უარყოფითია. სხვაგვარია აქერცვლა. ქუნთრუშას დროს კანის დესქვამაცია ხდება წვრილ ფენებად.

სტაფილოკოკური ტოქსიკური შოკის სინდრომი (ტშს) (**Toxic shock syndrome_ TSS**). ეს სინდრომი დაწვრილებით აღწერილი იყო **Todd** და თანაავტორების მიერ 1978წ. დაავადება ხასიათდება უეცარი დაწყებით, მაღალი ტემპერატურით, თავის ტკივილით, ცნობიერების დაბინდვით, ქუნთრუშასებური გამონაყრით, სკლერების ინიცირებით. სხვა გამოვლინებებია ყელის ტკივილი, ღებინება, წყლისებრი ფაღარათი, შარდის შემცირება, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების დარღვევა, დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი და შოკი. ყველა გართულება დაკავშირებულია I ჯგუფის ფაგის ოქროსფერ სტაფილოკოკთან, რომელიც ითესება ლორწოვანი გარსებიდან ან აბსცესიდან. აღწერილი ტოქსინი მნიშვნელოვნად გამოირჩევა II ჯგუფის ფაგის სტაფილოკოკებისაგან, რომელიც იწვევს ,,დათუთქული" კანის სინდრომს.

დადგენილია, რომ სიმპტომატიკას იწვევს სტაფილოკოკის ენტეროტოქსინი (ადრე უწოდებდნენ პიროგენულ ეგზოტოქსინ **C**-ს). ჯერ-ჯერობით უცნობია, ეს ტოქსინი თვითონ მოქმედებს ქსოვილებზე თუ აძლიერებს ენდოტოქსინის ეფექტს.

ტშს-ით მიმდინარე სტაფილოკოკური ინფექცია შეიძლება ალაგდეს თავისთავად. ბიოფსირებული კანი ტოქსიკური შოკისა და ,,დათუთქული" კანის სინდრომის დროს სხადასხვა სურათს იძლევა. ტშს-ს დროს ეპიდერმისი ზიანდება ბაზალური შრის დონეზე, ხოლო ,,დათუთქული" კანის დროს – ეპიდერმისის საშუალო შრის დონეზე.

ექსფოლიაციური სინდრომი ეპიდერმული ნეკროზით ხშირად ვითარდება მედიკამენტური მკურნალობისა და ვირუსული ინფექციების ფონზე. ტშს შესაძლებელია, განვითარდეს ქალებში, რომლებიც ხმარობენ ტამპონებს მენსტრუაციის დროს. ასეთი ქალები წარმოადგენენ ტშს-ს რისკის ჯგუფს, მათ აღენიშნებათ შარდ-სასქესო სისტემაში სტაფილოკოკების კოლონიზაცია. ანტიბიოტიკები დაავადების მიმდინარეობაზე არ მოქმედებენ, დამახასიათებელია ანტისხეულების ნაკლებობა ენტეროტოქსინ **F**-ის მიმართ, ამიტომ საჭიროა ვაქცინის შემუშავება და სპეციფიკური შრატებით მკურნალობა.

ენდოკარდიტები. მძიმე ბაქტერიული ენდოკარდიტები წარმოადგენენ ელვისებურ, ხშირად ლეტალურად მიმდინარე დაავადებას, განსაკუთრებით მოზრდილებში, ნარკომანებში ნარკოტიკების პარენტერული ხმარების შემთხვევაში. ამ დროს შესაძლებელი გართულებებია ფილტვების, თირკმლების, სახსრებისა და თავის ტვინის გარსების სეფსისური ემბოლიები.

მენინგოკოკემიის მსგავსი დაავადება. ზოგიერთ სტაფილოკოკს შეუძლია სისხლის შემდედებელი სისტემის აქტივაცია.

ბაქტერიემიას სისხლის შემდედებელი სისტემის აქტივაციის შედეგად შეუძლია გამოიწვიოს მენინგოკოკცემიის მსგავსად მიმდინარე დაავადება რომელიც ხასიათდება ჰემორაგიული გამონაყრით, სისხლჩაქცევებით, ამიტომ ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ სეფსისური შოკის სიმპტომები მკურნალობისათვის აუცილებლად უნდა დაენიშნოთ პენიცილინაზარეზისტენტული ანტიბიოტიკები.

ტრაქეიტი. ეს დაავადება იწვევს ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქციას, რომელიც შეცდომით შეიძლება ვირუსულ კრუპად ან ეპიგლოტიტად იქნას მიჩნეული. ტრაქეიტისათვის დამახასიათებლია შეშუპება და ჩირქოვანი ნახველი, მაღალი ტემპერატურა. საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მკურნალობაში მნიშვნელოვანია სასუნთქი გზების განთავისუფლება, ანტიბიოტიკის როლი ამ დროს მთლიანად დადასტურებული არ არის, მაგრამ ფიქრობენ, რომ მისი დანიშვნა აუცილებელია.

დიაგნოზი. საჭიროა სტაფილოკოკური კულტურის გამოკვლევა, მათ შორის მორფოლოგიური შესწავლა, შეღებვით, რაც ლარინგოსკოპიის ან ბრონქოსკოპიის დროს მასალის აღებითაა შესაძლებელი. ამავე დროს პროცედურა (ლარინგოსკოპია) გვეხმარება ეპიგლოტიტის დიფდიაგნოსტიკაში.

პროგნოზი უმრავლეს ავადმყოფთათვის კეთილსაიმედოა.

როგორც აღვნიშნეთ, ანტისხეულების განსაზღვრა ტეიქოის მჟავის მიმართ განსაკუთრებით საჭიროა ბაქტერიემიის დროს და ღრმა ანთებადი კერების (მაგ., ოსტეომიელიტის) არსებობისას. განსაკუთრებით კი, იმის გადასაწყვეტად, თუ როდისაა ანტიბიოტიკოთერაპიის შეწყვეტა მიზანშეწონილი. ანტისხეულების განსაზღვრა ხდება გელზე ელექტროფორეზის მეთოდით.

ეპიდფაქტორები. სტაფილოკოკური მტარებლობა ადამიანებში ჩვეულებრივი მოვლენაა, მაგრამ დაავადება იშვიათად გვხვდება მოზრდილებში. კოაგულაზაპოზიტიური სტაფილოკოკები უმრავლეს შემთხვევაში ბინადრობენ კანსა და ლორწოვან გარსებზე. მათი გავრცელება ხდება დაინფიცირებული საცვლებით, მტვრით, საოპერაციოში, სამედიცინო პერსონალის მიერ საავადმყოფოს პალატაში. ასეთი მტარებლობა საშიშია ღია ჭრილობის მქონე ავადმყოფების და იმ პირებისათვის, რომლებსაც აქვთ დაქვეითებული იმუნიტეტი. მეორეს მხრივ, ინფექციის ყველაზე უფრო საშიშ წყაროს წარმოადგენენ მწვავე სტაფილოკოკური ინფექციით შეპყრობილი ავადმყოფები, ჯანმრთელ ბაქტერიამტრებლებთან შედარებით, ჩირქოვანი პროცესის მქონე მომვლელებს უნდა აეკრძლოს ახალშობილებთან კონტაქტი, ვინაიდან ახალშობილებს შეიძლება განუვითარდეს სერიოზული სტაფილოკოკური დაავადება. ადვილი შესაძლებელია ახალშობილი პირდაპირ დაინფიცირდეს წვეთოვანი გზითაც. საავადმყოფო წარმოადგენს სტაფილოკოკური ინფექციის სერიოზულ გამავრცელებელ ადგილს, სადაც აღინიშნება პენიცილინრეზისტენტული შტამები. ამბულატორიულ ავადმყოფთა შორის უფრო პენიცილიმგრძნობიარე შტამები აღინიშნება.

პროფილაქტიკა სტაფილოკოკები ადვილად ვრცელდებიან და ბინადრობენ ადამიანებში, რაც მასთან ბრძოლაში დიდ სიძნელეებს ქმნის. ვინაიდან ცნობილია, რომ ბაქტერიამტარებლები არ გადასცემენ ინფექციას წვეთოვანი გზით, ნიღბის გაკეთებას არა აქვს დიდი მნიშვნელობა. ყველასათვის რეკომენდებულია კონტაქტამდე და კონტაქტის შემდეგ ხელის დაბანა საპნით და მეტიცილინრეზისტენტული შტამის ამოთესვის შემთხვევაში სპეციალური სტერილური ხალათების, სამედიცინო ქუდების, ნიღბის, ხელთათმანების ერთჯერადი ხმარება.

რადგან ინფექციის გადაცემა შეიძლება ახალშობილებზეც აეროგენული გზით, საჭიროა შემდეგი ღონისძიებების ჩატარება:

1. ყველა ბავშვის საწოლი ჰოსპიტალიზაციის წინ დამუშავებულ იქნას სადეზინფექციო ხსნარებით.
2. ოთახის დალაგება მოხდეს სველი წესით დეზინფექტანტებით.
3. ანტიმიკრობული ქიმიოპროფილაქტიკა არ არის რეკომენდებული.
4. აპარატურის დეზინფექცია.
5. კვებითი მოწამვლის თავიდან აცილება ხდება კვების წინ საკვების თერმული დამუშავებით.
6. ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ვანკომიცინს.

სეფსისი
(SEPSIS)

სეფსისის ყველაზე უფრო ხშირ გამომწვევ მიზეზად ჯერ კიდევ ითვლება გრამდადებითი, პირობითპათოგენური მიკრობები, როგორიცაა **Staphylococcus aureus** და **Staphylococcus epidermidis.** უკანასკნელი 10-15 წლის განმავლობაში ყურადღების ცენტრშია, აგრეთვე, გრამუარყოფითი მიკრობები – **Escherichia coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Enterobacter, Serratia, Pseudomonas aeruginosa, H. influenzae** და სხვ.

მაღალია, როგორც გრამდადებითი, ასევე გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული ნოზოკომიალური ინფექციებისადმი მიდრეკილება, როგორც ახალშობილებში, ასევე იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში (სხვადასხვა პათოლოგიით შეპყრობილნი – ავთვისებიანი სიმსივნე, ჰემატოლოგიური დაავადებები, ანემია, კორტიკოსტეროიდებითა და სხივური თერაპიით ხანგრძლივად ნამკურნალები ავადმყოფები და ა.შ.) ამასთან, არაიშვიათია პოლიმიკრობული კომბინაციით გამოწვეული სეფსისი, რისთვისაც ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება სხვადასხვა სახის ქირურგიული ჩარევები, განსაკუთრებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და საშარდე გზებზე,

ინვაზიური მეთოდების გამოყენება – ცენტრალური ვენების კათეტერიზაცია და სხვ. სეფსისის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება გახდეს დაბინძურებული ინტრავენური ინფუზატი, მედიკამენტები და ინსტრუმენტები. ამ შემთხვევაში ხშირად ითესება არა მარტო ჩვეულებრივი ფლორა, არამედ ისეთი მიკრობებიც, რომლებიც, როგორც წესი, ბინადრობენ წყალში (**Pseudomonas, Serratia** და სხვ.).

უფრო ნაკლებ შემთხვევაში იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში სეფსისის მიზეზი პათოგენური ფლორაა – **N. meningitidis, S. pneumoniae, H. influenzae b** ტიპის, **Salmonella** და სხვ.

სეფსისი შეიძლება გამოწვეული იყოს ვირუსებით, სოკოებით, უმარტივესებით, რიკეტსიებითაც. სეფსისის არსის სწორი წარმოდგენისათვის, საჭიროა, პირველ რიგში, განისაზღვროს ბაქტერიემიისა და სეპტიცემიის ცნება. ბაქტერიემია, როგორც წესი, ხანმოკლე, ტრანზიტული, მიკრობების დაბალი კონცენტრაციითაა წარმოდგენილი და იგი 1 მკლ სისხლში არ აღემატება კოლონიის ფორმირების 100 ერთეულს. ინფექტის ხანმოკლე დისემინაცია შეიძლება განვითარდეს ოსტეომიელიტის, წითელი ქარისა და მრავალი სხვა დაავადების დროს. ასეთი ხასიათის ბაქტერიემია შეიძლება მიმდინარეობდეს ასიმპტომურად, ანდა ხანმოკლე სიმპტომატიკით. სეფსისის განვითარებისათვის კი აუცილებელია სეპტიცემიური პროცესი, რომელიც ხასიათდება მჭიდრო, მდგრადი და ხანგრძლივი ჰემატოგენური დისემინაციით – არანაკლებ 100-დან 1000-მდე და მეტი კოლონიის ფორმირებით 1 მკლ სისხლში.

სეფსისის რაციონალურ განმარტებად უნდა ჩაითვალოს აკადემიკოს ვ. ბოჭორიშვილის მიერ მოწოდებული განმარტება: „მწვავე სეფსისი არის ნებისმიერი ინფექციური დაავადების კლინიკურ-პათოგენეზური ფორმა, რომლის დროსაც მძიმე პრემორბიდულ ფონზე (დიაბეტი, რაქიტი, პათოლოგიური მშობიარობა, დამწვრობა და სხვ.), მიკრობთა დიდი რაოდენობის ან მათი მაღალი ვირულენტობისა და არაბუნებრივი გზით შეჭრის გამო, ორგანიზმის რეზისტენტობა იმდენად დათრგუნულია, რომ მიკრობული ანთებითი კერები გამომწვევის განადგურების, დათრგუნვისა და ლოკალიზაციის ნაცვლად მათი შეუჩერებელი გამრავლებისა და განმეორებითი გენერალიზაციის წყაროდ იქცევიან. ამის გამო პროცესი ჰკარგავს ციკლურობას და გამომწვევის ხელოვნური დათრგუნვის ან/და ორგანიზმის რეზისტენტობის ხელოვნური ამაღლების გარეშე ადამიანი მიჰყავს სიკვდილამდე.”

ეს ვრცელი განმარტება მოიცავს არა მარტო ინფექციური პროცესის კლინიკურ-პათოგენეზურ მხარეებს, არამედ თანამედროვე საშუალებების აუცილებელ შინაარსობრივ გამოყენებას ლეტალობის მკვეთრი შემცირების მიზნით.

უნდა აღინიშნოს, რომ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ბაქტერიემიასა და სეპტიცემიას შორის მკაფიოდ იქნა გავლებული ზღვარი. დადგინდა, რომ ორგანიზმს (მისი ნებისმიერი მაღალი რეზისტენტობის შემთხვევაში) პირობითპათოგენური მიკრობების გენერალიზაცია შეუძლია, აღკვეთოს მხოლოდ მეოთხე დღემდე. ამის შემდეგ ბაქტერიემია (თვით ინფექციური პროცესი) სპონტანურად (მკურნალობის გარეშე) შეუქცევადი ხდება და, მაშასადამე, ფორმირდება სეფსისი, ბაქტერიემია იქცევა სეპტიცემიად. აღნიშნული კონცეფცია ექსპერიმენტშიც ბრწყინვალედ იქნა დადასტურებული (გ. დუმბაძე; ვ. ბოჭორიშვილი; მ. მოისწრაფიშვილი; 1996). ეს კი დიდი თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობის აღმოჩენაა.

საზღვარგარეთ კი ფართოდ გავრცელებულია სეფსისის განმარტება, რომელიც განიხილება, როგორც სისტემური ანთებადი პროცესის სინდრომი, გამოწვეული დადასტურებული მიკროორგანიზმების კულტურით.

სეფსისისა და შოკის პათოგენეზი. ხშირად, ინფექციის გენერალიზაცია სწრაფად ხდება, პირველადი ფოკუსის ნახვა კი არ ხერხდება. ანთებადი პროცესი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ორგანოში ან სხეულის ნაწილში და გამოვლინდეს მენინგიტის, პნევმონიის, პერიტონიტის, ოტიტის, ოსტეომიელიტის, ჩირქოვანი ართრიტის ან რბილ ქსივილებში მილიარული აბსცესის სახით.

სეფსისი და შოკი

(Saez-Llorens-ის მიხედვით)

დადგენილი იყო, რომ სეფსისის დროს ორგანიზმის სისტემური ანთებადი პასუხის სინდრომი (დისემინირებული ანთებადი პროცესი ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებით) წარმოადგენს ქსოვილებზე გრამდადებითი ბაქტერიების ლიპოტეიქო – აციდურ-პეპტიდო-გლიკანური კომპლექსის ან გრამუარყოფითი მიკრობების ენდოტოქსინის მოქმედების შედეგს.

გამოვლენილია ისიც, რომ სეფსისის დროს გრამუარყოფითი მიკრობების მიერ გამოწვეული ცვლილებები გულისა და ფილტვების მხრივ მოგვაგონებს ექსპერიმენტში ენდოტოქსინისა და ტუმორმანეკროზებელი ფაქტორის **(TNF)** მოქმედებას. ამ ფაქტორების საწინააღმდეგო მონოკლონური ანტისხეულებით ინჰიბიცია მკვეთრად ამცირებს შოკის მოვლენებს.

ბაქტერიული მეტაბოლიტების სისხლში მოხვედრის შემდეგ აქტიურდებიან ციტოკინები, რომლებიც შემდგომში რიგ ფიზიოლოგიურ გარდაქმნებს იწვევენ. ანთებად პროცესთან დაკავშირებული ციტოკინების რიცხვი მატულობს, რაც, თავის მხრივ, ააქტივებს **TNF**-ს, **IL-1, IL-6**-ს და **IL–8**-ს, **TAF**-ს (თრომბოციტაქტივაციის ფაქტორს), **γ-IFN** (γ-ინტერფერონს).

ბაქტერიული პროდუქტებისა და ციტოკინების ზემოქმედების შედეგად ირთვება ფიზიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც მოიცავენ: 1) კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას; 2) ჰაგემანი (XII) ფაქტორის აქტივაციას, რაც განაპირობებს კოაგულაციურ კასკადს; 3) ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონისა და β-ენდორფინების გამოთავისუფლებას; 4) პოლიმორფულნუკლეარული ლეიკოციტების აქტივაციას და 5) კალიკრეინ-კინინური სისტემის სტიმულაციას. **TNF** და სხვა ანთებადი მედიატორები ზრდიან სისხლძარღვთა განვლადობას კაპილარებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, იწვევენ სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებას; განაპირობებენ დისბალანსს პერფუზიასა და ქსოვილებში მიმდინარე გაძლიერებულ მეტაბოლურ პროცესს შორის. ანთების გამომწვევი მედიატორების აქტივაცია ან მაკროორგანიზმის ზედმეტი პასუხი აყალიბებს სეფსისის პათოგენეზს.

შოკი. სეფსისური პროცესის უკიდურეს გამოვლინებას წარმოადგენს შოკი, რაც სიკვდილის მიზეზი ხდება. შოკი განიხილება, როგორც ცივი კიდურები, პერიფერიული პერფუზიის შემცირება. მოგვიანებით აღინიშნება არტერიული წნევის დაცემაც. პერიფერიული სისხლძარღვების რეზისტენტობის დაქვეითება აღინიშნება „თბილი შოკის" ადრეულ პერიოდში და მკვეთრად მატულობს „ცივი შოკის" სტადიაში.

სეფსისური შოკის დროს ჟანგბადზე ქსოვილების მოთხოვნილება ძალიან იზრდება. დისბალანსი ღრმავდება პერიფერიული ვაზოდილატაციის, მოგვიანებით ვაზოკონსტრიქციის, მიოკარდიუმის დეპრესიის, ვენტილაციური პრობლემებისა და ანემიის შედეგად.

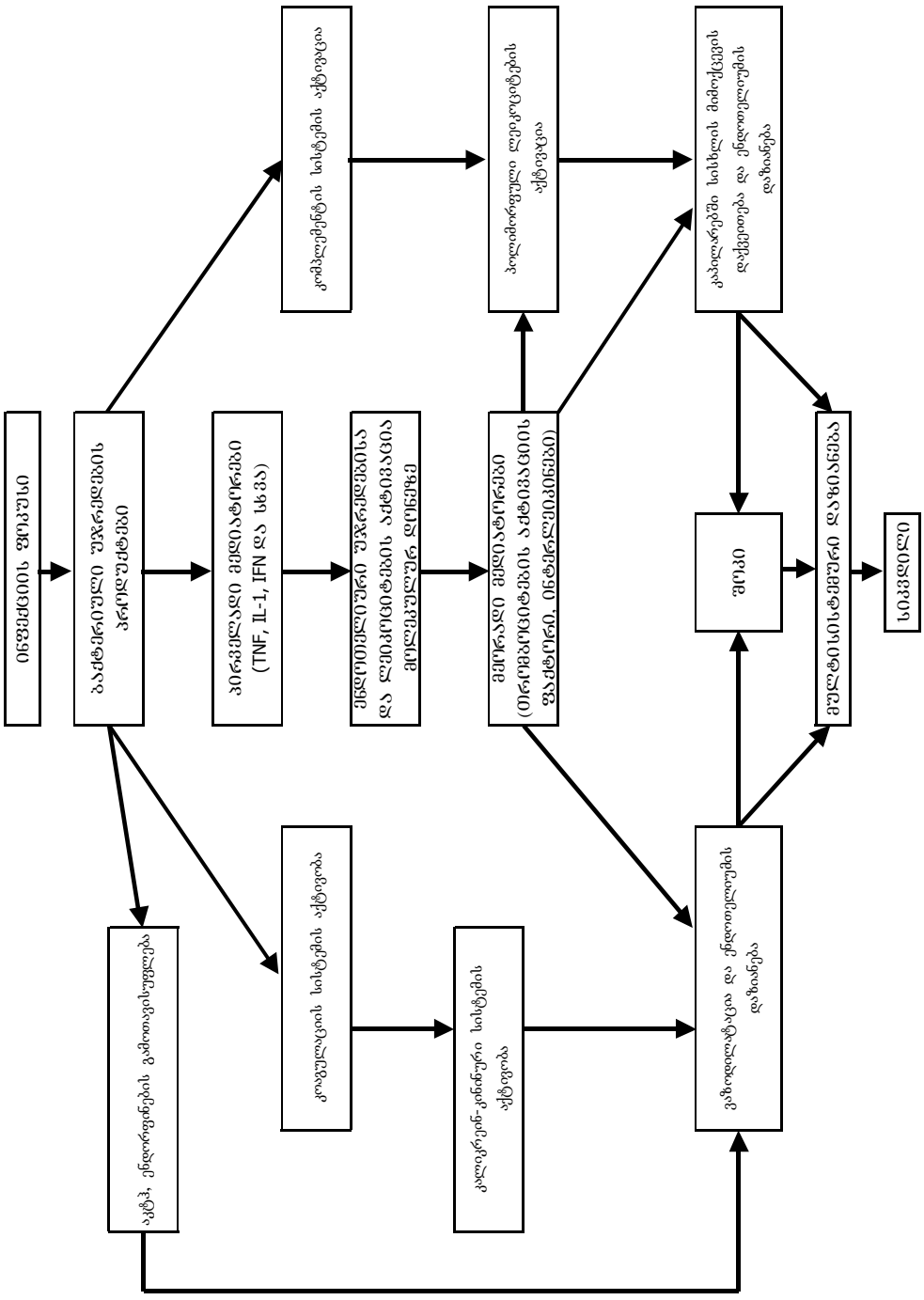
სეფსისური შოკის დროს გულის სისტოლური შეკუმშვის პერიოდში სისხლის განდევნა პარკუჭებიდან გაძნელებულია, რაც ხელს უწყობს ქსოვილოვან ჰიპოქსიასა და რძემჟავა აციდოზის განვითარებას.

ფილტვების ფუნქცია ხშირად ირღვევა და ვითარდება "შოკური ფილტვი" ანუ რესპირაციული დისტრესი, რაც ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია. ვითარდება თირკმლების, ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, ცენტრალური ნერვული სისტემის მწვავე დარღვევები. შოკს თან ახლავს დისემინირებული სისხლძარღვთაშიდა შედედება.

მ. მაჩაბელის, ნ. მახვილაძისა და თანაავტორების განმარტებით სეფსისური შოკის სინდრომი თანამედროვე დონეზე განიხილება, როგორც სისხლის მიმოქცევის სისტემის დარღვევა მიმდინარე უჯრედებისა და ქსოვილების არაადეკვატური პერფუზიით, საერთო პათოლოგიის ელექტრონული შიმშილის ფონზე.

სეფსისური პროცესის პათფიზიოლოგიის მთავარი მხარეები წარმოდგენილია ცხრილში (სეფსისური პროცესის პათფიზიოლოგია), რომელიც ნათელს ხდის სეფსისისა და შოკის განვითარების თანმიმდევრულ ჩამოყალიბებას.

სეფსისური პროცესის პათოფიზიოლოგიის მთავარი მხარეები
(Saez-Llorens-ის მიხედვით)



კლინიკა. ინფექციის შეჭრის კარი სეფსისის დროს შეიძლება იყოს კანი, პირის ღრუ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, სასუნთქი გზები და ა.შ. იგი შეიძლება განვითარდეს მეანგინეკოლოგიური და ქირურგიული ჩარევების შედეგად. იმ შემთხვევაში, როცა შეჭრის ადგილის დადგენა ვერ ხერხდება, სეფსისს უწოდებენ კრიპტოგენურს. უკანასკნელი ფორმა შედარებით იშვიათად გვხვდება.

დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით სეფსისი იყოფა ელვისებურ, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებად.

ელვისებური ფორმისათვის დამახასიათებელია უმძიმესი კლინიკური სურათის რამოდენიმე საათში ჩამოყალიბება. ამასთან, მისი მიმდინარეობის თავისებურება ზოგჯერ მკაფიოდ გამოირჩევა იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ბაქტერიებითაა განპირობებული სეფსისი. გრამდადებითი სეფსისისათვის დამახასიათებელია მძაფრი დაწყება ჰიპერთერმიით (უფრო ხშირად) ან ჰიპოთერმიით (იშვიათად), მკვეთრი ზოგადი ინტოქსიკაციით, გულის მწვავე უკმარისობის სურათით, მაშინ, როდესაც გრამუარყოფითი სეფსისის ელვისებური ფორმის კლინიკური მიმდინარეობა გამოირჩევა პერიფერიულ სისხლძარღვთა უკმარისობის სურათით. ორივე შემთხვევაში დიაგნოსტიკა თუ პირველ საათებში არ მოხდა და არ ჩატარდა ინტენსიური ეტიოლოგიური და პათოგენეზური მკურნალობა, დაავადება, როგორც წესი, პირველ დღეებშივე ლეტალური გამოსავალით მთავრდება.

ბაქტერიემიის პროგრესირება სეფსისში და შოკის განვითარების კლინიკური ასპექტები – სეფსისისა და შოკის კლინიკური გამოვლინების სინდრომების, მათი განვითარებისა და დიაგნოსტირების კრიტერიუმები მოცემულია ცხრილში (სეფსისი და შოკი).

მწვავე სეფსისის ხანგრძლივობა არ აღემატება სამ თვეს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მწვავე სიმპტომატიკის სურათი კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს დაავადების რამდენადმე მოგვიანებით სტადიაში, მაგრამ პროცესის დაწყებიდან არა უგვიანეს სამი თვისა. აღსანიშნავია, რომ მოზრდილებში დაავადების მწვავე დაწყება გამოხატული ტემპერატურული რეაქციითა და ძლიერი შემციენებით მხოლოდ 16%-შია აღნიშნული. ტემპერატურული მრუდი ამ დროს მრავალფეროვანია (ჰექტიური, რემისიული, ინტერმისიული, სუბფებრილური). სხვა შემთხვევებში დაავადება თითქოსდა მიმდინარეობს გამოხატული ტემპერატურული რეაქციის გარეშე, უფრო ხშირად აღინიშნება ე.წ. „ტემპერატურული პიკები", რომლებიც იცვლება 7-10 დღიანი რემისიით. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ტალღისებური ტემპერატურით, საერთო სიმპტომატიკის გამოვლინებით – საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, ჰეპატოლიენური სინდრომი, პერიფერიულ სისხლში – ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მომატებული ედს. ზოგჯერ, მძიმე მდგომარეობის დროს აღინიშნება ნეიტროპენია, რაც პროგნოზულად ცუდი გამოსავლის მაჩვენებელია.

ქვემწვავე სეფსისი გრძელდება 3-დან 6 თვემდე. ამ ფორმის დროსაც დაავადება ტალღისებურ მიმდინარეობას ღებულობს. მაღალი ტემპერატურის ფონზე საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები ზომიერადაა გამოხატული.

ქრონიკული სეფსისი ხასიათდება ხანგრძლივი დუნე მიმდინარეობით, გამწვავებებითა და სხვადასხვა ხანგრძლივობის რემისიით. ტემპერატურული მრუდი მრავალფეროვანია. პოლიმორფული კლინიკური სურათი იგივეა, რაც სხვა ხანგრძლივობის სეფსისის დროს. ხშირად ვითარდება ჰეპატოლიენური სინდრომი, პერიფერიული სისხლის ცვლილებები ხასიათდება ზომიერი, ზოგჯერ მაღალი ლეიკოციტოზით, ზოგჯერ კი შესაძლებელია, ცვლილებები უმნიშვნელო იყოს.

ადრეული ასაკის ბავშვებში ხშირია სეფსისის ***გახანგრძლივებული ფორმა***, რომლისათვისაც შემდეგი პარამეტრებია დამახასიათებელი: გამოიყურებიან კარგად, ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარება ასაკის შესაბამისია, მაგრამ აღინიშნება სხვადასხვა ტიპის ტემპერატურული რეაქცია, რომელიც უფრო ხშირად ატარებს სუბფებრილურ ხასიათს, ზოგჯერ მაღალია, მაგრამ არ არის **continua**-ს ტიპის. არაიშვიათად ვითარდება ჰეპატოლიენური სინდრომი. სისხლიდან ითესება სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, სხვა გრამდადებითი ან გრამუარყოფითი მიკრობები, სისხლშივე ვლინდება სტაფილოკოკური α-ტოქსინის ან აღნიშნული მიკრობების საწინააღმდეგო

სტაფილოკოკური სეფსისი (ჰიპისმიერი). ჰეპატოლიენური სინდრომი, მიკროცირკულაციის დარღვევა. (საკუთარი მასალა)

ანტისხეულების არსებობა. ანტიბიოტიკები ხშირად არავითარ ეფექტს არ იძლევიან. უფრო ეფექტურია იმუნოთერაპია (ანტისტაფილოკოკური ან ანტიკოლი-ჰიპერიმუნური პლაზმა, ადამიანის ინტრავენური იმუნოგლობულინები). აღსანიშნავია, რომ სტაფილოკოკური სეფსისი, უმრავლეს შემთხვევაში, ადრეული ასაკის ბავშვებში სპონტანურად იკურნება დაავადების დაწყებიდან 1-2 წლის შემდეგ.

ახალშობილებში სეფსისი სხვა ასაკის ბავშვებთან შედარებით ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება.

სტაფილოკოკური სეფსისი, მიკროცირკულაციის დარღვევა. შოკი. მარმარილოსებური კანი. განლევა. (საკუთარი მასალა)

სხვადასხვა საავადმყოფოებში (სამშობიარო სახლებში) სეფსისით ავადობის მაჩვენებლები სხვადასხვანაირია და მერყეობს 1-დან 4 შემთხვევამდე 1000 ცოცხალ ახალშობილზე. ეს მაჩვენებელი დამოკიდებულია მშობიარობის ვადებზე, პერსონალის მიერ ავადმყოფის მოვლაზე (საავადმყოფოსშიდა ინფექციები), მშობიარობის ტაქტიკაზე, სანაყოფე წყლების ნაადრევ დაღვრასა და მის ხანგრძლივობაზე, ქორიოამნიონიტის არსებობაზე, მშობიარობის პერიოდში მშობიარის ცხელების არსებობაზე.

რაც უფრო დღენაკლია ახალშობილი, მით უფრო ხშირია ინფექციის გენერალიზაცია. დაბადებიდან, სიცოცხლის პირველ კვირაში (როგორც წესი, პირველ 72 სთ-ში) ვლინდება სეფსისის კლინიკა (ადრეული სეფსისი).

ნეონატალური სეფსისი შეიძლება დაიწყოს ნაყოფის მუცლადყოფნის დროს ჰემატოგენური გზით დასნებოვნებისას, ყველაზე უფრო ხშირად ქორიოამნიონიტის შედეგად, ინფექციის დედიდან ნაყოფზე გადაცემით. ინფიცირებული ამნიონური სითხე შესაძლოა იქცეს ინფექციის წყაროდ, თუ ნაყოფი ასეთ სითხეს ყლაპავს. ამ შემთხვევაში კლინიკური სურათი გამოიხატება ნაყოფის დისტრეს-სინდრომით ან ახალშობილის ასფიქსიით.

უნდა აღინიშნოს, რომ **B**-ჯგუფის სტრეპტოკოკით **(GBS)** გამოწვეული ადრეული სეფსისი მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება. ამ დროს აღნიშნული მიკრობები შეიძლება ნანახი იქნას ყველა ქსოვილში, დაწყებული ცნს-იდან, დამთავრებული ფილტვის, ღვიძლის, ელენთის ქსოვილების ჩათვლით. ასეთი ხასიათის სეფსისის ყველაზე უფრო ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს მენინგიტი.

დადგენილია, რომ ქალების 50%-ს აღენიშნება სტაფილოკოკების ვაგინალური კოლონიზაცია, მათგან 21%-ში ინფექციის გადაცემა ნაყოფზე ხდება ქორიოამნიონიტის მქონე ქალებიდან. ნაყოფის აუტოფსიით დადგენილია, რომ ჯერ კიდევ ვაგინალურ კოლონიზაციამდე პლაცენტიდან, ფილტვებიდან, ღვიძლიდან და სხვა ორგანოებიდან ითესება სტაფილოკოკები, რაც მოწმობს, უმეტესად, ამნიონიტის შედეგად პროცესის გენერალიზაციით განპირობებულ ნეონატალურ სეფსისს. 75% შემთხვევაში ადრეული სეფსისი განპირობებულია **B**-ჯგუფის სტრეპტოკოკებით, **E. coli**-ით, **H. influenzae**-თი (არა **b** ტიპის).

მოგვიანებითი პერიოდის სეფსისი ღენაკლებში ან ავადმყოფ ახალშობილებში უმთავრესად ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში ან მათი ბინაზე გაწერის შემდეგ (ჰოსპიტალური

ინფექცია) ვლინდება.

მნიშვნელოვანია, რომ ჯანმრთელ ახალშობილებში გამომწვევი ფაქტორებიდან პრევალირებს ვირულენტური მიკროორგანიზმები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სეფსისის გამომწვევ ისეთ ვირულენტურ მიკრობებს, როგორიცაა **E. coli K**-1, ყველა სეროტიპის **B** ჯგუფის სტრეპტოკოკი, პნევმოკოკები და **H. influenzae**, აქვთ საერთო კაფსულური ანტიგენი, რომელიც ხელს უშლის კომპლემენტის ალტერნატივული გზით აქტივაციას და ამით ხელს უწყობს ფაგოციტოზის დათრგუნვას, ვინაიდან ამ შემთხვევაში ანტისხეულების წარმოქმნა დარღვეულია და მიკრობების ოფსონიზაცია არ ხდება.

ნეონატალური სეფსისის დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰუმორული იმუნიტეტის ფუნქციის დარღვევა.

დედისაგან ნაყოფი ტრანსპლაცენტური გზით გარკვეული სპექტრის **G** კლასის ანტისხეულებს ღებულობს, მაგრამ ვერ ღებულობს **A** და **M**-კლასის ანტისხეულებს, ვინაიდან მუცლადყოფნის პერიოდში ფიზიოლოგიური პირობების დროს ნაყოფი ანტიგენს პრაქტიკულად ვერ ხვდება, რის გამოც უკანასკნელი ანტისხეულების გამომუშავება ნაყოფის მიერ არ ხდება. თუმცა ცნობილია, რომ ნაყოფს აქვს **IgM** ანტისხეულების გამომუშავების უნარი, რაც დასტურდება ასეთი კლასის ანტისხეულების აღმოჩენით ჭიპლარიდან აღებულ სისხლში სიფილისით, ტოქსოპლაზმოზითა და წითურით ინფიცირებისას.

გრამუარყოფითი ბაქტერიების საწინააღმდეგო სპეციფიკური ბაქტერიაციდური და მაოფსონიზებელი ანტისხეულების უმრავლესობა **IgM** კლასს მიეკუთვნება, ამიტომ ახალშობილს ნაწლავთა მიკროორგანიზმებისადმი ნაკლები ჰუმორული დაცვა აქვს.

მოზრდილ ქალებს, უმრავლეს შემთხვევაში, აღენიშნებათ **B**-ჯგუფის სტრეპტოკოკების ტიპურსპეციფიკური კაფსულური პოლისაქარიდისადმი გამომუშავებული **IgG**-ს ტიტრის დაბალი ან უმნიშვნელო დონე, ამიტომ ეს პროტექციული ანტისხეულები ინფიცირებულ ახალშობილებში პრაქტიკულად არ არის, რაც განაპირობებს ამ ინფექციისადმი მაღალ მიმღებლობას.

IgG–ის დონე დროული ახალშობილის ჭიპლარის სისხლში უთანაბრდება ან ოდნავ აჭარბებს დედის სისხლის ანალოგიურ მაჩვენებელს. დღენაკლ ბავშვებში კი მისი დონე მით უფრო ნაკლებია, რაც უფრო ღრმაა დღენაკლობა.

კომპლემენტის სისტემა. ამ სისტემას მაკროორგანიზმის ინფექციისსაწინააღმდეგო ბრძოლაში მაინტეგრირებელი როლი აკისრია.

კომპლემენტის პროტექციული ფუნქცია განსაკუთრებით მიმართულია ექსტრაცელულური მიკრობების საწინააღმდეგოდ (გრამდადებითი პათოგენური ბაქტერიებისა და ნაწლავთა გრამუარყოფითი მიკრობების ჩათვლით). ამ მიკროორგანიზმებს უნარი აქვთ, არ დაექვემდებარონ ფაგოციტოზს. ანტისხეულები არ გამომუშავდება ისეთი მნიშვნელოვანი გამომწვევების წინააღმდეგ, როგორიცაა **B** ჯგუფის სტრეპტოკოკები და **E.coli K1**, რომელთა კაფსულა შეიცავს სიალის მჟავას, (მას კი მაინჰიბირებელი ეფექტი შემბოჭავ **C3b**-ს მიმართ გააჩნია). ჩვეულებრივ, ანტისხეულები საჭიროა, ერთის მხრივ, მიკრობების ოფსონიზაციისათვის, მეორეს მხრივ კი – მიკრობების საწინააღმდეგო ბრძოლაში ფაგოციტოზის ჩართვისათვის.

კომპლემენტი ანტისხეულებთან ერთად ან დამოუკიდებლად მონაწილეობს ბაქტერიების ოფსონიზაციაში, რის შედეგადაც პროცესში ერთვება ფაგოციტოზი. კლასიკურად კომპლემენტი ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთქმედების შედეგად აქტივირდება. კომპლემენტის კომპონენტების ფიქსირებული, კასკადური ჩართვა ხდება შემდეგი თანმიმდევრობით: 1-4-2-3-5-6-7-8-9.

მეორე, ალტერნატივული გზა კი **C-3** კომპლემენტის მთავარ ფრაგმენტზე – **C-3b**-ზეა დამოკიდებულია. **C-3b**-ს დონე ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, დაბალია (ზემოაღნიშნული ინფექციების დროს კიდევ უფრო ეცემა ახსნილი მექანიზმების გამო).

ბაქტერიების ოფსონიზაცია ხდება როგორც კლასიკური, ისე ალტერნატიული გზით, შემდეგ კი ერთვება ფაგოციტოზი (ინფექციის დროს ახალშობილებში აღინიშნება როგორც ანტისხეულების, ასევე **C3b**-ნაკლებობა და პროცესი მძიმედ მიმდინარეობს).

მოცირკულირე კომპლემენტის გადაცემა დედისაგან ნაყოფზე, როგორც წესი, არ ხდება.

ფეტალური კომპლემენტის სინთეზი იწყება ორსულობის I ტრიმესტრში და დროულ ახალშობილებში კლასიკური გზით მიმდინარეობს. კომპლემენტის კლასიკური გზით ახალშობილებში აქტივაცია ხასიათდება უპირატესობით ალტერნატიული გზით აქტივაციაზე, რომელიც საკმაოდ დაქვეითებულია. დღენაკლებში ასეთი პროცესები გამოხატულია უფრო მკაფიოდ. ***ფიბრონექტინი*** პლაზმისა და ქსოვილების გლიკოპროტეინს წარმოადგენს, იგი ხელს უწყობს ნეიტროფილებისა და მონოციტების ადჰეზიას და ურთიერთობას ბაქტერიებთან მაგ: **B** ჯგუფის სტრეპტოკოკებთან, მიუხედავად იმისა, ამ პროცესში ჩართულია თუ არა ანტისხეულები და კომპლემენტი.

ახალშობილებში და, განსაკუთრებით, დღენაკლ ბავშვებში ასფიქსიისა და რესპირაციული დისტრესის დროს ფიბრონექტინის დონე პლაზმაში შესაბამისად დაქვეითებულია.

მონოციტ-მაკროფაგური სისტემა. ეს სისტემა წარმოდგენილია როგორც მოცირკულირე მონოციტებით, ასევე რეტიკულურ-ენდოთელიური სისტემის ქსოვილოვანი მაკროფაგებით. ახალშობილების სისხლში მოცირკულირე მონოციტების რიცხვი ნორმალურია, მაგრამ დაქვეითებულია (განსაკუთრებით კი დღენაკლებში) რეტიკულურ-ენდოთელიურ სისტემაში მაკროფაგების რაოდენობა და ფუნქცია.

როგორც დროულ, ასევე დღენაკლ ახალშობილებში დარღვეულია მონოციტების ქემოტაქსისი, რაც გამოიხატება ქსოვილებში გაუკუღმართებული ანთებითი პროცესითა და კანის ჰიპერმგრძნობელობის ტესტის დარღვევით.

ახალშობილის მონოციტებს კარგად აქვთ გამოხატული ფაგოციტოზის – მოძრაობისა და შთანთქმის ფუნქცია, ხოლო ანტიგენის მონელების ფუნქცია ჯერ კიდევ მნიშვნელოვნად დაბალია. ინტერფერონი და ტუმორმანეკროზებელი ფაქტორები სინთეზირდება როგორც ახალშობილებში, ისევე მოზრდილებში.

დაბადების შემდეგ დღენაკლებშიც და დროულ ახალშობილებშიც ნეიტროფილების რაოდენობა მომატებულია. პიკი გრძელდება 12 სთ-ის მანძილზე, ხოლო 72-სთ-ში უახლოვდება მოზრდილთა ნეიტროფილების რიცხვს.

ახალგაზრდა ნეიტროფილების მატება აღინიშნება ახალშობილებში სეფსისის, ასფიქსიის და სხვა სიტუაციების დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში სეფსისის დროს გამოხატულია ნეიტროპენია, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს დეპოში (ძვლის ტვინში) ნეიტროფილების რიცხვის დაქვეითებით. ნეიტროფილების დაქვეითება ამ დროს ხშირად ფატალურ გამოსავალზე მეტყველებს.

ავადმყოფ ახალშობილებში სეფსისის, რესპირაციული დისტრესის, ჰიპერბილირუბინემიის, ჰიპერგლიკემიის დროს მიკრობოციდური აქტივობა დარღვეულია.

კლინიკა. სეფსისის გამოვლინება ახალშობილებში საშუალო სიმძიმიდან მძიმე მდგომარეობამდე ვარირებს. საერთო გამოვლინებიდან აღსანიშნავია ცხელება (38°C და მეტი) ან დაბალი ტემპერატურა – 35,5-37°C. აღინიშნება სისხლის სისხლძარღვთაშიდა დისემინირებული შედედების სინდრომი სისხლდენით, ოლიგურიით. რესპირაციული ტრაქტის დარღვევები გამოიხატება აპნოეს, ტაქიპნოეს, საერთო ციანოზის სახით. ცირკულაციური დარღვევებიდან ვითარდება ტაქიკარდია, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, სიფერმკრთალე. კიდურები ცივია, ცუდია კაპილარული მიმოქცევა. ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომატიკა ვლინდება გონების დაბინდვითა და კომით.

ლაბორატორიული მონაცემებით – ლეიკოციტოზი ან ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოქსია, ჰიპერთრომბოგენემია, ჰიპოალბუმინემია, ღვიძლის ფერმენტების მომატება.

კუჭ-ნაწლავის მხრივ დამახასიათებელია მადის დაქვეითება, ღებინება, დიარეის მოვლენები, მეტეორიზმი. სეფსისის დროს სიყვითლე ახალშობილებში ჩვეული მოვლენაა (არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე). ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს ნეკროზული ენტერიტის, კოლიტის, პერიტონიტისა და სხვა მოვლენების სურათი.

ცნს დაზიანება. მენინგიტი და ცერებრული ვასკულიტი ხშირად თან სდევს მასიურ ბაქტერიემიას და ახალშობილთა სეფსისის 1/3 შემთხვევაში ვლინდება მენინგიტის ნიშნები.

მოზრდილ ბავშვებში აღინიშნება კისრის კუნთების რიგიდობა, ჰიპერრეფლექსია. კისრის კუნთების რიგიდობა და ბრუძინსკის სიმპტომები ახალშობილებში არამყარია, რისი მიზეზიც ხშირად ახალშობილთა დათრგუნული ან აგზნებული მდგომარეობაა. ყიფლიბანდი ზოგიერთ შემთხვევაში დაჭიმულია, აღინიშნება კრუნჩხვები ან ფოკალური ნერვული გამოვლინებანი. ამ სიმპტომებიდან ზოგიერთი გამოწვეულია ჰიპოქსიით, ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევით, ჰიპოგლიკემიით, ჰიპოკალციემიით, ნარკომანი დედების შემთხვევებისას კოკაინისა და სხვა პრეპარტების ახალშობილის ცნს-ზე მოქმედებით.

კლინიკური კრიტერიუმების ანალიზი ადრეული და მოგვიანებითი ნეონატალური სეფსისის დროს არანოზოკომიალური და ნოზოკომიალური სეფსისის გათვალისწინებით წარმოდგენილია ცხრილში „სეფსისის კლინიკური ნიშნების კრიტერიუმები".

ნეონატალური სეფსისის კრიტერიუმები

(*Samuel P. Gotoff*)

მაჩვენებელი	სეფსისი ადრეული გავრცელებით	სეფსისის მოგვიანებითი გავრცელებით	
		არანოზოკომიალური სეფსისი	ნოზოკომიალური სეფსისი
1. გამოვლინების დრო	დაბადებიდან 1 კვირამდე (როგორც წესი, 72 სთ-ში)	1 კვირიდან 1 თვემდე	1 კვირაში გაწერიდან (თუ გაწერა დაბადებიდან სამ დღეში ხდება)
2. გესტაცია	50 % დღენაკლებში	ჩვეულებრივ დროულ ახალშობილებში	როგორც წესი, დღენაკლებში
3. რისკ-ფაქტორები	ამნიონიტი, სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა	არ არის	ენდოტრაქეული ინტუბაცია, კათეტერიზაცია, სისხლდენა, ქირურგიული ჩარევები
4. გადაცემის გზა	ვერტიკალური	ჰორიზონტული და ვერტიკალური	ჰორიზონტული
5. უხშირესი გამომწვევები	B ჯგუფის სტრეპტოკოკები (ყველა), Eseherichia coli, Klebsiella, Listeria monocytogenes, Enterococus, Streptococcus pneumoniae, Haemophylus influenzae (არატიპირებული)	B ჯგუფის სტრეპტოკოკების III ტიპი, E. coli K1, L. monocytogenes, HSV, Enterovirus	კოაგულაზანეგატიური სტაფილოკოკები, S. aureus, Candida albicans, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, Serratia, E. coli.
6. კლინიკური გამოვლინებანი	გამონაყარი (გამოწვეული ლისტერიით)	ვეზიკულური გამონაყარი (HSV), ბაქტერიული მენინგიტი	რძიანა, კანდიდური დერმატიტი, ჩირქოვანი გამონაყარი ecthyma gangrenosum, აბსცესები

კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანება სეფსისის დროს შედარებით იშვიათია. ინფექციის ფოკუსი შეიძლება იყოს იმპეტიგო, ცელულიტი ან კანქვეშა აბსცესი, მასტიტი, ომფალიტი, კონიუნქტივიტი. **Listeria monocytogenes**-ით გამოწვეულ სეფსისს ახასიათებს ნარინჯისფერ-მოვარდისფრო პატარა პაპულების გაჩენა. ვეზიკულური გამონაყარი შეიძლება გამოწვეული იყოს **Herpes simplex virus (HSV)-**ით. მრავლობითი მუკო-კუტანური გამოვლინებები **C. albicans**-ით გამოწვეული ინფექციის დროს ზოგ შემთხვევაში ლოკალური ხასიათისაა, ზოგჯერ კი გენერალიზებული ინფექციის სურათს იძლევა.

კანის განგრენული დაზიანება ფსევდომონურ სეფსისზე მიუთითებს. სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია შუა ყურის ანთება, სკლერების, სახსრების, შარდის გამომყოფი გზების, ღვიძლისა და პერიტონეუმის ღრუს ანთებები.

სეფსისის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებს. როგორც ზემოთ იყო ნაჩვენები, ელვისებური სეფსისი იმდენად რელიეფურად გამოხატული კლინიკური გამოვლინებით ხასიათდება, რომ შესაძლებელია არა მარტო დიაგნოზის დასმა დაავადების პირველსავე დღეებში, არამედ ეტიოლოგიური მომენტის განსაზღვრაც – გრამდადებითია თუ გრამუარყოფითი იგი. მიღებული ჰემოკულტურა ზოგჯერ კი ადგილობრივი კერებიდან აღებული მასალაც ნათელს ხდის სეფსისის ეტიოლოგიურ მხარეს. რაც შეეხება მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიოსეფსისს, დიაგნოსტიკისას საჭიროა, მხედველობაში მივიღოთ ტუბერკულოზი, ჰემატოლოგიური, ონკოლოგიური და კოლაგენური დაავადებები, რომელთა დიფერენციაცია

მოითხოვს გამოკვლევების არეალის გაფართოებას თანამედროვე მოთხოვნათა გათვალისწინებით.

რაც შეეხება სეფსისის ადრეულ დიაგნოსტიკას ახალშობილებში, საჭიროა პოტენციურად ინფიცირებული დედის გამოკვლევა მეანისა და პედიატრის მიერ (სისხლი, ამნიონური სითხე; შარდი შეღებილი უნდა იქნას გრამის წესით). იმ შემთხვევაში, თუ აღინიშნება სანაყოფე გარსების ადრეული დარღვევა ან სუნიანი სანაყოფე წყლები, აუცილებელია, ყურადღება მიექცეს ახალშობილის სეფსისის შესაძლო კლინიკურ ნიშნებს და დროულად იქნას გამოკვლეული მიღებული კულტურა. პოლინუკლეარული ლეიკოციტების, კუჭის შიგთავსის, ასპირატისა და ყურიდან მიღებული ნაცხის შეღებვა ხშირად გვეხმარება დიაგნოზის დაზუსტებაში.

აღსანიშნავია, რომ ვენაპუნქციით მიღებული სისხლის დაბინძურება ნაკლებადაა შესაძლებელი ჭიპლარიდან აღებულ სისხლთან შედარებით.

მკურნალობის ძირითადი პრინციპები ნათლადაა ჩამოყალიბებული აკადემიკოს ვ. ბოჭორიშვილის მიერ, მასში გათვალისწინებულია მწვავე სეფსისის კლინიკურ-პათოგენეზური პერიოდიზაცია. ეს უკანასკნელი იყოფა I ანუ ადრეულ, II ანუ მოგვიანებით და III ანუ დაგვიანებულ პერიოდად.

პირველი პერიოდი მოიცავს დაავადებას მე-3-4 დღიდან 2 თვემდეც კი, როცა დაავადების მიმდინარეობაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება მიკრობულ ინტოქსიკაციას.

მეორე პერიოდისათვის დამახასიათებელია მდგომარეობა, როცა ბაქტერიულ ინტოქსიკაციას თან ერთვის კლინიკურად შესამჩნევი ქსოვილოვანი ინტოქსიკაცია. ამ დროს ან სულ აღარ აღინიშნება აპირექსიის პერიოდები, ანდა აპირექსიის დროსაც რჩება გამოხატული ინტოქსიკაცია.

მესამე პერიოდი ხასიათდება პოლიორგანული უკმარისობის კლინიკურ-ლაბორატორიული სურათით და, როგორც წესი, თრომბოჰემორაგიული სინდრომის III ხარისხით. მწვავე სეფსისის დროს გადამწყვეტია მკურნალობის დაწყების დრო და სწორი ანტიბიოტიკთერაპია.

მკურნალობის მოცულობა (და, რა თქმა უნდა, ღირებულებაც) ისაზღვრება პერიოდების გათვალიწინებით.

დაავადების მიმდინარეობის ასეთი პერიოდიზაცია მიგვითითებს, დროულად და ადეკვატურად ჩავატაროთ სათანდო მკურნალობა სეფსისის არა მარტო მწვავე, არამედ სხვა, ვთქვათ, ქრონიკული ფორმების დროსაც, თუმცა ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ სეფსისის ქვემწვავე და, მით უმეტეს, ქრონიკული ფორმის დროს ექიმს აქვს შედარებით მეტი დრო მკურნალობის ამა თუ იმ მეთოდის უპირატესობის არჩევისათვის.

დაავადების ადრეულ პერიოდში, განსაკუთრებით, ელვისებური სეფსისის დროს გადამწყვეტია, პირველ რიგში, დაუყოვნებელი ინტენსიური ანტიბიოტიკოთარაპიის დაწყება ამპიცილინისა და ამინოგლიკოზიდების კომბინაციით. შემდგომში ეტიოლოგიური მომენტისა და მისი ანტიბიოტიკოგრამის დადგენისას შესაძლებელია სათანადო კორექციის შეტანა.კარგ ეფექტს იძლევა ჩვენი კლინიკის მონაცემებით, ანტიბიოტიკთარაპიისა და ინტრავენური იმუნოგლობულინების კომბინირებული გამოყენება. ნეონატალური სეფსისის მკურნალობის სქემა იხ. ზოგად ნაწილში ახალშობილთა სეფსისის ანტიმიკრობული თერაპია (დანართი 1).

I პერიოდში მკურნალობაში წამყვანია ქიმიოთარაპია. ამასთანავე, ყველა, განსაკუთრებით II და III პერიოდში საჭიროა ჩატარდეს ანტიბაქტერიული, იმუნური, ანტიკოაგულაციური, ანტიფერმენტული, საჭიროებისამებრ ექსტრაკორპორული დეზინტოქსიკაცია (პლაზმაფერეზი).

მიზანშეწონილია აქვე აღინიშნოს, რომ პროფ. ნ. მახვილაძეს, დიდი ღვაწლი მიუძღვის ინფექციური პათოლოგიის, მათ შორის სეფსისის დროს ანტიკოაგულაციური თერაპიის კარდინალური საკითხების შემუშავებაში.

პათოგენეზური თერაპია ასევე ითვალისწინებს ორგანიზმში სითხეებისა და ელექტროლიტების აუცილებელ შეყვანას, ჰიპოკალიემიის, ჰიპონატრიემიის, ჰიპოკალციემიის, მეტაბოლური აციდოზის, ჰიპოქსიის, ოქსიგენაციის, ინტრავენური კვების პრობლემების რეგულაციას მაჩვენებლების მონიტორინგით.

ქრონიკული სეფსისის მკურნალობაში უმთავრესი როლი ენიჭება არა ანტიბიოტიკებს, არამედ იმუნოთერაპიას, პირველ რიგში, სპეციფიკური ჰიპერიმუნური სისხლის, პლაზმის,

იმუნოგლობულინების სახით, ჩვენი დაკვირვებით, სეფსისის თითქმის ყველა პერიოდში დადებითი ეფექტი იქნა მიღებული ინტრავენური იმუნოგლობულინების გამოყენების შედეგად.

შოკის მკურნალობის დროს აუცილებელია ისეთი სითხეების გადასხმა ვენაში, როგორიცაა ელექტროლიტები, ალბუმინი, დექსტრანი (პოლიგლუკინი). თუ წნევის აწევა ამ სითხეების შეყვანის შედეგად არ მოხერხდა, იყენებენ დოპამინს და დობუტამინს. თუ ამ შემთხვევაშიც არტერიული წნევის კორექცია არ მოხერხდება, შესაძლოა ინტრავენური ინფუზია გაგრძელდეს ეპინეფრინის ან ნორეპინეფრინის გამოყენებით, როგორც დამოუკიდებლად, ასევე ნატრიუმის ნიტროპრუსიდთან კომბინაციაში. აუცილებელია ჟანგბადის მიწოდება. თუ ციანოზი გრძელდება, საჭიროა ფილტვის მექანიკური, ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება. ჩვეულებრივ, ეფექტური ოქსიგენაციისათვის საკმარისია ექსპირაციული წნევა წყლის სვეტის 5-დან 20სმ-მდე. მაგრამ შესაძლოა ასეთმა წნევამ გამოიწვიოს ვენური სისხლსავსეობა და გულიდან სისხლის გაძლიერებული განდევნა. ოპტიმალური – საბოლოო ექსპირაციული წნევა მიღებული უნდა იქნას ფილტვშიდა მარჯვნიდან-მარცხნივ უმცირესი შუნტირებით, გულიდან სისხლის განდევნაზე ზემოქმედების გარეშე. სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი ქრება, ძირითადად, დაავადების მკურნალობის პროცესში. სისხლის დენის დროს საჭიროა კოაგულაციის ისეთი ფაქტორების გადასხმა, როგორცაა კრიოპლაზმა, კრიოპრეციპიტატი და თრომბომასა. ჰეპარინი ინიშნება თრომბოზისა და პერიფერიული განგრენის დროს. დამხმარე თერაპია შეზღუდულია და მოიცავს ინტრავენურ იმუნოგლობულინს, მონოკლონურ **IgM** ენდოტოქსინისადმი და გრანულოციტების ტრანსფუზიას, უკანასკნელი კი რეკომენდებულია ნეიტროპენიის მქონე ავადმყოფებისათვის, რომლებშიც აღინიშნება პერსისტიული ბაქტერიემია და უშედეგო ანტიმიკრობული თერაპია.

შოკის დროს არსებულ ელექტრონულ შიმშილთან დაკავშირებით, მიზანშეწონილია პათოგენეზურ თერაპიაში რეანიმაციულ პალატებში, ბაროკამერებში და ა.შ. ელექტრონების ჩართვა აეროიონიზაციის სახით, . ა. ჩიჟევსკის „რეტრო"-ჭაღების გამოყენებით, რაც საგრძნობლად ამცირებს ლეტალობას (მ. მახვილაძე, ნ. მაჩაბელი და სხვ., 1998)

შოკის დროს მოზრდილ ავადმყოფებში, ასევე დისტრესის დროსაც კორტიკოსტეროიდები უეფექტოა. სავარაუდოა მათი ეფექტი **H. influenzae b** ტიპით გამოწვეული მენინგიტის დროს, კორტიკოსტეროიდების გამოყენება ეფექტური შეიძლება იყოს **Waterhouse-Friderichsen**-ის სინდრომის დროს.

ყივანახველა
(PERTUSSIS, TUSSIS)

ყივანახველა მიეკუთვნება მწვავე რესპირაციულ ინფექციებს. იგი ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. კლინიკური მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია ნერვული სისტემის დაზიანება და თავისებური, შეტევითი ხველა.

მოკლე ისტორიული ცნობები: პირველად ყივანახველა მოხსენიებულია ჯერ კიდევ XV საუკუნეში. ამ სახელწოდებაში, არც თუ უსაფუძვლოდ, გულისხმობდნენ ტემპერატურითა და ხველით მიმდინარე სხვა დაავადებებს. როგორც შემდეგ აღმოჩნდა ყივანახველას სინდრომი შეიძლება გამოიწვიოს **B. parapertussis, Mycoplasma pneumoniae, C. trachomatis, C. pnemoniae, B. bronchiseptica,** შესაძლოა, ადენოვირუსმა და სხვა რესპირაციულმა ინფექციებმა. **T.Sidenham-**მა XVII საუკუნეში დაწვრილებით აღწერა ეს დაავადება და მანვე შემოგვთავაზა სახელწოდება **Pertussis**; ტერმინი **„Pertussis"** ნიშნავს ძლიერ, შემაწუხებელ ხველას **"Tussis"** ხველა.

ეტიოლოგია: 1906–1908 წლებში **Bordet-**ის და **Jengou-**ის მიერ დადგენილ იქნა დაავადების გამომწვევი აგენტი, რომელიც ცნობილია ბორდე - ჟანგუს ჩხირების, აგრეთვე **Bordetella pertussis** სახელწოდებით. მიკრობი წარმოადგენს გრამუარყოფით, უძრავ, მოკლე,

0,5–2 მკმ სიგრძის ჰემოფილურ ბაქტერიას (სხვა დასახელება - **Haemophillus pertussis**). მათი გამრავლებისათვის კლასიკურ ნიადაგს წარმოადგენს გლიცერინ-კარტოფილ-სისხლიანი აგარი, რომელსაც ემატება პენიცილინი თანმხლები მიკრობების დასათრგუნავად. აღნიშნულ ნიადაგზე მხოლოდ ახლად მიღებულ ბორდე-ჟანგუს ჩხირებს აქვთ ანტიგენური უნარი. მათ მიაკუთვნებენ ტიპს, რომელსაც აღნიშნავენ, როგორც I ფაზის შტამებს. საკვებ ნიადაგზე ბაქტერიების პასირების შედეგად წარმოიშვება II, III და IV ფაზების შტამები. ზრდისათვის ასევე გამოიყენებენ სინთეზურ ნიადაგს ნიკოტინამიდის ზრდის ფაქტორის, ამინომჟავების ნახშირის ან ციკლოდექსტრანის დამატებით.

მხოლოდ პირველი ფაზის მიკრობები იწვევენ დაავადებას. მათვე იყენებენ ვაქცინის დასამზადებლად.

ყივანახველას ჩხირები წარმოქმნიან თერმოლაბილურ ეგზოტოქსინსა (პერტუსის ტოქსინს – **PT**-ს) და თერმოსტაბილურ ენდოტოქსინს. პროდუცირებული **B. pertusis** სხვადასხვა სუბსტანციებს დიდი როლი ენიჭება დაავადების პათოგენეზში: ფილამენტური ჰემაგლუტინინი **FHA**, აგლუტინინები **FLM2**, **FLM3** და ნონფიბრილური ცილა 69 **KD** (**pertactin - PRN**) განაპირობებენ მიმაგრებას რესპირაციული ტრაქტის ცილიარულ ეპითელიუმზე. ტრაქეული ციტოტოქსინი, ადენილატციკლაზა და **PT** ხელს უშლიან ორგანიზმიდან ბაქტერიის ელიმინაციას. ტრაქეული ციტოტოქსინი, დერმონეკროზული ფაქტორი და ადენილატციკლაზა განაპირობებენ რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიუმის დაზიანებას და რესპირაციული სიმპტომკომპლექსის ჩამოყალიბებას. **PT**-ს აბსორბციას. **PT**-ს ახასიათებს სხვადასხვა ბიოლოგიური აქტივობა (ჰისტამინური, ინსულინის სეკრეციის, ლეიკოციტების დისფუნქციის გამოწვევა), რაც განაპირობებს დაავადების სისტემურ გამოვლინებას. ექსპერიმენტულ ცხოველებში იგი იწვევს ლიმფოციტების გაძლიერებულ ცირკულაციას სისხლის ბასეინში. თუმცა პათოგენეზი განპირობებულია არა მხოლოდ **PT**-ს მოქმედებით.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი, განსაკუთრებით, დაავადების პირველ დღეებში, შემდგომ პერიოდებში დასნებოვნების ინტენსივობა თანდათან კლებულობს. გარემოში მიკრობების განთესვის საშიშროება გრძელდება 4-5 კვირა. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე მეტ საშიშროებას ქმნიან წაშლილი კლინიკის მქონე ავადმყოფები, რომელთა რაოდენობაც საკმაოდ მაღალ (50–70%-მდე) პროცენტს აღწევს. სუბკლინიკური ფორმები, რომლებსაც ბაქტერიამტარებლობა მიეკუთვნება (ქრონიკული მტარებლობა დამტკიცებული არ არის), ეპიდემიოლოგიურად უსაფრთხოა, რადგან ავადმყოფებს ასეთი ფორმების დროს არ აღენიშნება ხველა, რაც მიკრობთა გავრცელების განმაპირობებელია. დადგენილია, რომ სასუნთქი გზებიდან ხველების დროს გამოფრქვეული წვეთები აეროზოლების სახით სამი მეტრის მანძილზე ვრცელდება. ამით აიხსნება ინფიცირების შესაძლებლობა მხოლოდ მჭიდრო კონტაქტის დროს და ამიტომაა ნაჩვენები ასეთ ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია ნახევრადბოქსებში.

ავადობის მაჩვენებელი ყველაზე მაღალია 1-დან 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში, თუმცა მისი დონე 1 წლამდე, განსაკუთრებით აუცრელ ბავშვებში დიდია.

ლეტალობა ვაქცინაციის შემოღების შემდეგ დაბალია. მაღალი ლეტალური მაჩვენებელი წლამდე ასაკის ბავშვთა წილად მოდის.

გადატანილი ინფექციის შემდეგ ორგანიზმი იძენს უმთავრესად, მდგრად იმუნიტეტს. აცრის შედეგად შეძენილი იმუნიტეტი ყოველთვის არ ხასიათდება მდგრადი შეუვალობით, შესაძლებელია მეორედ დაავადება, ამიტომ საჭიროა რევაქცინაციის გაკეთება ბუსტერ-ვაქცინის შეყვანით, განსაკუთრებით აცრიდან 5 წლის შემდეგ. ამის აუცილებლობას ადასტურებს უკანასკნელ ხანებში ავადობის მომატება უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვებსა და სამედიცინო პერსონალში, რომლებსაც ყივანახველის საწინააღმდეგო აცრები ჩაუტარდა სიცოცხლის პირველ 6 წელს. აღნიშნულია, აგრეთვე, შიდა ინფექციები (ნოზოკომიალური შემთხვევები).

ბოლო დროს ინფექციის წყაროდ გვევლინებიან მოზრდილები. მათ შესუსტებულ იმუნურ ფონზე უვითარდებათ ყივანახველის ატიპური, წაშლილი ფორმები. ასეთ პირებთან კონტაქტის შედეგად ხშირად ავადდებიან მცირე ასაკის არავაქცინირებული (აუცრელი) ბავშვები.

პათმორფოლოგია და პათოგენეზი. ორგანიზმის დაინფიცირების მექანიზმი ჰაერწვეთოვანია. ჩხირების ადჰეზია ხდება ეპითელიუმის ზედაპირზე, მის ბუსუსებზე მიმაგრებით. მიკრობები მრავლდება მხოლოდ წამწამოვანი ეპითელიუმის უჯრედებში და ბრონქოგენური გზით ვრცელდება წვრილ ბრონქებში, ბრონქიოლებსა და ალვეოლებში. დაავადების განვითარებაში წამყვანი როლი ეგზოტოქსინ **PT**-ს ენიჭება. პროდუცირებული მიკრობული სუბსტანციებიდან მნიშვნელოვანია ე.წ. ლიმფოციტოზის დამხმარე ფაქტორი. ყივანახველასათვის ბაქტერიემია დამახასიათებელი არ არის, ამიტომ შინაგან ორგანოებში მიკრობების დისემინაცია არ ხდება. ტოქსინი, პირველ რიგში, ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების შეშუპებასა და ინფილტრაციას იწვევს. აღსანიშნავია, რომ დაავადებას არ ახასიათებს ნეიროტოქსიკოზით მიმდინარეობა. დაავადების ჯერ კიდევ ადრეულ პერიოდში ხდება პერიბრონქული სივრცის ლიმფოციტური და ლეიკოციტური ინფილტრაცია, შემდგომში კი ბრონქების შუალედურ შრეებსა და ეპითელიუმის ბაზალურ მემბრანაში ვითარდება ნეკროზული პროცესი. წვრილი ბრონქების დაზიანება იწვევს ბრონქოპნევმონიის განვითარებას. ლორწოვანი სეკრეტით (დეტრიტით) ბრონქიოლების დახშობა კი – ფილტვების შესაბამისი უბნების ატელექტაზს, თუმცა ატელექტაზების გენეზი მარტო ამით არ აიხსნება, რადგან ატელექტაზი ზოგჯერ დაავადების რეპარაციულ პერიოდში ვითარდება, როცა ავადმყოფს ხველა უკვე აღარ აწუხებს. სავარაუდოა, რომ ყივანახველას დროს ბრონქული სპაზმის შედეგად ატელექტაზის განვითარება დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებასთან. კლინიკური დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ ატელექტაზი შეიძლება განვითარდეს ამა თუ იმ ინფექციის (მაგ.: ჩუტყვავილას, ოტიტის და სხვ.) დართვის შედეგად, რომლებსაც უშუალოდ სასუნთქი გზების დაზიანება არ ახასიათებს. ბრონქოპნევმონიის განვითარებაში დიდი როლი მიუძღვის მეორად მიკროფლორას, მათ შორის, პირველ რიგში, **S. pneumoniae**-ს, **b** ტიპის **H. influenzae**-ს, **A** ჯგუფის სტრეპტოკოკებსა და **S. aureus**-ს.

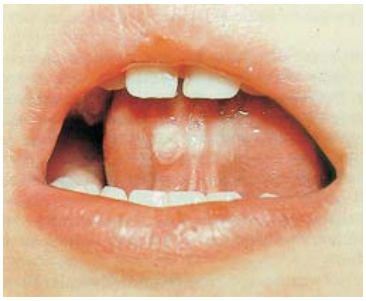
ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე განლაგებული ცდომილი ნერვით ინერვირებული ნეირორეცეპტორები განიცდიან ტოქსინით ხანგრძლივ გაღიზიანებას, რისი პასუხიცაა დაავადების ადრეულ პერიოდში დამცველი ხასიათის ხველა. შემდგომში, პროცესის პროგრესირებასთან დაკავშირებით, ხველა ღებულობს სპაზმურ ხასიათს, რაც ინსპირაციულ-ტონური კრუნჩხვებითაა განპირობებული და რომლის კლინიკური გამოვლინებაცაა ხველა რეპრიზით. აღნიშნულის გამო ირღვევა სუნთქვის რიტმი და ვითარდება აპნოე (ინსპირაციული აპნოე), რაც განაპირობებს ფილტვების ვენტილაციისა და ჰემოდინამიკის მოშლას (სახის შეშუპება, შეგუბებითი მოვლენები თავის ტვინში, გულის მარჯვენა პარკუჭის გაგანიერება, არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლში გაზთა ცვლის მოშლა—აციდოზი და სხვ.), ეს კი თავის მხრივ, იწვევს ჰიპოქსიისა და ჰიპოქსემიის განვითარებას. ჰემოცირკულაციის დარღვევის შედეგია ტვინის ქერქის დაზიანება სისხლჩაქცევების სახით. კეროვანი ცვლილებები შეიძლება მიმდინარეობდეს კრუნჩხვითი სინდრომით. ენცეფალოპათიის სურათს შესაძლოა თან ახლდეს ღვიძლის ქსოვილის ცხიმოვანი დეგენერაცია–რეის სინდრომი.

აღნიშნული კლინიკური, მორფოლოგიური და ბიოქიმიური ძვრები ხაზს უსვამს ყივანახველას პათოგენეზში ჟანგბადის უკმარისობის მნიშვნელობას.

მეორე მხრივ, არანაკლებ მნიშვნელოვანია აგზნების მდგრადი კერის არსებობა მოგრძო ტვინში, სადაც თავს იყრის ზემო სასუნთქი გზების რეცეპტორული აპარატიდან წამოსული უწყვეტი იმპულსები.

ა. უხტომსკის დომინანტის ტიპის აგზნების მდგრადი კერის არსებობამ თავის ტვინში, მასზე არასპეციფიკურმა, სასუნთქი გზების რეცეპტორებთან სრულიად დაუკავშირებელმა გამღიზიანებლებმა შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვითი ხასიათის ხველა სუნთქვის გაჩერებით (მაგ.: ნებისმიერი სახის ტკივილმა, ყელის გასინჯვამ, შპრიცის დანახვამ და სხვ.) ამასთან ერთად ძლიერ გამღიზიანებლებს სხვადასხვა რეცეპტორული უბნებიდან (მაგ.: გარემოს შეცვლა, გასართობი თამაშები და სხვ.) შეუძლიათ, დროებით ჩაახშონ აღნიშნული დომინანტა და შეასუსტონ ან შეწყვიტონ შეტევითი ხველა.

ყივანახველა. სპაზმური ხველა. რეპრიზი.
(Í.È. Íèñååâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)



ყივანახველა. წყლული ენის ლაგამზე.
(Í.È. Íèñååâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

დაავადების უკუგანვითარებასთან ერთად თავის ტვინში არსებული აგზნების კერა თანდათან ქრება, თუმცა დაავადების დამთავრების შემდეგ იგი კვლავ ინარჩუნებს სპაზმური ხველის გამოწვევის უნარს ყოველგვარ არასპეციფიკურ გამღიზიანებელზე საპასუხოდ.

სპაზმური ხველის წარმოშობაში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ბორდე-ჟანგუს ჩხირების ალერგიულ მოქმედებასაც.

ყივანახველას, როგორც ინფექციური პროცესის შედეგად ორგანიზმში ხდება ჰემაგლუტინინების, ჰემაგლუტინინმაინჰიბირებელი, ბაქტერიაციდული, კომპლემენტშემბოჭავი და იმუნომაფლუორესცენცირებელი ანტისხეულების გამომუშავება. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ დღემდე დადგენილი არ არის იმუნოლოგიურად აქტიური ის ფაქტორი, რომელიც კორექციას უწევს ინფექციის მიუღებლობას.

ყივანახველას საწინააღმდეგო იმუნიტეტის მქონე პირების ზემო სასუნთქი გზების სეკრეტი შეიცავს სეკრეციულ **IgA**-სა და შრატისმიერ **IgG**-ს, რომლებსაც გააჩნიათ ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის უნარი. **IgA** აფერხებს მიკრობის ადჰეზიას, ხოლო **IgG** კი პირდაპირი იმუნიტეტის ხანგრძლივობის მაჩვენებელია.

დამცველობითი ხასიათის მოქმედება დაკავშირებულია, აგრეთვე, შრატში ანტიტოქსიკური ანტისხეულების არსებობასთან. ეს უკანასკნელები აფერხებენ ტოქსინის ფიქსაციას უჯრედულ რეცეპტორებზე და ანეიტრალებენ მას.

ექსპერიმენტში დადგენილია, რომ ლიმფოციტების მასტიმულირებელ ფაქტორს, რომელიც ახდენს ლიმფური ორგანოებიდან ლიმფოციტების მობილიზაციას, დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პათოგენეზის განვითარებაში. დღემდე მთლიანად არ არის ცნობილი, რა კავშირია ლიმფოციტების მასტიმულირებელ ფაქტორსა და ლიმფოციტოზის მაჩვენებელს შორის. ლიმფოციტოზის დამხმარე ფაქტორი არ გააჩნია **B. parapertussis**-ს, მაგრამ ავადმყოფის სისხლში ლიმფოციტოზის მაჩვენებელი საკმაოდ მატულობს. ყივანახველას დროს ადგილი აქვს **T** და **B** ლიმფოციტების დაზიანებას, თუმცა ეს საკითხი შემდგომ გამოკვლევებს კიდევ საჭიროებს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 6-დან 20 დღემდე (საშუალოდ 7-10 დღემდე). არჩევენ დაავადების მიმდინარეობას სამ – კატარულ, სპაზმური ხველისა (პაროქსიზმები) და გამოჯანმრთელების პერიოდს. დაავადების ხანგრძლივობა შეადგენს 6-8 კვირას. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ბორდე-ჟანგუს ჩხირის ვირულენტობასა და ორგანიზმის იმუნურ სტატუსზე.

კატარული პერიოდი ვითარება თანდათანობით, უმნიშვნელო, სუსტად გამოხატული მშრალი ხველით, რაიმე სპეციფიკური თვისებების გარეშე. აღინიშნება სურდო, სკლერების ინიცირება, ტემპერატურა ზომიერად მომატებული, სუბფებრილური ან, ხშირად, ნორმის ფარგლებშია, თუმცა შეიძლება 39 ^{0}C-სა და მეტსაც მიაღწიოს.

ყივანახველას დიაგნოზი ამ პერიოდში, ჩვეულებრივ, იშვიათად ისმება. საერთო მდგომარეობა რჩება დამაკმაყოფილებელი და ავადმყოფები განაგრძობენ ბაგა-ბაღებსა თუ სკოლებში სიარულს. მაგრამ შემდგომი 1-2 კვირის მანძილზე ხველა ხდება შემაწუხებელი, მდგრადი, განსაკუთრებით ღამის საათებში და ღებულობს სპაზმურ ხასიათს. კატარული პერიოდის ხანგრძლივობა

მერყეობს 3-დან 14 დღემდე, მძიმე შემთხვევებში კი, განსაკუთრებით წლამდე ასაკის ბავშვებში, შეიძლება, უფრო ნაკლები იყოს.

სპაზმური ხველა დაავადების გადასვლა მეორე, სპაზმურ პერიოდში ვითარდება თანდათან, რაც გამოიხატება სპაზმური ხველის მკაფიო ჩამოყალიბებულ შეტევებში, რომლის დამახასიათებელ ნიშანსაც წარმოადგენს სწრაფი ამოსუნთქვის ბიძგების სერია მათ შორის შესუნთქვის ინტერვალის გარეშე. ხველის ბიძგების დამთავრებისას ხდება მსტვინავი ხასიათის ძლიერი ჩასუნთქვა, რასაც განაპირობებს სპაზმურად შევიწროვებული ხმოვანი ნაპრალის ჰაერით ფორსირება (რეპრიზი). სპაზმური ხველის დროს შესაძლებელია, აღინიშნოს რამოდენიმე რეპრიზი. რაც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ყივანახველა, მით უფრო ხანგრძლივია სპაზმური ხველა და ხშირია რეპრიზების რიცხვი. სპაზმური პერიოდის დასაწყისში ხველითი შეტევები უფრო ნაკლებია და ძლიერდება და ხშირდება დაავადების მე-2-3 კვირას.

სპაზმური, კონვულსიური ხველის შეტევა იწყება უეცრად, ხანმოკლე წინამორბედი სიმპტომებით, როგორიცაა მოუსვენრობა, ბავშვები ეძებენ საყრდენ წერტილს, უჩივიან ყელში ფხაჭნის შეგრძნებას, სიმძიმეს გულ-მკერდის არეში (აურა). ავადმყოფს სპაზმური ხველის შეტევის დროს აქვს დამახასიათებელი სახე, იგი გაწითლებული ან ციანოზურია, თვალები გადმოკარკლულია, ჩასისხლიანებული, ენა გამოყოფილია მაქსიმალურად, ენის წვერი კი ზემოთაა ამოზნექილი, გაძლიერებულია ნერწყვისა და ცრემლის დენა, კისრის ვენები გაბერილია და დაჭიმული. მძიმე ხველითი შეტევა გრძელდება მანამ, ვიდრე ბავშვი ლორწოს არ ამოახველებს. ზოგჯერ შეტევა მთავრდება ღებინებით. ეს უკანასკნელი მიეკუთვნება დაავადების ტიპურ სიმპტომს. სპაზმური ხველის შერწყმა ღებინებასთან ითვლება იმდენად დამახასიათებელ სინდრომად, რომ თუნდაც არ ჰქონდეს ადგილი რეპრიზს, ეჭვი მაინც ყივანახველაზე უნდა იქნას მიტანილი.

რეპრიზი ყველა ავადმყოფს არ აღენიშნება. დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას ბავშვები აქტიურნი რჩებიან, თამაშობენ. მძიმე შემთხვევაში კი სპაზმური ხველა იწვევს ორგანიზმის დაუძლურებას, სხეულის მასის შემცირებას. ბავშვები დაძაბულნი ხდებიან, აქვთ შეტევის მოლოდინი. ხველის შეტევას ხელს უწყობს სხვადასხვა გარეგანი გაღიზიანება, როგორიცაა ყელის გასინჯვა, ტანსაცმლის გახდა ან ჩაცმა, ტირილი, ღეჭვა, ყლაპვა, ფიზიკური დატვირთვა და სხვა. ხველის ხშირი შეტევებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან დაკავშირებით სახის ქუთუთოების შეშუპება ღებულობს მუდმივ ხასიათს, კანსა და კონიუნქტივაზე შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევები, რაც ავადმყოფს ხველის შეტევის გარეშეც თავისებურ ჰაბიტუსს უქმნის. შეტევის დროს გამოყოფილი ენის კბილზე ხახუნის გამო ენის ლაგამზე ჩნდება წყლულები, რომლებიც მალე იფარება მჭიდრო თეთრი ნადებით. წყლული ქრება თანდათან, ხველის შეტევის ინტენსივობის კლების შესაბამისად.

მაღალი ტემპერატურის არსებობა სპაზმური ხველის პერიოდში, ჩვეულებრივ, გართულებაზე მეტყველებს, თუმცა შეიძლება, იყოს გართულების გარეშეც.

აუსკულტაციით ფილტვების მხრივ ზოგჯერ მოისმინება მშრალი ხიხინი. მძიმე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება ემფიზემის მოვლენები - პერკუტორული ხმის ტიმპანური ან კოლოფისებური ელფერი, რენტგენოლოგიურად ფილტვის საერთო სურათი და ჰილუსები გაძლიერებულია, ზოგჯერ გამოიხატება სამკუთხედის მსგავსი დაჩრდილვა, რომლის ფუძე დიაფრაგმაზე, მწვერვალი – კი ჰილუსისკენაა მიმართული. თვლიან, რომ ეს უკანასკნელი განპირობებულია ლიმფოცირკულაციის მოშლით, იშვიათად არის ატელექტაზური კერები.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ სპაზმური ხველების შეტევის დროს შეიმჩნევა ტაქიკარდია, არტერიული და ვენური წნევის მომატება; პნევმონიით გართულების შემთხვევაში ხშირია გულის გაგანიერება, განსაკუთრებით მარჯვნივ და მისი ჰემოდინამიკური ფუნქციის დარღვევა.

ნერვული სისტემის მხრივ მძიმე მიმდინარეობისას, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვებში, ყალიბდება ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის სურათი - ძილის დარღვევა, მიმიკური კუნთების უნებლიე მოძრაობა, კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა და სხვ.

პერიფერულ სისხლში დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი ($15X10^9$– $40X10^9$), ლიმფოციტოზი

60-80%-მდე. ედს ნორმის ფარგლებშია. აღნიშნული ცვლილებები უფრო აშკარაა დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს კონვულსიური ხველის პერიოდში, თუმცა კატარული პერიოდის დროსაც შესაძლოა, გვქონდეს ლეიკოციტოზისა და ლიმფოციტოზის სურათი.

რეკონვალესცენციის პერიოდი გრძელდება 2-4 კვირა. დაავადების მთელი სიმპტომატიკა თანდათანობით ცხრება - ხველების შეტევა, რეპრიზი და ღებინება ხდება მსუბუქი და იშვიათი. უფრო მოგვიანებით შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს ცრუ რეციდივებს ბორდე-ჟანგუს ჩხირების მონაწილეობის გარეშე. ასეთი „რეციდივები“ ვითარდება ზემო სასუნთქი გზების ინფექციების დართვის დროს (მწვავე რესპირაციული ინფექციები, მწვავე რესპირაციულ- ვირუსული ინფექციები, წითელა და სხვა). შეტევითი ხასიათის ხველის რეციდივებს ზოგიერთი ავადმყოფის შემთხვევაში შეიძლება, ადგილი ჰქონდეს თვეების, ანდა წლების განმავლობაშიც, ეს რეციდივები კვალიფიცირდება, როგორც ინფექციის დართვის შედეგად განვითარებული რეაქციები.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ყივანახველას ტიპურ და ატიპურ ფორმებს. ტიპურს მიეკუთვნება სპაზმური ხველით მიმდინარე ყველა შემთხვევა. ატიპურისთვის კი დამახასიათებელია წაშლილი და სუბკლინიკური ფორმები. წაშლილი მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს ჩვეულებრივ ხველას, რეპრიზების გარეშე. სუბკლინიკური ინაპარანტული ფორმის დადგენა კი ხდება მხოლოდ მაშინ, როცა სისხლში შესაბამისი იმუნოლოგიური ძვრები, უფრო ნაკლებად კი - ჰემატოლოგიური ცვლილებები დგინდება.

თავის მხრივ, ტიპური ფორმა შეიძლება, მიმდინარეობდეს მსუბუქად, საშუალო სიმძიმითა და მძიმედ. მათ განმასხვავებელ კრიტერიუმად მიღებულია სპაზმური ხველა, რეპრიზების რაოდენობა ერთი სპაზმური ხველის დროს და სუნთქვის გაჩერება - აპნოე.

მსუბუქი ფორმის დროს სპაზმური ხველის სიხშირე დღე-ღამეში აღწევს 10-15-ს, საშუალო სიმძიმის დროს – შესაბამისად 15-25-ს, ხოლო მძიმე მიმდინარეობისას – სპაზმური ხველის სიხშირე 40-50 და მეტია, რეპრიზების რიცხვი კი 10-ზე მეტი. ამავე დროს მკვეთრადაა დარღვეული ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა (უძლურება, უმადობა, ძილის დარღვევა, აგზნება და სხვ.).

გართულებები პნევმონიით გართულება სამ წლამდე ასაკის ბავშვთა 90%-ში ხდება სიკვდილის მიზეზი. პნევმონია შეიძლება **B. pertussis**-მა გამოიწვიოს, მაგრამ უფრო ხშირად იგი განპირობებულია მეორადი ინფექციით, კერძოდ **H. influenzae, S. pneumoniae, A** ჯგუფის სტრეპტოკოკებით, **S. aureus**-ით.

გართულებებს მიეკუთვნება ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიაც, რომელიც ყივანახველას მხოლოდ მძიმე ფორმების დროს გვხვდება და შეიძლება, მიმდინარეობდეს კრუნჩხვებით, მენინგიზმით, კომით.

მძიმე ფორმების დროს შეგუბებითი მოვლენებისა და სისხლის კაპილარების რეზისტენტობის დაქვეითების გამო ვითარდება სისხლდენა ცხვირიდან, სისხლჩაქცევები კონიუნქტივაში, ზოგჯერ ბადურაზე, უფრო იშვიათად, თავის ტვინში სათანადო ცენტრალური დამბლების ჩამოყალიბებებით. ხშირი სპაზმური ხველის შედეგია, აგრეთვე, სპონტანური პნევმოთორაქსი, შუასაყრისა და კანქვეშა ქსოვილების ემფიზემა, ჭიპისა და საზარდულის თიაქარი, ფილტვში ბრონქების სანათურის დეტრიტით დახშობისას შეიძლება, ჩამოყალიბდეს სეგმენტური ან წილოვანი ატელექტაზი, ამ ფონზე ხშირად ვითარდება ბრონქოექტაზები, რომლებიც დიდხანს რჩება რეკონვალესცენციის პერიოდშიც.

წლამდე ასაკის შემთხვევებში, განსაკუთრებით კი ახალშობილებში აღინიშნება მოკლე (4-5 დღიანი) ინკუბაციური პერიოდი, კატარული კი არ აღემატება 1 კვირას. დაავადება ზოგჯერ პირდაპირ სპაზმური ხველით იწყება, საერთო მდგომარეობა მძიმეა, სახეზეა ჰიპოქსემიისა და ჰიპოქსიის სურათი - სისხლში გაზთა ცვლის მოშლა. რეპრიზების ნაცვლად ადგილი აქვს წამოკივლებებს, ტირილს, ცემინებას, სუნთქვის შესუსტებას ან გაჩერებას, გენერალიზებულ კრუნჩხვებს. ჩვენს კლინიკის რეანიმაციის განყოფილებაში აღწერილია ახალშობილის ყივანახველის შემთხვევა, რომელიც მხოლოდ ხშირი აპნოეთი მიმდინარეობდა. (ა. ხოჭავა).

ყივანახველა აცრილებში მიმდინარეობს წაშლილი ფორმით, სპაზმური ხველის გარეშე.

ჩვეულებრივი ხველა გრძელდება 5-7 კვირის განმავლობაში. გართულებები არ ახასიათებს. იშვიათად აღინიშნება დამახასიათებელი ჰემატოლოგიური ცვლილებები.

დიაგნოზის დასმა სპაზმური ხველის დროს სიძნელეს არ წარმოადგენს, ხოლო ყივანახველით სხვა ავადმყოფთან კონტაქტის დადგენა დიაგნოზს უფრო დამაჯერებელს ხდის. კატარულ პერიოდში დიაგნოსტიკა რთულია, მაგრამ ამ დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ხველაზე, რომელიც სულ უფრო შემაწუხებელი ხდება და ბოლოს შეიძლება, ღებინებით დამთავრდეს. ფილტვების მხრივ, ჩვეულებრივ, რაიმე ფიზიკალური მონაცემები არ აღინიშნება ან შესაძლოა, რენტგენოლოგიურად ჰილუსების ინფილტრაცია, ფილტვების ემფიზემა, ატელექტაზი იყოს. პერიფერიულ სისხლში კი - ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი და ედს ნორმის ფარგლებში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დაავადების ბუნების ზუსტი დადგენა ეყრდნობა ბორდე-ჟანგუს ჩხირების გამოყოფას, რაც დაავადების დასაწყისში ყველაზე ადრე ხერხდება. ცხვირ-ხახიდან ტამპონით აღებული მასალა ითესება ბორდე-ჟანგუს, **Regan-Fowe**-ს ნიადაგებზე. ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ტარდება აღებული ნაცხის მიკროსკოპული გამოკვლევით მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების გამოყენებით. თუმცა მას ნაკლები დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს (ცრუდადებითი ან ცრუუარყოფითი პასუხის გამო). ჰჯრ ითვლება ნაზოფარინგეული უჯრედის გამოკვლევის საუკეთესო მეთოდად (იგი კულტურის მიღებაზეც კი უფრო მგრძნობიარეა).

ენზიმიმუნოლოგიური ტესტის მეშვეობით შეიძლება ბორდე-ჟანგუს ჩხირების მიმართ ანტისხეულების, **M**, **A**, **G** - იმუნოგლობულინების დადგენა. ეს სინჯი დადებით პასუხს იძლევა იმ შემთხვევაშიც კი, როცა არ აღინიშნება მიკრობის ზრდა სპეციფიურ ნიადაგზე. ზოგიერთ ავადმყოფში, ჩვეულებრივ, 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში, ეს სინჯი შეიძლება იყოს უარყოფითი დადებით ბაქტერიოლოგიურ ფონზე. საჭიროა ტესტის წყვილ შრატებში ჩატარება.

ენზიმიმუნოსორბენტული მეთოდი საშუალებას იძლევა, აღმოჩენილ იქნას ყივანახველას მიკრობისათვის სპეციფიკური **Ig A** ანტისხეულები. პირის ღრუს ლორწოვან სეკრეტში კი ანტისხეულების გამოყოფა ხდება დაავადების მე-2-3 კვირას და რაც აღსანიშნავია, მათი ინდუცირება არ წარმოებს ვაქცინაციის შემდეგ.

აგრეთვე კეთდება, აგლუტინაციის, კომპლემენტშემბოჭავი რეაქციები. ყველა აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება მხოლოდ რეტროსპექტური დიაგნოსტიკისათვის და ხშირად იძლევა უარყოფით პასუხს 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა, პირველ რიგში მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებთან (გრიპთან, პარაგრიპთან, ადენოვირუსულ და რესპირაციულ-სინციტიურ ინფექციასთან) ტარდება. ყივანახველას მთავარი დამახასიათებელი ნიშანია ზემო სასუნთქი გზების შედარებით სუსტად გამოხატული კატარული მოვლენების ფონზე ხველის თანდათანობით გაძლიერება - შემაწუხებელი, მდგრადი ხველა, რომელიც შემდგომ ღებულობს სპაზმურ, შეტევით ხასიათს, შეტევის ბოლოს კი ზოგჯერ ადგილი აქვს ღებინებას. სპაზმურ ხველათა შორის შუალედებში, თითქმის ყოველთვის, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. სპაზმური პერიოდის დროს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზით. მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების დასადგენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ექსპრეს-დიაგნოსტიკას.

დიდ სირთულეს წარმოადგენს ყივანახველასა და პარაყივანახველას ერთმანეთისაგან გარჩევა. გარდა იმისა, რომ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია ნაკლებად ხანგრძლივი (1-2 კვირა) სპაზმური ხველა, ზოგჯერ დიაგნოზის დადგენისათვის საჭიროა ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება **B. parapertussis**-ის აღმოსაჩენად. იგივე სიძნელეებია **B. bronchiseptica**-თი გამოწვეული კლინიკური სურათის დროსაც, რაც საჭიროს ხდის გამომწვევი აგენტის დადგენას.

ზოგჯერ მხედველობაშია მისაღები გულმკერდის ლიმფური კვანძების, სასუნთქი გზების უცხო სხეულით დაზიანების შემთხვევები, რომლებიც მოითხოვენ რენტგენოლოგიურ და სხვა სათანადო გამოკვლევებს.

მკურნალობა. ჰოსპიტალიზაციის აუცილებლობას განსაზღვრავს ავადმყოფის ასაკი (3

თვემდე) დაავადების სიმძიმე, გართულებული შემთხვევები. ეპიდჩვენებებით თავსდებიან ავადმყოფები, თუ მათ ოჯახში ძუძუმწოვარა ბავშვია, ან საერთო საცხოვრებლის მობინადრენი, სადაც ყივანახველაზე აუცრელი ბავშვებიც ცხოვრობენ. ჰოსპიტალიზაციას განსაზღვრავს მძიმე ოჯახური პირობებიც. ავადმყოფები თავსდებიან ცალკე, მათთვის გათვალისწინებულ პალატებში ან ბოქსებში, რაც, პირველ რიგში, ითვალისწინებს არა მარტო ინფექციის გადაცემის საშიშროების, არამედ სუპერინფექციის თავიდან აცილებასაც.

მკურნალობა ტარდება დაავადების პათოგენეზის თავისებურებების გათვალისწინებით კატარული და სპაზმური პერიოდის პირველ დღეებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბორდე-ჟანგუს ჩხირების დათრგუნვას ანტიბიოტიკებით, რომლებიც 3-5 დღეში ანთავისუფლებენ ცხვირ-ხახას მიკრობებისაგან.

ამ მიზნით გამოიყენება ერითრომიცინი 50მგ/კგ სხეულის მასაზე დღე-ღამეში, ამპიცილინი 100მგ/კგ დღე-ღამეში. ყოველი მათგანი ინიშნება დღეში 4 მიღებაზე 14 დღის განმავლობაში, ანტიბიოტიკებს გააჩნია უნარი, შეამციროონ ხველის ინტენსივობა, მისი სიხშირე და დაავადების ხანგრძლივობა, თუ მიეცა ავადმყოფს კატარული პერიოდის პირველ დღეებში, მათ დიდი როლი უძღვით ინფექციის გავრცელების შეწყვეტაში. მძიმე შემთხვევებში (გართულების დროს) ნაჩვენებია ანტიბიოტიკების კომბინირება. სპაზმურ პერიოდში, განსაკუთრებით მოგვიანებით, ანტიბიოტიკი უეფექტოა. პნევმონიით გართულების დროს ინიშნება სხვადასხვა ანტიბიოტიკი. მოწოდებულია იმუნოთერაპია ყივანახველას საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის სახით, რომელიც ენიშნება 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას დოზირებით 1,25 მლ ყოველდღე 3-5 დღის განმავლობაში კუნთებში, თუმცა მისი ეფექტურობა მაკონტროლებელი გამოკვლევების შედეგად ეჭვქვეშაა დაყენებული.

სპაზმური ხველის სიხშირისა და სიმძიმის შემცირებისათვის ზოგჯერ გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები, ალბუტეროლი, რომლებიც ხსნიან ბრონქოსპაზმს, ამცირებენ სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობას, ხელს უწყობენ ავადმყოფის დამშვიდებას.

ჰიპოქსემიისა და ჰიპოქსიის საწინააღმდეგოდ უნიშნავენ ჟანგბადს, უმჯობესია ჟანგბადის მოწოდება კარავის პირობებში. აპნოეს დროს ამწოვი აპარატის მეშვეობით ზემო სასუნთქ გზებს ფრთხილად ათავისუფლებენ სქელი, წებოვანი ლორწოსაგან. სუნთქვის გაჩერებისას მიმართავენ ინტუბაციას, ხელოვნურ სუნთქვას. სუნთქვის ცენტრის გამაღიზიანებელი პრეპარატების დანიშვნა წინააღმდეგნაჩვენებია, აღნიშნული ცენტრი ისედაც ძლიერი აგზნების მდგომარეობაში იმყოფება.

დამხმარე თერაპიის სახით ადეკვატური ჰიდრატაცია სითხის სახით, მაღალკალორიული, ვიტამინებით მდიდარი დიეტა. დიდი მნიშვნელობა აქვს მაპროვოცირებელი ფაქტების მოცილებას – საწოვარა (ამიტომ ზოგჯერ კვება ხანგრძლივად ზონდით ხდება), სათანადო რეჟიმის დაცვას. დადგენილია, რომ ავადმყოფების ჩართვა საინტერესო თამაშში სუფთა, ცივ ჰაერზე (არაუმეტეს 10^0 C-ზე ქვემოთ) ყოფნა ამცირებს სპაზმური შეტევების სიხშირეს.

პროგნოზი სერიოზულია, განსაკუთრებით 5 თვემდე ასაკის ბავშვებში, სადაც ლეტალობა 40%-სა და მეტს აღწევს. ლეტალობას ძირითადად პნევმონია ან ფილტვების მხრივ სხვა გართულებები განაპირობებს, ისევე როგორც ტვინის ჰიპოქსია და კრუნჩხვები. ქრონიკული დაავადებების, განსაკუთრებით, ბრონქოექტაზიების ჩამოყალიბება ძნელად ექვემდებარება აღრიცხვას.

პროფილაქტიკა. ღონისძიებები ეპიდკერაში: ავადმყოფის იზოლაცია ხდება დაავადების ადრეულ პერიოდში (დიაგნოზის დასმა ხშირად სპაზმური ხველის პერიოდში ხერხდება). ავადმყოფი თავსდება სახლის პირობების დროს ცალკე ოთახში ან კეთდება განმაცალკევებელი შირმა, ჰოსპიტალიზაცია კი ხდება ჩვენებების მიხედვით (ეპიდ-სიტუაცია, სიმძიმე). ავადმყოფის იზოლაცია განისაზღვრება 5 დღით, თუ მას ეძლეოდა ანტიბიოტიკი, ხოლო თუ არ ეძლეოდა – 3 კვირით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ნაყოფს იმუნიტეტი ტანსპლაცენტურად არ გადაეცემა. მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილთა 1/3-ის სისხლში აღინიშნება ჩხირების საწინააღმდეგო ანტისხეულები, იგი მაინც ვერ უზრუნველყოფს დაავადების თავიდან აცილებას. სპეციფიკური

პროფილაქტიკური აცრები ტარდება უჯრედული ან აცელულური ვაქცინით (ბოლო ვაქცინას კრუნჩხვის სახით ნაკლები გვერდითი მოვლენები ახასიათებს). კონტაქტის შემთხვევაში, აუცილებელია ვაქცინაცია, თუ იგი ჩატარებული არ არის.

ქიმიოპროფილაქტიკა. კონტაქტში მყოფ ახალშობილებში წარმატებით გამოიყენება ერითრომიცინი იგივე დოზებით, რაც მკურნალობის დროსაა გათვალისწინებული.

კონტაქტის შემთხვევაში, მიუხედავად უწინ გაკეთებული აცრისა, რეკომენდებულია ბავშვებს ჩაუტარდეს ყივანახველა-დიფთერია-ტეტანუსის აცრა დამატებიტი დოზებით. აცრები არ კეთდება, თუ უკანასკნელი, დამამთავრებელი დოზის მიღებიდან არ გასულა 6 თვეზე მეტი, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში მაინც უნიშნავენ ერითრომიცინს 50 მგ/კგ სხეულის მასაზე დღე-ღამეში 4 მიღებაზე, 10 დღის განმავლობაში.

ყივანახველაგადატანილი 7 წლის ასაკის ბავშვები და სამედიცინო პერსონალი კონტაქტის შემთხვევაში არ ექვემდებარებიან იზოლირება-განცალკევებას (კარანტინს), თუმცა მათზე წესდება მეთვალყურეობა 25 დღის განმავლობაში. დაავადების კერაში ტარდება მხოლოდ საერთო პროფილაქტიკური ღონისძიებები.

ᲞᲐᲠᲐᲥᲘᲕᲐᲜᲐᲮᲕᲔᲚᲐ
(PARAPERTUSIS)

პარაყივანახველა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ყივანახველას, კლინიკური სიმპტომატიკით, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მისი ხანგრძლივობა უფრო მოკლეა და არ აღემატება 2-3 კვირას, მიმდინარეობს იოლი ფორმით, გართულებების გარეშე. პარაყივანახელას დიაგნოსტიკა ეყრდნობა მხოლოდ კომპლექსურ გამოკვლევას – კლინიკურ, ბაქტერიოლოგიურ, სეროლოგიურ, ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს.

ეტიოლოგია. გამომწვევი აგენტი **Bordetella parapertussis** აღმოჩენილი და აღწერილი იქნა 1937წ. **Eldering**-ის და **Rendrick**-ის მიერ. იგი წარმოადგენს გრამუარყოფით ჩხირს, რომელიც ბორდე-ჟანგუს ნიადაგზე იძლევა კაშკაშა კოლონიებს. მიკროორგანიზმი ასევე იზრდება **Regan-Lowe** ნახშირის აგარზე 10% ცხენის სისხლს და 5-40 მკგ/მლ ცეფალექსინის დამატებით, ან **Stainer-Seholte**-ს ნიადაგზე ციკლოდექსტრინის დამატებით. ბოლო წლებში შესაძლებელი გახდა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის მეშვეობით განვასხვავოთ მიკრობი ყივანახველას გამომწვევისაგან. იგი მორფოლოგიურად არ განსხვავდება ყივანახველას ჩხირებისაგან, მაგრამ მისგან დიფერენცირება შესაძლებელია სპეციფიკური მააგლუტინირებელი შრატებით.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. ყივანახველასაგან განსხვავებით, უფრო ხშირად ავადდებიან 2-დან 10-წლამდე, ნაკლებად კი – წლამდე ასაკის ბავშვები. დაავადების გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია. კონტაგიოზობის ინდექსი აღწევს 40%-ს. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ან, უფრო ნაკლებად, ბაქტერიამტარებელი. დაავადების აფეთქებები აღინიშნება ორგანიზებულ ბავშვთა კოლექტივებში. შესაძლებელია, რომ აფეთქების დიდი კერა ყივანახველას საწინააღმდეგოდ აცრილ ბავშვებსაც მოიცავდეს, თუმცა ყივანახველასა და პარაყივანახველას შორის არსებობს ჯვარედინი იმუნიტეტი, რაც განპირობებულია საერთო ანტიგენური თვისებებით.

პათოგენეზი. იგივეა, რაც ყივანახველას დროს. პათანატომიური სურათი შესწავლილი არ არის, რაც დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობითაა განპირობებული.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი მოიცავს 3-დან 15-მდე დღეს, უფრო ხშირად კი 10-11 დღეა. დაავადება, უმრავლეს შემთხვევაში, მიმდინარეობს ტემპერატურის გარეშე, იწყება ხველით, რომელიც თანდათანობით ძლიერდება. ზოგჯერ ხველა სპაზმურ, შეტევით ხასიათსაც ღებულობს, აღინიშნება რეპრიზი და ღებინება. ასეთ შემთხვევაში პარაყივანახველა მოგვაგონებს ყივანახველას – მკაფიოდაა გამოხატული დაავადების სამივე კლინიკური პერიოდი (კატარული, სპაზმური

ხველისა და გამოჯანმრთელების სტადია), თუმცა ყივანახველასაგან განსხვავებით, სპაზმური ხველის ხანგრძლივობა და სიხშირე უფრო ნაკლებია და არ აღემატება 5-7 შეტევას დღე-ღამეში. ასეთი კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებს დაავადების შემთხვევათა 1/3-ს. ჰემატოლოგიური ცვლილებებიც იდენტურია (ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი), თუმცა უფრო სუსტადაა გამოხატული. სხვა დანარჩენ შემთხვევებში პარაყივანახველა მიმდინარეობს წაშლილი ფორმით, ინაპარანტულად, სპაზმური ხველის გარეშე, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის მსგავსად ბრონქიტის ტიპის ხველით, რის გამოც დიაგნოზის დადგენა უფრო გაძნელებულია და შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების მეშვეობით. დიაგნოზის დადასტურებისათვის ცხვირ-ხახის ლორწოდან მიკრობის გამოყოფასთან ერთად საჭიროა სეროლოგიური – ჰემაგლუტინაციის, კომპლემენტშემბოჭავი რეაქციების ტიტრის ზრდა დაავადების დინამიკაში და, აუცილებლად, ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინება.

მკურნალობა მხოლოდ სიმპტომურია.

პროფილაქტიკა. როგორც ყივანახველას დროს, აქაც ტარდება საერთო პროფილაქტიკური ღონისძიებები. სპეციფიკური აცრები არ ტარდება.

1 წლის ზევით ბავშვები და მოზრდილები, მათ შორის, ბავშვთა კოლექტივის მომსახურე პერსონალი იზოლირებას (კარანტინს) არ ექვემდებარებიან.

ბოტულიზმი
(BOTULINUS)

სინონიმი: ალანტიაზისი (**Allantiasis**), იქტიიზმი (**ichtyismus**)

ბოტულიზმი წარმოადგენს მძიმე კვებით ტოქსიკოინფექციას*, რომელიც გამოწვეულია ბოტულოტოქსინით და თვით ჩხირებით, ხასიათდება ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით, მოგრძო ტვინისა და ზურგის ტვინის მხრივ განპირობებული ოფთალმოპლეგიური და ბულბური სინდრომების გამოვლინებით.

მოკლე ისტორიული ცნობები: დაავადების სახელწოდება დაკავშირებულია ძეხვით მოწამვლასთან (ლათ. **botulus** – ძეხვი; ბერძნ. - **allas**, **antos** – ძეხვი). 1820 წელს პირველი კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური აღწერა განახორციელა ი. კერნერმა. რუსეთში დაავადება იქთიიზმის სახელწოდებით იყო ცნობილი და უკავშირდებოდა დამარილებული და შებოლილი თევზის მიღებას (ბერძნ. **ichthus**-თევზი). 1896წ. ვან-ერმენგმა ლორის ნარჩენებიდან, ბოტულიზმით გარდაცვლილი გვამის ელენთიდან და მსხვილი ნაწლავებიდან გამოჰყო მიკრობი, რომელსაც **Clostridium botulinum** უწოდა. ზოგჯერ ნეიროტოქსინს წარმოშობენ იშვიათი კლოსტრიდიები – **C. butyricum** და **C. baratii** (ინფორმაცია ამ ჩხირებზე მწირია). ცნობილია ადამიანის ბოტულიზმის 3 ფორმა: ჩვილი ბავშვების ბოტულიზმი, საკვებისმიერი (კლასიკური) და ჭრილობის ბოტულიზმი.

ეტიოლოგია. Clostridium botulinum წარმოადგენს ანაერობულ მიკრობს, რომელიც მიეკუთვნება **Clostridium** გვარსა და **Bacillacea**-ს ოჯახს. ცნობილია 7 სეროლოგიური ტიპი –**A, B, C** (**C**α და **C**β), **D, E, F, G**. მათი ტიპებად დაყოფა განპირობებულია ეგზოტოქსინის ანტიგენური თვისებებით. თითოეული ტიპის ტოქსინი სრულ ნეიტრალიზაციას განიცდის მხოლოდ ჰომოლოგიური ტიპის შრატის მოქმედებით. ყველა ტიპისათვის დამახასიათებელია ტოქსინის ანაერობულ პირობებში გამომუშავება. ისინი მორფოლოგიურად ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან, მოძრაობენ შოლტების მეშვეობით, რომელთა რაოდენობა 4-დან 35-მდე მერყეობს.

* მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მიღებული კლასიფიკაციით ეს ინფექცია მოიხსენება, როგორც კვებითი ინტოქსიკაცია.

მიკრობების ზომა (4-9) **X** (0,6-0,9)მკმ-ია. ახალ კულტურაში ჩხირები გრამის წესით იღებებიან დადებითად, ძველ კულტურაში (4-5 დღის ზრდის შემდეგ) კი – გრამუარყოფითად. გარემოში ჩხირები წარმოშობენ სუბტერმინალურ და ტერმინალურ სპორებს და ფორმით ჩოგბურთის ჩოგანს მოგვაგონებენ. სპორები თერმოსტაბილურია, 100°C ტემპერატურას უძლებენ რამოდენიმე საათის, ავტოკლავირებას 120°C-ზე კი – 30 წთ-ის განმავლობაში. ვეგეტაციური ფორმები გარემოში ნაკლებ რეზისტენტულია და 60°C-ზე იღუპებიან.

ბოტულოტოქსინს მხოლოდ ვეგეტაციური ფორმები გამოიმუშავებენ. აღნიშნული ტოქსინი ითვლება ყველაზე უფრო ძლიერ ბუნებრივ შხამად. ბოტულინის ჩხირები კარგად მრავლდება საკვებ პროდუქტებში, თევზის, ლორის დიდ ნაჭრებში, ძეხვში, და კონსერვებში (განსაკუთრებით სახლის პირობებში დამზადებისას), იშვიათად, თაფლშიც (რის გამოც 1 წლამდე ასაკის ბავშვების რაციონში თაფლი არ უნდა შედიოდეს), ანაერობულ პირობებში გამომუშავდება და გროვდება ეგზოტოქსინი (საკვებისმიერი ბოტულიზმის დროს ტოქსინი წარმოიშობა პროდუქტში, ჭრილობის ბოტულიზმის დროს – ანაერობულ სივრცეში ქსოვილებში, ხოლო ჩვილ ბავშვთა ბოტულიზმის დროს კი, სპორების ვეგეტაციურ ფორმაში გადასვლისას ნაწლავში.). იგი წარმოადგენს ტოქსინურ კომპლექსს, რომელიც შედგება საკუთრივ **ნეიროტოქსინისაგან**, **ჰემაგლუტინინისა** და **უცნობი ბიოლოგიური თვისებების მქონე არატოქსიკური ცილისაგან**. 1 მგ ტოქსინი შეიცავს ლეტალურ დოზას 100 მილიონი თეთრი თაგვისათვის, მოზრდილი ადამიანისათვის კი ლეტალურია 0,005მგ. ტოქსინი თერმოლაბილურია და იშლება 80°C-ზე 30 წთ-ის განმავლობაში. ადამიანისათვის პათოგენურია **A, B, E** და **F** ტიპის ტოქსინები, **C** და **D** ტიპის კი ტოქსიკურია მხოლოდ ცხოველებისათვის. **G** ტიპის ტოქსინი არ უნდა იწვევდეს დაავადებას არც ადამიანებში და არც ცხოველებში.

ეპიდემიოლოგია. საკვებისმიერი ბოტულიზმი მიეკუთვნება საპროზოონოზებს. ინფექციის ძირითადი წყაროა თბილსისხლიანი ცხოველები (ცხენი, ძროხა, თხა), ნაკლებად – ცივსისხლიანები (თევზი, მოლუსკი, კიბოსნაირები და სხვა), რომელთა ნაწლავებშიც დიდი რაოდენობით გროვდება **C.botulinum** და გარემოში განავლით გამოიყოფა, რის შემდეგაც გარდაიქმნება სპორებად. ნიადაგში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ თვეებისა და წლების განმავლობაში. ნიადაგის მიკრობებით მოთესვა განსაკუთრებით ინტენსიურია ცხოველთა საძოვრებზე, სადაც ორგანულ სუბსტრატებში მოხვედრისას (ხორცი, ძეხვი, დაკონსერვებული პროდუქტი) ანაერობულ პირობებსა და შესაბამის (განსაკუთრებით 22-37°C-ზე) ტემპერატურაზე მრავლდებიან და გამოყოფენ ტოქსინებს.

დაავადება, უმთავრესად, დაკავშირებულია სახლის პირობებში დაკონსერვებული პროდუქტების მიღებასთან (ბარდა, ბადრიჯანი, სოკო, ლობიო, წიწაკა, თევზი, ღორის ქონი და სხვა) და განპირობებულია ტოქსინებითა და ცოცხალი მიკრობებით.

ცხოველიდან ცხოველზე ინფექციის გადაცემა ხორციელდება დაინფიცირებული საკვებით, მათ შორის, საძოვრებზეც.

ადამიანიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემა დადასტურებული არ არის, თუმცა ცნობილია, რომ ადამიანი ბოტულოტოქსინების მიმართ ძლიერ მგრძნობიარეა.

ჩვილ ბავშვთა ბოტულიზმი აღწერილია ყველა კონტინენტზე აფრიკის გარდა. ოჯახში ამ დაავადებით ავად ხდება მხოლოდ ჩვილი. განსაკუთრებით 3 კვირიდან 6 თვის ასაკამდე, სხვანი კი ჯანმრთელნი რჩებიან.

დაავადება გამოიხატება უეცარი სიკვდილის სინდრომით. დაავადების დიაგნოსტიკა ხშირად ვერ ხერხდება. აშშ-ში ყოველწლიურად აღირიცხება 75-დან 100 შემთხვევამდე. დაავადება ხშირად უკავშირდება თაფლის მიღებას. რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, ასევე, ნაწლავთა გაიშვიათებული მოქმედება (ზოგჯერ დღეში 1 დეფეკაციაზე იშვიათი). ძუძუთი კვება გარკვეულად იცავს ბოტულიზმით განპირობებული უეცარი სიკვდილის სინდრომისაგან. დაავადების განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა, ალბათ, აქვს ნაწლავის ანატომიას, ფიზიოლოგიასა და მიკროფლორას, ვინაიდან მოზრდილი ბავშვები და მოზრდილები ასეთი ინფექციისადმი მიუღებლობით გამოირჩევიან. ჩვილ ბავშვთა ბოტულიზმი განპირობებულია ბავშვის კუჭ-

ნაწლავში სპორების ვეგეტაციურ ფორმაში გადასვლით.

ჭრილობის ბოტულიზმი ძალზე იშვიათად გვხვდება (სულ აღწერილია დაახლოებით 100 შემთხვევამდე). იგი ბოლო წლებში გვხვდება უფრო ნარკომანებში – არასტერილური პროდუქტების ან ნარკოტიკების ქუჩაში ინჰალაციის ან სხვა მიზეზის გამო.

პათოგენეზი. ბოტულინის ვეგეტაციური ჩხირები და ტოქსინები ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ინფიცირებული საკვების მიღების გზით ხვდება. იშვიათ შემთხვევაში შესაძლოა დაავადება გამოიწვიოს სპორების შემცველი მიწით ჭრილობის გაჭუჭყიანებამ (ჭრილობის ბოტულიზმი), ან ხდება ზემო სასუნთქი გზების ინფიცირება ტოქსინების ჰაერში გაფრქვევისას. ადამიანი ავადდება მაშინაც, როცა მხოლოდ დაღეჭავს ინფიცირებულ საკვებს.

დაავადების ძირითად პათოგენურ ფაქტორად ითვლება ბოტულოტოქსინი, თუმცა პათოგენეზის განვითარებაში ინფექციური ფაქტორიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, როცა ვეგეტაციური ფორმები ნაწლავში მრავლდებიან და დამატებით გამოყოფენ ტოქსინებს. დაავადება ასეთი მექანიზმით ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ინფიცირებული საკვები ტოქსინების მცირე დოზებისა და სპორების დიდი რაოდენობის შემცველია. ასეთ შემთხვევაში დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გახანგრძლივებულია. ამრიგად, პათოგენეზის თვალსაზრისით ბოტულიზმი შეიძლება განვიხილოთ, როგორც კვებითი ტოქსიკოინფექცია.

კუჭში მოხვედრილი ბოტულოტოქსინი პროტეოლიზური ფერმენტების გავლენით 10-100-ჯერ აქტიურდება. სისხლში მისი შეწოვა, ძირითადად, ხდება კუჭის, ნაწილობრივ კი ნაწლავების ლორწოვანი გარსებიდან. ვითარდება ტოქსემია. ტოქსინი სისხლძარღვთა სისტემის ძლიერი შხამია, იწვევს სისხლძარღვთა ძლიერ სპაზმს, რაც კანის საფარველის სიფერმკრთალით, მხედველობის დარღვევით, თავბრუსხვევითა და გულის არეში უსიამოვნო შეგრძნებით გამოიხატება. ტოქსემიის გავლენით მეტწაკლებად ყველა ორგანოსა და ქსოვილის ფუნქცია იშლება, უფრო მგრძნობიარეა ნერვული სისტემა, განსაკუთრებით კი ზურგისა და მოგრძო ტვინის მოტონეირონები, რაც განაპირობებს ბულბური და პარალიზური სინდრომის განვითარებას. ხდება პარასიმპათიკური ინერვაციის ძლიერი დათრგუნვა, მაშინ, როცა სიმპათიკური ინერვაცია თითქმის ინტაქტურია. ტოქსინი მოქმედებს პერიფერიულ მოტორულ ნერვ-კუნთოვან სინაფსებზე და შესაბამისად იწვევს აგზნების გადაცემის დარღვევას ნერვებიდან კუნთებზე. ქოლინერგული ნერვების დაბოლოებებში ტოქსინი აფერხებს აცეტილქოლინის გამოთავისუფლებას, თუმცა იმპულსების ბლოკირება სრულად არ ხდება. გარდა აღნიშნულისა, ბოტულოტოქსინის მაღალი დოზები იწვევს დიდ ჰემისფეროებში ქსოვილოვანი სუნთქვის დათრგუნვას. და, მაინც, ეს დარღვევები არ განაპირობებენ სიკვდილს. დადგენილია, რომ ბოტულოტოქსინი წარმოადგენს სისხლძარღვთა ძლიერ შხამს.

ორგანიზმში ჰიპოქსიის გაღრმავება ხდება პირნაღები მასების, ნერწყვის ან საჭმლის ასპირაციით ბრონქების ობსტრუქციისას, რაც თავის მხრივ, გამოწვეულია ხორხის, ხახისა და ხორხსარქველის კუნთების პარეზით.

პათმორფოლოგიური სურათი არასპეციფიკური ცვლილებების ხასიათს ატარებს და გამოწვეულია ღრმა ჰიპოქსიის მოვლენებით. თავის ტვინსა და შინაგან ორგანოებში ვითარდება ძლიერი შეშუპება, ჰიპერემია, დიდი და მცირე ზომის მრავლობითი სისხლჩაქცევები, თრომბები.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ორგანიზმში ჩნდება ანტიტოქსიკური და ანტიბაქტერიული ანტისხეულები. იმუნიტეტი ტიპურსპეციფიკურია, რაც არ გამორიცხავს სხვა ტიპის მიკრობებით განმეორებით დაავადებას.

კლინიკა. საკვებისმიერი ბოტულიზმის ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 10 დღემდეა. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ტოქსინის დოზაზე, საკვებში ცოცხალი მიკრობების რაოდენობასა და ორგანიზმის რეაქტიულობაზე.

დაავადება, უმრავლეს შემთხვევაში, იწყება მწვავედ. იმისდა მიხედვით, თუ რა სიმპტომატიკა სჭარბობს დაავადების დასაწყისში, კლინიკური მიმდინარეობა პირობითად შეიძლება დაიყოს სამ ვარიანტად: 1. დისპეფსიური მოვლენები დაავადების დასაწყისში; 2. მხედველობის დარღვევა; 3. სუნთქვის სისტემის უკმარისობა.

დისპეფსიური მოვლენები აღინიშნება დაავადების დასაწყის პერიოდში. ავადმყოფები დაავადების პირველ სტადიაში უჩივიან გულისრევას, პირღებინებას, ეპიგასტრიუმის მიდამოში შეტევითი ხასიათის ტკივილს, პირის ღრუს სიმშრალეს, ძლიერ წყურვილს, მუცლის შებერვას, ზოგჯერ თხიერ დეფეკაციას, რომელიც შემდგომ ყაბზობით იცვლება. ადრეულ სიმპტომებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, მტკივნეულობა ყლაპვის დროს, ყელში „გორგალის მოწოლის" (საჭმლის თითქოსდა „გულზე დადგომის") შეგრძნება.

სხეულის ტემპერატურა რჩება ნორმალურ ციფრებზე, იშვიათად სუბფებრილურია. აღინიშნება სწრაფი დაღლილობა კუნთების პროგრესული სისუსტის გამო.

მხედველობის დარღვევის დროს ავადმყოფები უჩივიან მხედველობის დაქვეითებას, თვალის წინ ნისლს, მარიამბულას სალბუნის, ბადის გაჩენას. ავადმყოფები ვერ კითხულობენ, განსაკუთრებით, წვრილ შრიფტს, მათი სუბიექტური შეგრძნებით ასოები თითქოსდა მოძრაობენ და ერთმანეთს ერწყმიან. აღნიშნული მოვლენები გამოწვეულია აკომოდაციის პარეზითა და მხედველობის გაორებით. ობიექტურად აღინიშნება მიდრიაზი, ანიზოქორია, სინათლეზე გუგის რეაქციის დაქვეითება ან სრული არარსებობა. შესაძლებელია, განვითარდეს თვალის კაკლის მოძრაობის შეზღუდვა ან, მძიმე შემთხვევებში, მხედველობის არის სრული დამბლა (სრული ოფთალმოპლეგია, უძრავი თვალის კაკალი), ორივე ქუთუთოს ფტოზი, სტრაბიზმი, ხშირია ვერტიკალური ნისტაგმი, უფრო იშვიათად კი – მსუბუქი ანიზოკორია. ავადმყოფები ხშირად თვალთან დაკავშირებული ჩივილების გამო აკითხავენ ოკულისტს. ამ დროს მხედველობის დარღვევის გარდა ყურადღებას იპყრობს ისეთი სიმპტომების არსებობაც, როგორიცაა პირის ღრუს ძლიერი სიმშრალე, ხმის ჩახლეჩა, ძლიერი წყურვილი და ინტოქსიკაციის სიმპტომები – საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, კუნთების მოდუნება და სხვა. ასეთი ფორმების დროს, თუნდაც მოგვიანებით, კარგ ეფექტს იძლევა სპეციფიკური ანტიტოქსიკური შრატით მკურნალობა (ა.ხოჭავა).

თვალის სიმპტომებთან ერთად ან მოგვიანებით ჩნდება თავის ქალას ნერვების ბირთვების დაზიანების სურათიც – სხვადასხვა ორგანოს ინერვაციათა პარალიზური დარღვევები, რაც სიმეტრიულ ხასიათს ატარებს. IX-XII წყვილი ნერვების დაზიანება განაპირობებს ისეთ სიმპტომატიკას, როგორიცაა ხმის ჩახლეჩა, გაუგებარი მეტყველება (ლულღული), ცხვირის ტემბრის მქონე ხმა, ზოგჯერ კი აფონია. ხახის, ხორხსარქველისა და სასულეს კუნთების პარეზის გამო ავადმყოფებს უძნელდებათ ყლაპვა, ხშირია სასულეში საჭმლის გადაცდენა, თხიერი საჭმლის ცხვირიდან გადმოდენა.

სუნთქვის დარღვევის უპირატესობით მიმდინარეობის დროს საერთო მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა. დაავადების დასაწყისშივე ვითარდება ჰაერის მწვავე უკმარისობა. ავადმყოფები უჩივიან გულმკერდის არეში მოჭერის გრძნობას, ზოგჯერ – ტკივილებს. კლინიკურ სურათს განაპირობებს კისრისა და გულმკერდის დიდი მოტონეირონების ჩართვა: შესუნთქვის აქტი ძლიერ შესუსტებულია და დიდ ძალდატანებას საჭიროებს. ავადმყოფი იღებს იძულებით პოზას, რაც ხელს უწყობს სუნთქვის აქტში დამხმარე კუნთების ჩართვას, სუნთქვა ხდება ზერელე, წყვეტილი, მატულობს ციანოზი, ქრება ხველის რეფლექსი, ვითარდება სასუნთქი კუნთების სრული პარეზი – მკვეთრად იზღუდება ნეკნთაშუა კუნთების მოძრაობა, ბოლოს კი დიაფრაგმული სუნთქვაც წყდება (დიაფრაგმის ნერვის დამბლის გამო), რაც ხდება სიკვდილის მიზეზი. ასპირაციული პნევმონიის განვითარება ხელს უწყობს სუნთქვის დარღვევის გაღრმავებას.

გარდა აღნიშნულისა, ბოტულიზმის დროს ვითარდება ყველა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციის დათრგუნვა. მათ შორის, დამახასიათებელია კუნთოვანი სისტემის მოდუნება. ბავშვები ხშირად თავს ვერ იჭერენ, ფეხზე ვერ დგებიან. კუნთები რბილი, ცომისებური კონსისტენციისაა. გულის მხრივ აღინიშნება საზღვრების გადიდება, ყრუ ტონები, ტაქიკარდია, სისტოლური შუილი, რომელიც ტოქსიკური მიოკარდიტითაა განპირობებული. გულის კუნთში გამოხატულია დისტროფიული მოვლენები. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისა და ენცეფალიტის მიუხედავად ავადმყოფებს არ უვითარდებათ გონების დაბინდვა, მგრძნობელობის სფეროც შენარჩუნებულია.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ

გადახრით. ედს უმნიშვნელოდ მომატებულია.

მძიმე ფორმების დროს სუნთქვის უკმარისობა პროგრესირებს, იგი მთავრდება დიაფრაგმის დამბლით, რაც სიკვდილის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს.

დაავადების კეთილი გამოსავლის შემთხვევაში აღდგენითი პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივია და გრძელდება 3-5 თვეს, თუმცა მერეც დიდხანს რჩება საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლილობის შეგრძნება, ტკივილები გულის არეში და გულისცემის გაძლიერება ფიზიკური დატვირთვისას. დაავადების უკუგანვითარების პროცესში პირველად ქრება ნევროლოგიური სიმპტომატიკა – იხსნება სუნთქვის დარღვევა, შემდეგ აღდგება ყლაპვა და სხვა. დაავადების გადატანის შემდეგ გამოჯანმრთელება სრულია.

გარდა აღნიშნული კლინიკური მანიფესტაციისა, შესაძლებელია შეგვხვდეს წაშლილი და უმსუბუქესი ფორმები ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გარეშე ან სუნთქვის უკმარისობის გარეშე, მიმდინარე მხედველობისა და ყლაპვის სწრაფად გარდამავალი დარღვევით.

ბოტულიზმი ჩვილი ასაკის ბავშვებში. 1976 წ. აშშ-ში **Pickett**-მა და თანაავტორებმა პირველად აღწერეს დაავადება ჩვილი ასაკის ბავშვებში, რომლის გამომწვევია **C.botulinum**. დაავადება გვხვდებოდა 1 წლის ასაკამდე ბავშვებში უფრო ხშირად კი 6 თვემდე, აღინიშნება "მოდუნებული ბავშვის" სიმპტომი – იგი ვერ ყლაპავს, ტირის ჩახლეჩილი ხმით, ხშირია ასპირაცია, შესაძლოა უეცარი სიკვდილის სინდრომის განვითარება.

დამახასიათებელია შეკრულობა, რომელიც 3 და მეტ დღეს გრძელდება, მას მოსდევს ლეთარგია, ბავშვები ვერ იკავებენ თავს და კისერს, სუნთქვის პარეზის გამო ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა, რომელიც პროგრესირების შემთხვევაში ლეტალურ გამოსავალს განაპირობებს. შეიძლება, გამოვლინდეს ქალატვინის ნერვების პარეზი (ფტოზი, გუგების დუნე რეაქცია, მხედველობის დაქვეითება, თვალის კაკლის მოძრაობის შეზღუდვა და ა.შ.). განავალში ნახულობენ ბოტულინის თერმოლაბილურ ტოქსინებს ან ჩხირებს. ამ ფორმის დროს ანტიტოქსინით ან ანტიბიოტიკებით მკურნალობა არავითარ ეფექტს არ იძლევა, პირიქით: დადგენილია, რომ ამინოგლიკოზიდები აუარესებენ დაავადების პროგნოზს, რადგან აძლიერებენ ნერვ-კუნთოვან ბლოკადას. მკურნალობა ითვალისწინებს უწყვეტ დაკვირვებას, ინტენსიური თერაპიის ჩატარებას, ჰიპერბარულ ოქსიგენაციას და ა.შ.

ჭრილობის ბოტულიზმი იშვიათი დაავადებაა და მისი განვითარება დაკავშირებულია ბოტულინის ჩხირების გარემოდან მოხვედრასთან, რის შემდეგაც ჭრილობაში ხდება ტოქსინის პროდუცირება, ხოლო კლინიკური სურათი მიმდინარეობს ყველა ზემოთ აღნიშნული სისტემის დაზიანებით.

დიაგნოზი. დაავადების მთავარ დიაგნოსტიკურ ნიშნებს მიეკუთვნება მხედველობის, ყლაპვის, მეტყველების და სუნთქვის დარღვევის სიმპტომები, რომლებიც განვითარებულია კუნთების სისუსტის, კანის სიფერმკრთალისა და ლორწოვანი გარსების სიმშრალის ფონზე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ბოტულინური ტოქსინების ან ჩხირების გამოვლინებას ავადმყოფის სისხლში, პირნაღებ მასაში, კუჭ-ნაწლავის ამონარეცხ წყლებში, გვამიდან აღებულ მასალაში და სხვ., აგრეთვე საკვებ პროდუქტებში, რომლებმაც გამოიწვია მოწამვლა. მთავარია არა მარტო ტოქსინებისა და მიკრობების აღმოჩენა, არამედ მათი ტიპების დადგენა, რაც აზუსტებს ნოზოლოგიურ დიაგნოსტიკას და საშუალებას იძლევა, სწორად წარიმართოს მკურნალობა.

მნიშვნელოვანია, რომ სისხლი აღებული უნდა იყოს სამკურნალო შრატის ორგანიზმში შეყვანამდე. აღებულ გამოსაკვლევ მასალებს არ უნდა დაემატოს მაკონსერვებელი ნივთიერება, მათი შენახვა საჭიროა მხოლოდ სიცივეში, ვინაიდან ბოტულინური ტოქსინი ოთახის ტემპერატურაზე ნაწილობრივ იშლება.

ლაბორატორიაში შემოსული მასალის გამოკვლევა ხდება ორი მიმართულებით. წინასწარ მომზადებულ 2/3 სუბსტრატის ფილტრატი ან ცენტრიფუგატი განკუთვნილია ბოტულოტოქსინების გამოსაკვლევად. ამ მიზნით ასნებოვნებენ თეთრ თაგვებს (ბიოლოგიური სინჯი) და პარალელურად ატარებენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ბოტულოტოქსინის საწინააღმდეგო შრატების გამოყენებით.

1/3 კი ითესება საკვებ ნიადაგებზე (პეფსინ-პეპტონის, კიტ-ტაროცის ნიადაგზე, ხოტინგერის ბულიონზე) ბოტულინური ჩხირების გამოყოფის მიზნით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება ტოქსიკოინფექციებთან (სტაფილოკოკური, სალმონელოზური და სხვა ეტიოლოგიის), სოკოთი, ლენცოფით, ატროპინით მოწამვლასთან, ვირუსულ ენცეფალიტთან, პოლიომიელიტთან, დიფთერიულ პოლირადიკულონევრიტთან და სხვა.

სხვა ტოქსიკოინფექციების დროს აღინიშნება მაღალი ტემპერატურა, დისპეფსიური მოვლენები, და, რაც ძირითადია, არ არის ბოტულიზმისათვის დამახასიათებელი პარეზული გამოვლინებანი.

სოკოთი მოწამვლა, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია არაკონსერვირებულ, ახალდამზადებულ პროდუქტთან (შხამიანი სოკოები, როგორიცაა შხამა სოკო და სხვა). ამ დროს აღინიშნება გასტროენტერიტული მოვლენები, მუცლის ტკივილი, გაძლიერებული ნერწყვდენა, ოფლიანობა, მძიმე შემთხვევებში ხშირია მხედველობითი ჰალუცინაცია, კრუნჩხვები.

ატროპინითა და ლენცოფათი მოწამვლისას პირველი ნიშნები ვლინდება 1-5 საათში. კლინიკური სურათი ხასიათდება აგზნებით, შესაძლებელია აღინიშნოს ბოდვები, სოპორი და კომა, გუგების ძლიერი გაფართოება.

პოლიომიელიტისა და ენცეფალიტის დროს არსებული ბულბური მოვლენები საჭიროა, გაირჩეს ბოტულიზმისაგან. ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით პოლიომიელიტსა და ენცეფალიტებს ახასიათებთ ჰიპერსალივაცია, უხვი რაოდენობით ლორწოს გამოყოფა, ტემპერატურული რეაქცია, ზემო სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები, მენინგეალური სინდრომი, თავ-ზურგტვინის სითხის პათოლოგიური ცვლილებები.

დიფთერიული პოლირადიკულონევრიტები ვითარდება დაავადების მოგვიანებით პერიოდში (5-6 კვირა), ამავე დროს ანამნეზში ფიგურირებს მითითება გადატანილ „ანგინაზე".

მკურნალობა. ბოტულიზმზე ეჭვის მიტანის დროს ავადმყოფები ექვემდებარებიან ინფექციურ საავადმყოფოში აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას. მათ ენიშნებათ კუჭის ამორეცხვა (თუ არ არის დარღვეული ყლაპვის რეფლექსი) და სოდიანი ხსნარის მაღალი სიფონური ოყნით ნაწლავების გამორეცხვა. ზონდის გამოყენება კუჭის ამოსარეცხად უნდა ტარდებოდეს ფრთხილად იმის შემდეგ, როცა დავრწმუნდებით, რომ იგი არ არის სასუნთქ გზებში.

სისხლში მოცირკულირე ტოქსინების გასანეიტრალებლად აუცილებელია რაც შეიძლება ადრე, პირველსავე დღეებში ანტიტოქსინის შეყვანა. ტოქსინების სისხლში ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება დაავადების მე-2-3 დღეს და დროის ამ პერიოდში ანტიტოქსინის შეყვანა ყველაზე ეფექტურია. თუმცა ტოქსინების შეწოვა სისხლში მოგვიანებითაც ხდება, ამიტომ ანტიტოქსინი დაავადების უფრო მოგვიანებით პერიოდშიც გამოიყენება.

ტოქსინის განეიტრალების მიზნით ორგანიზმში შეჰყავთ პოლივალენტური (**A, B, E** ტიპის) სპეციფიკური ანტიტოქსინი ჰიპერსენსიბილიზაციაზე სინჯის გაკეთების შემდეგ (იხ. ზოგად ნაწილში).

შეიყვანება A ტიპის ანტიტოქსინი 10.000, B ტიპის – 5.000, E ტიპის – 10.000 და **F** ტიპის – 10.000. აღნიშნული რაოდენობები შეადგენს ერთ სამკურნალო დოზას. მძიმე შემთხვევებში შეჰყავთ 2-3 სამკურნალო დოზა, რომელიც წინასწარ 10-ჯერ განზავდება ფიზიოლოგიური ხსნარით (რუსული წარმოების ანატოქსინი). წინასწარ 37°C-მდე გამთბარი პირველი დოზა შეიყვანება ვენაში, ნელი ტემპით, ჩვილ ბავშვთა ბოტულიზმის დროს ანტიტოქსინი უეფექტოა. კალიფორნიაში გრძელდება ადამიანის „**Botulism Immune Globulin**"-ზე გამოკვლევები, მაგრამ ეს მუშაობა დამთავრებული არ არის.

ჭრილობის ბოტულიზმის დროს ანტიბიოტიკები რეკომენდებულია 7 დღის განმავლობაში. ჩვილ ბავშვებში ანტიბიოტიკი უეფექტოა და პირიქით, მდგომარეობის გაუარესებასაც იწვევს (პატარა ასაკის ბავშვებში ისინი გამოიყენება მხოლოდ მეორადი ინფექციის სამკურნალოდ, რათა **C. botulinus**-ის დაშლის შედეგად არ მოიმატოს ტოქსემიამ). გამოიყენება სადეზინტოქსიკაციო ხსნარები, რინგერის ლაქტატი, რეოპოლიგლუკინი, პლაზმა, გლუკოზის 5-

10%-იანი ხსნარი და სხვა, საგულე გლიკოზიდები ურგენტულ შემთხვევებში, ვიტამინები, განსაკუთრებით **B** ჯგუფის.

მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სუნთქვის უკმარისობის, ჰიპოქსიის მკურნალობას. ამ მიზნით იყენებენ ჰიპერბარულ ოქსიგენოთერაპიას. მძიმე ავადმყოფები, როგორც წესი, თავსდებიან ინტენსიური თერაპიის პალატაში და საჭიროების შემთხვევაში გადაჰყავთ ხელოვნურ სუნთქვაზე. პნევმონიის განვითარების დროს იხმარება ანტიბიოტიკები. საჭიროა კვების გაგრძელება ზონდით და პარენტერული გზით.

პროფილაქტიკა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობას და, პირველ რიგში, სახლის პირობებში საკვები პროდუქტების სწორად დაკონსერვებასა და შენახვას. ბომბაჟიანი კონსერვირებული პროდუქტები ექვემდებარება აუცილებელ ლიკვიდაციას. ბოტულიზმით ჯგუფური მოწამვლის დროს დაავადების კერაში მყოფ პირებს, რომლებმაც მიიღეს საეჭვო პროდუქტი, პროფილაქტიკის მიზნით კუნთებში ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატი არ უკეთდებათ, ვინაიდან მოსალოდნელია ხშირი ალერგიული რეაქციები შრატისმიერი დაავადების და ანაფილაქსიური შოკის ჩათვლით.

გაშეშება
(TETANUS)

გაშეშება წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ვლინდება ორგანიზმის საერთო ტოქსიკოზითა და ტონური კრუნჩხვებით, რაც ცენტრალური ნერვული სისტემის მამოძრავებელი ნერვების ეგზოტოქსინით (ტეტანოსპაზმინით) დაზიანების შედეგია.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება ცნობილია უძველესი დროიდან. დაავადების კლინიკის მკაფიო აღწერა პირველად მოგვაწოდა ჰიპოკრატემ, რომელსაც შვილი ტეტანუსით გარდაეცვალა.

1883წ. რუსი მეცნიერის **Н. Д. Монастырский**–ს მიერ აღმოჩენილ იქნა დაავადების გამომწვევი მიკრობი. 1887წ. ს. კიტასატომ მიიღო მიკრობის სუფთა კულტურა, ხოლო 1890წ. ტოქსინი და ე. ბერინგთან ერთად მოგვაწოდა გაშეშების საწინააღმდეგო ანტიტოქსიური შრატი დაავადების სამკურნალოდ. 1923 წელს მიღებულ იქნა ანატოქსინი, რომელიც შემდგომში დაავადების პროფილაქტიკის საფუძველი გახდა.

ეტიოლოგია. გაშეშების გამომწვევი **(Clostridium tetani)** გრამდადებითი, წვრილი, მოძრავი ჩხირია. მისი ზომებია (4-8)X(0,3-0,8)მკმ. მიკრობს გააჩნია 0-სომატური და **H**-ტიპურსპეციფიკური ანტიგენი, რომლის მიხედვითაც არჩევენ 10 სეროვარიანტს. ყველა ისინი გამოჰყოფენ იდენტურ ტოქსინებს – ტეტანოსპაზმინსა და ტეტანოჰემოლიზინს, რომლებიც ეგზოტოქსინებს მიეკუთვნებიან. ტეტანოსპაზმინი პასუხისმგებელია დაავადების კლინიკურ მანიფესტაციაზე. ბოტულინის ტოქსინის შემდეგ იგი ითვლება ყველაზე უფრო ძლიერ შხამად. ადამიანისათვის მისი ლეტალური დოზაა 130 მკგ. ტოქსინი სწრაფად ინაქტივირდება გათბობის, მზის სხივების მოქმედებისას. სპორები ძლიერ მდგრადია ფიზიკურ-ქიმიური ფაქტორებისა და ანტისეპტიკური საშუალებების მიმართ. ხელსაყრელ პირობებში სპორები გადადიან ვეგეტაციურ ფორმებში და იწყებენ ეგზოტოქსინის პროდუქციას. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფერმენტები არ შლიან ეგზოტოქსინს, მაგრამ ის არ შეიწოვება ნაწლავების ლორწოვანი გარსებიდან; ამის გამო ტოქსინის per os მოხვედრა საშიშროებას არ წარმოადგენს.

ეპიდემიოლოგია. ბალახისმჭამელ ცხოველებში ტეტანუსის ჩხირი ნაწლავის მუდმივი მობინადრეა, ხოლო ადამიანებში გვხვდება 5-10%-მდე. გარემოში მათი განთესვა ფეკალური მასებით ხდება. ინფექციის კარად ითვლება დაზიანებული კანი და ლორწოვანი გარსები. დაავადება იწყება განაკაფრის, ჭრილობის, დამწვრობის, კრიმინალური აბორტის დროს დაინფიცირებით. დაავადება მთელ მსოფლიოშია გავრცელებული, მაგრამ უფრო მეტად გვხვდება

ცხელი კლიმატის მქონე ქვეყნებში, სადაც წლის ნებისმიერ პერიოდში შეიძლება მოხდეს ინფიცირება. სუბტროპიკული და ზომიერი კლიმატის მქონე ქვეყნებში დაავადება, უპირატესად, მაის-ოქტომბერში გვხვდება.

ავადობის მაჩვენებელი დამოკიდებულია იმუნიზირებული მოსახლეობის ფენაზე. განვითარებად ქვეყნებში იგი შეადგენს 5-დან 50-მდე შემთხვევას 100.000 მოსახლეზე. მსოფლიოში 80%-ში დაავადება მოდის ახალშობილებზე (ე.წ. ჭიპისმიერი გაშეშება), რაც განპირობებულია არაიმუნური დედების ჰიგიენის დაბალი დონით, მშობიარობისას ჰიგიენური პირობების დარღვევით. ბავშვებში გაშეშების 62-65% მოდის ქვემო კიდურების ტრავმაზე (ფეხშიშველა სიარული, ჭრილობის მიწით დაბინძურება და ა.შ.). მშვიდობიან პერიოდში დაავადების 80-86% სოფლის მაცხოვრებლებში გვხვდება.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ინფექციის შეჭრა ხდება დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანიდან. განსაკუთრებით საშიშია ნაჩხვლეტი ჭრილობა, რომელსაც ღრმა ჯიბეები აქვს, საიდანაც ანაერობულ პირობებში (ჟანგბადის ნაკლებობა) სპორები გარდაიქმნებიან ვეგეტაციურ ფორმებად და გამომუშავებენ ძლიერ ბიოლოგიურ შხამს – ტეტანოსპაზმინს, რომელიც განაპირობებს დაავადების პათოგენეზის მთავარ რგოლს. ტოქსინის გავრცელება ხდება მამოძრავებელი ნერვების ენდონერვული და პერინერვული ბოჭკოებისა (რეტროგრადულად, ზოგიერთ ნერვში მისი გადაადგილების სიჩქარე 3.4მმ/სთ-ში აღწევს) და სისხლის მეშვეობით ზურგის ტვინსა და ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაში. ტოქსინი არჩევითად აზიანებს პოლისინაფსურ რეფლექსურ რკალში მყოფ ნეირონებს და იწვევს დამბლას. ამასთან დაკავშირებით იმპულსები, რომლებიც გამომუშავდებიან მოტონეირონებში, უწყვეტად და არაკოორდინირებულად აღწევენ სხეულის კუნთებს, რაც იწვევს მათ მუდმივ დაჭიმვას, კლინიკურად ეს ვლინდება კრუნჩხვითი სინდრომით. ვინაიდან პროცესში ჩართულია რეტიკულური ფორმაცია, კრუნჩხვები ღებულობენ გენერალიზებულ ხასიათს. არასპეციფიკური გამღიზიანებლის მოქმედებასთან დაკავშირებით (სინათლე, ტაქტილური, ყნოსვითი და სხვა გამღიზიანებლები), აფერენტული იმპულსებით ძლიერდება კუნთების დაჭიმვა. კუნთების ასეთი ხანგრძლივი დაჭიმვა იწვევს ჰიპერთერმიასა და ენერგიის დიდ ხარჯვას, რაც ხელს უწყობს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას. ღრმავდება სუნთქვის უკმარისობა, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის წუთ-მოცულობის შემცირებით დიაფრაგმული და ნეკნთაშუა კუნთების დაჭიმვის შედეგად.

ტეტანოსპაზმინისა და სტრიქნინის მოქმედება ერთმანეთის ანალოგიურია. ადგილი აქვს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას, რაც გამოიხატება ტაქიკარდიაში, არამდგრად ჰიპერტენზიაში, არიტმიაში, პროფუზულ ოფლიანობაში, ჰიპერკაპნიასა და კატექოლამინების შარდით გამოყოფაში. ტოქსინის მოქმედება ფერმენტული ბუნებისაა. ენდოპროტეაზა-სინაპტობრევინი აზიანებს სინაფსურ ძარღვს, რომელიც უკავშირდება უჯრედის მემბრანას.

ქსოვილებში უკვე ადსორბირებული ტოქსინი მჭიდროდაა დაკავშირებული მათთან და მისი დაშლა ან ნეიტრალიზაცია ანტიტოქსინის მოქმედებით არ ხდება. ანტიტოქსინი ასევე არ მოქმედებს სპორებსა და ვეგეტაციურ ფორმებზე. იგი მოქმედებს მხოლოდ მოცირკულირე ტოქსინზე.

პათმორფოლოგიური სურათი ავლენს მინიმალურ ანთებად პროცესს. ცნს-ში აღინიშნება ტვინისა და მისი გარსების შეშუპება. ყველაზე უფრო მეტ ცვლილებებს ადგილი აქვს ძვალ-სახსართა და კუნთოვან სისტემებში. კრუნჩხვითმა სინდრომმა შეიძლება გამოიწვიოს ძვლების მოტეხილობა, ხერხემლის კომპრესიული მოტეხილობა (ტეტანუს-კიფოზი), კუნთებისა და მყესების გაგლეჯა. კუნთებსა და მის განაკვეთზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები. ადგილი აქვს კუნთთა დეგენერაციას (მათ შორის დიაფრაგმული და ნეკნთაშუა კუნთების), კუნთების ლიზისსა და მიოფიბრილების დაღუპვას, რამაც შეიძლება განაპირობოს ვენტილაციური უკმარისობა და მიასთენია რეკონვალესცენციის პერიოდში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 2 დღიდან 2 თვემდე მერყეობს, საშუალოდ კი 14 დღეა. დამტკიცდა, რომ რაც უფრო მოკლეა ინკუბაციის პერიოდი, დაავადება მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

ტეტანუსი. ოპისტოტონუსი.
(Í.È. Íèñåâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

პროცესის გავრცელების მიხედვით გაშეშება იყოფა საერთო ანუ გენერალიზებულ და ადგილობრივ ფორმებად.

ჩვეულებრივ, დაავადება ხშირად გვხვდება გენერალიზებული ფორმით, ხოლო ადგილობრივი ფორმით – იშვიათად. თითქმის ყველა შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვავედ.

გენერალიზებული ფორმა ზოგჯერ იწყება პროდრომით, რაც გამოიხატება მადის დაქვეითებით, მოუსვენრობით (თანმხლები კივილით), ჭრილობის არეში უსიამოვნო წვის შეგრძნებით, მჩხვლეტავი ხასიათის ტკივილით, რომელიც ვრცელდება ნერვული ღეროს გასწვრივ. მიუხედავად დაავადების ასეთი თანდათანობითი და არამძაფრი დაწყებისა, დაავადებულთა 50%-ში დგინდება საღეჭი კუნთების დაჭიმულობა (ტრიზმი), რომელიც დაავადების აშკარად გამოხატული მწვავე დაწყებისას, პირველ სინდრომს წარმოადგენს. ტრიზმის დროს ბავშვი ვერ წოვს, კრიჭა შეკრული აქვს, პირის გაღება შპატელითაც ვერ ხერხდება. არაიშვიათად ტრიზმი შერწყმულია კისრის რიგიდობასთან, ყლაპვა გაძნელებულია. ავადმყოფი ღებულობს თავისებურ გამომეტყველებას – ერთდროული ღიმილი და ტირილი („**risus sardonius**" – ტანჯვითი ღიმილი); ამ დროს შუბლი დანაოჭებულია, პირის ნაპრალი განზეა გაჭიმული, ხოლო ტუჩის კუთხეები დაწეული, ყლაპვა გაძნელებულია (დისფაგია) საყლაპავის კუნთების სპაზმის შედეგად. ეს სიმპტომები ადრევე იჩენს თავს და მათი შერწყმა დამახასიათებელია მხოლოდ გაშეშებისათვის, სწრაფად ვითარდება კისრის კუნთების მტკივნეული რიგიდობა, ხოლო შემდეგ ზურგის სწორი კუნთების რიგიდობაც. კუნთების რიგიდობა დაღმავალი თანმიმდევრობით ვრცელდება: კისერი, ზურგი, ქვემო კიდურები. კრუნჩხვა, ჩვეულებრივ, არ ვრცელდება ხელის მტევნისა და ფეხის ტერფის კუნთებზე. ორგანიზმის განივი კუნთების მონაწილეობა კრუნჩხვებში პროპორციულად მატულობს. ოპისტოტონუსი ვითარდება, თუ ჭარბობს ზურგის გამშლელი კუნთების ტონუსი, ავადმყოფი ღებულობს რკალისებურ ფორმას, საწოლს ეყრდნობა მხოლოდ კეფითა და ქუსლებით. მომხრელი კუნთების ჰიპოტონუსისას თითები იკეცება მუშტად, მტევანი – მაჯაში, ხოლო მხარი – იდაყვის სახსარში. მუცლის სწორი კუნთების დაჭიმვის შემთხვევაში მუცელი მკვრივდება, ფიცარივით ხდება. მძიმე შემთხვევების დროს შეიძლება განვითარდეს ტანისა და კიდურების შებოჭილობა.

დასაწყისში სპაზმი გრძელდება რამდენიმე წამის განმავლობაში და იცვლება მოდუნებით, მაგრამ შემდგომში იგი ხდება უფრო ინტენსიური, ძლიერი, ხანგრძლივი, დამღლელი. კრუნჩხვების პროგრესირება ხდება არასპეციფიკური გამღიზიანებლებით (სინათლე, ხმაური, შეხება). დაავადების მთელი მიმდინარეობისას ავადმყოფი ინარჩუნებს გონებას, განიცდის ძლიერ ტკივილს, ერთდროულად გამოხატავს შიშს.

საყლაპავი და სასუნთქი კუნთების სპაზმს შეუძლია, გამოიწვიოს სასუნთქი გზების ჩაკეტვა, ციანოზი, ასფიქსია. შარდის შეკავება და დიზურია ვითარდება მეორადად, შარდის ბუშტის სფინქტერის სპაზმის შედეგად. შეიძლება განვითარდეს უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. ძლიერმა კრუნჩხვებმა შესაძლოა, გამოიწვიონ ხერხემლის კომპრესიული მოტეხილობა და სისხლჩაქცევები კუნთებში. ზოგჯერ ვითარდება ცალკეული კუნთების სისუსტე და მგრძნობელობის (თუმცა იშვიათად) დაკარგვა, რაც გამოწვეულია პერიფერიული ნევროპათიით. ზიანდება იდაყვის, შუა და გარეთა მუხლქვეშა ნერვები. ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდით დასაწყისში ვლინდება ნერვული იმპულსების გავრცელების დაქვეითება. დარღვეული ფუნქციების მთლიანი ან ნაწილობრივი აღდგენა ხდება რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში.

გაშეშების დროს ტემპერატურა უმნიშვნელოდ მატულობს, მაგრამ მძიმე კრუნჩხვების დროს ის შეიძლება მაღალ ციფრებზე ავიდეს (40°C და მეტიც), რაც განპირობებულია ინტენსიური კრუნჩხვის დროს ენერგიის ძლიერი ხარჯვით; ავადმყოფებს უვითარდებათ

პროფუზული ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, არიტმია და სხვა. პირველ 3-7 დღეს და 2 კვირის განმავლობაში დაავადების სიმპტომატიკა მატულობს. ამის შემდეგ საერთო მდგომარეობა თანდათან უმჯობესდება და სრული გამოჯანსაღება ხდება 2-6 კვირის შემდეგ.

ახალშობილთა გაშეშება (Tetanus neonatorum). დაავადება იწყება დაბადებიდან 3-7 დღის შემდეგ. პირველ სიმპტომს მიეკუთვნება წოვის გაძნელება და მუდმივი ჭირვეულობა. მალე წოვა შეუძლებელი ხდება. გამოწოვის ერთი-ორი აქტის შემდეგ ბავშვი ღრძილებს ძლიერ აჭერს, ლურჯდება და წოვას წყვეტს; ეს, თავის მხრივ, ძლიერ ტკივილს აყენებს დედას, რაც ახალშობილთა ტეტანუსის პირველი და მთავარი სადიაგნოსტიკო ნიშანია. ზემოაღნიშნულს უერთდება საღეჭი კუნთების ტრიზმი და კრუნჩვითი სტატუსი სხვადასხვა ვარიანტებით. ოპისთოტონუსი შეიძლება გამოხატული არ იყოს ან მკვეთრად გამოიხატოს; ამ შემთხვევაში თავი თითქმის წვდება ქუსლებს. ავადმყოფს აღენიშნება ჩახლეჩილი, მოგუდული ხმით ტირილი. კანის ფერი შეიძლება იცვლებოდეს ნორმალურიდან ციანოზურამდე. მძიმე კრუნჩხვა შეიძლება ასფიქსიით დამთავრდეს.

ტემპერატურა იმატებს 38°C-მდე, შუბლის კანი ნაოჭდება, გამოიხატება „სარდონიკული ღიმილი“, სუნთქვა ზერელე და ხშირია. თანდართული პნევმონიის გამო ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს.

თავის ანუ ბულბური გაშეშება მიეკუთვნება არადამახასიათებელ ფორმას. იგი ვითარდება შუა ყურის ანთების, სახის ჭრილობის, ცხვირში უცხო სხეულის მოხვედრის შედეგად.

ყველაზე დამახასიათებელია III, IV, VI, VII, IX, X, XI წყვილი ნერვების დაზიანება. მათ შორის ყველაზე უფრო ხშირად პროცესში VI წყვილი ნერვი ერთვება. ქალა-ტვინის დაზიანების გამო შეიძლება განვითარდეს გენერალიზებული ფორმა. ამ ფორმის დროს, ჩვეულებრივ, ზიანდება მოგრძო ტვინი, კერძოდ, სუნთქვის ცენტრი და ცდომილი ნერვის ბირთვები. სიკვდილი ვითარდება სასუნთქი კუნთების ან გულის დამბლის გამო.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ: ელვისებურ, მძიმე, საშუალო და მსუბუქი ფორმის გაშეშებას. ასეთი დაყოფა ეყრდნობა კრუნჩხვითი სიმპტომატიკის ინტენსივობას, ტემპერატურას, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის უკმარისობის დონეს. მძიმე ფორმის დროს ვითარდება სიცოცხლისათვის საშიში ასფიქსია, ფილტვების შეშუპება, მაშინ, როდესაც სხვა ფორმების დროს ამას ადგილი არა აქვს.

საშუალო სიმძიმის ფორმის დროს ინკუბაციური პერიოდი 8-15 დღეზე მეტია და სიმპტომატიკა ვითარდება შედარებით ნელა (3-4 დღეში), ყლაპვა დარღვეული არ არის, ასფიქსია არ ვითარდება.

მსუბუქი ფორმისას ინკუბაციური პერიოდი 2 კვირაზე მეტია, კლინიკა თანდათან ვითარდება 7-8 დღის განმავლობაში, ტემპერატურა ნორმალური ან სუბფებრილურია. ასეთი ფორმები შეიძლება შეგვხვდეს იმუნიზირებულ ბავშვებში.

მიმდინარეობა. დაავადება ყველა შემთხვევაში მწვავედ იწყება, მხოლოდ ზოგჯერ აღინიშნება ხანმოკლე პროდრომულ მოვლენები. გამოხატული კლინიკური სურათი 2-4 კვირა გრძელდება. საშიშია, როცა წამყვანი კლინიკური სიმპტომატიკა ინტენსიურად გამოვლინდება პირველსავე კვირას. დაავადების რეციდივი იშვიათია და ისიც რეინფექციის შედეგია. თუმცა არ შეიძლება გამოვრიცხოთ, რომ ის გამოწვეული იყოს ინკაფსულირებული ჩხირებით, რომლებიც განაგრძობენ ეგზოტოქსინის გამოყოფას.

ზოგჯერ, გამოჯანმრთელების შემდეგ დიდხანს აღინიშნება სახსრების კონტრაქტურები და III, VI, VII წყვილი ნერვების დამბლები.

დიაგნოსტიკა ეყრდნობა კლინიკურ სიმპტომატიკას, მიკრობების გამოყოფა ჭრილობიდან შეზღუდულია.

დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა, გავატაროთ ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა ტეტანია, ცოფი, ისტერია, პარატონზილური აბსცესი, სტრიქნინით მოწამვლა, ქალას ფუძის მოტეხილობა და სხვა. **C. tetani**-ს შეღებვა და მისი ნახვა შემთხვევათა მხოლოდ 1/3-შია შესაძლებელი.

მკურნალობა ტარდება გაშეშების საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინით, რომელიც ბავშვებში შეჰყავთ ერთჯერადი დოზით, 3000 ერთეული, ხოლო მოზრდილებში – 6000 ერთეული.

ახალშობილთა გაშეშების დროს – 500 ერთ. იმუნოგლობულინი ნაწილობრივ შეჰყავთ ჭრილობის ირგვლივ. ვენაში იმუნოგლობულინის შეყვანა არ შეიძლება. იმ ქვეყნებში, სადაც არ ხმარობენ იმუნოგლობულინს, რეკომენდებულია გაშეშების საწინააღდეგო ანტიტოქსინი საშუალო დოზებით: 50000-100000 ერთეული კუნთებში და ნაწილობრივ ვენაში (ამ ანტიტოქსინისადმი ორგანიზმის ზემგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ. (იხ. ზოგად ნაწილში). საჭიროებისას უნდა გაკეთდეს წინასწარი დესენსიბილიზაცია. თუ გაშეშების საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი არ არის, მაშინ მის მაგივრად იყენებენ ვენაში შესაყვან ჩვეულებრივ იმუნოგლობულინს. იგულისხმება, რომ ის შეიცავს გაშეშების ტოქსინის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს.

per os ან ვენაში ენიშნებათ მეტრონიდაზოლი 30 მგ/კგ-ზე დღეში 4 მიღებაზე (6 საათიანი ინტერვალით). იგი გაშეშების ჩხირებზე ბაქტერიასტატულად მოქმედებს. მეტრონიდაზოლი ამ შემთხვევაში ითვლება არჩევით პრეპარატად. პენიცილინი ინიშნება კუნთებში 100000 ერთ/კგ სხეულის მასაზე, 4 გაკეთებაზე (6 სთ-იანი ინტერვალით), 10-14 დღის განმავლობაში. ამ შემთხვევაში პენიცილინი ალტერნატიული პრეპარატს წარმოადგენს.

ყველა ჭრილობა ექვემდებარება დამუშავებასა და გახსნას. ახალშობილებში ჭიპლარის ამოკვეთა რეკომენდებული არ არის.

ავადმყოფის მოთავსება აუცილებელია რეანიმაციის განყოფილებაში, სადაც გარდა ტოქსინის განეიტრალებისა, ენიშნებათ სათანადო პათოგენეზური მკურნალობა: კრუნჩხვითი სინდრომის მოხსნა, წყალ-მარილოვანი ბალანსის აღდგენა, მაქსიმალური სიმშვიდე და ა.შ.

პროგნოზი: დაავადება ყოველთვის სერიოზულია და ლეტალობა, განსაკუთრებით ახალშობილებში, აღწევს 60%-ს.

პროფილაქტიკა: აქტიური იმუნიზაციის მიზნით 2 თვის ასაკიდან ყველა ბავშვს უტარდება ვაქცინაცია გაშეშების საწინააღმდეგო ანატოქსინით (იხ. აცრების კალენდარი). იმუნიზაციის შემდეგ ანტიტოქსიკური პროტექციული იმუნიტეტი გრძელდება 10 წელს, ხოლო თუ ბუსტერული დოზა აქვს მიღებული – მეტ ხანს.

ტეტანუსის პროფილაქტიკა ჭრილობების დროს აშშ პედიატრიის აკადემიის რეკომენდაციით

წარსულში მიღებული ანატოქსინის დოზები	სუფთა ან პატარა ჭრილობა		სხვა სახის ჭრილობები ◊	
	Td *	TIG ~	Td *	TIG ~
თუ არ არის ცნობილი ან მიღებული აქვს 3 დოზაზე ნაკლები	+	–	+	–
თუ არ აქვს მიღებული 3 და მეტი დოზა ≈	– √	–	–▽	–

◊ – ჭრილობები - დაბინძურებული მიწით, მტვრით, ნერწყვით, დაგლეჯილი, ნაჩხვლეტი, მოყინული, დამწვრობა და სხვა.

*** – 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში გამოიყენება DTP (თუ ყივანახველას ვაქცინა წინააღმდეგნაჩვენებია, კეთდება DT). 7 წლის ასაკის ზემოთ რეკომენდებულია Td-ს შეყვანა, რომელიც შეიცავს ტეტანუსის და დიფთერიის ანატოქსინებს.**

~ – TIG - ტეტანუსის საწინააღმდეგო ადამიანის იმუნოგლობულინი. თუ იგი ხელმიუწვდომელია, იხმარება ცხენის ანტიტოქსინი.

≈ – თუ მიღებული აქვს მხოლოდ ვაქცინის 3 დოზა, საჭიროა მეოთხე დოზის გაკეთება.

√ – საჭიროა Td, თუ ბოლო ვაქცინაციიდან 10 წელზე მეტი გავიდა.

▽ – საჭიროა Td, თუ ბოლო ვაქცინაციიდან 5 წელზე მეტი გავიდა.

ბრუცელოზი
(BRUCELLOSIS)

სინონიმები: მალტის, ხმელთაშუაზღვის, ტალღისებრი ცხელება, ბრუსის სეპტიცემია, ბანგის, ტრაუმის დაავადება და სხვ.

ბრუცელოზი ზოონოზური, ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა მწვავე, ხშირად ქრონიკული მიმდინარეობით, რომელიც ხასიათდება საყრდენ-მამოძრავებელი, რეტიკულურ-ენდოთელიური, გულ-სისხლძარღვთა, შარდ-სასქესო, ნერვული და სხვა სისტემების დაზიანებით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება დიდი ხანია ცნობილია, მაგრამ, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა გამოყოფილი იქნა 1859წ. ს. მარსტონის მიერ **(Marston).** 1886წ. ბრუსმა მალტის ცხელებით გარდაცვლილი ადამიანის ელენთიდან გამოყო **Micrococcus melitensis.** 1906წ. ვ. ბანგმა და ჰ. სტრიბოლდმა აბორტირებული ძროხის სანაყოფე წყლებიდან გამოყვეს **Bact. abortus bovis**, ხოლო 1914წ ღორის ნაყოფში აღმოაჩინეს **Bact. abortus suis.** 1920 წელს ყველა ზემოთჩამოთვლილ მიკრობებს დ. ბრუსის პატივსაცემად დაერქვა ბრუცელები, დაავადებას კი ბრუცელოზი. მოზრდილებში ბრუცელოზის შესწავლაში დიდი წვლილი მიუძღვით მეცნიერებს: გ. რუდნევს, ა. ბილიბინს, ა. მიასნიკოვს, ხოლო ბავშვებში – ვ. ბისიარინას, ო. სოკოლოვა-პონომარიოვას და სხვებს.

ეტიოლოგია. ამჟამად არჩევენ 6 სახის ბრუცელოზის გამომწვევ მიკრობს – **Brucella melitensis** (ადიანებს უპირატესად წვრილ რქოსან ცხოველებს – თხას, ცხვარს), **B. abortus bovis** (უპირატესად მსხვილ რქოსან ცხოველებს – ძროხებს და სხვ.), **B. abortus suis** (ღორები, კურდღლები), **B. canis** (ძაღლები). **B. ovis** და **B. neotomae** ადამიანისათვის არ არიან პათოგენური, აღინიშნება ცხვრებში და ვირთხებში. ყველა ბრუცელა იყოფა, აგრეთვე, ბიოტიპებად.

ბრუცელებს ახასიათებთ პოლიმორფიზმი – აქვთ ჩხირისებრი, ოვალური, სფეროსებრი ფორმა, გრამუარყოფითი ბაქტერიებია, მკაცრი ანაერობები არიან, იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. პირველი გენერაცია ხასიათდება ნელი ზრდით (2-4 კვირა), ხოლო გადათესვის შემდეგ უფრო სწრაფად იზრდებიან. ეგზოტოქსინს არ გამოიმუშავებენ. დაღუპვისას გამოყოფენ ენდოტოქსინს, ფერმენტებს, კერძოდ, ჰიალურონიდაზას. აქვთ მაღალი ინვაზიურობისა და აგრესიულობის უნარი. გადიან დაუზიანებელ ლორწოვან გარსს, პარაზიტობენ უჯრედში, მრავლდებიან ლიმფოიდურ-მაკროფაგურ სისტემაში. აქვთ გარკვეული რეზისტენტობა გარემოში: რძეში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 10 დღიდან 27 დღემდე, ბრინზაში – 45, ხოლო გაყინულ ხორცში – 273 დღე. დამარილებულ ხორცში ძლებენ 113 დღემდე, ნიადაგში 46-100 დღემდე, დამდგარ წყალში 45-90 დღე. თხევად კულტურაში ბრუცელები 60°C ტემპერატურაზე 30 წთ-ში იღუპებიან, ხოლო დუღილი კლავს მაშინვე. სადეზინფექციო ხსნარები ჩვეულებრივ კონცენტრაციებში დამღუპველად მოქმედებენ. მგრძნობიარენი არიან ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის, რიფამპიცინის მიმართ. ანტიბიოტიკების მოქმედებით ბრუცელებში აღინიშნება **L** ფორმებად ტრანსფორმაცია.

ეპიდემიოლოგია. ბრუცელოზი ზოონოზური ინფექციაა და მსოფლიოს ბევრ ქვეყანაშია გავრცელებული, მათ შორის, ევროპაში, ამერიკაში, მექსიკაში, რუსეთში (კრასნოდარისა და სტავროპოლის მხარეებში), ყაზახეთში, შუა აზიის რესპუბლიკებში, ჩრდილოეთ კავკასიაში. ბრუცელოზი გვხვდება საქართველოშიც, რომელსაც იწვევს, ძირითადად, **B. abortus bovis.** თუმცა, სახელმწიფო ხაზით გატარებული ღონისძიებების შედეგად ბევრ ქვეყანაში ბრუცელოზური ინფექცია ცხოველებში ლიკვიდირებულ იქნა და შეწყდა დაავადება ადამიანებშიც, მაგრამ ჯერ კიდევ შეინარჩუნა სამხარეო პათოლოგიის ხასიათი (აზიის ქვეყნები, აფრიკა, სამხრეთ ამერიკა, ამიერკავკასია და სხვ.).

ინფექციის წყაროს და რეზერვუარს, უპირატესად, წარმოადგენენ წვრილი და მსხვილი რქოსანი ცხოველები (თხა, ცხვარი, ძროხა და სხვ.), ღორები.

დაავადების პათოგენეზის მთავარ თავისებურებას წარმოადგენს ბრუცელების ორგანოტროპულობა ცხოველთა სასქესო ორგანოებისა და განვითარებადი ნაყოფისადმი, რაც იწვევს მათში აბორტს, მასტიტს, ენდომეტრიტს. ბრუცელების დიდ რაოდენობას შეიცავს და გარემოში გამოყოფს პლაცენტა, სანაყოფე წყლები, სამშობიარო გზებიდან გამონადენი, ნაყოფი, შარდი, განავალი. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება გვხვდება მწყემსებში, ვეტერინარებში, მომვლელ პერსონალში. ამ მხრივ ბრუცელოზი კვალიფიცირდება, როგორც პროფესიული დაავადება.

B. melitensis-ით გამოწვეული ბრუცელოზი, რომელიც დამახასიათებელია წვრილი რქოსანი ცხოველებისათვის (თხა, ცხვარი) ხშირად ღებულობს ეპიზოოტიის ხასიათს, ადამიანებში კი იწვევს მძიმე მიმდინარეობას. მსხვილ რქოსან ცხოველებში და ღორებში ბრუცელოზი განპირობებულია შესაბამისად **B. abortus bovis** და **B. abortus suis**-ით. უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელი ტიპები ნაკლებად პათოგენურია ადამიანისათვის და მათი, როგორც ინფექციის წყაროს, ეპიდემიოლოგიური როლი მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობისაა. ამავე დროს ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ წვრილი და მსხვილი რქოსანი ცხოველების საერთო სადგომებსა და საერთო საძოვრებზე ყოფნისას შესაძლებელია მათ შორის **B. melitensis**-ის მიგრაცია, რაც განაპირობებს სათანადო დაავადებას.

ბრუცელების შეჭრა ადამიანის ორგანიზმში სხვადასხვა გზით ხორციელდება.

ალიმენტური გზა. ინფექციის შეჭრა ხშირად ხდება უმი რძით, რძის ნაწარმით – ყველი, კარაქი, ბრინზა და სხვა.

აეროგენული ინფიცირება გულისხმობს ზემო სასუნთქი გზებით ბრუცელების ორგანიზმში მოხვედრას ბეწვის, ნაკელის, მიწის მტვრიანი ნაწილაკებით.

ინტენსიურ კერებში, განსაკუთრებით, თხის, ცხვრის და ღორების ბრუცელოზის დროს ინფიცირება ხდება კონტაქტური გზით დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანებიდან (მიკროტრავმის ჩათვლით), ცხოველთა მოვლის დროს, განსაკუთრებით დოლის, ზვევის, აბორტირების პერიოდში ცხოველთა პროდუქტების – ბეწვის, ტყავის, ხორცის დამზადებისა და დამუშავების დროს.

ინფექციის გადაცემა ადამიანიდან ადამიანზე არ ხდება.

პათოგენეზი. ინფექციური პროცესის პათოგენეზის შესახებ ყველაზე უფრო სრულ წარმოდგენას იძლევა გ. რუდნევის მიერ შემუშავებული პათოგენეზის სქემა.

ადამიანის ბრუცელოზის პათოგენეზი

ჰემატოგენური გავრცელების ხარისხი	პათოგენეზი	კლინიკა
პირველადი	I ფაზა. ბრუცელების ლიმფოიდური გავრცელება და ლიმფორეცეპტორების გაღიზიანება.	ინკუბაცია
	II ფაზა. ბრუცელების ჰემატოგენური შეჭრა (პირველადი გენერალიზაცია) და სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანება.	სეფსისის განვითარება
	III ფაზა. მრავალკეროვანი ლოკალიზაცია (მეტასტაზური კერების ფორმირება).	
მეორადი	IV ფაზა. ეგზოგენური განთესვა (მეორადი გენერალიზაცია. ხშირად მრავალჯერ) და რეაქტიულ-ალერგიული ცვლილებები. Vფაზა. საბოლოო მეტამორფოზით ა) შეწოვა ბ) ფიბროზი გ) მდგრადი ცვლილებების გარეშე	გამოსავალი

ყველა შემთხვევაში ბრუცელების ლიმფური გზით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში შეჭრის შემდეგ ხდება მათი დაგროვება, სუსტი რეაქტიული ანთებადი პროცესით, ინფექტის შეჭრის ადგილზე კი პირველადი აფექტის რაიმე გამოვლინების გარეშე (ინკუბაციური პერიოდი).

ლიმფურ კვანძებში არასრული ფაგოციტოზის შედეგად ლიმფური ბარიერის გარღვევის შემდეგ ადგილი აქვს ბრუცელების ჰემატოგენურ გავრცელებას (დაავადების კლინიკური გამოვლინება) და მონონუკლეარული სისტემის უჯრედების-ფაგოციტების მეშვეობით მათ განთესვას შინაგან ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა, ძვლის ტვინი და სხვა) მრავალრიცხოვანი მეტასტაზური კერების ჩამოყალიბებით. დაავადების მწვავე პერიოდში ბრუცელური ინტოქსიკაცია განპირობებულია მიკრობების ინფექციურ-ტოქსიკური ფაქტორების ზემოქმედებით, რაც იწვევს სისხლძარღვთა კედლებისა და შინაგანი ორგანოების სეროზულ-ექსუდაციურ და დისტროფიულ ცვლილებებს. შემდგომში არახელსაყრელი პირობების ზემოქმედებით ენდოგენური კერებიდან ხდება ბრუცელების მეორადი გენერალიზაცია (მეორადი ბაქტერიემია) ან გენერალიზაცია კლინიკურად ვლინდება გამწვავებებისა და რეციდივების სახით. ინფექციის ჰემატოგენური გენერალიზაციიდან ორგანიზმში იწყება ალერგიული გარდაქმნები. ამ პერიოდში ყალიბდება ორგანიზმის შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობითი რეაქცია (ბიურნეს რეაქცია). სწორედ სპეციფიკური ალერგიული პროცესითაა განპირობებული უნივერსალური ვასკულიტის არსებობა, სისხლის მიმოქცევის მოშლა; გამოხატული ჰიპოქსია, შეგუბებითი სისხლსავსეობა შინაგან ორგანოებში, სისხლჩაქცევები კანში, კუნთებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, შინაგან ორგანოებში.

ქვემწვავე და ქრონიკული პროცესის დროს ჭარბობს პროდუქციული ანთებადი ცვლილებები სპეციფიკური ბრუცელოზური გრანულომების სახით, უპირატესად საყრდენ-მამოძრავებელი, ნერვული და სასქესო ორგანოების მხრივ.

ბრუცელოზი ხასიათდება ქრონიკული მიმდინარეობისადმი ხშირი მიდრეკილებით, რაც აიხსნება ორგანიზმში ბრუცელების დიდი ხნით, 2 წლამდე არსებობით. მიკრობთა უფრო მეტი ხნით არსებობა აიხსნება მხოლოდ ახალი ინფიცირებით (რეინფექცია, სუპერინფექცია ეპიზოოტურ კერებში), რომლებიც წარმოადგენენ დამატებით ფაქტორებს პროცესის გამწვავებისა და ქრონიკული მიმდინარეობის გენეზში.

ინფიცირების ყველა შემთხვევაში არ ვითარდება დაავადება და მისი განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე. ერთ შემთხვევაში ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს რაიმე კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე (პირველადი ლატენცია), სხვა შემთხვევაში აღინიშნება მწვავე პროცესი ან დასაწყისში დგინდება პირველადი ქრონიკული მიმდინარეობა. ძლიერ სუსტი იმუნური სისტემის მქონე პირებში ბრუცელოზური ვაქცინის მოქმედებით შეიძლება აღინიშნოს რეაქცია, რომელიც მოგვაგონებს ბრუცელოზურ დაავადებას.

ბრუცელოზის მძიმე ფორმები, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია **B. melitensis**-ით, მაშინ, როდესაც სხვა სახის ბრუცელები იწვევენ უფრო მსუბუქ მიმდინარეობას. ამავე დროს მხედველობაშია მისაღები, რომ მსხვილ რქოსან ცხოველებში **B. melitensis**-ის შესაძლებელი მიგრაცია და მძიმე მიმდინარეობა შეიძლება განპირობებული იყოს მელიტენზისის ტიპის ბრუცელებით.

კლინიკა. ცნობილია ბრუცელოზის რამდენიმე კლასიფიკაცია, მაგრამ კლინიცისტებისთვის პათოგენეზურად ყველაზე უფრო დასაბუთებული და პრაქტიკულად მისაღებია გ. რუდნევის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია. არჩევენ ბრუცელოზის მწვავე ფორმას (3 თვემდე ხანგრძლივობით), ქვემწვავე (6 თვემდე), ქრონიკულ (6 თვეზე მეტი) და რეზიდუალურ ბრუცელოზს. სიმძიმის მიხედვით – მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს კომპენსაციის, სუბკომპენსაციისა და დეკომპენსაციის ფაზებით.

ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობს 7-დან 40-50 დღემდე და საშუალოდ 2-3 კვირას შეადგენს. ბავშვებში დაავადება ხშირად იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით. დამახასიათებელია ჩივილები საერთო სისუსტეზე, ადვილად დაღლაზე, მადის დაქვეითებაზე. აღინიშნება თავის ტკივილები, უძილობა, სახსრებისა და კუნთების ტკივილები. დაავადების თანდათანობითი დაწყების შემთხვევაში აღნიშნული ინტოქსიკაციის მოვლენები 3-5 დღის

ხანგრძლივობის პროდრომით წინ უძღვის ტემპერატურის მომატებას. ბრუცელოზის წამყვან სიმპტომს წარმოადგენს ტემპერატურული რეაქცია, რომელიც შეიძლება იყოს მუდმივი, რემისიული, ტალღისებური ან სუბფებრილური ხასიათისა. ეს უკანასკნელი უფრო ბავშვებში გვხვდება.

მიუხედავად ტემპერატურის ხანგრძლივობისა და ჰიპერთერმიისა, საერთო მდგომარეობა მოზრდილ ბავშვებში არ ირღვევა და მათ ხშირად აღენიშნებათ სახისა და კისრის არის შეწითლება, ენაწყლიანობა და ეიფორია. ყველა შემცივნებასა და ტემპერატურას თან ახლავს პროფუზული ოფლიანობა და, მალარიული შეტევებისაგან განსხვავებით, ტრიადა – შემცივნება, ტემპერატურა (ცხელება) და ოფლიანობა რამდენჯერმე მეორდება დღე-ღამის განმავლობაში.

ყველაზე ხშირია კისრისა და საზარდულის ლიმფური კვანძების გადიდება, იშვიათად – სხვა პერიფერიული კვანძების გადიდება. ლიმფური კვანძები უმტკივნეულო და მოძრავია, რომელიც საშუალოდ არ აღემატება მუხუდოს ზომას.

უმრავლეს შემთხვევებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ დგინდება გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, არტერიული ჰიპოტონია. მძიმე მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი, პერიკარდიტი. სუნთქვის ორგანოთა სისტემის მხრივ – ბრონქიტი, ბრონქოადენიტი, ბრონქოპნევმონია. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება ვლინდება უმადობით, პირის ღრუს სიმშრალით. ენა, ჩვეულებრივ, ზომიერადაა შელესილი. პირველ დღეებში დამახასიათებელია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, რომლებიც პალპაციით ზომიერად მტკივნეულია. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან ყრუ ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, შესაძლებელია, აგრეთვე, განვითარდეს უფრო სუბიქტერული ინტენსივობის სიყვითლე.

ბრუცელოზის მწვავე მიმდინარეობის დროს დამახასიათებელია საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მხრივ გამოხატული ართრალგიები რაიმე გარეგანი ცვლილებების გარეშე. ტკივილები კუნთების, ძვლების, სახსრების მხრივ ხასიათდება ხანმოკლე მიმდინარეობით და ამავე დროს ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენების შემცირებასთან ერთად ქრებიან. უფრო მეტად გვხვდება ქვემო კიდურების სახსრების დაზიანება.

ნერვული სისტემის მხრივ ადგილი აქვს პლექსიტს, ხერხემლის სხვადასხვა სეგმენტის რადიკულიტს, იშიაზს, ლუმბაგო იშიალგიას და სხვა. მძიმე ფორმების დროს შესაძლებელია განვითარდეს ფსიქიკური დარღვევები, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი. მენინგიტი, ჩვეულებრივ, დუნედ მიმდინარეობს და სეროზული ანთების ხასიათს ატარებს.

უნდა აღინიშნოს, რომ უმრავლეს შემთხვევაში ამ ბოლო დროს მწვავე ბრუცელოზი მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობით ხასიათდება, მძიმე მიმდინარეობა იშვიათია, ტემპერატურული მრუდი სუბფებრილურ ხასიათს ატარებს. ნაკლებად აღინიშნება არასწორი და ტალღისებრი ტემპერატურული რეაქციები, შემცირდა მძიმე დაზიანებები საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის, შინაგანი ორგანოების, უროგენიტალური და სხვა ორგანოების მხრივ.

მწვავე ბრუცელოზის პირველი ტალღის ჩამთავრების შემდეგ აპირექსიული პერიოდის ხანგრძლივობა შეიძლება რამდენიმე კვირა გაგრძელდეს. რეციდივი აპირექსიული პერიოდის შემდეგ მჟღავნდება ტემპერატურული რეაქციითა და უფრო გამოხატული კეროვანი ცვლილებებით, რომლებიც მოწმობენ ბრუცელოზის სხვა ფორმაზე, სახელდობრ, მწვავე რეციდივულ ფორმაზე. რეციდივთა რიცხვი შეიძლება 3-5 ტალღით განისაზღვროს, რომელთა გენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თანმხლებ დაავადებებს, რეჟიმის დარღვევას, ოპერაციულ ჩარევებს, ორსულობას, ნერვულ სტრესებს და სხვ.

რეციდივული მიმდინარეობისას ინფექციური სიმპტომატიკის გამოვლინების გარდა სახეზეა ცვლილებები, რომელთა მექანიზმში წამყვანი როლი მიეკუთვნება ორგანიზმის ალერგიულ გარდაქმნებს სპეციფიკური სენსიბილიზაციის ფონზე. საერთოდ, ბრუცელოზის დროს და, განსაკუთრებით კი, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს ყველა ფორმის ალერგიულ რეაქცია – დაუყოვნებელი, დაყოვნებული, პარაალერგიული და

აუტოიმუნური რეაქციები. ამასთან დაკავშირებით, ბრუცელოზი ითვლებოდა პოლიალერგიულ დაავადებად.

ბრუცელოზის მწვავე, მორეციდივე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის პერიოდში დამახასიათებელია არამარტო გამოხატული ტკივილები სახსრების მხრივ, არამედ ადგილი აქვს მათ გარეგან ცვლილებებსაც. ავადმყოფებს უვითარდებათ ბურსიტები, სინოვიტები, ტენდოვაგინიტები, რომლებიც მკვეთრად ზღუდავენ საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ფუნქციურ მოქმედებას, აღენიშნებათ სახსრების დეფორმაცია, კონტრაქტურები.

ხშირ კეროვან სიმპტომატიკას წარმოადგენს სახსრების კუნთთაშუა ფასციებში და კანქვეშა ქსოვილში შემაერთებელი ქსოვილის ინფილტრატები, რომლებიც დასაწყისში ერთეულია, შემდეგ კი შეიძლება მრავლობითი იყოს, ზომით 0,5 სმ-იდან 5-6 სმ-მდე, ჩვეულებრივ, ძლიერ მტკივნეული, მომკვრივო კონსისტენციის (ცელულიტები). შემდგომში ისინი მოცულობაში მცირდებიან, მკვრივდებიან და ნაკლებად მტკივნეული ხდებიან (ფიბროზიტები).

გამოჯანმრთელება ხდება როგორც მწვავე, ასევე ქვემწვავე და ქრონიკული ბრუცელოზის დროს, მაგრამ დაავადების გადატანის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ნარჩენი მოვლენები (რეზიდუალური ფორმები). ამ დროს დაავადების ინფექციური სიმპტომატიკა სრულებითაც არ აღინიშნება, მაგრამ სახეზეა ორგანული და ფუნქციური დარღვევები სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების მხრივ. ავადმყოფების ჩივილები მრავალფეროვანია – ნევრასთენიული, ვეგეტონევროზული, თავის, კუნთებისა და სახსრების ტკივილები და სხვა. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება სახსრების დეფორმაცია სახსრისირგვლივი ქსოვილის გამსხვილების ხარჯზე, რაც ზოგიერთ შემთხვევაში ქირურგიულ ჩარევას საჭიროებს.

დიაგნოსტიკა. დაავადების დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების ერთობლიობას.

ბრუცელოზის აბსოლუტურ დამადასტურებელ მეთოდს წარმოადგენს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედეგად მიღებული ბრუცელების კულტურა. ამ მიზნით სპეციალურ ელექტიურ ნიადაგზე ხდება სისხლის, შარდის, ჩირქის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძებისა და სხვა სუბსტრატების დათესვა. ბრუცელებისათვის დამახასიათებელია ზრდის ნელი ტემპი, რომელიც 3-4 კვირას გრძელდება. კულტურაზე მუშაობა ხდება მხოლოდ სპეციალურ ლაბორატორიებში, სადაც ყველა პირობაა დაცული და რომელიც გამორიცხავს პერსონალის ინფიცირების შემთხვევებს.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება რაიტის აგლუტინაციის რეაქციას, რომელიც ტარდება დახოცილი ბრუცელების კულტურით. დიაგნოსტიკურ ტიტრად ითვლება 1:200 და მეტი განზავება. ჰედელსონის რეაქცია – სასაგნე მინაზე აგლუტინაციის რეაქცია ხშირად იძლევა ცრუ დადებით შედეგს, რაც რამდენადმე დაკავშირებულია რიგი ანტიგენების მიმართ ჯვარედინ რეაქციასთან (იერსინიები, ტულარემიის მიკრობები, ქოლერის ვიბრიონები და სხვა). დადგენილია, აგრეთვე, **B. melitensis** და **B. abortus** შორის ანალოგიური რეაქციის არსებობა მაშინ, როდესაც ასეთი რეაქცია **B. canis** მიმართ არ აღინიშნება.

ბრუცელოზური ანტისხეულების გამოვლინება, ჩვეულებრივ, დაავადების მეორე კვირის ბოლოს ხდება, შემდგომ პერიოდში კი შესაძლებელია ტიტრის ზრდის მატება. კომპლემენტის შებოჭვის, პასიური ჰემაგლუტინაციისა და ოფსონოფაგოციტური რეაქციები ნაკლებად ინფორმაციულია რაიტის რეაქციასთან შედარებით და დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ აქვთ. კუმბსის მეთოდი ზრდის დიაგნოსტიკურ სიზუსტეს. იმუნოსორბენტული ტესტი საშუალებას იძლევა, აღმოჩენილ იქნეს სპეციფიკური **M, G** და **A** კლასის იმუნოგლობულინები.

ბიურნეს კანშიგა რეაქცია ხორციელდება კანში ბრუცელინის (3- დღიანი ბრუცელების კულტურის ფილტრატი) 0,1 მლ შეყვანით, რომელიც ბრუცელოზური ანტიგენის სენსიბილიზაციის ფონზე იწვევს კანის ჰიპერემიასა და შეშუპებას ინექციის ადგილას. რეაქციის შეფასება ხდება შეშუპების სიდიდის განსაზღვრით. თუ შეშუპება 1 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრისაა, რეაქცია ითვლება საეჭვოდ. 1-3 სმ-მდე – სუსტად დადებითია, 3 სმ – დადებითი და 6 სმ-ზე მეტი დიამეტრის კი ფასდება, როგორც მკვეთრად დადებითი.

კანის უარყოფითი სინჯი, ჩვეულებრივ, გამორიცხავს ბრუცელოზის დიაგნოზს, მაგრამ ამ სინჯის ჩატარება არ არის რეკომენდებული, რადგან შეყვანილი ანტიგენი იწვევს ანტისხეულების სინთეზს, რაც სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგებს აეჭვოს ხდის.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება ბრუცელოზის მწვავე ფორმების დროს მუცლის ტიფთან, იერსინიოზთან, სეფსისთან. ქრონიკული ბრუცელოზის დროს საჭიროა, გამოირიცხოს ლიმფოგრანულომატოზი და სხვა ნეოპლაზმური დაავადებები. დაავადების ანამნეზური და სეროლოგიური რეაქციების შედეგები იძლევა საშუალებას, სწორად დაისვას ბრუცელოზის დიაგნოზი.

მკურნალობა. მწვავე და ქვემწვავე ბრუცელოზის დროს ნაჩვენებია ანტიბიოტიკოთერაპია – ქლორამფენიკოლი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი, ერითრომიცინი, რიფამპიცინი, იმიპენემი, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი და სხვ., ასაკობრივი დოზის გათვალისწინებით, 7-10 დღიანი კურსით. ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება 2-3 კურსის ჩატარება. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციით მიღებულია, რომ ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსი 3-4 კვირა გაგრძელდეს. თუმცა ანტიბიოტიკებს გააჩნიათ გამოხატული ანტიმიკრობული მოქმედება, მაგრამ ვერ უზრუნველყოფენ რეციდივებისა და გამწვავებების თავიდან აცილებას. ამასთან დაკავშირებით რუსი ავტორების მიერ მოწოდებული იყო ვაქცინათერაპია, განსაკუთრებით, ქრონიკული ბრუცელოზის დროს. ამ მიზნით გამოიყენება დახოცილი ბრუცელოზური ვაქცინა, რომელიც შეჰყავთ კანში, კანქვეშ, კუნთებსა და ვენაში.

ვენაში შესაყვანი ვაქცინის დოზის დასადგენად ხელმძღვანელობდნენ ბიურნეს სინჯით ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციის ხარისხის დასადგენად და პოსტვაქცინური რეაქციის სიმძაფრის გამოსავლენად. ყველაზე რაციონალურია გ. რუდნევის მიერ მოწოდებული ვაქცინოთერაპია ვენაში ორ ეტაპად ვაქცინის შეყვანით. დასაწყისში ადგენენ პირველ შესაყვან დოზას, დაწყებული მინიმალური ტიტრით 50000-100000 და ა.შ. მიკრობის შემცველობით, 1,5-2 საათის შემდეგ კი იმეორებენ იგივე დოზას ან ზრდიან მას. აღნიშნული მეთოდი უფრო საიმედოა ერთმომენტიან შეყვანასთან შედარებით და იცავს ორგანიზმს შოკური რეაქციისაგან.

დაუძლურებულ ან ვაქცინაზე მძაფრი რეაქციის მქონე ავადმყოფებში უფრო მიზანშეწონილია ვაქცინის შეყვანა ალისოვის კანშიგა მეთოდით, ყოველი შემდეგი ინექციის დროს დოზის მომატებით (სპეციალური ინსტრუქცია).

უკანასკნელ წლებში ვაქცინის მასენსიბილიზებელი თავისებურებების გამო მისი გამოყენება შეზღუდულია.

დაავადების რეციდივების აღმოსაფხვრელად მოწოდებულია ბრუცელოზის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი.

ბრუცელოზის მწვავე მძიმე ფორმების დროს ავადმყოფებს ენიშნებათ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ზოგჯერ გლუკოკორტიკოიდები, მასტიმულირებელი თერაპია იმუნური კორექციის მიზნით (სისხლის შრატის, ერითროციტული მასის და სხვა კომპონენტების გადასხმა) დაუძლურებულ ავადმყოფებში, ფიზიოთერაპიული პროცედურები (ულტრაიისფერი სხივები, ოზოკერიტი, მასაჟი, ვარჯიში და სხვა). ქრონიკული ბრუცელოზის დროს ნაჩვენებია სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა (როდონის, გოგირდმჟავას აბაზანები და სხვა).

პროფილაქტიკა. ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიება მდგომარეობს სოფლის მეურნეობის ცხოველებში ინფექციის ლიკვიდაციაში, რაც გამოიხატება სანიტარულ-ვეტერინარული დებულებების მკაცრ დაცვაში. აუცილებელ პირობად ითვლება რძის ადუღება და პასტერიზაცია. ჯანმრთელ ცხოველებს უტარდებათ ვაქცინაცია ბრუცელოზის საწინააღმდეგოდ. ინფექციის კერებში ტარდება დეზინფექცია.

ერთ-ერთ მნიშვნელოვან, მაგრამ დროებით პროფილაქტიკურ ღონისძიებას ადრე წარმოადგენდა პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება სოფლის მეურნეობის ცხოველების მომსახურების სფეროსა და ცხოველური პროდუქტების დამამუშავებელ საწარმოებში მომუშავე კონტინგენტისათვის.

ლეგიონელოზი
(LEGIONELLOSIS)

სინონიმები: ლეგიონერების დაავადება, პიტსბურგის პნევმონია, პონტიაკის ცხელება, ლეგიონერთა ინფექცია.

ლეგიონელოზი წარმოადგენს მწვავე საპრონოზულ ინფექციურ დაავადებას ჰაერწვეთოვანი გადაცემის მექანიზმით, რომელიც მიმდინარეობს ცხელებით, პნევმონიით, არაიშვიათად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ცნს-ის დაზიანებით.

დაავადების სახელწოდება დაკავშირებულია ინფექციის აფეთქებასთან ფილადელფიაში 1976წ, სადაც ამერიკელი ლეგიონერების კონგრესის 320 დელეგატი მწვავე პნევმონიით დაავადდა და 34 მათგანი გარდაიცვალა. ფილადელფიის ეპიდემიის დროს დაღუპულთა ფილტვებიდან 1977წ. ჯ.ე. მაკლეიდმა და კ.კ. შეპარდმა გამოჰყვეს გრამ-უარყოფითი ბაქტერია, რომლის ეტიოლოგიური როლი დადასტურდა მიკროორგანიზმის მიმართ სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობით.

დაავადების კონტროლის ცენტრში ატლანტაში (აშშ) სხვადასხვა ეპიდაფეთქებების დროს აღებული შრატების რეტროსპექტულმა გამოკვლევებმა დაადგინა, რომ ინფექციის გამომწვევი აგენტები მიეკუთვნებიან ლეგიონელების სხვადასხვა ტიპებს. 1978წ. საერთაშორისო სიმპოზიუმზე ახალი ტიპის მიკრობებმა მიიღეს სახელწოდება **Legionella pneumophila**.

ეტიოლოგია. **Legionella pneumophila** მიეკუთვნება **Legionellaceae** გვარს, **Legionella** ოჯახს; გრამუარყოფითი მოძრავი ჩხირია, ზომით (2-3,0)X(0,5-0,7) მკმ. მათი კულტურის მიღება ხანგრძლივი და შრომატევადი პროცესია (საჭიროა **L**-ცისტეინის, რკინის იონების და α-კეტომჟავების დამატება ზრდისათვის, კოლონიები იზრდება **BCYE**-აგარზე); ისინი ძლიერ მგრძნობიარენი არიან საკვები ნიადაგის **pH**-ის მიმართ. კულტივირებისათვის იყენებენ ქათმის ემბრიონსა და ზღვის გოჭებს. ლეგიონელები წარმოშობენ ენდოტოქსინს; არის მონაცემები, რომლებიც მოწმობენ ძლიერმოქმედი ეგზოტოქსინის პროდუცირებაზედაც.

მიკროსკოპიის დროს მიკროორგანიზმის ნახვა შეიძლება **Gimenez**-მეთოდით ან ვერცხლის შელებვით (**Dieterle** ან **Warthin-Starry**). მისი მორფოლოგია **Pseudomonas**-ს მოგვაგონებს. აღწერილია 30-ზე მეტი სეროტიპი, მაგრამ კლინიკურად გამოხატულ ინფექციას (90%-ში) იწვევს უფრო **L.pneumophila**. დანარჩენ შემთხვევაში დაავადებებს იწვევენ: **L. micdadei, L. bozemanii, L. dumoffii** და **L. longbeache**.

ბაქტერიები წყალში საკმაოდ მდგრადია – მდინარის წყალში 3 კვირა ძლებს, ონკანის წყალში 1 წელზე მეტს, დისტილირებულში – 14 დღე. მგრძნობიარენი არიან პრაქტიკაში გამოყენებული სადეზინფექციო ხსნარების, ერითრომიცინის, ამპიცილინის, ქლორამფენიკოლის და სხვათა მიმართ. მიკრობი ნანახი იყო ქსოვილების დაზიანებულ უჯრედებში და უჯრედგარეთაც.

ეპიდემიოლოგია. ლეგიონელები მთელ მსოფლიოშია გავრცელებული და წარმოადგენენ ბუნებრივი და ხელოვნური წყლის ფლორის ეკოსისტემის ნაწილს. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მიკრობების არსებობას წყლის მომარაგების სისტემაში, სასტუმროებსა და საავადმყოფოებში ჰაერის კონდიცირებისას. მიკრობების არსებობის ოპტიმალურ ადგილად ითვლება თბილი, ღია წყალსატევები (25-30°C).

ინფექციის წყარო დადგენილი არ არის, მაგრამ ინფექციის გადაცემის მექანიზმია მხოლოდ აეროგენული გზა. გადაცემის ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია გადაცემა კონდიცირებული ჰაერითა და წყლით. შესაძლოა ენდემურ კერებში გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდეს ინფიცირებულ ნიადაგსაც. ინფექციის გადაცემა ავადმყოფი ადამიანიდან ჯანმრთელზე ნაკლებ სარწმუნოა. მხედველობაში მაინც არის მისაღები ის ფაქტი, რომ გარკვეულ პროცენტში (9,3%) ლეგიონელოზით დაავადებული კონტინგენტის მომვლელი პერსონალის სისხლში ნახულობენ მიკრობების საწინააღმდეგო ანტისხეულების საკმაოდ მაღალ ტიტრს (1:128).

ბავშვების ინფიცირებას ადგილი შეიძლება ჰქონდეს სკოლამდელ, სკოლის მოსწავლეთა და

ბავშვთა სახლის ბინადართა შორის, რომლებიც აღჭურვილნი არიან გაუმართავი კონდიციონერებით. აღწერილია ლეგიონელოზის აფეთქებები საავადმყოფოების პირობებში, რაც ზოგიერთ ავტორს საბაბს აძლევს, რომ ინფექცია მიაკუთვნონ ნოზოკომიალურ ინფექციებს.

დაავადება უფრო ხშირად ზაფხულის პერიოდში გვხვდება. უმეტესად იგი იფარგლება სპორადული შემთხვევებით. ინფექციის ეპიდაფეთქებების დროს ყურადღებას იპყრობს ავადმყოფთა დიდი რაოდენობა დასნებოვნების ერთი და იგივე წყაროდან. 100000 ადამიანიდან წელიწადში 7-20 ავად ხდება ამ დაავადებით.

პათოგენები. ლეგიონელების ორგანიზმში შეჭრა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსიდან ხდება მხოლოდ აეროგენული გზით, ინფიცირებული წყლის აეროზოლების შესუნთქვის დროს, ულტრაბგერითი დაფრქვევისას და სხვა. იმის მიუხედავად, რომ ავადმყოფის ნახველში ნახულობენ ლეგიონელებს, მათი გადაცემა ჯანმრთელ ადამიანზე არ ხდება. მიკრობების დისემინაციას თან ახლავს მათი დაღუპვა და ენდოტოქსინის წარმოშობა, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ორგანიზმის სისტემურ დაზიანებას ჰემორაგიული და ნეკროზული ანთებადი ცვლილებების სახით. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას მიკრობების მასიური დაშლის გამო შეიძლება განვითარდეს ინფექციურ-ტოქსიური შოკი, მწვავე პოლიორგანული, პირველ რიგში, სასუნთქი ორგანოებისა და თირკმელების დაზიანებით, ენცეფალოპათიით, სისხლძარღვთაშიდა დისემინირებული შედედებით, რაც ხშირად ლეტალური გამოსავლის მიზეზია.

ლეგიონელოზის დროს, უმრავლეს შემთხვევებში, ვითარდება დაზიანება ფილტვების მხრივ, რაც დეტალურადაა შესწავლილი. ამ დროს ფილტვების ქსოვილი მიკროსკოპულად რუხი ფერისაა, მკვრივი ანთებადი კერებითა და არაიშვიათად აღინიშნება ფიბრინული პლევრიტი. დაზიანებულ ორგანოებში ჰისტომორფოლოგიურად ნახულობენ ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაციის სურათს, აღინიშნება ინტერსტიციული ქსოვილის ნეკროზი. ვერცხლით იმპრეგნაციისა და ფლუორესცენციის მეთოდებით ნეკროზულ კერებში ნანახია დიდი რაოდენობით მიკრობების განლაგება უჯრედშიდა და უჯრედგარე სივრცეებში. ნეკრობიოზულ მოვლენებს ანთებადი ინფილტრაციისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვადასხვა დაზიანებულ ორგანოებში – ღვიძლში, ელენთაში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, თირკმელებში და სხვა. აღნიშნული პათომორფოლოგიური სურათი ლეგიონელოზის დროს რაიმე სპეციფიკურ ხასიათს არ ატარებს.

იმუნიტეტი. დაცვითი მნიშვნელობა ენიჭება ჰუმორულ იმუნიტეტს. რეკონვალესცენტებში დადგენილია კომპლემენტშემბოჭავი ანტისხეულები, რომლებსაც გააჩნიათ პროტექციული თვისებები. სპეციფიკური ანტისხეულების მაქსიმალურ დონეს ადგილი აქვს დაავადების მე-2-3 კვირას, შემდგომში თანდათანობით კლების ტენდენციით. ვარაუდობენ, რომ იმუნიტეტი რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. პოსტინფექციური იმუნიტეტი ტიპურსპეციფიკურია. ზოგიერთ რეკონვალესცენტში შეიძლება განვითარდეს რეციდივი. დაავადების პათოგენეზი ბოლომდე ახსნილი არ არის.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა განისაზღვრება 2-10 დღით, უფრო ხშირად 5-7 დღით.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სუბკლინიკურიდან დაწყებული უმძიმესი, ელვისებური ფორმის ჩათვლით.

გამოყოფენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს – **1. ლეგიონერების დაავადებას, მიმდინარე პნევმონიით (საკუთრივ ლეგიონერების დაავადება). 2. მწვავე რესპირაციული დაავადება პნევმონიის გარეშე – პონტიაკის ცხელება (სახელწოდება დაკავშირებულია ქ. პონტიაკში ინფექციის აფეთქებასთან (აშშ). 3. მწვავე რესპირაციული დაავადება მიმდინარე ცხელებითა და კანზე გამონაყრით („ფორტ-ბრაგის" ცხელება) 4. სხვა შესაძლო ფორმები.**

ტიპური კლინიკური სურათი ყველაზე მეტად აღინიშნება დაავადების პნევმონიით მიმდინარე ფორმის დროს, რომელიც ხშირადაა გამოწვეული **L.pneumophila**-ს მიერ. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით, თავისა და კუნთების ტკივილით, ართრალგიებით. დაავადების პირველსავე დღეებში ავადმყოფები უჩივიან სურდოს, მშრალ ხველას, ტკივილს მკერდის უკანა არეში. აღნიშნული მოვლენები 3-5 დღეში მაქსიმუმს აღწევენ – ტემპერატურა იწევს 39-40°-

მდე, ხველა ხდება სველი, ნახველით, ძლიერდება ქოშინი. ამ დროს ფილტვებში პერკუტორული ხმა მოკლდება, აუსკულტაციით ისმის კრეპიტაციული ან წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ანთებადი კერები, რომლებსაც შერწყმისადმი აქვთ მიდრეკილება ფართო კერების წარმოქმნით. პნევმონია შეიძლება იყოს ერთმხრივი ან ორმხრივი. უფრო ხშირად პროცესში ჩართულია მარჯვენა ფილტვი. შესაძლოა განვითარდეს ექსუდაციური პლევრიტი, რასაც ადგილი არა აქვს იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში, მაგრამ მათში ეს პროცესი დესტრუქციულ ხასიათს ღებულობს, თუ სპეციფიკური მკურნალობა დროზე არ ჩატარდა. მძიმე ფორმებისას (15-20%) შესაძლებელია გამოიხატოს მუცლის ტკივილები, განმეორებითი ღებინება, ფაღარათი, განვითარდეს თირკმლების მწვავე უკმარისობა, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან, ცნს-ის დაზიანების სიმპტომატიკა – თავბრუსხვევა, უძილობა, გონების დაკარგვა, ჰალუცინაციები, ბოდვები, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, რომელიც დაკავშირებულია ნათხემის დაზიანებასთან და სხვა.

პირველი კვირის განმავლობაში პნევმონია პროგრესულად მძიმდება. მკურნალობის ფონზე საერთო მდგომარეობა თანდათანობით უმჯობესდება, ანთებადი კერები ფილტვებში თანდათან ცხრება, მაგრამ საერთო სისუსტე და ქოშინი შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე თვე.

ლეგიონელოზური პნევმონიის დროს სხვა სიმპტომებიდან აღსანიშნავია კანის სიფერმკრთალე, გადიდებული და პალპაციით მტკივნეული კისრის და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ყურადღებას იქცევს მადის დაქვეითება, შელესილი მშრალი ენა, ტკივილები მუცლის ზემო ნაწილში, ნაწლავთა სპაზმი, მიუხედავად ამისა მუცელი პალპაციით რბილია, აღენიშნებათ ფაღარათი, გადიდებული ღვიძლი და ელენთა.

პერიფერიულ სისხლში გვაქვს ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მკვეთრად მომატებული ედს. შარდში აღინიშნება ტოქსიკური ალბუმინურია, ცილინდრურია, ერითროციტები. სისხლის ბიოქიმიური კვლევისას შესაძლოა გამოვლინდეს ალანინ- და ასპარტატამინოტრანსფერაზების, შარდოვანას, კრეატინინის მომატება, მეტაბოლური და რესპირაციული აციდოზი.

ლეგიონელოზური პნევმონიის მიმდინარეობა დამოკიდებულია პრემორბიდულ ფონზე, ინტერკურენტული დაავადებების დართვაზე, ადეკვატური მკურნალობის ჩატარებაზე.

მწვავე რესპირაციული დაავადების ტიპის ლეგიონელოზი (პონტიაკის ცხელება) პრაქტიკულად არ გამოირჩევა სხვა ეტიოლოგიის მწვავე რესპირაციული ინფექციებისაგან. დაავადება მიმდინარეობს პნევმონიის გარეშე რინიტის, ბრონქიტისა და საერთო ინტოქსიკაციის სურათით. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

ცხელებითა და ეგზანთემით მიმდინარე ლეგიონელოზი (ფორტ-ბრაგის დაავადება) პრაქტიკულად არ გამოირჩევა სპეციფიკური კლინიკური გამოვლინებით. გამონაყარი შეიძლება იყოს წითელასმაგვარი, მსხვილლაქოვანი, პეტექიური, სხვადასხვა ლოკალიზაციის. გამონაყრის შემდეგ აქერცვლა არ ხდება. ამ ფორმის დროს ადგილი აქვს ბრონქიტისა და ინტოქსიკაციის სხვადასხვა მოვლენებს. პროგნოზი ყოველთვის კეთილსაიმედოა.

გართულება. ყველაზე უფრო საშიშ გართულებას სუნთქვის მწვავე უკმარისობა, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, მეორადი გენეზის თირკმელების უკმარისობა წარმოადგენს. ბავშვებში ლეტალობა აღემატება 20%-ს.

დიაგნოსტიკა ეყრდნობა კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. დაავადებაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება, როცა რენტგენოგრამაზე ფილტვებში აღინიშნება დაჩრდილული ზონები ან ლაქოვან-ინტერსტიციული ინფილტრატების არსებობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, აგრეთვე, როდესაც ანტიბიოტიკთერაპია არაეფექტურია, სახეზეა ეპიდემიოლოგიური მონაცემები (ინფექციის კერებში – სასტუმროები, საავადმყოფოები და ა.შ.), დაავადებების ჯგუფური ხასიათი.

ლეგიონელოზის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ხელმისაწვდომია მხოლოდ სპეციალურ ლაბორატორიებში. ამავე დროს აუცილებელ პირობად ითვლება ტრანსთორაკალური ბიოფტატის ან ბრონქებიდან ლავაჟის მეთოდით მიღებული სითხის დათესვა სპეციალურ ნიადაგებზე, რაც

გამორიცხავს პირის ღრუდან სხვა მიკროფლორის მოხვედრას ნიადაგში, ასევე გამოიყენება სისხლისა და ქსოვილოვანი მასალის დათესვა.

ფართოდ იხმარება სასაგნე მინაზე არაპირდაპირი ფლუორესცენციის მეთოდი. ამ შემთხვევაში ანტიგენად გამოიყენება დახოცილი ლეგიონელების კულტურის სუსპენზია. ანტიგენით პრეპარატის დამუშავება ხდება ავადმყოფის შრატის მზარდი განზავებით. ანტისხეულების ტიტრი განისაზღვრება ლუმინესცენციური მიკროსკოპით, რეაქციაში წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსების ნათების ინტენსივობის დადგენით. ავადმყოფების სისხლში ანტისხეულების აღმოჩენა შეიძლება დაავადების მე-6-7 დღიდან, რაც მაქსიმუმს აღწევს მე-5 კვირას, რის შემდეგაც მათი კონცენტრაცია თანდათანობით კლებულობს. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს წყვილ შრატებში ტიტრის მომატებას 4 ჯერადად და მეტად. ამავე დროს ერთჯერადი კვლევისას 1:128 ტიტრი შეიძლება ჩაითვალოს დიაგნოსტიკურ ღირებულებად. აღნიშნული მეთოდის მგრძნობელობა აღწევს 80%-მდე, მაგრამ ნაკლებსპეციფიკურია. უფრო ნაკლებმგრძნობიარეა მიკროაგლუტინაციის რეაქცია, სადაც ანტიგენებად გამოიყენება დახოცილი ლეგიონელები. დადებითი რეაქციის დროს წარმოიქმნება აგლუტინირებული უჯრედების რკალი. სადიაგნოსტიკო ტესტადაა მიღებული დინამიკაში ტიტრის 4 და მეტჯერ გაზრდა ან დადებითი რეაქცია 1:4-ზე განზავებისას.

პერსპექტიული მეთოდებიდან ყურადღებას იპყრობს არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, იმუნოფერმენტული მეთოდი. გამოიყენება დნმ-ის განსაზღვრა, მაგრამ კულტურის მიღება ყველაზე ზუსტ მაჩვენებლად ითვლება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ლეგიონელოზური პნევმონიის დროს უნდა გამოირიცხოს ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციის, ქლამიდიური და მიკოპლაზმური პნევმონიები. თუ ლეგიონელოზი მიმდინარეობს მწვავე რესპირაციული დაავადების ტიპით, აუცილებელია დიფერენციაციის გატარება მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებთან.

მკურნალობა. ეფექტურ ეტიოტროპულ პრეპარატად ითვლება ერითომიცინი, რომელიც ბავშვებს ენიშნებათ 40 მგ/კგ სხეულის მასაზე 4 ჯერადად 2 კვირის მანძილზე per os ან ვენაში (დაავადების დასაწყისში). რეციდივები შესაძლოა ანტიბიოტიკის არასრული მიღების შედეგადაც. ამ შემთხვევაში საჭიროა, ჩატარდეს განმეორებითი მკურნალობა ერითრომიცინით. ერითრომიცინის უეფექტობის შემთხვევაში გამოიყენება რიფამპიცინი 15 მგ/კგ სადღეღამისო დოზით. ეფექტურია აგრეთვე ქლორამფენიკოლი, აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი, ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი, დოქსიციკლინი, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი, რომლებიც ავადმყოფებს ენიშნებათ სათანადო დოზების გათვალისწინებით.

პონტიაკის ცხელების დროს სპეციფიკური მკურნალობა არ ტარდება.

მძიმე პნევმონიების დროს აუცილებელია ჟანგბადის გამოყენება, ავადმყოფის ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა. თირკმლების მწვავე უკმარისობისას საჭიროა წყალ-მარილოვანი ბალანსის აღდგენა; ზოგჯერ კი საჭიროა ჰემოდიალიზის ჩატარება.

სხვა პათოგენეზური და სიმპტომური მკურნალობა ტარდება საერთო მიღებული მეთოდების გათვალისწინებით.

პროფილაქტიკა. დეტალურ ეპიდემიოლოგიურ ანალიზს საჭიროებს მწვავე პნევმონიებისა და რესპირაციული დაავადებების ანალიზი ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში. გარემო სამყაროს კვლევისას განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ლეგიონელების არსებობის დადგენას წყლის სისტემაში. ეს, პირველ რიგში, ეხება სამკურნალო დაწესებულებებს.

ქიმიო- და სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. რეკომენდებულია წყლის ჰიპერქლორირება და 70°C-მდე გაცხელება, წყლის მექანიკური გაწმენდა.

მუცლის ტიფი (TYPHUS ABDOMINALIS) და პარატიფები A, B, C (PARATYPHUS ABDOMINALIS A, B, C)

მუცლის ტიფი წარმოადგენს ნაწლავთა მწვავე ინფექციას და მიმდინარეობს ბაქტერიემიით, უპირატესად წვრილ ნაწლავთა ლიმფური აპარატის დაზიანებით, თანდათანობით მზარდი ტემპერატურითა და ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, ხშირად ტიფური სტატუსით, კანზე როზეოლური გამონაყრით, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით.

მოკლე ისტორიული მონაცემები. მუცლის ტიფისა და პარატიფების კლინიკური მიმდინარეობა აღწერილი იყო ჯერ კიდევ ჰიპოკრატეს მიერ (460-377 წწ. ჩ.წ. აღ-მდე). მან მოგვცა სახელწოდება "ტიფი" (**typhos** ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს ბურუსს, ნისლს), რითაც ხაზი გაუსვა ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშანს – გონების დაბინდვას. XVIII საუკუნემდე ამ სახელწოდებით აერთიანებდნენ სხვადასხვა დაავადებებს, რომლებიც ტემპერატურითა და გონების დაბინდვით მიმდინარეობდა.

მუცლის ტიფის ჩხირების შესახებ პირველი ცნობები მოწოდებული იყო ტ. ბროვიჩის (პოლონეთი) 1874წ და ნ. სოკოლოვის (რუსეთი) მიერ, რომლებმაც შენიშნეს ჩხირისმაგვარი მიკრობები ნაწლავის ლიმფურ აპარატში. 1880წ. აღნიშნული მიკრობები დაწვრილებით შეისწავლა **C. Eberth**-მა, ხოლო 1884 წელს **G. Gaffky**-მა მიიღო მათი სუფთა კულტურა. 1887 წელს А. И. Вильчур-ის მიერ მუცლის ტიფის ჩხირები გამოყოფილ იქნა ავადმყოფის სისხლიდან, რითაც საბოლოოდ დადასტურდა ამ ინფექციის ბაქტერიემიული ხასიათი.

ეტიოლოგია. მუცლის ტიფისა **(Salmonella typhi abdominalis** ანუ **Salmonella typhi)** და **A, B** და **C** პარატიფების **(Salmonella paratyphi A, B** ანუ **S.schottmuelleri, C** ანუ **S.hirschfeldii)** ჩხირები მიეკუთვნება **Salmonella**-ს ოჯახს, აქვთ ჩხირის ფორმა მომრგვალებული ბოლოებით, ზომით (0,5-0,8)X(1,5-3) მკმ-ია, გრამუარყოფითი აერობებია, აქვთ მოძრაობის უნარი, სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, იზრდებიან და მრავლდებიან ჩვეულებრივ საკვებ, ყველაზე უკეთ კი ნაღვლის შემცველ ნიადაგებზე. დადგენილია აგრეთვე ფილტრირებადი და **L**-ფორმის ბაქტერიების არსებობა. მიკრობების დაშლისას გამოიყოფა ენდოტოქსინი.

მუცლის ტიფის ჩხირი რთული ანტიგენური სტრუქტურისაა. პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს **H-, O-** და **Vi-** (ვირულენტურ) ანტიგენებს, რომელთა წინააღმდეგ ინფიცირებული ორგანიზმი გამოიმუშავებს სათანადო ანტისხეულებს **– H-, O-** და **Vi-** აგლუტინინებს.

პარატიფების მიკრობები, მუცლის ტიფის ჩხირებისაგან განსხვავებით, **Vi**-ანტიგენს არ შეიცავენ.

H-წამწამოვანი და **Vi**- ზედაპირულად მდებარე სომატური ანტიგენები თერმოლაბილურია, **O- –** უფრო ღრმად მდებარე სომატური ანტიგენი კი – თერმოსტაბილურია.

ბაქტერიოფაგებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით დადგენილია მუცლის ტიფისა და პარატიფების ჩხირების 70-ზე მეტი ფაგოტიპი, რომლებიც აღინიშნება ლათინური ასოებით და **A, B, F, E** და ა.შ. ფაგოტიპების დადგენას პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან შესაძლებელი ხდება ეპიდემიოლოგიური კავშირის დადგენა დაავადებებს შორის და რეგიონებში მათი გავრცელების არეალის განსაზღვრა.

მიკრობებს ახასიათებს გარემოსადმი გარკვეული გამძლეობა მაგ.: ნიადაგსა და წყალში ძლებენ 3 თვემდე, რძესა და რძის პროდუქტებში (ხაჭო, არაჟანი), ხორცის ფარშში, ლაბაში არა მარტო ცოცხლობენ, არამედ მრავლდებიან კიდეც, ხილსა და ბოსტნეულზე ძლებენ 5-10 დღეს, პურზე, კარაქზე – 3 თვემდე. დაბალ ტემპერატურას იტანენ რამოდენიმე თვის განმავლობაში, თერმულ ზემოქმედებას კი ცუდად უძლებენ; მაგ: 60°C-მდე გაცხელებისას იღუპებიან 30 წთ-

ში, ხოლო 100°C-ზე კი – მაშინვე. ჩვეულებრივ სადეზინფექციო ხსნარებშიც ასევე რამოდენიმე წუთში იღუპებიან.

ეპიდემიოლოგია. მუცლის ტიფი, **A, B** და **C** პარატიფები წარმოადგენენ კლასიკურ ფეკალურ-ორალურ ინფექციებს. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი, განსაკუთრებით: 1) დაავადებიდან ერთი კვირის შემდეგ, როდესაც ინფექტი მასიურად გამოიყოფა განავლით, შარდით, ნერწყვით; 2) რეკონვალესცენტი, ბაქტერიამტარებელი (3 თვემდე); 3) ქრონიკული ბაქტერიამტარებელი, რომელიც ითვლება დაავადებიდან 3 თვის შემდეგ და გრძელდება რამოდენიმე წელი, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლე; 4) ჯანმრთელი ბაქტერიამტარებელი. ასეთი მტარებლობა გრძელდება 10-20 დღე.

ინფექციის განსაკუთრებით საშიშ წყაროს წარმოადგენენ სკოლამდელი ასაკისა და დაწყებითი კლასის მოსწავლეები, რომლებიც დაბალი სანიტარული ჩვევების გამო ადვილად აინფიცირებენ გარემოს. მუცლის ტიფის გადატანის შემდეგ ბაქტერიამტარებლობის პროცენტი ბავშვებში, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, მერყეობს 2-დან 10%-მდე (საშუალოდ 4%). მუცლის ტიფი და პარატიფი **A** ითვლება ანთროპონოზულ ინფექციად, მაშინ, როცა პარატიფი **B** – ანთროპოზოონოზური ხასიათისაა. აღწერილია პარატიფ **B**-თი შინაური ცხოველების დაავადების შემთხვევები.

ინფექციის გადაცემა ხდება კონტაქტური გზით, დაინფიცირებული წყლისა და საკვები პროდუქტების მეშვეობით. თანამედროვე პირობებში დაავადების გავრცელების ძირითადი ფაქტორია საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზა. ბავშვებში ავადმყოფთან კონტაქტი შეიძლება იყოს პირდაპირი ან არაპირდაპირი – დაინფიცირებული საგნების, სათამაშოების, ჭურჭლის, საცვლების ხმარების სახით.

ამ დროს აღინიშნება დაავადების ერთეული, სპორადული შემთხვევები, მაგრამ შესაძლოა, განვითარდეს ეპიდაფეთქებებიც, რომელსაც ახასიათებს ნელი დაწყება შემთხვევათა თანდათანობით მატებით, ასევე ნელი დაკლება – ე.წ. ეპიდემიური კუდი.

თანამედროვე მუცლის ტიფი განვითარებულ ქვეყნებში ხასიათდება სპორადულობით, თუმცა არ არის გამორიცხული დაავადების აფეთქება, რაც შესაძლებელია, გამოწვეული იყოს ჩამდინარე წყლით სასმელი წყლის დაბინძურებით.

ეპიდაფეთქებებს ადგილი აქვს უმეტესად განვითარებად ქვეყნებში, რაც განპირობებულია ცუდი სანიტარული ზედამხედველობითა და გაუმართავი წყალსადენებით. საკვები პროდუქტების დაინფიცირება, ძირითადად, განპირობებულია კვების ბლოკში ან რეალიზაციის სფეროში დასაქმებული ბაქტერიამტარებლებით.

როგორც ერთეული, ისე ჯგუფური შემთხვევების მიზეზი შეიძლება გახდეს დაბინძურებული წყალსატევების ხამანწკებისა და სხვა მოლუსკების საჭმელად გამოყენება მათი სათანადო თერმული დამუშავების გარეშე.

წყლითა და კვებითი პროდუქტებით გამოწვეული აფეთქებები ჯგუფური დაავადების სახეს ატარებს, რომელსაც ახასიათებს შემთხვევათა რიცხვის სწრაფი ზრდა, ხოლო დაინფიცირების გზის მოსპობის შემდეგ – ასევე უეცარი შეწყვეტა.

ტიფურ-პარატიფური ინფექციის გავრცელებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ბუზებს.

დაავადებებს გამოხატული სეზონურობა ახასიათებთ – ძირითადად ზაფხულ-შემოდგომა, როდესაც ინფექციის გადაცემის მექანიზმისა და ფაქტორებისათვის შექმნილია ოპტიმალური პირობები.

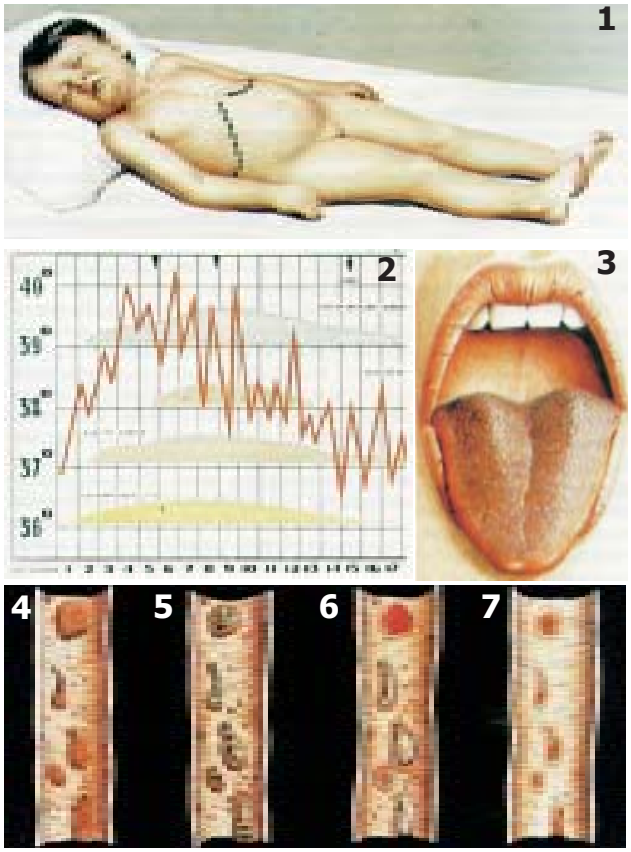
დაავადების 75% მოდის ბავშვთა ასაკზე. კონტაგიოზური ინდექსი მუცლის ტიფის დროს 0,4-ია. დაავადების მაჩვენებელი ამჟამად შეადგენს 6-8 შემთხვევას 100.000 მოსახლეზე.

პათოგენები და პათმორფოლოგია. პირის ღრუში მოხვედრის შემდეგ მიკრობებს უხდებათ საჭმლის მომნელებელი სისტემის ზემო ნაწილის გარკვეული ბარიერის გადალახვა, კერძოდ, მიკრობები ნეიტროფილებში იწვევენ ჟანგვითი პროცესების დათრგუნვას ფაგოციტოზის დამამთავრებელ სტადიაში, რითაც ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას. არც მონოციტებს შესწევთ ინფექციის საწყის პერიოდში მიკრობების დაშლის უნარი. მნიშვნელოვანია, რომ

მიკროორგანიზმის ვირულენტობაში **Vi**-კორპუსკულური ანტიგენს ენიჭება წამყვანი როლი. იგი ფაგოციტოზს აფერხებს და ხელს უშლის **C**3-ის შეკავშირებას ბაქტერიასთან, რაც მიკრობის ინვაზიას უწყობს ხელს. მიკროორგანიზმები ფაგოციტოზის შემდეგ მაკროფაგებში დიდ ხანს რჩებიან, რაც განპირობებულია მაკროფაგის მეტაბოლიზმზე სალმონელას მოქმედებით.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებს აღენიშნებათ **T**-სისტემის მაჩვენებლების დაქვეითება, ხოლო მტარებლებში კი დარღვეულია უჯრედული რეაქტიულობა **Salmonella**-ს ანტიგენებისადმი, რაც გამოიხატება ლეიკოციტების მიგრაციის ტესტის შებოჭვაში.

ინფექტის ტრანსპორტი გრძელდება წვრილი ნაწლავების სანათურში (ინფიცირების ფაზა), სადაც მიკრობები ხელსაყრელ პირობებს პოულობენ გამრავლებისათვის. წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის, ლიმფური წარმონაქმნების – სოლიტარული ფოლიკულებისა და მათი წარმონაქმნების – ჯგუფური ლიმფური ფოლიკულების გავლით მიკრობები ხვდებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ინტენსიურად მრავლდებიან და იწვევენ ლიმფანგოიტისა და ლიმფადენიტის განვითარებას. უპირატესად აღინიშნება ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ანთებითი პროცესი.



მუცლის ტიფი. კლინიკურ-მორფოლოგიური ნიშნები. 1- ჰეპატოსპლენომეგალია; როზეოლები; 2- ტემპერატურული მრუდი; 3- ყავისფერი ნადები ენაზე; 4- ლიმფური კვანძების „ტვინოვანი“ შეშუპება წვრილ ნაწლავებში (1-ი კვირა); 5- პეიერის ფოლაქების ნეკროზი (მე-2 კვირა); 6- წყლულების წარმოშობა (მე-3 კვირა); 7- სუფთა წყლულების სტადია, შეხორცება (4-5 კვირა).

პირველადი რეგიონული ფაზა. ინფიცირების ფაზა და პირველადი რეგიონული ინფექციის ფაზა შეესაბამება ინკუბაციურ პერიოდს. ამ დროს ვითარდება ორგანიზმის, მათ შორის წვრილ ნაწლავთა ლიმფური აპარატის ზოგადი სენსიბილიზაცია. სენსიბილიზაციის პროცესთანაა დაკავშირებული მთელი შემდგომი პათმორფოლოგიური სურათი – ლიმფური წარმონაქმნების, ლიმფური კვანძების შეშუპება, მათი დანეკროზება, წყლულების განვითარება, რაც ესოდენ დამახასიათებელია ტიფურ-პარატიფური ინფექციისათვის.

ინკუბაციურ პერიოდშივე, მაგრამ იშვიათად, შესაძლებელია, მიღებულ იქნას კოპროკულტურა, თუმცა განავლით ბაქტერიების ინტენსიური ელიმინაცია აღინიშნება დაავადების მხოლოდ პირველი კვირის ბოლოსათვის.

ლიმფური კვანძების ანთებადი პროცესის შედეგად სალმონელები ნაწილობრივ იშლებიან და გამოთავისუფლდება ენდოტოქსინები, რომელთა მოქმედებით ხდება ჰემატო-ლიმფური ბარიერების გარღვევა და პათოგენეზის შემდეგი ფაზის – ***ბაქტერიემიის*** განვითარება, რაც ემთხვევა

ცხელების დაწყებას – დაავადების კლინიკურ მანიფესტაციას. ცხელება და საერთო ინტოქსიკაციის გენეზი უშუალოდ დაკავშირებულია სალმონელების ენდოტოქსინთან, რომელიც მიკრობის პოლისაქარიდულ კომპლექსს წარმოადგენს. ენდოტოქსინ-გამოწვეული ციტოკინების წარმოშობა ასევე აძლიერებს ზემოაღნიშნულ სიმპტომებს.

სისხლის ბაქტერიაციდული და მაკროფაგების ფაგოციტური მოქმედების შედეგად ბაქტერიების ნაწილი იღუპება, თავისუფლდება ენდოტოქსინი, რაც განაპირობებს პათოგენეზის შემდგომი ფაზის – ***ტოქსემიის*** დაწყებას, უფრო ზუსტად, ამ დროს ადგილი აქვს ბაქტერიემიული ტოქსემიის განვითარებას. სალმონელების ტოქსინებს ახასიათებთ ცენტრალურ ნერვულ სისტემისადმი ტროპიზმი, რაც არცთუ იშვიათად გამოიხატება კლინიკურ მიმდინარეობაში **Status typhosus**-ის განვითარებით. ტოქსინები მოქმედებენ ნაწლავის ვეგეტატიკურ განგლიებზე და განაპირობებენ სისხლძარღვოვან და ტროფიკის დარღვევებს ლიმფურ წარმონაქმნებში, რის გამოც ვითარდება მათი ნეკროზი შემდგომი დაწყლულებით. ვეგეტატიური სისტემის დაზიანებაზე მიუთითებს ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ვაგოტონია, მეტეორიზმი, მუცლის ტკივილი და ა.შ.

ბაქტერიების ნაწილი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს მაკროფაგურ სისტემაში, ისინი მრავლდებიან კიდეც და იწვევენ მიკრობების განთესვას მთელს ორგანიზმში, ვითარდება ე.წ. ***პარენქიმული დისემინაცია*** ღვიძლის, ლიმფური კვანძების, ელენთის, ძვლის ტვინისა და სხვა ორგანოების რეტიკულურ-ენდოთელურ უჯრედებში. ყალიბდება ტიფურ-პარატიფური ინფექციისათვის დამახასიათებელი გრანულომები. აღნიშნულ კერებში ხდება ბაქტერიების ნაწილობრივი დაშლა, ხოლო ნაწილობრივ – მათი გამოყოფა ექსკრეციული ორგანოებიდან: ღვიძლიდან – ნაღვლის ბუშტში, თირკმლებიდან – შარდში, სანერწყვე და სარძევე ჯირკვლებიდან – შესაბამის ექსკრეტებში და ა.შ.

ნაწლავში დარჩენილი ბაქტერიების ნაწილი ისევ შეიჭრება პირველადად უკვე სენსიბილიზებულ ლიმფურ წარმონაქმნებში და იწვევს მათში ჰიპერერგიული ხასიათის ანთებას (გამოყოფისა და ჰიპერერგიის ფაზა).

ალერგიული რეაქციის ერთ-ერთი მაჩვენებელია, აგრეთვე, ფიქსირებულ დროში (დაავადების მეორე კვირა) როზეოლური გამონაყარი, რომელიც წარმოადგენს ტიფურ-პარატიფური ჩხირების მიერ კანის გაფართოებულ ლიმფურ ნაპრალებს და ატარებს ჰიპერერგიულ ხასიათს სენსიბილიზებულ ადგილებში მათი განმეორებითი შეჭრის გამო. როზეოლის გაკაწვრისას მიიღება ლიმფა, მისი დათესვით კი – როზეოლოკულტურა (**С.И. Ратнер**, 1943).

სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავება, რომელიც იწყება ინფექციის დაწყებისთანავე (ოფსონინები, აგლუტინინები, ბაქტერიოლიზინები, ანტიენდოტოქსინები და სხვა), უფრო ინტენსიურად კი – დაავადების მეორე კვირიდან, ხელს უწყობს მიკრობების გაძლიერებულ ელიმინაციასა და კლინიკური სიმპტომატიკის უკუგანვითარებას.

ზოგ შემთხვევაში, კლინიკური რემისიის შემდეგაც, არსებული ლოკალიზებული ანთებადი კერებიდან მიკრობები შეიჭრებიან სისხლში და განაპირობებენ გენერალიზებულ ინფექციურ პროცესს – ბაქტერიემიას რეციდივების სახით. უკანასკნელი კი ხშირად დაკავშირებულია ანტიბიოტიკოთერაპიასთან. გარკვეულ პროცენტში კი (1-5%) ვითარდება ქრონიკული მტარებლობა, რომელსაც თანამედროვე მონაცემებით თვლიან ინფექციის ქრონიკულ მიმდინარეობად, რასაც საფუძვლად უდევს იმუნური სისტემის განუვითარებლობა, კერძოდ, მაკროგლობულინური 0-ანტისხეულების **(IgM)** დეფექტი (მათი დეფექტი გენეტიკურადაა დეტერმინებული), მაშინ როდესაც სწორედ ამ კლასის იმუნოგლობულინებს ენიჭება მნიშვნელოვანი როლი მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის ფორმირებაში.

ცნობილია, აგრეთვე, რომ ძვლის ტვინის მაკროფაგებში პარაზიტირებისას მიკრობები გადადიან ე.წ. **L**-ფორმებში, გარკვეულ პირობებში კვლავ უბრუნდებიან თავიანთ საწყის ფორმას, ზოგ შემთხვევაში კი იწვევენ უსიმპტომო ბაქტერიემიას მიკრობების განავალში გამოყოფით.

მუცლის ტიფისა და პარატიფებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი მორფოლოგიური სურათია თანმიმდევრული, სტადიური ცვლილებები მლივ ნაწლავში. მათი კანონზომიერი და ციკლური განვითარების შესაბამისად პირობითად არჩევენ ხუთ პათომრფოლოგიურ პერიოდს,

თუმცა ეს პერიოდები ყველა შემთხვევაში მთლიანად არ ემთხვევა კლინიკურ პერიოდებსა და დაავადების სიმძიმეს.

აღსანიშნავია, რომ მცირე ასაკის ბავშვებში ლიმფოიდური აპარატის განუვითარებლობის გამო სტადიური მორფოლოგიური სურათი არ გვხვდება. პროცესი, ჩვეულებრივ, აბორტულ ხასიათს ღებულობს, პეიერის ფოლაქების ტვინოვანი შეშუპების შემდეგ მათი დანეკროზება არ ხდება. გრანულომების ელემენტები თანდათან გაიწოვება, რის გამოც ნაწლავის პერფორაცია და სისხლდენა აღარ ვითარდება.

პირველი სტადია – ტვინოვანი შეშუპება ემთხვევა დაავადების პირველ კვირას. ამ დროს პეიერის ფოლაქებისა და სოლიტარული ფოლიკულების მხრივ ვითარდება ანთებადი ინფილტრაცია ტიფური გრანულომების განვითარებით, რომლებიც შედგებიან პროლიფერაციული რეტიკულური უჯრედებისა და ჰისტიოციტებისაგან. ლიმფური წარმონაქმნები მოცულობაში გადიდებულია და ამობურცულია ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ამასთან ერთად ნაწლავის გარსის მხრივ აღინიშნება ზომიერი კატარული მოვლენები, ჯორჯლის ლიმფური კვანძების გადიდება, რომელთა ქსოვილშიც ასევე ვითარდება ზემოაღნიშნული გრანულომები.

ტერმინი „ტვინოვანი" შეშუპება იხმარება ბავშვის ტვინის ზედაპირთან ანთებადი ფოლიკულების მსგავსების გამო.

მეორე სტადია (დაავადების მეორე კვირა) ხასიათდება სოლიტური ფოლიკულებისა და პეიერის ფოლაქების გრანულომების ნეკროზით. სწორედ ეს და შემდგომი სტადიები შეიძლება არ განვითარდეს მცირე ასაკის ბავშვებში და პროცესი შეიზღუდოს ე.წ. ტვინოვანი შეშუპებით ან ზედაპირული ნეკროზით მაშინ, როდესაც უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში ადგილი აქვს უფრო ღრმა და გავრცელებულ ნეკროზს.

მესამე სტადიის (დაავადების მე-2-3 კვირა) დროს ხდება დანეკროზებული ადგილების მოცილება და წყლულების განვითარება.

მეოთხე სტადია (დაავადების მე-3-4 კვირა) სუფთა წყლულების პერიოდია, რომლებიც აღწევენ კუნთოვან შრეს. სწორედ ამ დროსაა მოსალოდნელი ისეთი მძიმე გართულებების განვითარება, როგორიცაა ნაწლავთა პერფორაცია და სისხლდენა.

მეხუთე სტადია (დაავადების მე-4-5 კვირა) ხასიათდება წყლულების შეხორცებით. უნდა აღინიშნოს, რომ შეხორცება მიმდინარეობს ნაწლავთა სანათურის სტენოზის გარეშე.

გარდა აღნიშნული ციკლური პათმორფოლოგიური ცვლილებებისა, ადგილი შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვა პერიოდებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების შერწყმას. პათოლოგიური პროცესის გამომჟღავნების ხარისხი დამოკიდებულია ეტიოტროპული მკურნალობის ადრეულ ჩატარებაზეც (დაავადების პირველი კვირა), რამაც შეიძლება, გამოიწვიოს პათმორფოლოგიური სურათის შემდგომი მეტამორფოზა და აბორტული კლინიკური სურათის ჩამოყალიბება. პროცესის ანალოგიური შემობრუნება დაავადების მოგვინებით პერიოდს არ ახასიათებს, რადგან სპეციფიკური მკურნალობა უკვე დანეკროზებულ და დაწყლულებულ ლიმფურ აპარატზე ეფექტურ გავლენას ვერ ახდენს.

გარდა ნაწლავთა ლიმფური აპარატის დაზიანებისა, დამახასიათებელია ლიმფური სისტემის საერთო, ზოგადი დაზიანებაც, რაც გამოიხატება ელენთის გადიდებაში, ბრონქული, პარაბრონქული, მედიასტინური და სხვა ლიმფური კვანძების რეაქტიულ ცვლილებებში რეტიკულური უჯრედების ჰიპერპლაზიითა და მათი კეროვანი შეჯგუფებით – ტიფური კვანძებით – გრანულომებით. ეს უკანასკნელნი შედგებიან დიდი ზომის ე.წ. ტიფური უჯრედებისაგან, რომლებიც შეიცავენ ღია ფერის ბირთვებს.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას გარდა სპეციფიკური ცვლილებებისა ტიფური გრანულომების სახით, შინაგან ორგანოებში ვითარდება ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, კეროვანი ნეკროზები, სისხლსავსეობა, სისხლჩაქცევები. შეიძლება, ჩამოყალიბდეს მუცლის ტიფისათვის დამახასიათებელი ენცეფალიტი, ატაქსია, ცნს-ის სისხლძარღვთა თრომბოზი, სიყრუე, ფსიქოზი, გარდამავალი მიელიტი, მიოკარდიტი, კუნთების ნეკროზი (განსაკუთრებით, მუცლის სწორ კუნთებში ე.წ. ცვილისებრი ნეკროზი), თვალის ნერვის ანთება, პნევმონია, კეროვანი

ნეფრიტი. ღვიძლი, ჩვეულებრივ, გადიდებულია, განაკვეთზე მკრთალი მოყვითალო ფერისაა. მიკროსკოპულად დგინდება სპეციფიკური გრანულომები, კეროვანი ნეკროზები, ჰეპატოციტების ცილოვანი და ცხიმოვანი დეგენერაცია. ელენთა გადიდებულია სისხლსავსეობისა და ანთებადი პროლიფერაციული რეტიკულური უჯრედების ხარჯზე, ტიფური გრანულომების განვითარებით. შესაძლებელია, განვითარდეს ელენთის ინფარქტი მისი შემდგომი დაჩირქებით.

პნევმონია მუცლის ტიფის დროს უპირატესად მეორადი ინფექციითაა განპირობებული, თუმცა გვხვდება სპეციფიკური ტიფური პნევმონიებიც მათთვის დამახასიათებელი გრანულომებით („პნევმოტიფი").

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 10-14 დღეს შეადგენს და მერყეობს 3-დან 21 დღემდე. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ორგანიზმის თავისებურებებზე.

დაავადების კლასიკური მანიფესტაციისას უფროსი ასაკის ბავშვებში ისევე, როგორც მოზრდილებში კლინიკური მიმდინარეობა პირობითად იყოფა შემდეგ პერიოდებად: კლინიკური სიმპტომატიკის თანდათანობით გაშლა და გაძლიერება (დაავადების პირველი კვირა, **stadium incrementi**), მისი შემდგომი სრული გაშლა და გამძაფრება (7-დან 14 დღის ჩათვლით, **stadium fastigii et acme**), ტემპერატურისა და ინტოქსიკაციის თანდათანობით დაცხრობა – **(stadium decrementi)** (14-დან 25 დღემდე) და რეკონვალესცენციის პერიოდი (21-დან 28 დღემდე).

დაავადების 1-3 დღეს ავადმყოფები უჩივიან მსუბუქ დაღლილობას, აპათიას, გაღიზიანებას, თავის ტკივილს, უძილობას (პროდრომი), შემდეგ დღეებში კი ხდება სპრციფიკური ინტოქსიკაციის გაძლიერება. ტემპერატურული რეაქცია დასაწყისში სუბფებრილურია, რომელიც 3-4 დღეში კიბისებურად მატულობს დილის საათებში საკმაოდ დიდი მერყეობით, საღამოობით კი აღწევს 38,5-39°-ს. უკვე ამ პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ტიფური სტატუსი, რაც გამოიხატება ავადმყოფის გაბრუებით, იგი ნაკლებ ინტერესს იჩენს გარემოსადმი, კითხვებზე პასუხობს მარტივად (ჰო, არა), მოგვიანებით შეიძლება აღინიშნოს ჰალუცინაციები, სიზმრისეული ლტოლვა წყლისადმი, ცუდად ორიენტირებენ გარემოსა და სივრცეში.

დაავადების პირველი კვირის მონაკვეთი შეიძლება, განიმარტოს, როგორც ტემპერატურისა და ინტოქსიკაციის მზარდი პერიოდი.

უკვე ამ პერიოდში აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები: მიდრეკილება ბრადიკარდიისადმი, პულსი ზოგჯერ დიკროტულია, ფილტვებში სუნთქვა ვეზიკულურია, მაგრამ ახლავს გაფანტული მშრალი ხიხინი, რაც მოწმობს დიფუზურ ბრონქიტზე. ქვეითდება არტერიული წნევა, გულის ტონები მოყრუებულია. საჭმლის მომნელებელი სისტემა კანონზომიერად ჩათრეულია პათოლოგიურ პროცესში. უკვე მე-3-4 დღეს აღინიშნება მონაცრისფრო-ყავისფერი მშრალი ნადები ენაზე, თუმცა ენის წვერი და კიდეები სუფთა და წითელი ფერისაა, კიდეებზე აღინიშნება კბილების ანაბეჭდები ენის შეშუპების გამო. მუცელი ზომიერად შებერილია, მარჯვენა თეძოს მიდამოში მოისმინება უხეში, გაძლიერებული, მსხვილკალიბრიანი ყურყური, რომელიც ძლიერდება მუცლის ღრმა პალპაციის დროს, ხოლო თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში აღინიშნება მტკივნეულობა და წვრილკალიბრიანი ყურყური, რაც მოწმობს ილეიტის არსებობაზე. მეორე-მეხუთე დღეს, ჩვეულებრივ, დიდდება ღვიძლი და ელენთა, ზოგჯერ ვითარდება კატარული ანგინა.

პერიფერიულ სისხლში დაავადების პირველ დღეებში აღინიშნება ნორმოციტოზი ან მცირედი ლეიკოციტოზი, დაავადების პიკის დროს კი (5-7 დღე) – ლეიკოპენია, ნეიტროპენია, ანეოზინოფილია, ლიმფოციტოზი, ზომიერად მომატებული ედს (20-25მმ/სთ).

დაავადების მეორე კვირას კლინიკური სიმპტომატიკა სრულად და მთელი სიმძაფრით ვლინდება **(Stadium fastigii et acme)**. ამ დროს ტემპერატურა მაღალ ციფრებზე ადის და, შესაძლებელია, მიიღოს მუდმივი ხასიათი **(febris continua)**, ე.წ. ვუნდერლიხის ტიპი, ან განიცადოს ტალღისებური ცვალებადობა, ე.წ. ბოტკინის ტიპი. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ღრმავდება ტიფური სტატუსი, ავადმყოფი სოპორში ან კომაშია, აღინიშნება უნებლიე

შარდვა და დეფეკაცია, ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე, დახეთქილი ტუჩები, ენა მშრალია, სქელი, მოშავო-ყავისფერი ნადებით (ე.წ. ფულიგინოზური ენა, ლათ. **fuliginositas** – ჭვარტლი). ძლიერდება მეტეორიზმი, ყაბზობა, რომელიც ზოგჯერ ფაღარათით იცვლება, თუმცა ამ უკანასკნელის სიხშირე 3-4-ს არ აღემატება.

გულ-სისხლძრღვთა სისტემის მხრივ გარდა ბრადიკარდიული პულსისა და მოყრუებული გულის ტონებისა, შესაძლებელია მიოკარდიტის განვითარება. შარდის გამოყოფა შემცირებულია, შეიძლება, აღინიშნოს პროტეინურია, მიკროჰემატურია, ცილინდრურია, ვითარდება ბაქტერიურია, რომელიც ზოგჯერ თირკმლის ფიალებისა და შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსის ანთებას განაპირობებს.

დაავადების მე-8-10 დღეს (შესაძლებელია, უფრო ადრე ან მოგვიანებით) ჩნდება ერთეული როზეოლური გამონაყარი, რომელიც მკრთალი კანის ფონზე წითელი ფერის ლაქას მოგვაგონებს, თუმცა კანის ზედაპირიდან წამოწეულია (პაპულა). როზეოლა კანის დაჭიმვით ფერმკრთალდება, მოდუნებისას კი უმალ იღებს წითელ ფერს. გამონაყარი, ჩვეულებრივ, მცირერიცხოვანია (10-20-30-მდე), თუმცა იშვიათად უხვიც შეიძლება იყოს (პარატიფი **B**). უმთავრესად ჩნდება მუცელზე, მკერდზე, ზურგზე, ნაკლებად კიდურებზე, ზოგჯერ ჩნდება დამატებითი, ახალი გამონაყარი. გამონაყარი შეიძლება, აღინიშნოს ცხელების მთელი პერიოდის განმავლობაში. როზეოლის დიამეტრი არ აღემატება 3-მმ-ს და 3-4 დღის შემდეგ უკვალოდ ქრება. გამონაყარის ინტენსივობა არ განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს, იგი მიუთითებს ლიმფური სისტემის დაზიანების ხარისხზე, თუმცა მძიმე მიმდინარეობისას როზეოლები იღებენ ჰემორაგიულ ხასიათს. როზეოლა, რომელიც ჩნდება ფიქსირებულ დროში, წარმოადგენს ერთ-ერთ წამყვან, დასაყრდენ სიმპტომს ტიფურ-პარატიფური ინფექციის დიაგნოსტირებისათვის (როზეოლოკულტურა).

დაავადების სრული გაშლისა და სიმპტომატიკის აყვავების სტადია გრძელდება 1 ან 2 კვირა, რის შემდეგაც ინტენსივობა ნელ-ნელა იკლებს. ტემპერატურა ლიზისით კლებულობს, ხშირად, განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობისას, აღინიშნება დილის ღრმა რემისიები, ზოგჯერ ზომიერი ოფლიანობა. ამ დროს ტემპერატურის დილა-საღამოს მერყეობა აღწევს 1,5-2°-მდე. ასეთ ტემპერატურას უწოდებენ ამფიბოლურს (ლათ. **Stadium amphybolicum** – გარდამავალი მდგომარეობა). ცნობიერება ჩნდება თანდათანობით, ძილი ნორმალური ხდება, ენა სუფთავდება ნადებისაგან, მატულობს შარდის რაოდენობა, ქრება ადინამია, ტემპერატურა ღებულობს ნორმალურ ხასიათს – იწყება რეკონვალესცენციის სტადია, აღინიშნება ფიზიკური წონასწორობის თანდათანობითი აღდგენა. შესაძლებელია, 2-3 კვირის შემდეგ, იშვიათად კი უფრო მოგვიანებით (4-5 კვირა) განვითარდეს რეციდივი ან რეციდივები (3-4 რეციდივი). მათი განვითარების ალბათობა საშუალოდ აღწევს 7-9%-ს.

თავისი ანატომიური და კლინიკური ცვლილებებით რეციდივი ხშირად იმეორებს პირველი დაავადების ფორმით ძირითად, თუმცა უფრო მსუბუქ მიმდინარეობას. ტემპერატურული რეაქციის ხანგრძლივობა საკმაოდ მერყეობს და შეიძლება, გრძელდებოდეს 1-3 დღიდან 2-3 კვირამდე. რეციდივის წინა პერიოდს ზოგჯერ ახლავს სუბფებრილური ტემპერატურა, რომელიც შემდგომ სწრაფად მატულობს, ღვიძლი და ელენთა რჩება გადიდებული. როზეოლური გამონაყარი უფრო ადრე ჩნდება, დაავადებაც უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ინტოქსიკაცია სუსტია, გართულებები – ნაკლები. სრული ფიზიკური მდგომარეობა აღდგება კლინიკურ გამოვლინებათა შეწყვეტიდან 4-6 კვირის შემდეგ. ზოგჯერ რჩება ხანგრძლივი პოსტინფექციური ასთენია (დაღლილობა, მადის დაქვეითება, ოფლიანობა და სხვ.).

კლასიფიკაცია. არჩევენ დაავადების ტიპურ და ატიპურ მიმდინარეობას. ტიპურს მიეკუთვნება ძირითადი კლინიკური სიმპტომატიკით მიმდინარე შემთხვევები, ატიპურს კი – წაშლილი და სუბკლინიკური ფორმები, აგრეთვე ის ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობს ამა თუ იმ სისტემის უპირატესი დაზიანებით, რაც დამახასიათებელია მძიმე მიმდინარეობისათვის (მენინგოტიფი, პნევმოტიფი, ნეფროტიფი). უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელი ფორმები ბავშვთა ასაკში იშვიათია.

წაშლილი ფორმები მიმდინარეობს ინტოქსიკაციის გარეშე, სუბფებრილური ტემპერატურით,

მსუბუქი დისპეფსიური მოვლენებით. მიმდინარეობა იღებს აბორტულ ხასიათს.

სუბკლინიკური ფორმების დიაგნოსტიკა ემყარება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მონაცემებს.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს.

მსუბუქი ფორმების დროს ინტოქსიკაცია სუსტადაა გამოხატული, ტემპერატურა არ აღემატება 38°C-ს დამახასიათებელია თავის გარდამავალი ტკივილები, მადა ნაკლებადაა დაქვეითებული, ჰეპატო-ლიენური სინდრომი გამოხატულია სუსტად.

საშუალო სიმძიმის დროს ტემპერატურა აღწევს 39-40°C-ს და გრძელდება 2-4 კვირა, ავადმყოფს აქვს უძილობა, ანორექსია, თავის ტკივილები, ზოგადი დათრგუნვა, აღინიშნება ჰეპატოლიენური სინდრომი.

მძიმე ფორმების დროს გამოხატულია **status typhosus**, მენინგოენცეფალიტური სინდრომი, ჰემორაგიული სინდრომი (პეტექიები, ეკქიმოზები), მიოკარდიტი, პნევმონია, ნეფრიტი, ვითარდება გართულებები რეციდივების, ნაწლავთა პერფორაციის, სისხლდენის, გრამუარყოფითი და ანაერობული სეფსისის სახით.

ბაქტერიამტარებლობა. მიკრობების ორგანიზმიდან ელიმინაცია ადრეულ პერიოდშივე იწყება, მაგრამ მათი დიდი ნაწილისაგან ავადმყოფი თავისუფლდება ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან 2-4 კვირის შემდეგ. დაახლოებით 4-5%-ში მუცლის ტიფის გადატანის შემდეგ ყალიბდება ბაქტერიამტარებლობა, რომელიც წლობით ან მთელი სიცოცხლის განმავლობაში შეიძლება გაგრძელდეს (ქრონიკული მტარებლობა). ეს განპირობებულია მთელი რიგი მიზეზებით, რომელთა შორის აღსანიშნავია მოგვიანებით დაწყებული ან არასწორი მკურნალობა, სხვადასხვა თანმხლები დაავადებები, როგორიცაა სანაღვლე ან საშარდე სისტემების ანთებითი პროცესი, კენჭოვანი დაავადება, გენეტიკურად დეტერმინებული არასრულყოფილი უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი, თვითონ მიკრობთა ანტიგენური სტრუქტურის შესაძლებელი ცვლილებები, მათი პარაზიტირება მაკროფაგურ სისტემაში, განსაკუთრებით – ძვლის ტვინის უჯრედებში. დადგენილია, რომ ასეთ შემთხვევებში ვლინდება ქრონიკული ინფექციის პათმორფოლოგიური სურათი, კერძოდ ძვლის ტვინის სტრომის პლაზმური ინფილტრაცია, მიელოგრამაში კი ვლინდება რეტიკულურ-ენდოთელიური ელემენტების აქტივაცია.

ქრონიკულ მტარებლებს ზოგჯერ აღენიშნებათ სანაღვლე გზების ჰიპოკინეზიური დისკინეზია, ქოლეცისტიტი, ქოლეცისტოქოლანგიტი, ამ დროს არ არის გამორიცხული მუცლის ტიფის რეციდივების მოგვიანებითი განვითარება.

გართულებები. საშიშ გართულებათა შორის უნდა აღინიშნოს ნაწლავთა სისხლდენა და პერფორაცია. სისხლდენა ვითარდება წვრილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში წყლულის (ვენის ან არტერიოლის ეროზიით დაზიანების) გამო, იგი, ჩვეულებრივ, იწყება დაავადების მესამე კვირას და დამახასიათებელია მოზრდილებისა და უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის (1-2%-მდე). ინტენსიური სისხლდენისას ავადმყოფს აღენიშნება საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, მკვეთრი სიფერმკრთალე, არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა, ტემპერატურის უეცარი კლება ნორმალურ ან სუბფებრილურ ციფრებამდე. პერიფერიული პულსი აჩქარებული და სუსტი ავსებისაა, გულის მწვერვალზე მოისმინება სისტოლური შუილი. სისხლდენის დაწყებიდან რამოდენიმე საათის შემდეგ ან მეორე დღეს განავალი ხდება კუპრისფერი **(melaena)**, ზოგჯერ, აღნიშნული მდგომარეობის მიუხედავად, ავადმყოფებს უბრუნდება ცნობიერება, რაც უნდა აიხსნას სისხლთან ერთად ტოქსიკური პროდუქტების გამოყოფით. მასიური სისხლდენისას შეიძლება, განვითარდეს ჰემორაგიული შოკი, რაც პროგნოზს ყოველთვის აუარესებს.

მსუბუქი სისხლდენა შესაძლებელია, გაგრძ ლდეს რამოდენიმე დღეს, რასაც ახლავს ზოგადი მდგომარეობის თანდათანობითი გაუარესება, რაც, თავის მხრივ, აძნელებს მის დროულ დიაგნოსტიკას.

ნაწლავთა პერფორაცია ვითარდება ნეკროზებისა და წყლულების გაჩენისას (2-3 კვირა) მლივ ნაწლავში, იშვიათად – ჭიანაწლავში. გართულების სიხშირეა 0,5-1,5% და შეიძლება, განვითარდეს როგორც მძიმე, ისე მსუბუქი მიმდინარეობისას, მის განვითარებას ხელს უწყობს ძლიერი მეტეორიზმი, ინტენსიური პერისტალტიკა, აქტიური მოძრაობა, ხველა, მუცლის უხეში

პალპაცია, დიეტის დარღვევა.

პერფორაციის წამყვანი ნიშნებია მუცლის მწვავე ტკივილები (თუმცა მძიმე ინტოქსიკაციის შემთხვევაში ნერვული სისტემის დათრგუნვის გამო მტკივნეულობის სიმპტომი შეიძლება დამახინჯდეს და ატარებდეს ნაკლებად ინტენსიურ ხასიათს), ავადმყოფებს აქვთ პირღებინება. პერფორაციის პირველივე საათებში აღინიშნება მუცლის შემოფარგლული დაჭიმვა, რომელიც რამოდენიმე ხანში მთელ მუცელზე ვრცელდება, როგორც წესი, სახეზეა ბლუმბერგ-შჩოტკინის სიმპტომი. მოგვიანებით (6-12 სთ-ში) აღინიშნება ძლიერი მეტეორიზმი, ამ დროს ქრება ღვიძლის არისათვის დამახასიათებელი პერკუტორული სიყრუე და მოისმინება ტიმპანიტის ელფერის ხმიანობა. პერიტონიტის დიაგნოსტიკა გაძნელებულია იმ შემთხვევაში, როცა პერფორაციული ადგილი მდებარეობს ნაწლავის უკანა კედელზე, თირკმელთან ან სწორ ნაწლავთან ახლოს, ბადექონის ან ნაწლავის მარყუჟის მიფარებისას. მიუხედავად ამისა, პრაქტიკულად ყოველთვის ხერხდება პერფორაციის სამი ნიშნის – მუცლის მწვავე ტკივილის, კუნთების დაჭიმვისა და სუნთქვის ტიპის შეცვლის დადგენა.

უფრო იშვიათ გართულებას წარმოადგენს ტოქსიკური შოკი (რომელიც მიმდინარეობს სისხლძარღვთა კოლაფსით), ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი, თრომბოფლებიტი, ტიფური პნევმონია, პიელიტი, ოსტეომიელიტი, აგრეთვე მეორადი ინფექციით განპირობებული გართულებები – პნევმონია, ოტიტი, სტომატიტი, პაროტიტი და სხვ.

მუცლის ტიფი მცირე ასაკის ბავშვებში იწყება მწვავედ, ძირითადად მძაფრად, ტემპერატურა სწრაფად აღწევს 39-40°C-ს, პირველ დღესვე გამოიხატება საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები, დამახასიათებელია მოუსვენრობა ან ძილიანობა, ძილის ინვერსია (დღისით სძინავთ, ღამით აწუხებთ უძილობა), აღინიშნება ღებინება, კრუნჩხვები (თავზურგტვინის სითხიდან შეიძლება ამოითესოს მუცლის ტიფის ჩხირი). დაავადება შესაძლებელია, მიმდინარეობდეს მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის სურათით. ხშირია გასტრიტი, გასტროენტერიტი, გასრტოენტეროკოლიტი. დეფეკაცია გახშირებულია, ლორწოიანი და მომწვანო ფერისაა. შეიძლება, განვითარდეს მძიმე ექსიკოზი ან დისტროფიული ცვლილებები. დაავადება ამ ასაკში ხშირად მიმდინარეობს პნევმონიით, რაც მაღალ ლეტალობას განაპირობებს. ნიშანდობლივია ისიც, რომ მუცლის ტიფისათვის დამახასიათებელი ნიშნები – ბრადიკარდია, ლეიკოპენია, როზეოლები ანდა გართულებები – პერფორაცია, სისხლდენა – არ გვხვდება. დაავადების პროფილაქტიკის შემთხვევაში აცრილ ბავშვებში მუცლის ტიფი წაშლილი ფორმით ან აბორტულად მიმდინარეობს.

პარატიფი A, B და C (Salmonella paratyphi A, B ანუ **S. schottmuelleri, C** ანუ **S. hirschfeldii)**. კლინიკური გამოვლინებით პარატიფები ძლიერ ემსგავსება მუცლის ტიფს, თუმცა აქვთ ზოგიერთი თავისებურებანი. საბოლოო დიაგნოზი ისმება ლაბორატორიული მეთოდების საშუალებით.

A და B პარატიფების ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა. დაავადება ხშირად მწვავედ იწყება, ტუჩებზე ჰერპესული გამონაყრით, რაც მუცლის ტიფისათვის არ არის დამახასიათებელი. ბავშვები ხშირად უჩივიან მუცლის ტკივილს, რომლის კლინიკა აპენდიციტისა და ქოლეცისტიტის სურათს მოგვაგონებს, საკმაოდ ხშირია, აგრეთვე, სახის ჰიპერემია, კონიუნქტივიტი, სურდო, განმეორებითი შემცივნება, ოფლიანობა, უხვია როზეოლური გამონაყარი, განსაკუთრებით პარატიფი **B**-ს დროს და გამოირჩევა პოლიმორფიზმით. ტიფური სტატუსი ვითარდება იშვიათად, ნაკლებია სპეციფიკური გართულებებიც.

პარატიფი C-ს დროს არჩევენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს : 1) ტიფისმაგვარი მიმდინარეობა, რომელიც პრაქტიკულად არ განსხვავდება მუცლის ტიფისაგან, 2) გასტროინტესტინური, რომელიც დაკავშირებულია კვებითი ხასიათის მასიურ ინფიცირებასთან და მიმდინარეობს ღებინებითა და ფაღარათით, 3) სეფსისური ფორმა, რომელიც, ჩვეულებრივ, უვითარდება დასუსტებულ და დღენაკლ ბავშვებს, ახასიათებს რემისიული ტიპის ტემპერატურა, მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, კანზე გამონაყარი, შინაგანი ორგანოების მხრივ ჩირქოვანი კერები – პარენქიმული ჰეპატიტი, ჩირქოვანი მენინგიტი, ოსტეომიელიტი და სხვ.

დიაგნოზი მუცლის ტიფისა და პარატიფების დროს ემყარება დაავადების კლინიკურ

გამოვლინებებს – ტემპერატურას, თანდათანობით მზარდ ინტოქსიკაციას, ენის დამახასიათებელ ცვლილებებს, როზეოლური გამონაყრის გაჩენას განსაზღვრულ დროში, ჰეპატოლიენურ სინდრომს და სხვ., აგრეთვე ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებს. ვინაიდან ადრეული კლინიკური ნიშნებიდან არც ერთი არ არის პათოგნომური, კანონზომიერად ითვლება ჩვენება იმის შესახებ, რომ ყველა დაუდგენელი დიაგნოზის შემთხვევაში და 3 დღეზე მეტი ხანგრძლივობის მაღალი ტემპერატურის არსებობისას ჩატარდეს სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა ტიფურ-პარატიფურ ინფექციებზე.

დიაგნოზის დასადგენად ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს იყენებენ ინფექციური პერიოდების გათვალისწინებით. დაავადების პირველ კვირას უფრო ადვილია ჰემოკულტურის მიღება, თუმცა მისი დადებითი პასუხი შეიძლება მივიღოთ როგორც ცხელების მთელი პერიოდის მანძილზე, ასევე რეკონვალესცენციის დაწყების პერიოდში. დაავადების მეორე-მესამე კვირას უფრო ადვილია კოპრო-, ურინო-, როზეოლოკულტურის, უფრო მოგვიანებით კი (რეკონვალესცენციის პერიოდში) ბილიკულტურის მიღება დუოდენური შიგთავსის დათესვით. იგივე დროს ან უფრო გვიან, ქრონიკული მტარებლობისას შესაძლებელია მიკრობების ამოთესვა ძვლის ტვინიდან (მკერდის ან თეძოს ძვლის პუნქტატი ან ტრეპანირებული თეძოს ძვლის დათესვა). იგი 85-90%-ში დადებითია და მის შედეგებზე ადრეული ანტიბიოტიკთერაპიის დაწყება იმდენად არ მოქმედებს. უკანასკნელი მეთოდი შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა ლაბორატორიული მეთოდების უარყოფითი შედეგების შემდეგ. ჰემოკულტურისა და როზეოლოკულტურის დადებითი პასუხი ყოველთვის მოწმობს მუცლის ტიფის ან პარატიფების არსებობაზე, მაშინ, როდესაც კოპრო- და ურინოკულტურის დადებითი პასუხი შეიძლება, მივიღოთ, როგორც მწვავე დაავადების დროს, ასევე ბაქტერიამტარებლობის შემთხვევაშიც. ამიტომ სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს რამდენიმეჯერ. იგი 40-60% დადებით პასუხს იძლევა. ვენიდან აღებული 5-10მლ სისხლი ითესება 10-20%-იან 50-100 მლ ნაღველის შემცველ ბულიონში ან რაპოპორტის ნიადაგზე. აუცილებელ პირობას წარმოადგენს სისხლისა და ნიადაგის თანაფარდობის დაცვა 1:10-თან, ვინაიდან ნაკლები რაოდენობის ნიადაგში სისხლის ბაქტერიციდული მოქმედების შედეგად ხდება მიკრობების დათრგუნვა. კოპრო-, ბილი- და ურინოკულტურების მისაღებად იყენებენ პლოსკირევის ნიადაგს. სისხლიდან და ძვლის ტვინიდან **L**-ფორმების გამოყოფისათვის სარგებლობენ სპეციალური პენიცილინ-შრატიანი ნიადაგით.

ვინაიდან კულტურების მიღებას სჭირდება 3 დღე, გამოიყენება ზოგიერთი ექსპრეს მეთოდიც: **Vi**-ანტიგენის განსაზღვრა შარდში მონოკლონური ანტისხეულებით. ასევე გამოიყენება პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია სისხლში **S.typhi**-ს სპეციფიკური გენის ამპლიფიკაცია-განსაზღვრისათვის, რაც დიაგნოზს რამდენიმე საათში ადასტურებს.

სეროლოგიური გამოკვლევები ნაკლებ ინფორმაციულია, მაგრამ მათი გამოყენება შეიძლება ეპიდემიოლოგიური კვლევებისათვის. **Widal**-ის კლასიკური ტესტი საზღვრავს **O-,H**- ანტიგენების მიმართ წარმოშობილ ანტისხეულებს, მაგრამ ეს ტესტი შეიძლება იყოს, როგორც ცრუ-დადებითი, ასევე ცრუ-უარყოფითი.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. დიფერენციული დიაგნოსტიკის ჩატარება ზოგ შემთხვევაში საჭიროა მთელ რიგ დაავადებებთან – გრიპთან, ენტეროვირუსულ ინფექციასთან, სეფსისთან, მილიარულ ტუბერკულოზთან, სალმონელურ გასტროენტერიტთან, ბრუცელოზთან, ტულარემიასთან, ლეპტოსპიროზთან, რიკეტსიოზებთან, მონონუკლეოზთან, სისხლის დაავადებებთან.

გრიპი, მუცლის ტიფისაგან განსხვავებით, ხასიათდება მოკლე ტემპერატურული პერიოდით, ზემო სასუნთქი გზების კატარით, ტკივილებით თვალის კაკლისა და შუბლის მიდამოებში, ტეხვის შეგრძნებით ხახსრებსა და კუნთებში, ჰეპატოლიენური სინდრომი არ არის.

ენტეროვირუსული ინფექცის დროს აღინიშნება ჰერპესული ანგინა, მიალგია, არ არის გამოხატული ინტოქსიკაცია მუცლის ტიფისათვის დამახასაიათებელი მზარდი ინტენსივობით, სისხლში ეოზინოფილიაა.

სეფსისი მუცლის ტიფისაგან განსხვავდება ჰექტიური ტემპერატურის მრუდით, რომელსაც თან ახლავს შემცივნება, ოფლიანობა, პერიფერიულ სისხლში კი – ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი,

მაღალი ედს.

მილიარული ტუბერკულოზი უფრო მცირე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. დამახასიათებელია საერთო მდგომარეობის თანდათანობით გაუარესება, ტიფური სტატუსი არ აღინიშნება. კანზე ჩნდება ტუბერკულოიდები, რომლებიც როზეოლებს არ ჰგვანან, რენტგენოლოგიურად ვლინდება მილიარული კერები, იცვლება თვალის ფსკერიც.

მკურნალობა. ავადმყოფები ექვემდებარებიან აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას, სადაც ინიშნება მკაცრი წოლითი რეჟიმი ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან 6-7 დღის ჩათვლით, მე-7-8 დღიდან ნებადართულია წამოჯდომა, ნორმალური ტემპერატურის მე-10-11 დღიდან კი – სიარული. თუ ავადმყოფებს არა აქვთ ჩატარებული ანტიბიოტიკთერაპია, აღნიშნული ვადები შეიძლება უფრო შემოკლდეს.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის სათანადო მოვლას, ყურადღება ექცევა კანისა და პირის ღრუს ჰიგიენას.

დაავადების მწვავე პერიოდში და შემდგომ, ზომიერი ტემპერატურის 7-8 დღის განმავლობაში დიეტა ნაწლავებისათვის მაქსიმალურად დამზოგავი უნდა იყოს, ავადმყოფს ეძლევა მექანიკურად და ქიმიურად ადვილად გადასამუშავებელი საკვები, რაც ხელს უწყობს დუღილისა და ლპობითი პროცესების შემცირებას, თუმცა საკვები უნდა შეიცავდეს სათანადო კალორიებს. უნდა მოვერიდოთ ნაწლავთა გადატვირთვას უხეში უჯრედისით. ჩვეულებრივ კვებაზე გადასვლა შეიძლება ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან 15-25 დღის შემდეგ.

ავადმყოფებს ენიშნება რძის ნაწარმი – მაწონი, კეფირი, არაჟანი, ხაჭო, ნადუღი, აგრეთვე თოხლო კვერცხი ან ომლეტი, ბულიონი, გახეხილი სუპები, მანანის ბურღულისა და ბრინჯის ფაფები, ბოსტნეულის პიურე, დაკეპილი ხორცი, ორთქლზე მომზადებული კოტლეტი, ჟელე, ტკბილი ჩაი, თეთრი ორცხობილა. კვება ტარდება მცირე ულუფებით, ხშირად, აუცილებელია საკმარისი რაოდენობის სითხის მიღება ასკილის ნაყენის ან ბორჯომის სახით.

ეტიოტროპული საშუალებებიდან უფრო მიღებულია ქლორამფენიკოლი, რომელიც ტიფურ-პარატიფურ მიკრობებზე ბაქტერიაციდულად მოქმედებს. პრეპარატი ინიშნება per os, კუნთებში ან ვენაში. მცირე ასაკის ბავშვებს ერთ მიღებაზე ეძლევა 0,01-0,015 გ/კგ სხეულის მასაზე, სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ბავშვებს კი – 0,15-0,25გ/კგ 4-ჯერ დღეში.

უმრავლეს შემთხვევაში ტემპერატურა ნორმალური ხდება რამოდენიმე დღეში. პირველ დღეებშივე მნიშვნელოვნად მცირდება საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები, მაგრამ პრეპარატის მიღება უნდა გაგრძელდეს არანაკლებ 10 დღისა, რაც უზრუნველყოფს რეციდივების მკვეთრ შემცირებას. **(А.И. Хочава, М.М. Кулиев, В.И. Покровский)**. ხოლო დისტროფიულ ავადმყოფებში ან მოსალოდნელი საშიში გართულებების დროს ეტიოტროპული მკურნალობა გრძელდება 3 კვირამდე ნორმალური ტემპერატურის ფონზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ქლორამფენიკოლით მკურნალობა ვერ უზრუნველყოფს ქრონიკული მტარებლობის განვითარების თავიდან აცილებას.

ქლორამფენიკოლით მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ან მისი მიღების წინააღმდეგჩვენების დროს ავადმყოფებს ენიშნებათ ამპიცილინი 50-100 მგ/კგ სხეულის მასაზე 4 მიღებაზე დღეში, თუმცა ამპიცილინთერაპია ქლორამფენიკოლით მკურნალობასთან შედარებით უფრო შენელებული ეფექტით გამოირჩევა, მაგრამ რეციდივები და ქრონიკული ბაქტერიამტარებლობა შედარებით ნაკლებად ვითარდება. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ,რომ ამპიცილინის მაღალი დოზები 4-6 კვირის განმავლობაში იწვევს ბაქტერიამტარებლობის განკურნებას, მათ შორის იმ პირებშიც, ვისაც აღენიშნება ქოლეცისტიტი.

ამოქსიცილინი(100მგ/კგ 3 მიღებაზე) კლინიკური ეფექტით ქლორამფენიკოლს არ ჩამოუვარდება, ხოლო ამპიცილინთან შედარებით უფრო უკეთესად მოქმედებს. მკურნალობაში იყენებენ ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლს ასაკის შესაბამისად, თუმცა ეფექტი ქლორამფენიკოლსა და ამპიცილინზე ნაკლებია.

დეზინტოქსიკაციის მიზნით გამოიყენება რეოპოლიგლუკინის, გლუკოზის, 0,9% **NaCl**-ის, რინგერის ლაქტატის, ვიტამინების ინტრავენური შეყვანა.

მნიშვნელოვანია ადეკვატური ჰიდრატაციისა და ელექტროლიტების ბალანსის დაცვა. მძიმე ფორმების დროს ინტოქსიკაციის მოხსნის თვალსაზრისით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები. კრიტიკულ ავადმყოფებში დელირიას და შოკის დროს ინიშნება დექსამეტაზონი თავიდან 3 მგ/კგ, შემდეგ კი 1 მგ/კგ ყოველ 6 საათში. ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე კორტიკოსტეროიდების შეყვანა გართულებებს არ იწვევს. მათი დანიშვნა მე-8-9 დღემდე (წყლულების გაჩენამდე) უფრო მეტადაა გამართლებული. რეკომენდებულია პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორების დანიშვნაც (გორდექსი, კონტრიკალი, ტრასილოლი). ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის დროს ხორციელდება შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებები.

ნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაში აუცილებელია მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვა, სითხის მიღების შეზღუდვა და 10-12 საათით კვების შეწყვეტა, შემდგომ ინიშნება თხიერი საკვები. დიეტის გამრავალფეროვნება ხდება თანდათანობით. ჰემოსტაზური და შენაცვლებითი თერაპიის მიზნით ვენაში ინიშნება დონორის სისხლი, 10%-იანი კალციუმის გლუკონატის ხსნარი, პლაზმა.

ნაწლავის პერფორაციის შემთხვევაში ნაჩვენებია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

ლეტალობა მუცლის ტიფის დროს შეადგენს 0,2-0,3%-ს.

რეკონვალესცენტის ბინაზე გაწერა ხდება ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან არაუადრეს 2 კვირისა, განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის სამჯერადი უარყოფითი პასუხის შემდეგ. ბავშვთა დაწესებულებებში კი დაიშვებიან განავლის დამატებითი ორჯერადი უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური ანალიზით. რეკონვალესცენციის პერიოდში ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ხორციელდება 5 დღის ინტერვალით.

პროფილაქტიკა მიმართულია, პირველ რიგში, ინფექციის წყაროს იზოლაციისაკენ, ამასთან დაკავშირებით, დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას, ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას, მის ეფექტურ მკურნალობასა და მიკრობთა სრული ელიმინაციის მიღწევას.

მნიშვნელოვანია სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ორგანიზაციაც, წყლის მომარაგების გაუმჯობესება, დასახლებული ადგილების დასუფთავება, კანალიზაციის სრულყოფა, ბრძოლა ბუზებთან, სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა მოსახლეობაში, სანიტარული ჰიგიენის სათანადო ჩვევების გამომუშავება.

აქტიური იმუნიზაცია ტარდება ეპიდემიოლოგიური ჩვენებით. ტიფის საწინააღმდეგოდ არსებობს სხვადასხვა ვაქცინები:

1. პერორალური ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინა მომზადებული **Ty21a S.typhi**-ს შტამიდან. 6 წელზე უფროსი ბავშვებისათვის.
2. პარენტერული კაფსულური პოლისაქარიდული ვაქცინა **Vi CPS** მომზადებული გაწმენდილი **Vi**-ანტიგენისაგან. 2 წელზე უფროსი ბავშვებისათვის.
3. პარენტერული თერმო-ფენოლ-ინაქტივირებული ვაქცინა. 6 თვეზე უფროსი ბავშვებისათვის.
4. აცეტონ-ინაქტივირებული პარენტერული ვაქცინა. გამოიყენება მხოლოდ აშშ ჯარისათვის.

ვაქცინის არჩევა ხდება ასაკის, ბუსტერული დოზების საჭიროებისა და გვერდითი მოვლენების შესაძლო გამოვლინების მიხედვით.

რეკომენდაციები ვაქცინაციისათვის აშშ-ში:

1. მოგზაურობა იმ ტერიტორიებზე, სადაც შეიძლება **S.typhi**-თ დასნებოვნება.
2. ახლო კონტაქტი ტიფით დაავადებულთან.
3. ლაბორატორიული მუშაკებისათვის, სადაც აღინიშნება ხშირი კონტაქტი დაბინძურებულ მასალასთან.

შესაძლებელია ბუსტერული დოზის გაკეთება, თუ მოსალოდნელია ხანგრძლივი კონტაქტი **S.typhi**-სთან 2-5 წლის შემდეგ (დამოკიდებულია ვაქცინაზე).

იერსინიული ინფექცია

იერსინიული ინფექციის ცნებაში იგულისხმება ნაწლავთა ორი, მწვავე ბაქტერიული, ანთროპონოზულ-ზოონოზური ინფექცია – ფსევდოტუბერკულოზი და იერსინიოზი, გამოწვეული იერსინიას გვარის მიკრობებით – **Yersinia pseudotuberculosis** და **Yersinia enterocolitica.** ორივე გრამუარყოფითი, 22°C–ზე მოძრავი ჩხირებია, რომლებიც კარგავენ გადაადგილების უნარს 37°**C**-ზე. ამით ისინი განსხვავდებიან **Y.pestis** და ენტერობაქტერიებისაგან. თავის მხრივ, იერსინიები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ბიოქიმიური თვისებებით. სპეციფიკური ანტიშრატებით, აგლუტინაციის რეაქციით და **Y. pseudotuberculosis**-ის სპეციფიკური ბაქტერიოფაგის ზემოქმედების მიხედვით.

ორივე ინფექციას ახასიათებს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, მიმდინარე, არაიშვიათად, ეგზანთემით, ღვიძლის, ელენთის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სახსრების და სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებით. გარდა ამისა, ხასიათდებიან გარკვეული თავისებურებებით, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმები.

ფსევდოტუბერკულოზი
PSEUDOTUBERCULOSIS

დაავადების სინონიმებია: შორეული აღმოსავლეთის ქუნთრუშისმაგვარი ცხელება, პასტერელოზი, მწვავე მეზენტერიული ლიმფადენიტი და სხვა.

ფსევდოტუბერკულოზი ზოონოზური ჯგუფის ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია მიმდინარე ცხელებით, ქუნთრუშისმაგვარი გამონაყარით და სხვა ორგანოების დაზიანებით.

ისტორიული ცნობები. გამომწვევი აგენტი აღმოჩენილი იყო 1883 წ. **R.Malasses** და **W.Vignal**-ის მიერ და დაწვრილებით იქნა აღწერილი 1889წ. **R.Pfeiffer**-ის მიერ. 1895წ. **K.Ebert**-მა დაღუპული ცხოველების შინაგან ორგანოებში აღმოაჩინა კვანძოვანი წარმონაქმნები, რომლებიც გარეგნულად ტუბერკულოზურ ხორკლს ჰგავდნენ და დაავადებას ფსევდოტუბერკულოზი უწოდა.

ფსევდოტუბერკულოზის მიკრობის შავი ჭირის ჩხირთან **(Y.pestis)** გარკვეული მსგავსება გახდა საბაბი, მიეკუთვნებინათ იგი იერსინიის გვარისათვის.

ფსევდოტუბერკულოზური ინფექციის სისტემატური შესწავლა შესაძლებელი გახდა 1953 წლიდან **Nassoff**–ის და **Dolle**-ს შრომების შემდეგ, რომლებმაც შეძლეს ბავშვებსა და მოზრდილებში არატუბერკულოზური ეტიოლოგიით დაზიანებული ლიმფური კვანძებიდან გამოეცალკევებინათ აბსცედირებული ლიმფადენიტი (კლინიკურად აპენდიციტის სურათით). სწორედ ასეთი ავადმყოფებიდან 1954წ. **Knapp**-მა გამჰოყო ფსევდოტუბერკულოზის ჩხირები. ამ პერიოდიდან ლიტერატურაში ხშირია მონაცემები მეზენტერიული ლიმფური კვანძების დაზიანებისა აღნიშნული მიკრობებით.

ადამიანებში ფსევდოტუბერკულოზის შესწავლის ახალ ეტაპად ითვლება 1959წ., როცა დაგროვდა მონაცემები ამ დაავადების ეპიდემიურ ხასიათზე. შორეულ აღმოსავლეთში ადგილი ჰქონდა დაავადების ეპიდემიას, რომელმაც მიიღო სახელწოდება "შორეული აღმოსავლეთის ქუნთრუშისმაგვარი ციებ-ცხელება".

1965 წ. **В.А. Знаменский**-მ და **А.К. Вишняков**-მა ავადმყოფების ფეკალიებიდან გამოჰყვეს ფსევდოტუბერკულოზის ჩხირი, ხოლო **В.А. Знаменский**-მ თვითდასნებოვნების გზით დაამტკიცა აღნიშნული მიკრობის ეტიოლოგიური როლი შორეული აღმოსავლეთის ქუნთრუშისმაგვარ ცხელებასთან დაკავშირებით.

ეტიოლოგია. ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი აგენტი – **Yersinia pseudotuberculosis** მიეკუთვნება **Yersinia**-ს გვარს და **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს. იგი გრამუარყოფითი მოძრავი ჩხირია, კარგად იზრდება, როგორც ჩვეულებრივ, ისე ღარიბ საკვებ ნიადაგზე. აქვს **O** და **H** ანტიგენები. **O** ანტიგენის გათვალისწინებით გამოყოფენ ფსევდოტუბერკულოზური ჩხირების 8 სეროვარიანტს. ადამიანებში დაავადებას უფრო ხშირად I ვარიანტი იწვევს, იშვიათად III და ერთეულ შემთხვევებში II, IV და V სეროვარები. ვარაუდობენ, რომ ენდოტოქსინი წარმოადგენს **O** ანტიგენის ხსნად ფრაქციას. I და III სეროვარის ზოგიერთი შტამი ავლენს ეგზოტოქსინის პროდუქციის უნარს.

მიკრობები აქტიურად მრავლდებიან მდინარის, ონკანის, აუდუღარ წყალში და ინარჩუნებენ ყველა თვისებას დაბალ ტემპერატურაზე. ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ეპიდემიოლოგიურ თვისებას წარმოადგენს ფსიქროფილობა ე.ი. უნარი შეინარჩუნოს ყველა თვისება და გამრავლდეს დაბალი ტემპერატურის პირობებში. მრავლდებიან მაცივრის ტემპერატურაზე +4-8°C-ზე, უძლებენ მცირე გაყინვასა და გალღობას, დიდხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას ნიადაგში. ამასთან, ძლიერ მგრძნობიარენი არიან გამოშრობისადმი, მზის სხივების მოქმედებისადმი. დუღილი კლავს მას 10-30 წამში. სადეზინფექციო ხსნარები (ქლორამინი, კალციუმის ჰიპოქლორიდი და სხვ.) კლავს რამდენიმე წუთში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს გარეული და შინაური ცხოველები. ფსევდოტუბერკულოზის ჩხირის გამოყოფა დადგენილია 60-მდე სახის ძუძუმწოვარ ცხოველში და 29 სახის ფრინველში. მიუხედავად ამისა, ადამიანისათვის ინფექციის ძირითად წყაროს სინანთროპული და გარეული მღრღნელები წარმოადგენენ, რომლებიც თავისი გამონაყოფებით აბინძურებენ საკვებ პროდუქტებს, წყალს, სადაც მიკრობები არა მარტო ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას, არამედ მრავლდებიან კიდეც.

ინფექციის მეორე რეზერვუარად ითვლება ნიადაგი, სადაც მიკრობების ხშირი არსებობა განპირობებულია არამარტო ცხოველების ფეკალიების მათში ხშირი მოხვედრით, არამედ ფსევდოტუბერკულოზის ჩხირებში საპროფიტული თვისებების მქონე შტამების არსებობითაც.

ფსევდოტუბერკულოზით დაავადებული ან ბაქტერიამტარებელი არ არის საშიში, როგორც ინფექციის წყარო.

ინფექციის გადაცემის მთავარ გზას წარმოადგენს კვებითი ფაქტორი. ჰაერით და მტვრით ინფექციის გადაცემის მექანიზმი დადგენილი არ არის (**В.И. Покровский** და **Г.В. Ющук**).

ადამიანებში დასნებოვნება, ძირითადად, ხდება უმი ბოსტნეულის საცავში ან სათბურში დაყოვნებით, სადაც კარგად მრავლდებიან მიკრობები. გადაცემის ფაქტორებად ითვლება უმი სალათა, დამზადებული სანიტარული წესების დარღვევით.

დაავადებას ხშირად აქვს ადგილი ორგანიზებულ ბავშვთა კოლექტივებში, საერთო კვებითი ბლოკით სარგებლობის შემთხვევაში, როდესაც ირღვევა სათანადო სანიტარული წესები.

უპირატესად ავადდებიან ბავშვები 3-დან 14 წლამდე. 6 თვემდე ბავშვები ფსევდოტუბერკულოზით არ ავადდებიან, 7 თვიდან 1 წლამდე კი – იშვიათად, რაც შეიძლება კვების ხასიათით აიხსნას. დაავადების აფეთქებები და სპორადული შემთხვევები მოდის გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდზე. დაავადების სიხშირეა 1000 ბავშვზე 8-20 შემთხვევა.

პათოგენეზი. ფსევდოტუბერკულოზის ჩხირების შეჭრა ორგანიზმში ხდება დაინფიცირებული საკვების (სალათა, ვინეგრეტი, წყალი) მოხვედრით პირის ღრუში (დასნებოვნების ფაზა). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების მზრივ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ისეთ ანთებით პროცესს, როგორიცაა ფარინგიტი, არაიშვიათად კისრის ლიმფური კვანძების ანთება – ლიმფადენიტი.

კუჭის ბარიერის გადალახვის შემდეგ მიკრობები ხვდებიან წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი

გარსის ენტეროციტებში ან ნაწლავის კედლის უჯრედშორის სივრცეში, აქედან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, კერძოდ ჯორჯალში და იწვევენ მათ ანთებას. დაავადების პათოგენეზის ლიმფაგენურ-რეგიონული ფაზის გამოვლინებად უნდა ჩაითვალოს პირველადი რეაქტიული ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფური სისტემის მხრივ, რაც ბაქტერიული გენერალიზაციის გარეშე მიმდინარეობს და ინკუბაციურ პერიოდში ეტევა (პათოგენეზის ეს მონაკვეთი შეიძლება აგრეთვე განისაზღვროს, როგორც ენტერალური ფაზა).

პირველადი ბაქტერიემიის კლინიკური გამოვლინების შედეგად (ლიმფური ბარიერის გარღვევა და ბაქტერიების ჰემატოგენური გენერალიზაცია), ყალიბდება ისეთი სიმპტომატიკა, როგორიცაა ნეიროტოქსიკოზის სურათი, ქუნთრუშისმაგვარი ცხელება. შესაძლებელია ამით ინფექციური პროცესი შემოიფარგლოს და დამთავრდეს სრული გამოჯანმრთელებით, ანდა პროცესმა მიიღოს უფრო მძაფრი მიმდინარეობა, მაგ.: მძიმე სეფსისის განვითარებით და ა.შ.

პროცესის ჰემატოგენურ გენერალიზაციასთან (ბაქტერიემიასთან) ერთად ადგილი აქვს ბაქტერიების ტოქსიკური სუბსტანციის დაშლას. მასთან არის დაკავშირებული ორგანიზმის მზარდი ინტოქსიკაციის განვითარება, ალერგიული პროცესების ჩამოყალიბება – ალერგიული გამონაყარი, კვანძოვანი ერითემები და სხვა. ალერგიული კომპონენტის მონაწილეობაზე მოწმობს სისხლში ჰისტამინისა და სეროტონინის მაღალი შემცველობა. ფსევდოტუბერკულოზმა ავადმყოფთა ნაწილში შეიძლება ბიძგი მისცეს იმუნოპათოლოგიურ ძვრებს და გამოიწვიოს კოლაგენური ტიპის სისტემური დაავადების განვითარება.

ფსევდოტუბერკულოზით გარდაცვლილთა გვამებში სექციაზე შინაგან ორგანოებში დგინდება მწვავე გენერალიზებული ინფექციური რეტიკულოზის სურათი, პირველ რიგში, ნაწლავების, ღვიძლისა და ელენთის ლიმფური სისტემის დაზიანებით. კერძოდ, ადგილი აქვს ფსევდოტუბერკულოზურ კერებს – „გრანულომებს", ზოგჯერ კი მიკროაბსცესებს. სხვა ორგანოების მხრივ აღინიშნება არასპეციფიკური, დისტროფიული ხასიათის ცვლილებები. დამახასიათებელია, აგრეთვე, შინაგანი ორგანოების მხრივ ჰიპერემია და სისხლსავსეობა, ჰემორაგიული შეშუპება. ადგილი აქვს ენდო- და პერივასკულიტს, პერიბრონქიტს, პანბრონქიტს, ინტერსტიციულ და კეროვან პნევმონიებს.

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში. ბრმა ნაწლავში შესვლის ადგილას ხდება გამომწვევი მიკრობების ე.წ. დეპონირება და აღინიშნება ტერმინალური სეროზული ცვლილებები, ზოგჯერ ეროზიულ-წყლულოვანი ილეიტის სახით, მწვავე აპენდიციტის სურათი ლიმფანგოიტით და მეზენტერიული ადენიტით.

პროცესის განვითარება ან უკუგანვითარება დამოკიდებულია რეტიკულურ-ენდოთელიური უჯრედების მიერ მიკრობთა ფიქსაციაზე. უპირატესად კი ეს ხდება ღვიძლში, ელენთაში, რაც გამოიხატება რეაქტიულ ცვლილებებში და სათანადო ფუნქციის მოშლაში.

შესაძლებელია, ორგანიზმში არსებული შინაგანი კერებიდან მოხდეს ინფექციის მეორადი გენერალიზაცია, რაც განაპირობებს რეციდივებისა და გამწვავებების ფორმირებას.

პროცესის დამამთავრებელ რგოლად ითვლება ორგანიზმის განთავისუფლება მიკრობებისაგან. კლინიკური მონაცემები მოწმობენ, რომ ფსევდოტუბერკულოზის დროს იმუნიტეტი ვითარდება თანდათანობით და ყოველთვის არ არის მდგრადი, რის გამოც შესაძლებელია გამწვავებებისა და რეციდივების არსებობა.

იმუნიტეტი. ჰუმორული იმუნიტეტის ჩამოყალიბება ხდება თანდათანობით, ნელი ტემპით და შეიძლება ხასიათდებოდეს სუსტი დამცველობითი თვისებებით. ზოგჯერ სრული იმუნიტეტის ჩამოყალიბებისათვის საჭიროა რეციდიული რეაქციების აუცილებლობა.

Г.М. Сомов-ის (1979წ) მონაცემებით, იმუნური სისტემის პირველი რგოლი ხასიათდება ფაგოციტოზური რეაქციით, რომელსაც ხშირად დაუსრულებელი ფაგოციტოზის სახე აქვს. ასეთ შემთხვევაში ფსევდოტუბერკულოზი ბავშვებში მძიმე და ხანგრძლივ მიმდინარეობას ღებულობს. საბოლოოდ ორგანიზმში წარმოებს სპეციფიკური ანტისხეულების თანდათანობით დაგროვება, ძლიერდება დაცვის არასპეციფიკური მექანიზმები და ხდება მიკრობების სრული ელიმინაცია.

დაავადების მე-6-8 დღიდან შრატში ჩნდებიან **A, M** და **G** კლასის იმუნოგლობულინები (საერთო და იმუნური). დაავადების პირველ დღეებში **IgM** უპირატესობით, რომლებიც დაავადების მე-2-3 კვირას მაქსიმალურ კონცენტრაციას აღწევენ, შემდეგ კი ხდება **IgG** პროდუცირება.

კლინიკა. ფსევდოტუბერკულოზი ხასიათდება კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმით. დაგვიანებული დიაგნოსტიკის და გვიან დაწყებული მკურნალობის დროს ადგილი აქვს პროცესის გამწვავებას და რეციდივებს.

ფსევდოტუბერკულოზი. ტიპური გამონაყარი, თეთრი დერმოგრაფიზმი. (Í.È. Íèñâåè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ფსევდოტუბერკულოზი. „ხელთათმანის სიმპტომი“ - ლაქოვან-პაპულური წვრილი გამონაყარი ზემო კიდურების დისტალურ ნაწილზე. (Í.È. Íèñâåè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

ინკუბაციური პერიოდი 4-18 დღეა, უფრო ხშირად კი 1-3 დღეს შეადგენს. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვავედ, პროდრომის გარეშე, იშვიათად – თანდათანობით. დაავადების პირველსავე დღეებში ვლინდება ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია: ზოგადი სისუსტე, უძილობა, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ზოგჯერ, შემცივნების შეგრძნება. ავადმყოფები უჩივიან, აგრეთვე, კუნთებისა და სახსრების ტკივილს, კატარულ მოვლენებს – ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელებას, ხველას, ყელში ფხაჭნის შეგრძნებას, სხეულის ტემპერატურა 38-40°C-მდე იმატებს. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ეპიგასტრიუმის ან ერთეულ შემთხვევებში ილიოცეკალურ არეში. ამ რეგიონის ნაწლავების პალპაციის დროს ვლინდება გადიდებული ბრმა ნაწლავი, ისინჯება მტკივნეული მეზენტერიული ლიმფური კვანძები, რის გამოც ძნელდება მისი დიფერენცირება მწვავე აპენდიციტისაგან.

ჰაბიტუსში ყურადღებას იპყრობს სახის პასტოზურობა, სახისა და კისრის ჰიპერემია, რაც კონტრასტირებს მკრთალ ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედთან. შესაძლებელია კონსტატირებული იქნას კისრის ლიმფადენიტი. ინტოქსიკაციის სიმაღლეზე ცალკეულ ავადმყოფებს უვითარდებათ დაავადებისათვის დამახასიათებელი სახისა და კისრის, ხელის მტევნებისა და ტერფების მნიშვნელოვანი, შემოსაზღვრული ჰიპერემია ციანოზური ელფერით, რომლებიც ცნობილია, როგორც კაპიუშონის, ხელთათმანის, წინდების სიმპტომი.

შესაძლოა განვითარდეს კონიუნქტივის ჰიპერემია, თვალის სკლერების ინიცირება, ზოგჯერ ჰერპესული გამონაყარი ტუჩებზე ან ცხვირის ნესტოებზე. ხახის მხრივ ყურადღებას იპყრობს ნუშურების გადიდება, მათი მკვეთრი ჰიპერემია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია, ზოგჯერ შეიმჩნევა ენანთემა. ენა პირველსავე დღეებში შესქელებულია ნადებით, რომელიც სუფდავდება დაავადების მე-3-4 დღეს და ემსგავსება „ჟოლოსებურ“ ენას, გამოხატული შეშუპებული დვრილებით.

ფსევდოტუბერკულოზის დროს ერთ-ერთ კარდინალურ სიმპტომად ითვლება ეგზანთემა, რომელსაც ადგილი აქვს ავადმყოფთა 70-80%-ში. გამონაყარი ჩნდება ერთბაშად მთელ სხეულზე, დაავადების პირველ კვირას, განსაკუთრებით მაღალი ინტოქსიკაციის ფონზე, წერტილოვანი ხასიათისაა და ქუნთრუშის გამონაყარს მოგვაგონებს, ან ლაქოვანია, რომლის ფერიც მერყეობს მკრთალი წითელიდან კაშკაშა წითელ ფერამდე. კანის საფარველი ამ დროს სუფთაა ან შეიძლება ჰიპერემიული იყოს. აღნიშნული გამონაყარი უმრავლეს შემთხვევაში გვხვდება და მას თან ახლავს ქავილის შეგრძნება.

გახანგრძლივებული მიმდინარეობისა და რეციდივების დროს გამონაყარი გვხვდება უფრო წვივებზე, ნაკლებად – დუნდულებზე, შესაძლებელია კვანძოვანი გამონაყარის არსებობა. მსგავსად ქუნთრუშისა, ადვილი გამოსაწვევია ხანგრძლივი თეთრი დერმოგრაფიზმი. კანის ბუნებრივ ნაკეცებში შეიმჩნევა მუქი ფერის ზოლები, რომელსაც განაპირობებს გამონაყრის გაჯერება, გამონაყარს ადგილი აქვს, აგრეთვე, სახსრების ირგვლივ. დადებითია ლახტის, ჩქმეტის სიმპტომები, რუმპელ-კონჩალოვსკი-ლეედეს, მოზერის სიმპტომები. გამონაყრის ხანგრძლივობა 3–7 დღეს არ აღემატება, სუსტად გამოხატული გამონაყარი კი ეფემერულ ხასიათს ატარებს (ჩქარა ქრება). გამონაყარი ხშირად სიმეტრიულადაა განლაგებული და სხეულის ლატერალურ ადგილებში ლოკალიზდება; იღლიის ფოსოებში, ბარძაყისა და ზემო კიდურების მედიალურ ზედაპირებზე, მუცლის ქვემო ნაწილში. გამონაყრისაგან თავისუფალია თავის კანი და სახე. მძიმე შემთხვევებში გამონაყარი ჰემორაგიულ ხასიათს ატარებს.

დაავადების მწვავე პერიოდში ავადმყოფთა ნახევარი უჩივის ტკივილს მუხლის, სხივ-მაჯის, ფალანგთაშორის სახსრებში, შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს მათ შეშუპებასაც.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ ინტოქსიკაციის მოვლენები გამოიხატება მადის დაქვეითებაში, ღებინებაში. ენა შელესილია, ნადებით, რომელიც მე-4-5 დღისათვის სუფთავდება და ღებულობს "ჟოლოსებრ" შესახედაობას. აღინიშნება ფაღარათი განავლოვანი მასების შენარჩუნებით. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება მუცლის ზომიერი შებერვა, ილიოცეკალურ არეში მოისმინება ყურყური, აქვთ მტკივნეულობის შეგრძნება. ბრმა ნაწლავი შემსხვილებულია, მტკივნეული. მის საპროექციო მიდამოში პალპაციით შესაძლებელია, დადგინდეს მტკივნეული ლიმფური კვანძები, ვითარდება ტერმინალური ილეიტის ან აპენდიციტის სურათი.

დაავადების მწვავე პერიოდში ღვიძლი გადიდებულია, ზოგჯერ შეიმჩნევა სკლერების სიყვითლე. ლაბორატორიული მონაცემები ადგენენ ბილირუბინემიას, ურობილინ- და ბილირუბინურიას, ირღვევა ცილის მასინთეზირებელი და ქოლესტერინის წარმომშობი ფუნქციები. ერთეულ შემთხვევაში პროცესში შეიძლება ჩაერთოს სანაღვლე გზები.

მძიმე ინტოქსიკაციის შედეგია თირკმლის დაზიანების და ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის სურათი პროტეინურიის, მიკროჰემატურიის, ლეიკოციტურიის, ოლიგურიის გამოვლინებით. იშვიათად კი შეიძლება განვითარდეს დიფუზური გლომერულონეფრიტის სურათი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება ბრადიკარდია, უფრო იშვიათად – ტაქიკარდია, რიტმის დარღვევა, გულის ტონების მოყრუება, მწვერვალზე მოისმინება სისტოლური შუილი, არტერიული წნევა ზომიერადაა დაქვეითებული. ეკგ-ზე – მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარის დაქვეთება, გამტარებლობის დარღვევა, ექსტრასისტოლები, დაბალი **T** კბილი, პარკუჭოვანი კომპლექსის გაფართოება.

დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება გამოვლინდეს ამა თუ იმ ორგანოს ან სისტემის დაზიანების უპირატესობა, რაც განსაზღვრავს მის კლინიკურ ფორმებს. გვიან დაწყებული მკურნალობის შემთხვევაში მოსალოდნელია გამწვავებებისა და რეციდივების ფორმირება და ახალი ორგანოების პროცესში ჩათრევა.

რეციდივების დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ალერგიულ გამონაყარს – ჭინჭრისებურ, მედიკამენტურ, ნოდოზურ ერითემას, მიმდინარეს სახსრების დაზიანებით.

განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში დაავადების კლინიკურ სურათში აღინიშნება მენინგიზმის, სეროზული მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის მოვლენები.

პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები შეესაბამება ზომიერ, ან უფრო, მაღალ ლეიკოციტოზს მარცხნივ გადახრით, მონოციტოზით, ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ეოზინოფილია, ედს მომატებულია (20-55 მმ/სთ).

მწვავე პერიოდი იშვიათად გრძელდება 5-7 დღეზე მეტხანს. აღსანიშნავია, რომ რეციდივები და გამწვავებები ხშირია და შესაძლებელია, განუვითარდეს ავადმყოფთა 1/3-ს. აღნიშნული ტალღების გამოვლინება ხასიათდება ტემპერატურის ახალი მატებით და ლოკალური დაზიანების სიმპტომატიკით. ხშირია მუცლის ტკივილი, ართრალგიები, შარდის გამუქება, ეგზანთემა, უპირატესად ალერგიული ხასიათის – მაკულა-პაპულური, ჭინჭრისებრი, ნოდოზური ერითემა. რეციდივები,

ჩვეულებრივ, უფრო მსუბუქად მიმდინარეობენ, ვიდრე მწვავე პერიოდი. უფრო ხშირად ადგილი აქვს ერთ რეციდივულ ტალღას, ნაკლებად 2-3 და მეტს. რეციდივული მიმდინარეობისას გამოჯანსაღების პერიოდი 2-3 თვემდე აღწევს.

გამოჯანმრთელების პერიოდში ტემპერატურის ნორმალიზაცია თანდათანობით ხდება, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები ქრება, შინაგანი ორგანოების ფუნქციები ნორმალიზაციას განიცდის. აქერცვლა ტანზე, კისერზე ბურბუშელასებრ ხასიათს ღებულობს, უფრო უხეში აქერცვლა – შრეებად ან ფოთლისებური, უვითარდებათ ხელის გულებზე და ტერფებზე.

სადა (გართულების გარეშე) მიმდინარეობის დროს დაავადების ხანგრძლივობა 1-1,5 თვეს არ აღემატება.

ფსევდოტუბერკულოზის საყოველთაოდ მიღებული კლასიფიკაცია ჯერჯერობით არ არსებობს, ხოლო არსებული კლასიფიკაციები ეფუძნება ამა თუ იმ კლინიკური სიმპტომატიკის უპირატეს გამოვლინებას.

პედიატრებისათვის მისაღებია კლასიფიკაცია ტიპის, სიმძიმისა და მიმდინარეობის ხასიათის გათვალისწინებით.

ტიპურ მიმდინარეობას მიეკუთვნება დაავადების ის ფორმები, რომლებიც სრულად ან ნაწილობრივ ემთხვევა დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომატიკას – ქუნთრუშისებური, აბდომინური, გენერალიზებული, ართრალგიური, შერეული და სეფსისური ტიპები.

ამა თუ იმ შემოფარგლული კლინიკური სინდრომებით დაავადების მიმდინარეობა იშვიათია, კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო შერეული ფორმები გვხვდება, ამასთან ასეთ გამოვლინებებს ადგილი აქვთ ერთდროულად, უფრო ხშირად კი – თანმიმდევრულად იშლება კლინიკური სურათი. ამასთან დაკავშირებით შერეული ფორმების არსებობა უფრო შეეფარდება ტიპურ გამოვლინებებს.

ატიპურს მიაკუთვნებენ წაშლილ, სუბკლინიკურ და კატარულ ფორმებს.

ფსევდოტუბერკულოზის მსუბუქი ფორმები ხასიათდებიან უმნიშვნელო ინტოქსიკაციით – ტემპერატურა 38-38,5°C-ს არ აღემატება და უფრო ხანმოკლეა, გამონაყარი ზომიერადაა გამოხატული, ღვიძლი ოდნავ არის გადიდებული, ართრიტები და სხვა სიმპტომები სუსტადაა წარმოდგენილი.

საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას ინტოქსიკაცია მნიშვნელოვანია, ტემპერატურა 38,5°C-ზე მეტია. ავადმყოფები უჩივიან გულისრევას, განმეორებით ღებინებას, გამონაყარი უხვია, შინაგანი ორგანოების მხრივ აღინიშნება ცვლილებები.

მძიმე ფორმის დროს სახეზეა ორგანიზმის ძლიერი ინტოქსიკაცია, მაღალი და მდგრადი ტემპერატურა, განმეორებითი ღებინება, თავბრუსხვევა, გამონაყარი ინტენსიურია, ხშირად ჰემორაგიული ხასიათის. დამახასიათებელია ღვიძლის, სახსრების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემების ხანგრძლივი დაზიანება. ხშირად ასეთი ფორმები ხასიათდებიან გენერალიზებული მიმდინარეობით. ამ დროს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტების ტოქსიკური მარცვლოვანება, მაღალი ლეიკოციტოზი, ანემია, თრომბოციტოპენია.

ატიპური ფორმები ხასიათდებიან მსუბუქი მიმდინარეობით. რაც შეეხება სუბკლინიკურ (ინაპარანტულ) ფორმას, მისი დიაგნოსტიკა ემყარება მხოლოდ ლაბორატორიულ მონაცემებს.

გართულებები. ხშირ გართულებად ითვლება ალერგიული ხასიათის გამონაყარი, ჭინჭრისებური, კვინკეს შეშუპება, რეაქტიული ართრიტები, ნოდოზური ერითემა, რეიტერის სინდრომი. იშვიათია ფსევდოტუბერკულოზური მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა, მიოკარდიტი, პნევმონია.

დიაგნოსტიკა. კლინიკურად დიაგნოზის დადგენა გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული და, ძირითადად, დაავადების ტიპურ გამოვლინებებს ეყრდნობა – შერეული ფორმების დამახასიათებელ სიმპტომატიკას, როგორიცაა ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების კატარი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის მხრივ მოვლენები, სახსრების დაზიანება და კანის დამახასიათებელი ეგზანთემა (“კაპიუშონის”, “ხელთათმანის”, “წინდების” სიმპტომები), მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ეპიდანამნეზს, ზამთარ-გაზაფხულის სეზონურობას,

დაავადების ჯგუფურ შემთხვევებს, რომლებიც გამოწვეულია ერთი წყაროდან საკვებითა და წყლით სარგებლობით.

გადამწყვეტი როლი დიაგნოზის საბოლოო დადგენაში ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს ენიჭება. დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ფეკალიები, შარდი, ხახის ნაცხი, პირნაღები მასა, ამოკვეთილი აპენდიქსი, მეზენტერიული ლიმფური კვანძები. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მიზნით იყენებენ პეტერსონისა და კუკის მეთოდიკას, რომელიც ემყარება საკვებ მასალაში (სტერილური ფოსფატ-მარილოვანი ბუფერი **pH**-7,4 სეროვის ნიადაგი და სხვა) დაბალი ტემპერატურის პირობებში ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევების ზრდისუნარიანობას.

რაც შეეხება სისხლს, საკვებ ნიადაგზე მისი დათესვა არ იძლევა ჰემოკულტურის მიღების საშუალებას, მაგრამ მიკრობის გამოყოფა ხერხდება ცხოველებზე.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის სარგებლობენ აგლუტინაციის რეაქციით (არ), არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციით (აპჰრ). ჩვეულებრივ, მიმართავენ წყვილი შრატების გამოკვლევას, რომელიც ტარდება დაავადების დასაწყისში და დაავადების მესამე კვირას. რეაქცია დადებითად ითვლება 1:200 და მეტ განზავებაზე, ხოლო აპჰრ – 1:100. ყველაზე მეტი მნიშვნელობა დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით ენიჭება ტიტრის ზრდას დინამიკაში. ამჟამად პრაქტიკაში გამოიყენება ეტალონური ფსევდოტუბერკულოზის ცოცხალი კულტურა, ხოლო აუტოშტამების შემთხვევაში მას იყენებენ რეაქციაში, როგორც დამატებით ანტიგენს. უნდა აღინიშნოს, რომ სეროლოგიური მეთოდები არ ხასიათდებიან მაღალი სპეციფიკურობით და მათი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა უფრო დაავადების გვიან პერიოდში ვლინდება.

ამჟამად ფსევდოტუბერკულოზური ჰიპერიმუნური შრატების მიღებასთან დაკავშირებით მოწოდებულია რამდენიმე ექსპრეს-მეთოდიკა მიკრობის ანტიგენის დასადგენად – იმუნოფლუორესცენციის არაპირდაპირი რეაქცია (აიფრ), კოაგლუტინაციის რეაქცია (კარ), იმუნოფერმენტული ანალიზი (იფა). აღნიშნული რეაქციები იძლევიან ანტიგენის დადგენის საშუალებას სხვადასხვა ბიოლოგიურ სუბსტრატში დაავადების პირველსავე დღეებში.

ფსევდოტუბერკულოზის დიაგნოსტიკაში აპრობირებულია და ახლო მომავალში გამოყენებული იქნება, აგრეთვე, ისეთი თანამედროვე მეთოდები, როგორიცაა იმუნობლოტინგი და პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (პჯრ).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. დიფერენციული დიაგნოსტიკის გატარების აუცილებლობა დამოკიდებულია ფსევდოტუბერკულოზის კლინიკურ ფორმაზე. პირველ რიგში საჭიროა გამოირიცხოს ქუნთრუშა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ანგინა მკვეთრად ჰიპერემიული ტონზილებით, შემოსაზღვრული ჰიპერემიით, მთელ ტანზე და კიდურებზე ჰიპერემიული კანი წვრილწინწკლოვანი გამონაყრით. დიფერენცირებაში გვეხმარება აგრეთვე დაავადების პირველ პერიოდში სახსრების მხრივ ცვლილებების არარსებობა.

წითელა განსხვავდება ფსევდოტუბერკულოზისაგან ზემო სასუნთქი გზების მკვეთრი კატარის არსებობით როგორც პროდრომულ პერიოდში, ისე გამონაყრის არსებობის პირველ დღეებში, აგრეთვე, წითელას პათოგნომური სიმპტომის – ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქების აღმოჩენით.

რევმატიული ინფექციების დროს შედარებით ხშირია მითითებები ანამნეზში გადატანილი ანგინების შესახებ, აგრეთვე, ცვლილებები სახსრების მხრივ. პერიფერიულ სისხლში მაღალი ედს, დადებითი რევმატიული სინჯები და სხვა.

სიყვითლით მიმდინარე ფსევდოტუბერკულოზის დროს მხედველობაში მისაღებია ვირუსული ჰეპატიტისაგან მისი განსხვავების აუცილებლობა. უკანასკნელის გამოსარიცხად მნიშვნელობა ენიჭება ჰეპატიტების მარკერების, მომატებული ჰეპატოცელულური ფერმენტების დადგენას, რომელიც ახასიათებს ჰეპატიტებს.

ფსევდოტუბერკულოზის მძიმე მიმდინარეობის დროს საჭიროა გამოირიცხოს სეფსისი, ტიფურ-პარატიფური დაავადებები.

სეფსისისათვის დამახასიათებელია აციკლური მიმდინარეობა, ხანგრძლივი ცხელება. ტიფურ-

პარატიფური ინფექციების დროს, გარდა ხანგრძლივი ტემპერატურული რეაქციისა, ყურადღებას იპყრობს გარკვეულ პერიოდში როზეოლების არსებობა, ნერვული სისტემის მხრივ ტიფოზური სტატუსის დადგენა და, ბოლოს, ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მონაცემები.

სიძნელეები იქმნება ფსევდოტუბერკულოზის ენტეროვირუსულ ინფექციებთან დიფერენცირებისას. გამონაყარი ამ უკანასკნელის დროს ლაქოვან-პაპულურ ხასიათს ღებულობს, რომელიც ხშირად შერწყმულია ზემო სასუნთქი გზების კატართან, ხშირად შესაძლებელია პირხახაში ჰერპესული გამონაყარის არსებობა, ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს ტიპურ ტკივილებს კუნთებში მსხვილი ნერვების გასწვრივ. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება უმნიშვნელო ცვლილებები ან მათ სრულებით არა აქვთ ადგილი.

დიდი სიძნელეები წარმოიქმნება აპენდიციტთან ფსევდოტუბერკულოზის დიფერენცირებისას, განსაკუთრებით კი იმ შემთხვევებში, როცა ფსევდოტუბერკულოზური მეზადენიტი მიმდინარეობს სხვა დამახასიათებელი სიმპტომატიკის გარეშე. დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა ქირურგის მიერ დაკვირვება დინამიკაში. ზოგჯერ დიაგნოზის დასადგენად მიმართავენ ლაპარასკოპიას.

მკურნალობა. ფსევდოტუბერკულოზის მწვავე პერიოდის დროს აუცილებელია წოლითი რეჟიმის დაცვა ტემპერატურის ნორმალიზაციამდე და ზოგადი ინტოქსიკაციის მოხსნამდე.

რაიმე სპეციალური დიეტა ნაჩვენები არ არის, მაგრამ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ღვიძლის დაზიანების შემთხვევაში საჭიროა სათანადო კორექციის შეტანა კვების რეჟიმში, როგორც ეს გათვალისწინებულია საერთოდ.

ეტიოტროპული თერაპია. ყველაზე კარგი თერაპიული ეფექტი აღინიშნება ქლორამფენიკოლის მიღების დროს. კარგ ეფექტს იძლევა, აგრეთვე, ამინოგლიკოზიდები, ცეფალოსპორინების ჯგუფის ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდებიდან – ტრიმეპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი. ყველა შემთხვევაში მკურნალობის ხანგრძლივობა საშუალოდ 7-10 დღეს შეადგენს. კურსის გახანგრძლივება ან მეორე ციკლის დანიშვნა, სხვა ანტიბიოტიკებით შეცვლა ან მათი კომბინირებული მიღება არაანტაგონისტური მოქმედების გათვალისწინებით ხდება. ეტიოტროპული პრეპარატების დანიშვნა დაავადების 1-2 დღეს მაკუპირებელ ეფექტს იძლევა და აჩქარებს კლინიკურ გამოჯანმრთელებას, ხოლო მათი მიღება დაავადების მე-4 დღის შემდეგ და უფრო გვიან თავიდან ვერ გვაცილებს რეციდივებსა და გამწვავებებს. დაავადების მძიმე, სეფსისური მიმდინარეობის დროს ნაჩვენებია ანტიბიოტიკების დანიშვნა კუნთებში ან ვენაში.

გამოხატული ინტოქსიკაციის დროს ნაჩვენებია დეზინტოქსიკაციური თერაპიის ჩატარება – ვენაში რეოპოლიგლუკინი, პლაზმა, ალბუმინი, გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი, რინგერის ლაქტატი, ვიტამინები. ყველა ავადმყოფს ენიშნება ანტიჰისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიაზოლინი, პიპოლფენი და სხვა). მძიმე მიმდინარეობისას ინიშნება კორტიკოსტეროიდები.

გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის დროს ნაჩვენებია ანალეფსიური საშუალებები, საგულე გლიკოზიდები (დიგიტალისის პრეპარატები – დიგოქსინი და სხვ.). გამოხატული ართრალგიური მოვლენებისას – ინდომეტაცინი, რეოპირინი.

რეკონვალესცენტის გაწერა სტაციონარიდან ნაჩვენებია ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 7-10 დღის შემდეგ, კლინიკური სიმპტომატიკის და პერიფერიული სისხლის მაჩვენებლების ნორმალიზაციის გათვალისწინებით.

ფსევდოტუბერკულოზის გადატანის შემდეგ ბავშვები ორგანიზებულ ბავშვთა კოლექტივებში (ბაღი, სკოლა და სხვ.), დაიშვებიან პედიატრის მეთვალყურეობის ქვეშ ტემპერატურის კონტროლით, რომელიც ტარდება 3 კვირის განმავლობაში გვიანი რეციდივების გამოვლენის მიზნით. ინფექციის გადატანის შემდეგ ბავშვები თავისუფლდებიან ფიზიკური დატვირთვისაგან 3 თვის განმავლობაში.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

პროფილაქტიკა. პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის წყაროსთან და ინფექციის გადამტან ფაქტორებთან ბრძოლას. უპირველესი მნიშვნელობა აქვს მღრღნელებით, ფრინველებით ბოსტნეულისა და ხილის ინფიცირების თავიდან აცილებას, არსებითი მნიშვნელობა აქვს დერატიზაციულ ღონისძიებებს კვების ობიექტებში, წყალმომარაგების სისტემაში,

მეცხოველეობის კომპლექსებში.

კვებით ბლოკებში დაავადების აფეთქების დროს აუცილებელია დეზინფექცია და სანიტარული დამუშავება.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ ტარდება დასკვნითი დეზინფექცია.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ნაწლავთა იერსინიოზი
(YERSINIOSIS ENTEROCOLITICA)

იერსინიოზი წარმოადგენს მწვავე ანთროპონოზულ-ზოონოზურ ინფექციურ დაავადებას ალიმენტური გადაცემის მექანიზმით, რომელიც მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის უპირატესი დაზიანებით, პროცესში სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების ჩართვის ტენდენციით და გამოხატული ტოქსიკურ-ალერგიული სიმპტომატიკით.

ისტორიული ცნობები. იერსინიოზის გამომწვევი აგენტის შესახებ პირველი ცნობები მიღებულ იქნა აშშ-ში 1923-1957 წლებში, როდესაც ორგანიზმიდან გამოყოფილი იქნა ბაქტერიების 15 შტამი, რომელიც კვალიფიცირებული იყო, როგორც ფსევდოტუბერკულოზის ბაქტერიების ატიპური ფორმები. შემდგომში ბაქტერიების სახელწოდება იცვლებოდა, სანამ არ მიიღეს საყოველთაოდ აღიარებული სახელწოდება **Yersinia enterocolitica.** მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით 1966 წ. ადამიანებში აღწერილი იყო მხოლოდ 26 შემთხვევა. ამჟამად კი დაავადება მუდმივად რეგისტრირდება ევროპის, აზიის, ამერიკისა და აფრიკის ქვეყნებში. იერსინიოზის შემთხვევები აღწერილია საქართველოშიც.

ეტიოლოგია. იერსინიოზის გამომწვევი – **Y.enterocolitica** ისევე, როგორც ფსევდოტუბერკულოზისა და შავი ჭირის გამომწვევი მიკრობები, მიეკუთვნება **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს, იერსინიას გვარს. მიკრობი წარმოადგენს გრამუარყოფით ჩხირს ან კოკობაქტერიას, რომელსაც შოლტების არამუდმივი რიცხვი აქვს. მიკრობები ზომით (1,8-2,7) X (0,7-0.9) მკმ. აქვთ მოძრაობის უნარი +4 – +28°C პირობებში, +37°C-ზე კი უძრავი ხდებიან. მიკრობების კულტივირება შეიძლება როგორც ღარიბ, ისე ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. იგი ფაკულტატური აერობია, სპორებს და კაფსულას არ წარმოქმნის.

Y. enterocolitica შეიცავს **O** და **H** ანტიგენებს. **O** ანტიგენის აგებულების მიხედვით არჩევენ 50-ზე მეტ სეროლოგიურ ვარიანტს. ადამიანის პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს 0:3, 0:5, 0:8, 0:9 სეროვარიანტებს. მიკრობებს გააჩნიათ ნაწლავის ეპითელიუმის ზედაპირზე ადჰეზიისა და კოლონიზაციის უნარი თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინების პროდუცირებით. მათ აქვთ აგრეთვე ინვაზიისა და უჯრედშიდა გამრავლების უნარი. გამომწვევი ეკუთვნის ფსიქროფილებს – მიკრობები ხანგრძლივად ცოცხლობენ მაცივრის (+4-8°C) პირობებში, მრავლდებიან ბოსტნეულში, ძირნაყოფებში და სხვა საკვებ პროდუქტებში. დუღილი სპობს მიკრობებს რამდენიმე წამში, მათზე დამღუპველად მოქმედებენ, აგრეთვე, ჩვეულებრივი სადეზინფექციო ხსნარები **in vitro** მიკრობები მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ სტრეპტომიცინის, ქლორამფენიკოლის, გენტამიცინის, ფურაზოლიდონის მიმართ.

ეპიდემიოლოგია. Y. enterocolitica ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ძირითად ბუნებრივ წყაროს წარმოადგენენ მცირე ზომის მღრღნელები, რომლებიც ხელს უწყობენ ინფექციის გავრცელებას ცხოველებში – მსხვილ რქოსან საქონელში, ღორებში, ძაღლებში, კატებში. როგორც ინფექციის წყარო, უფრო მნიშვნელოვანია სოფლის მეურნეობის ცხოველები, ცალკეულ შემთხვევებში – შინაური ცხოველები. მიკრობების გამოყოფა ხდება რძის პროდუქტებიდან, ნაყინიდან. ინფექციის გადაცემის უმთავრეს ფაქტორად ითვლება ხორცეული, ბოსტნეული, რძე და წყალი. ბავშვებისათვის ამ მხრივ უფრო საშიშია რძე და ბოსტნეული. იერსინიოზის დროს საკვების გზით ინფიცირება უმთავრესი და წამყვანია. ადგილი აქვს,

აგრეთვე, საყოფაცხოვრებო გზით ინფიცირებას, რომელიც ხორციელდება ავადმყოფთან მჭიდრო კონტაქტისას (ინფიცირებული ხელები, საყოფაცხოვრებო ნივთები და სხვა) ოჯახებსა და სტაციონარში. მაგრამ ავადმყოფი და ბაქტერიამტარებელი წარმოადგენს ინფექციის გაცილებით ნაკლებმნიშვნელოვან წყაროს, ვიდრე დაინფიცირებული საკვები.

დაავადება გვხვდება ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ უმთავრესად ავადდებიან ბავშვები 3-5 წლამდე, მათ შორის 2-3 თვის ასაკის ბავშვებიც.

იერსინიოზს გამოხატული სეზონურობა არ ახასიათებს, მაგრამ დაავადების შემთხვევები უფრო ხშირია წლის ცივ პერიოდში. ინფექციას, უპირატესად, სპორადული ხასიათი აქვს, განსაკუთრებით დიდი აფეთქებები იშვიათად გვხვდება.

პათოგენეზი. იერსინიების შეჭრა ორგანიზმში ხორციელდება პირის ღრუდან ინფიცირებული საკვებით, წყლით ან კონტაქტური გზით. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექტის დოზას. კუჭის ბარიერის **(pH)** გადალახვის შემდეგ მიკრობები ხვდებიან წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში, განსაკუთრებით, თეძოს ნაწლავში, სადაც ისინი მრავლდებიან, შემდგომში აღინიშნება დესტრუქციული მოვლენები წვრილი ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში, აპენდიქსში, რაც განპირობებულია მიკრობის ენტეროტოქსიგენური და ინვაზიური თვისებებით. იწვევს რა ეპითელიუმის დაშლას, ანთებადი პროცესი შეიძლება სხვადასხვა ხარისხით იყოს გამოხატული – დაწყებული კატარული მოვლენებით და დამთავრებული წყლულოვან-ნეკროზული პროცესით.

ინფექციის გავრცელება ხდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ლიმფური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით, სადაც აღინიშნება ნეკროზული კერები ან ვითარდება მიკროაბსცესი.

მძიმე შემთხვევაში ლიმფური ბარიერის გადალახვის შედეგად ვითარდება ინფექციის ჰემატოგენური გენერალიზაცია ანთებადი კერების ჩამოყალიბებით სხვადასხვა ორგანოში – ღვიძლში, ელენთაში, ფილტვებში, ძვლებში და ა.შ.

პირველადი იმუნური პასუხი, რომელიც მსგავსია იმისა, რაც ფსევდოტუბერკულოზის დროს ლეიკოციტებისა და მონოციტების ფაგოციტოზის მეშვეობით ხორციელდება, შეიძლება დამთავრდეს იერსინიების სრული დაღუპვით (სრული ფაგოციტოზი), რამაც შეიძლება ენტერულ ან რეგიონულ ფაზაში დაავადების კუპირება გამოიწვიოს. თუ იმუნიტეტის ეს რგოლი დამთავრდა ფაგოციტოზის არასრული რეაქციით (არასრული ფაგოციტოზი), მაშინ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პროცესის გაღრმავებას და ინფექციის გენერალიზაციას.

ზოგიერთი ავტორი იერსინიოზის სხვადასხვა ინფექციურ-ალერგიულ გამოვლინებებს, როგორიცაა პოლი-, მონოართრიტი, ეგზანთემა, ართრალგიები, რეიტერის სინდრომი, გულის დაზიანება და სხვა უკავშირებს **Y. enterocolitica**-ს ანტიგენის აგებულების მსგავსებას **HLA B27** ანტიგენთან.

ოპერაციული ჩარევის შედეგად მიღებული ბიოფსატებისა და აუტოფსიის მონაცემების მიხედვით იერსინიოზის დროს მორფოლოგიურად დგინდება მეზენტერიული ლიმფური კვანძების ჰიპერემია და ჰიპერპლაზია, წვრილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში აბსცედირებული რეტიკულოციტური ლიმფადენიტი. მძიმე გენერალიზებული ფორმის დროს ადგილი აქვს თეძოს ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიულ შეშუპებას და ნეკროზს. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერპლაზირებულია. ღვიძლსა და ელენთაში გვხვდება მრავალრიცხოვანი წვრილი ნეკროზული კერები ან აბსცესები, საიდანაც ითესება იერსინია.

იმუნური რეაქციების განვითარების დადგენა ხდება დაავადების მე-6-8 დღეს, როგორც სხვა ინფექციების დროს და გამოიხატება სამი კლასის, როგორც საერთო, ისე სპეციფიკური იმუნოგლობულინების პროდუქციაში **M** კლასის იმუნოგლობულინების უპირატესი ტიტრით. მოგვიანებით კი, დაავადების მე-2-3 კვირას ხდება **IgG**-ზე გადართვა.

გამოჯანსაღების პროცესი დამოკიდებულია იმუნური პასუხის დონეზე.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 12-15 საათიდან 10 დღემდეა, საშუალოდ 7-10 დღეს შეადგენს. ავტორთა უმრავლესობა, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სინდრომი ჭარბობს დაავადების მიმდინარეობაში გამოჰყოფს ნაწლავთა, აბდომინურ (ფსევდოაპენდიკულურ) ან ილიოცეკალური მიდამოს სინდრომს, იერსინიოზულ ჰეპატიტს, სეფსისურ, სახსროვან ფორმას, კვანძოვან ერითემას.

ბავშვებში ყველაზე ხშირ გამოვლინებად ითვლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 38-39°C-მდე. ზოგჯერ ტემპერატურის მომატებას ადგილი აქვს დაავადების მე-2-3 დღეს. ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები აღინიშნება დაავადების პირველსავე დღეებში, რომელიც ხასიათდება საერთო სისუსტით, მოდუნებით, მადის დაქვეითებით, შემცივნებით, თავბრუსხვევით. ავადმყოფებს აღენიშნებათ თავის ტკივილი, ხშირად გულისრევა, უმრავლეს შემთხვევაში განმეორებითი ღებინება. ავადმყოფები უჩივიან მუცლის ტკივილს მარჯვენა თეძოს, ჭიპის, ეპიგასტრიუმის მიდამოში ან მთელი მუცლის არეში. მუდმივ სიმპტომად ითვლება დიარეა, რომელიც დაავადების დაწყებიდან 6-12 საათის შემდეგ ვითარდება. განავალი ხდება თხელი, უხვი, მუქი, მომწვანო ფერის, ქაფიანი, მყრალი სუნის, ლორწოს შემცველი, ზოგჯერ ნახულობენ პოლიმორფულ ლეიკოციტებს, ერთეულ ერითროციტებს, ნაწლავთა ფერმენტაციული ფუნქციის დარღვევის ნიშნებს.

პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ზომიერ ლეიკოციტოზს მარცხნივ გადახრით, ედს მომატებულია. დაავადების ხანგრძლივობა 5-დან 15 დღემდეა.

გარდა გასტროენტერიტისა და ენტეროკოლიტის მსუბუქი ფორმისა, როცა ფაღარათი წარმოადგენს ერთადერთ სიმპტომს, გვხვდება აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყველა ნაწილის დაზიანება, რომელიც ხანგრძლივად, (2 კვირა და მეტი) მიმდინარეობს დიარეით, ორგანიზმის გამოხატული ტოქსიკოზ-ექსიკოზით, მენინგეალური მოვლენებითა და დიარეით. დაავადების მაღალი ინტოქსიკაციის ფონზე მუცელი ზომიერად შებერილია. პალპაციით ნაწლავების გასწვრივ დგინდება მტკივნეულობა და ყურყური, უპირატესად თეძოსა და ბრმა ნაწლავის მიდამოში. ადგილი აქვს ღვიძლისა და ელენთის გადიდებას. ზოგ შემთხვევაში, დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ ენტერიტის ფონზე, ზოგჯერ კი რაიმე მნიშვნელოვანი დისპეფსიური მოვლენების გარეშე ვითარდება მუცლის ღრუს გაღიზიანების სიმპტომები, "ინფილტრატი" ილიოცეკალურ მიდამოში. ოპერაციული ჩარევისას, აპენდიციტზე ეჭვის შემთხვევაში, ნახულობენ კატარული, ფლეგმონური ან განგრენული აპენდიციტის სურათს. ზოგჯერ დგინდება მწვავე ტერმინალური ილეიტი ან უფრო ვრცელი ანთებადი პროცესი თეძოს ნაწლავის და ბრმა ნაწლავის ნეკროზული მოვლენებით.

უმრავლეს შემთხვევაში იერსინიოზი მიმდინარეობს მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმით. მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება ტენდენცია გენერალიზებული სეფსისური მიმდინარეობისაკენ. ამ დროს ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა. ტემპერატურა მაღალ ციფრებს აღწევს. ავადმყოფები აღნიშნავენ შემცივნებას, თავისა და სახსრების ტკივილს, ღებინებას, გულისრევას, ტკივილს ყლაპვის დროს, ფაღარათს. დაავადების პირველ კვირას (2-7 დღე) ჩნდება გამონაყარი, რომელიც ქუნთრუშის ან წითურას გამონაყარს გავს. გამონაყარს შეიძლება პოლიმორფული ხასიათი ჰქონდეს. იგი დიდხანს რჩება და ხშირად სახსრების ირგვლივაა გამოხატული. გამონაყარი იქერცლება და ტოვებს პიგმენტაციას. ხშირად გადიდებულია ღვიძლი და ელენთა.

გამოხატული სეფსისური ფორმის დროს ტემპერატურის მერყეობა 2-3 გრადუსამდეა. ეს ფორმა ამ ბოლო დროს ხშირად გვხვდება, როგორც ბავშვებში, ასევე მოზრდილებში, რომელთაც აღენიშნებათ სხვადასხვა მძიმე თანმხლები დაავადების (მაგ: შაქრიანი დიაბეტი და სხვა) შემთხვევები. სეფსისურ მიმდინარეობაში არჩევენ ორ ფორმას – მწვავე და ქვემწვავე. მწვავე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების დაზიანება, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ავადმყოფთა ნაწილს აქვს კანზე გამონაყარი, ართრიტი, დიარეა. პერიფერიულ სისხლის სურათში – დაბალი ჰემოგლობინი, მაღალი ნეიტროფოლოზი მარცხნივ გადახრით, ლეიკოციტოზი (20-25 10^9/ლ) ედს 60-80 მმ/სთ აღწევს.

სისხლიდან, შარდიდან, განავლიდან, ხახის ლორწოვანიდან ითესება **Y. enterocolitica.**

სეფსისის ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს ბაქტერიემია შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს. ეს ფორმა უფრო ლოკალური დაზიანებით ხასიათდება: ღვიძლის აბსცესი, პერიტონიტი, ოსტეომიელიტი და ა.შ. ქვემწვავე მიმდინარეობა ხშირად ცუდი გამოსავლით მთავრდება.

ფსევდოაპენდიკულური ფორმა ან მარჯვენა თეძოს მიდამოს სინდრომი უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში წლის ასაკის ზემოთ. ეს ფორმა წარმოდგენილია აპენდიციტის,

მეზადენიტისა და ტერმინალური ილეიტის სურათით. ამ დროს ტემპერატურა 38-40°C-მდე მატულობს, ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, უმადობას, გულისრევას, ღებინებას, თავის ტკივილს, მოვლითი ხასიათის ტკივილს მუცელში, რომელიც უფრო ჭიპის ირგვლივ ან ილიოცეკალურ მიდამოში აღინიშნება.

მოისმინება წვრილი ნაწლავების გასწვრივ ყურყური, შესაძლოა მუცლის ფარის გაღიზიანების სიმპტომატიკა. ამ ფონზე ადგილი აქვს ხანმოკლე ფაღარათს ან ყაბზობას, სახსრების ტკივილს, ზემო სასუნთქი გზების კატარს. სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მომატებული ედს. აპენდიციტზე ეჭვის დროს ქირურგიული ჩარევისას ადგენენ კატარულ ან განგრენულ აპენდიციტს ან უფრო ხშირად, მეზადენიტს, აგრეთვე ანთებით პროცესს თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში. ამოკვეთილი აპენდიქსიდან ხშირად ითესება **Y. enterocolitica.**

იერსინიოზული ჰეპატიტი ვითარდება გასტროენტერიტის მოვლენებთან ერთად ან ნაწლავთა დისფუნქციიდან 2-3 დღის შემდეგ, რომლის გენეზიც ტოქსიკურია. ავადმყოფები უჩივიან სიმძიმეს ან ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ზოგჯერ კანის ქავილს. ვითარდება სკლერებისა და კანის სიყვითლე, შარდის გამუქება, აქოლია. ღვიძლი გადიდებულია და მტკივნეული. სისხლში აღინიშნება პირდაპირი ბილირუბინის დონის მომატება. საყურადღებოა, რომ მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ჰეპატოცელულური ფერმენტების დონე, ვირუსული ჰეპატიტის მარკერები. ზოგჯერ ვითარდება ღვიძლის აბსცესიც.

კვანძოვანი ფორმა (Erythema nodosa) უპირატესად გვხვდება ბავშვებში 10 წლის ასაკის შემდეგ. გარდა ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციისა, დამახასიათებელია გამონაყარი წვივებზე, მტკივნეული მოვარდისფრო- ციანოზური ელფერის კვანძები, რომელიც შეიძლება 4-22 დღე შეინიშნებოდეს. რევმატიული ეტიოლოგიის კვანძებისაგან განსხვავებით იგი უფრო ადრე ქრება.

სახსროვანი ფორმა დაავადების დასაწყისში ვლინდება ტემპერატურის მომატებით, დიარეით, მე-5-20 დღეს კი ვითარდება სახსრების მხრივ მოვლენები – ართრიტი, პოლიართრიტი. პროცესში ძირითადად ჩათრეულია მუხლისა და იდაყვის სახსრები, ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ სახსრები გარეგნულად უცვლელია. დაავადების ეს ფორმა უფრო ხშირად 10 წლის შემდგომ ასაკში გვხვდება.

იერსინიოზი მცირე ასაკის ბავშვებში. 3 წლამდე ასაკში დაავადება უფრო კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით მიმდინარეობს – გასტრიტის, გასტროენტეროკოლიტის სახით. მოზრდილებთან შედარებით ინტოქსიკაციის მოვლენები – ხშირი ღებინება, ფაღარათი, დეჰიდრატაცია მკვეთრადაა გამოხატული, განსაკუთრებით წლამდე ასაკის ბავშვებში.

დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ და, განსაკუთრებით, ლაბორატორიულ მონაცემებს.

კლინიკური დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება სიმპტომების ერთობლიობა, პირველ რიგში, მოვლენები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ, შემდგომში ეგზანთემების განვითარება, რომელიც უპირატესად განლაგებულია სახსრების ირგვლივ, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. გვეხმარება აგრეთვე ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდანამნეზს, განსაკუთრებით დაავადების ჯგუფურ შემთხვევებში.

დაავადების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი როლი ეკუთვნის ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს. დათესვას ექვემდებარება განავალი, სისხლი, შარდი, თავ-ზურგტვინის სითხე, ნაცხი ხახის ლორწოვანი გარსიდან, გამონადენი თვალებიდან და ა.შ., ოპერაციის დროს ამოკვეთილი ლიმფური კვანძი, ჭიანაწლავი. მიკრობების გამოყოფა შეიძლება დაავადების პირველ 2 კვირას, ზოგჯერ 4 თვემდე. დაავადების სახსროვანი და კანის ფორმების დროს ბაქტერიული დადასტურება იშვიათია.

იერსინიოზული ანტისხეულების დადგენა, ჩვეულებრივ, 7-14 დღის განმავლობაში ხდება. დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის მატება ადასტურებს სეროლოგიური მონაცემების სპეციფიკურობას.

სეროლოგიურ რეაქციებად ხმარობენ აგლუტინაციის რეაქციას (არ) და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციას (აპჰრ). პირველისათვის დიაგნოსტიკურ ტიტრად ითვლება 1:80 და მეტი, ხოლო მეორეს დროს – 1:160 და ზევით განზავება. პირველი სეროლოგიური გამოკვლევა ტარდება დაავადების პირველ, განმეორებითი კი – მე-3 კვირას. აგლუტინაციის მაქსიმალური ტიტრი კლებულობს 2 თვის განმავლობაში, მცირე ასაკში ანტისხეულების ტიტრი უფრო ნაკლებია მოზრდილებთან შედარებით, ამიტომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მის განსაზღვრას დინამიკაში. ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ აპჰრ-ს ანტისხეულების დიაგნოსტიკუმებით, კომპლემენტშემბოჭავ რეაქციას, იმუნოფერმენტულ ანალიზს, არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას, ანტიგენ-გამომწვევის გამოვლინების მეთოდს. იერსინიოზის დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ბიოფსირებული ლიმფური კვანძებისა და სხვა ორგანოების ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკის ჩატარების აუცილებლობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა კლინიკურ ფორმებთან გვაქვს საქმე. პირველ რიგში, საჭიროა დიფერენცირება ნაწლავთა მწვავე ინფექციებისაგან, ფსევდოტუბერკულოზის, ქუნთრუშას, წითელას, ენტეროვირუსული ინფექციის, რევმატიზმის, სეფსისისაგან.

მკურნალობა. დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას მკურნალობა ტარდება სახლის პირობებში. ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელია მძიმედ მიმდინარე ფორმების შემთხვევაში. სათანადო დიეტის დაცვა საჭიროა კუჭ-ნაწლავის, ბადომინური და ჰეპატიტით მიმდინარე ფორმების დროს.

ეტიოლოგიური თერაპია ტარდება, პირველ რიგში, ქლორამფენიკოლით 6-7 დღიანი კურსით ასაკობრივი დოზების გათვალისწინებით. მისი უეფექტობის შემთხვევაში კი ენიშნება გენტამიცინი პარენტერულად 7-10 დღის განმავლობაში ასაკობრივი დოზებით. სეფსისური მიმდინარეობისას რეკომენდებულია ორი ანტიბიოტიკის კომბინირებული დანიშვნა (ამინოგლიკოზიდები პლუს ცეფალოსპორინები, ფლუოროქინოლონები ან ისეთი პრეპარატები, როგორიცაა რიფამპინი (რიფამპიცინი), ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი).

სიმპტომური თერაპიის მიზნით საშუალო და მძიმე მიმდინარეობისას ავადმყოფებს ენიშნებათ სადეზინტოქსიკაციო და სარეჰიდრატაციო საშუალებები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ვიტამინები.

ართრიტებისა და კვანძოვანი ერითემის დროს ანტიბიოტიკები ნაკლებეფექტურია, საჭიროა ანტირევმატიული და ზოგჯერ (შეზღუდულია) კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების დანიშვნა. აპენდიციტის, აბსცესის და ოსტეომიელიტის დროს ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა.

პროფილაქტიკა ხორციელდება კომპლექსური საშუალებებით, როგორც ფსევდოტუბერკულოზის დროს. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ბაქტერიული დიზენტერია

დიზენტერია წარმოადგენს შიგელას გვარის მიკრობებით გამოწვეულ ზოგად ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება საერთო ინტოქსიკაციით, ტემპერატურის მომატებით, მსხვილი ნაწლავის, უპირატესად, დისტალური ნაწილის დაზიანებით, სისხლიანი დიარეით.

ტერმინი **dysenteria** (ბერძნულად **dis** - დარღვევა, აშლილობა, **enteron** - ნაწლავი) შემოიღო ჯერ კიდევ ჰიპოკრატემ, რომელიც ნაწლავთა დაავადებებს ორ ტიპად ჰყოფდა: ჩვეულებრივი ფაღარათით მიმდინარე და ფაღარათითა და მუცლის ტკივილით მიმდინარე. ამ მხრივ საყურადღებოა ჩვ. წ. აღ-მდე პირველ საუკუნეში არეთეოსის მიერ დაავადების დაწვრილებითი აღწერა ,,ჭინთვითი ფაღარათის" სახელწოდებით.

ისტორიული ცნობები: დიზენტერიის მიკრობების პირველი აღწერა ეკუთვნის **F. Chantemesse** და **F. Widal**-ს (1888), А.С. Раевский-ს (1875) П.Н. Кубасов-ს (1889). 1891 წელს А.В. Григорьев-მა დიზენტერიით დაღუპული ადამიანის ორგანოებიდან გამოჰყო გრამუარყოფითი მიკრობი და ექსპერიმენტულად შეისწავლა მისი მორფოლოგიური და პათოგენური თვისებები. 1898 წელს იაპონელმა მეცნიერმა **K. Shiga**-მ დაწვრილებით აღწერა ბაქტერიის თვისებები. შემდგომში აღწერილი იყო სხვა დიზენტერიული მიკრობები, რომლებიც მორფოლოგიურად ახლოს დგანან ქვემოთ ნახსენებ მიკრობებთან, მაგრამ განსხვავდებიან ფერმენტული აქტივობითა და ანტიგენური სტრუქტურით. ამ მიკრობებმა სახელწოდება თავიანთი აღმომჩენელების მიხედვით მიიღეს - **C. Flexner (1906),** М.И. Штуцер (1916) **K. Schmitz (1916), C. Sonne (1915) F.H. Clayton** და **S.H. Warren (1929), I.S. Boydii (1932).**

ეტიოლოგია: დიზენტერიის გამომწვევი მიკრობები მიეკუთვნებიან **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს, **Shigella**-ს გვარს. თავის მხრივ ეს უკანასკნელი ბიოქიმიური და ანტიგენური თვისებების გათვალისწინებით იყოფა 4 ჯგუფად: **A (S. disenteriae), B (S. flexneri), C (S. boydii), D (S. sonnei)**.

შიგელების კლასიფიკაცია დაწვრილებით წარმოდგენილია ცხრილში.

შიგელების გვარის კლასიფიკაცია

ჯგუფი	სახეობა	სეროტიპი	ქვესეროტიპი	შემოკლებული ანტიგენური ფორმულა
A	S. dysenteriae	1-12	-	
B	S. flexneri*	1	1a	I : 4
			1b	I : 6
		2	2a	II : 3,4...
			2b	II : 7,8...
		3	3a	III : 6,7,8...
			3b	III : 3,4,6...
			3c	III : 6...
		4	4a	IV : 3,4...
			4b	IV : 6...
		5	*	V : 7,8...
		6	-	VI :-
		X_variant	-	- :7,8...
		Y_variant	-	-:3,4
C	S. boydii	1-18	-	
D	S. sonnei	-	-	

*** S. flexneri 5** გვხვდება ორი ქვესეროვარის სახით: **5a (V:4)** და **5b (V:7).** შენიშვნა: სეროვარი და ქვესეროვარი აღინიშნება არაბული ციფრებით, მაგრამ უკანასკნელთ ემატება პატარა ლათინური ასოები (**a,b** ან **c**). ტიპური ანტიგენები აღინიშნება რომაული ციფრებით (I–VI), ხოლო ჯგუფების ანტიგენები არაბული ციფრებით (3,4,6,7,8).

ამჟამად ცნობილია დიზენტერიის ჩხირების სეროლოგიური ვარიანტების 50-მდე განსხვავებული ნაირსახეობა. **A** ჯგუფში 12 სეროტიპია, **B**-ში 6 სეროტიპი და 13 ქვესეროტიპი, **C**-ში – 18 სეროტიპი, **D**-ში – 1 სეროტიპი. საერთაშორისო კლასიფიკაციის თანახმად, ადრე ცნობილი გრიგორიევ-შიგას სახეობა მიეკუთვნება **Shigella dysenteriae**-ს სეროვარ 1-ს, შტუტცერ-შმიტცის - **S. dysenteriae**-ს სეროვარ 2-ს, ლარჯ-საქსის - **S. dysenteriae**-ს სეროვარ 3-7. ქვესახეობა ნიუკასტლი - **S. flexneri**-ს სეროვარ 6-ს.

შიგელები წარმოადგენს უძრავ ჩხირებს, რომელთა ზომა (0,3-0,6)X(1,0-3,0) მკმ-ია, მომრგვალებული ბოლოებით. იგი გრამუარყოფითია, კაფსულებსა და სპორებს არ წარმოქმნის. შიგელები მრავლდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე.

შიგელების ვირულენტობა გამოიხატება ნაწლავის ეპითელიური უჯრედების ინვაზირების უნარში. ასეთი შესაძლებლობები კოდირებულია ბაქტერიის დიდ (120-140 **MD**) პლაზმიდში. პლაზმიდი აწარმოებს პოლიპეპტიდების სინთეზს, რომლებიც განაპირობებენ უჯრედში ბაქტერიის ინვაზიასა და მის განადგურებას. პლაზმიდ-დაკარგული ბაქტერია კარგავს თავის ვირულენტობას. **E. coli**, რომელიც შეიცავს მსგავსს პლაზმიდს, ავლენს შიგელას თვისებებს. შიგელას ქრომოსომული ფაქტორები ავსებენ ბაქტერიის ვირულენტულ თვისებებს. ბაქტერიის ქრომოსომა პასუხისმგებელია ლიპოპოლისაქარიდების (ენდოტოქსინების) სინთესზე ყველა შიგელაში – ეგზოტოქსინის (შიგას ტოქსინის) სინთეზზეც. შიგას ტოქსინი იწვევს ნაწლავის ეპითელიური უჯრედის ცილის სინთეზის ინჰიბირებას, კლავს მას და იწვევს სისხლიან დიარეას, თუმცა მისი როლი ბოლომდე ახსნილი არ არის.

საინტერესოა, რომ **Shigella Enterotoxin1 (ShET-1)** კოდირებულია ქრომოსომით, ხოლო **ShET-2** – ვირულენტობის პლაზმიდით. ორივე ზემოაღნიშნული ენტეროტოქსინი იწვევს წყლისებრ დიარეას, ხოლო შიგას ტოქსინთან ერთად – დიზენტერიის მთელ სიმპტომკომპლექსს.

დიზენტერიის მიკრობების როგორც ბიოქიმიური, ისე ანტიგენური თვისებები არამდგრადია, რაც ვლინდება სხვადასხვა პირობების ზეგავლენის დროს მათი ცვლილებებით. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს იმ შტამების ზრდა, რომლებიც ხასიათდება ქიმიური პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების მიმართ მდგრადი რეზისტენტობით და ხშირად პოლირეზისტენტობითაც, რაც დიდ სიძნელეებს უქმნის დაავადების სპეციფიკურ მკურნალობას.

დიზენტერიის ჩხირები სწრაფად იღუპება მზის სხივების პირდაპირი მოქმედებით, 60^0 C-ზე – 30წთ-ის განმავლობაში, 100^0 C-ზე კი - მაშინვე. ჩვეულებრივი კონცენტრაციების სადეზინფექციო ხსნარებში (ჰიპოქლორიტები, ქლორამინი, ლიზოლი) ჩხირები იღუპებიან რამდენიმე წუთში, ხოლო ხელსაყრელი პირობების შემთხვევაში (სიბნელე, ზომიერი ტემპერატურა, სინოტივე და სხვა), ღამის საცვლებზე, ღამის ქოთანზე სიცოცხლეს ინარჩუნებენ კვირაობითა და თვეობით, საკვებ პროდუქტებზე - 15-30 დღე, ხოლო წყალში - 9 დღემდე.

ეპიდემიოლოგია: შიგელოზი ტიპური ფეკალურ-ორალური ინფექციაა. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ყოველგვარი კლინიკური გამოვლინებით, მათ შორის ბაქტერიამტარებელი.

შიგელოზი მსოფლიოში გავრცელებული დაავადებაა და მის მიმართ მიმღებლობა ყველა ასაკში აღინიშნება. უფრო ხშირად ავადდებიან 1 წლიდან 6 წლამდე ასაკის ბავშვები. სკოლამდელ ასაკზე მოდის დაავადების შემთხვევათა 1/3.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი და ბაქტერიამტარებელი. მწვავე მიმდინარეობისას დაავადების პირველ სამ დღეს ბაქტერიების რაოდენობა 1გ განავალში აღწევს 10^6 მიკრობულ ერთეულს, მაშინ როცა **S. dysenteriae-1** სეროტიპის დასნებოვნების მინიმალური დოზა შეადგენს 10 ბაქტერიას, **S. Flexner**-ით 10^2-ს, **S. sonnei**-თ 10^7-ს, ქოლერის გამოსაწვევად კი – საჭიროა 10^8 –10^{10} მიკროორგანიზმი. ამით აიხსნება, რომ დიზენტერიის კონტაგიოზურობა ქოლერაზე უფრო მაღალია.

მიუხედავად იმისა, რომ ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ერთია – ფეკალურ-ორალური და ყველა შემთხვევაში ადგილი აქვს ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში ინფექტის მოხვედრას, მისი გადაცემის გზა რთული და მრავალმხრივია. ამის დასტურია ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები, რომელთა საშუალებითაც დადგინდა ინფექციის გადაცემის სამი ძირითადი გზა დიზენტერიული

მიკრობების ქვეჯგუფების თვისებების გათვალისწინებით. ასე მაგ., **S. dysenteriae**-სთვის გავრცელების ძირითად გზად ითვლება საყოფაცხოვრებო - კონტაქტური გზა, რაც უფრო ხშირია სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში (ავადმყოფებმა ან მტარებელმა შეიძლება გაჭუჭყიანებული ხელებით დააინფიცირონ სხვადასხვა ნივთები, ჭურჭელი, სათამაშოები, კარის სახელურები და სხვა).

ეს გზა უპირატესად განაპირობებს სპორადულ შემთხვევებს, იშვიათად - ჯგუფურს. **S. flexner**-ით დასნებოვნებაში ხშირად წამყვანია წყლის ფაქტორი, რაც უპირატესად დაავადების ეპიდემიურ აფეთქებებს იწვევს. **S. sonnei** ძირითადად საკვები პროდუქტების (არაჟანი, ხაჭო, ლაბა, პაშტეტი, ბოსტნეული, ხილი, წვენები და სხვა) დაინფიცირების შედეგად ვრცელდება. დაავადება ხშირად ჯგუფურ ხასიათს იღებს, რასაც ადგილი უფრო მეტად აქვს მჭიდრო კოლექტივებში, ე.წ. დახურულ დაწესებულებებში (ბაგა-ბაღი, ყაზარმა და სხვა).

ეპიდემიის განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება სოციალურ-საყოფაცხოვრებო და ბუნებრივ ფაქტორებსაც, არადამაკმაყოფილებელ სანიტარულ მდგომარეობას, დაბალ ჰიგიენურ კულტურას.

სეზონურობა: დაავადება მთელი წლის განმავლობაში გვხვდება, მაგრამ მისი მაღალი მაჩვენებლები ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდზე მოდის, რასაც ხელს უწყობს კვების ხასიათის შეცვლა, ინფექციის განვითარებისათვის ოპტიმალური პირობების არსებობა (გარემოს ტემპერატურა, სინოტივე და სხვა) პროდუქტების დამზადებისა და შენახვის წესების დარღვევა.

XX საუკუნის მანძილზე მკაფიოდ გამოვლინდა შიგელოზის ეტიოლოგიური სტრუქტურის კანონზომიერი ცვლილებები: თუ საუკუნის 20-იან წლებში გამომწვევი უპირატესად გრიგორიევ-შიგას მიკრობი (50-80%) იყო, 40-იან წლებში **S. Flexneri** (ევროპაში 60-80%), 60-იან წლებში კი როგორც ევროპაში, ისე საბჭოთა რესპუბლიკებში - **S.sonnei**, თუმცა მთელ რიგ რესპუბლიკებში, მათ შორის საქართველოში ახლაც აღინიშნება **S. flexneri**-ით გამოწვეული დიზენტერიის არსებობა.

პათოგენეზი: მიკრობის შეჭრა ორგანიზმში მხოლოდ პერორალურად ხდება. დაავადების განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება მთელ რიგ ფაქტორებს: მაინფიცირებელი დოზის რაოდენობას, ადგილობრივ (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის) იმუნიტეტს, საერთო იმუნური სტატუსის მდგომარეობას. კუჭში მოხვედრილ მიკრობებს გარკვეული წინააღმდეგობები ხვდება: სხვადასხვა პროტეოლიზური ფერმენტები, მჟავე არე, სეკრეციული იმუნოგლობულინები და ანტაგონისტური ფლორა. მიკრობების დაშლა გრძელდება წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში საჭმლის მომნელებელი წვენების მოქმედებით. დაავადება ვითარდება მხოლოდ ნაწლავის ეპითელიუმში მიკრობის შეჭრის შედეგად. მიკრობის დაშლის შემდეგ წარმოქმნილი ტოქსინები სისხლში შეიწოვება (შესაძლოა განვითარდეს ხანმოკლე ბაქტერიემია, მაგრამ დაავადების პათოგენეზში მას რაიმე მნიშვნელობა არ ენიჭება) და გამოიხატება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, რაც იწვევს კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას. აღსანიშნავია ამერიკელი ავტორების **Sheldon L. Kaplan, Ralph D. Feigin** (1995) აზრი: ისინი თვლიან, რომ მცირე ასაკის ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებათ დიზენტერიის მძიმე მიმდინარეობა, სიკვდილიანობის 50% შიგელურ ბაქტერიემიასთანაა დაკავშირებული. ტოქსინების ნეიტრალიზაცია და ელიმინაცია ხდება არა მარტო ღვიძლისა და თირკმლების მეშვეობით, არამედ მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსებითაც, რაც იწვევს ამ უკანასკნელში ინტრამურული ნერვული განგლიების დაზიანებას, ნაწლავის კედლის სისხლძარღვთა განვლადობის მომატებას, ლორწოვანის შეშუპებას, სენსიბილიზაციას, ანთებადი პროცესის განვითარებას. დარჩენილი მიკრობები საკვებთან ერთად კუჭიდან წვრილ ნაწლავებში ხვდება, სადაც რამდენიმე დღე რჩება და შემდეგ მსხვილ ნაწლავში გადადის და საბოლოოდ ამ უკანასკნელის ლორწოვანის ეპითელიუმში შეაღწევს. აქ ხდება მათი ინვაზია, რეპლიკაცია და დიდი რაოდენობით დაშლა. შიგელების გამრავლება შეიძლება ერთდროულად ხდებოდეს **Lamina propria**-ს ლორწქვეშა ფენის ეპითელიუმში. პროცესის შემდგომი აქტიურობა დამოკიდებულია შიგელების ინვაზიურობაზე, ფერმენტების აქტივობაზე, მაკროფაგების ფუნქციის დათრგუნვაზე და სხვ. მიკრობების უმრავლესობა ფაგოციტირდება ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების მიერ უჯრედების ბაზალური მემბრანის დონეზე. არსებობს

მოსაზრება იმის შესახებ, რომ შიგელების უჯრედშიდა პარაზიტირება მნიშვნელოვან პათოგენეზურ როლს თამაშობს შიგელებით გამოწვეული ყველა ინფექციის დროს, თუმცა ამ აზრს ყველა არ იზიარებს.

წვრილ ნაწლავში შიგელები გამოყოფენ ენტეროტოქსინებს. ეგზოტოქსინის როლი პათოგენეზში მთლიანად ცნობილი არ არის.

თვლიან, რომ ენტეროციტებზე შიგელების ენტეროტოქსინების მოქმედების შედეგია ეპითელიუმის მემბრანაში შემცველი ფერმენტის ადენილატციკლაზის გააქტიურება, რომელიც აკატალიზებს ატფ-ის დაშლას ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატამდე (ც-ამფ). უჯრედში ც-ამფ-ისა და, შესაძლოა, პროსტაგლანდინების მომატება ხელს უწყობს წყლისა და ელექტროლიტების გამოძევებას უჯრედიდან, რაც ნაწლავთა ყველა მწვავე ინფექციის დროს, მათ შორის დიზენტერიის დროსაც, დიარეული სინდრომის განვითარებაში წამყვანი მექანიზმის როლს თამაშობს.

დიზენტერიის მძიმე მიმდინარეობა გამომწვევი აგენტის სახეობითაც განისაზღვრება. ყველაზე უფრო ტოქსიკური ფორმები განპირობებულია გრიგორიევ-შიგასა და ფლექსნერის შტამებით. რაც შეეხება **S. sonnei**-ს, მათ მიერ გამოწვეული კლინიკური სურათი ხშირად მიმდინარეობს დაავადების დასაწყისში კვებითი ტოქსიკოინფექციისათვის დამახასიათებელი მანიფესტაციით, შემდეგ კი დიზენტერიისათვის დამახასიათებელი კლინიკით.

ტოქსიკური კომპონენტის (ეგზო-ენდოტოქსინების) მოქმედება ვრცელდება, გულ-სისხლძარღვთა და ნერვულ სისტემაზე, ვეგეტატიურ ცენტრებზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე, ვისცერულ ორგანოებზე - ღვიძლზე, კუჭქვეშა ჯირკვალზე და ა.შ., რაც იწვევს მათი ფუნქციური და მორფოლოგიური სურათის დარღვევას.

მცირე ასაკის ბავშვებში დიზენტერიის მიმდინარეობის თავისებური გამოვლინებაა ადგილობრივი პროცესის სუსტი განვითარება და პირველადი ინტოქსიკაციის მძაფრი სურათის მანიფესტაცია, რასაც თან ახლავს ნივთიერებათა ცვლის სწრაფი დარღვევა. დაავადების ჰიპერტოქსიკური ფორმების დროს ლეტალური გამოსავალი შეიძლება განვითარდეს დაავადების პირველსავე დღეებში, ჯერ კიდევ მაშინ, როცა ლოკალური მოვლენები ვერ ასწრებს გამოვლინებას.

დასუსტებულ ბავშვებში (უმთავრესად წლამდე ასაკში), რომელთაც აღენიშნებათ თანმხლები დაავადებები ხშირად ვითარდება დაავადების გახანგრძლივებული პერსისტული მიმდინარეობა. ქრონიკული მიმდინარეობის ფორმირებას ხელს უწყობს რე- და სუპერინფექციები.

კლინიკურ-იმუნოლოგიური გამოკვლევების შედეგად დადგენილია, რომ დასუსტებულ ბავშვებში საშიში სიმპტომების ჩამოყალიბება ხდება თანდათანობით, რაც განპირობებულია იმუნური რეაქტიულობის „დამბლით“ (ა. ხოჭავა, ბ. დიდებულიძე, კ. პეტრიაშვილი, მ. ხოჭავა).

ინფექციის შეჭრის შემდეგ რამოდენიმე დღეში ან კვირაში აღინიშნება სეკრეციული **IgA** (ი. შალამბერიძე) და შრატისმიერი ანტისხეულების პროდუქცია. დადგენილია, რომ არსებობს ანტილიპოლისაქარიდული და ანტივირულენტული, ანტიპლაზმიდური ანტისხეულები, თუმცა მათი როლი იმუნიტეტში გაურკვეველია. იმუნიტეტი ხანმოკლეა და ტიპურსპეციფიკური.

პათმორფოლოგიური სურათი. დიზენტერიული პროცესისათვის უპირატესად დამახასიათებელია მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის დაზიანება. მძიმე ფორმების დროს პროცესში მთლიანად ჩართულია მსხვილი ნაწლავი და 35% შემთხვევაში – მოსაზღვრე წვრილი ნაწლავი (Струков).

არჩევენ დაზიანების შემდეგ სახეებს: კატარულს, ფოლიკულურს, კრუპოზულს და დიფთერიულს.

კატარული ფორმის დროს ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული, შეშუპებული და ადვილად სისხლმდენია, აღინიშნება წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ზოგჯერ წვრილი ეროზიები. მორფოლოგიურად ვლინდება სისხლძარღვთა განვლადობის მომატება, ლორწოვანი გარსისა და ლორწქვეშა ფენის მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია (ნეიტროფილური ლეიკოციტებით, ლიმფოციტებითა და ერთეული პლაზმური უჯრედებით), ნაწლავის სანათურში მომატებულია ლორწოს ექსუდაცია. ექსუდატი შედგება ლორწოსაგან, დესქვამირებული და დანეკროზებული ეპითელისაგან, ლეიკოციტებისა და ერთეული ერითროციტებისაგან, ლორწო მღვრიეა და ჩირქოვანი.

ფოლიკულური ფორმა ვითარდება კატარული ანთებითი პროცესის ფონზე, სადაც ადგილი აქვს სოლიტური ფოლიკულების ანთებად ჰიპერპლაზიას, რომელთა გარშემო ჩანს ირგვლივ - ანთებადი ზონა. ფოლიკულების და ცენტრალური დანეკროზებისა და მისი დესქვამაციის შედეგია წყლულების წარმოშობა.

კრუპოზული ანთების დროს წყლულოვან ცვლილებებს ემატება ფიბრინული ნადები, რომელიც შედგება დანეკროზებული ქსოვილისა და ფიბრინისაგან.

დიფტერიულ ანთებას, კრუპოზულისგან განსხვავებით, ახასიათებს უფრო ღრმა გავრცელება, კერძოდ სეროზული გარსების ჩათვლით. ამ დროს ნაწლავის კედელი გასქელებული და გამსხვილებულია, მთელი ლორწოვანი გარსი გაჟღენთილია სისხლით, ვრცელი, მკრთალი მონაცისფრო-ჭუჭყისფერი ფიბრინული ნადებით. შესაძლებელია განვითარდეს პერიტონიზმი, რაც გამოწვეულია ანთებადი ექსუდატის გაჟონვით სეროზულ გარსებში (მუცლის ტიფისგან განსხვავებით, ნაწლავის დაზიანების დროს არ ხდება მისი პერფორაცია). პროცესის უკუგანვითარების შედეგად ჩნდება წყლულები, რომლებიც უფრო ხშირად ზედაპირული და მკვრივკიდეებიანია.

კატარული ანთების დროს რეგენერაციული პროცესი მე-2-3 დღეს იწყება. მისი მთლიანი მორფო-ფუნქციური აღდგენა როგორც მსუბუქი, ისე მძიმე ფორმების დროს ხდება დაავადებიდან მე-4-5 კვირას. დესტრუქციული ცვლილებების დროს კი რეგენერაცია ძალიან ნელა მიმდინარეობს, დიდხანს რჩება ანთებითი ცვლილებები, კრიპტების დეფორმაცია და ლორწოვანი გარსების უბნების ატროფია.

გარდა ნაწლავის აღნიშნული დამახასიათებელი ცვლილებებისა, დისტროფიული მოვლენები სხვა შინაგან ორგანოებშიც გვხვდება.

კლინიკური მიმდინარეობა. დიზენტერიის ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 7 დღემდე გრძელდება (უმეტესად 2-3 დღე) და დამოკიდებულია ინფიცირების დოზასა და ინფექტის გადატანის ფაქტორებზე. დაავადების კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია და განპირობებულია მრავალი ფაქტორით: პირველ რიგში ორგანიზმის საერთო რეაქტიულობით, პრემორბიდული ფონით, ავადმყოფის ასაკით, შიგელების სახეობით. ძირითადი კლინიკური სურათი მოიცავს ზოგადი ინტოქსიკაციის, დეჰიდრატაციის მოვლენებსა და კოლიტურ სინდრომს. საყურადღებოა დაავადების გამოვლინება მცირე ასაკის ბავშვებში, რომლებშიც წინა პლანზე დგას ინტოქსიკაციის მანიფესტაცია, ნივთიერებათა ცვლის სწრაფი მოშლა, ნაწლავთა მხრივ კი - სიმპტომატიკის უფრო სუსტი განვითარება.

ტიპური დიზენტერია შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმის.

დაავადება, როგორც წესი, იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით სუბფებრილური რიცხვებიდან 39-40^0 C-მდე და ზოგჯერ მეტადაც. ხშირად აღინიშნება გულისრევა ან განმეორებითი ღებინება, ბავშვები უარს ამბობენ საკვებზე, ერღვევათ ძილი, უჩივიან თავის ტკივილს, შეტევითი ხასიათის ტკივილს მუცლის არეში გარკვეული ლოკალიზაციის გარეშე.

მსუბუქი მიმდინარეობის დროს საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ტემპერატურა ნორმალური ან სუბფებრილურია, იშვიათად აღწევს 38^{0}C-ს. დეფეკაციის სიხშირე დღეღამეში 3-4-ს არ აღემატება, ინარჩუნებს განავლოვან ხასიათს, მაგრამ მომწვანო ფერს ღებულობს. პათოლოგიური მინარევები უმნიშვნელოა, დამახასიათებელია სფინქტერიტი.

საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები ზომიერადაა გამოხატული. ტემპერატურა 38-39^0 C-ს, ხოლო დეფეკაციის სიხშირე 15-20 აღწევს. განავალი შეიცავს ლორწოსა და სისხლს, რომელიც წარმოდგენილია ლორწოზე ძაფისებური ზონრების სახით ან შერეულია მასში. მე-2-3 დღეს უკვე გარკვეულად ვლინდება დიარეა, რაც დეფეკაციის გახშირებით გამოიხატება. დასაწყისში განავალი ჩვეულებრივი კონსისტენციისა, შემდგომ საათებსა და დღეებში კი ხდება თხელი, რაოდენობრივად მცირე, მომწვანო ფერის, ლორწოსა და ხშირად სისხლის შემცველი. ხშირად განავალი მხოლოდ ლორწოსა და სისხლისაგან შედგება (სისხლიან-ლორწოიანი „ნაფურთხი“). დაავადების ამ პერიოდში ბავშვები უჩივიან მუცლის უწყვეტ არაინტენსიურ ტკივილს, სიგმოიდური კოლინჯისა და ანუსის მიდამოში ტკივილს. ტენეზმი

დიზენტერიის დამახასიათებელი ნიშანია, რომელიც ვითარდება სიგმისა და ანუსის სფინქტერის სპაზმის შედეგად.

მძიმე შემთხვევაში ძლიერი ჭინთვის დროს შესაძლოა განვითარდეს სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გამოვარდნა (**prolapsus recti**) ან აღინიშნოს სწორი ნაწლავის პარეზი ანუსის ღიაობით, რაც განაპირობებს უნებლიე დეფეკაციას; ავადმყოფს განავალი ეპარება ან ხანგრძლივად გამოედინება. ყოველ დეფეკაციას, როგორც წესი, წინ უსწრებს მუცლის ტკივილი, დეფეკაცია არ იწვევს დაკმაყოფილების გრძნობას, ავადმყოფი დიდხანს განაგრძობს ქოთანზე ჯდომას.

დამახასიათებელი სისხლიან-ლორწოიანი განავალი
(Í.È. Íèñââè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

მუცლის ღრუს პალპაციით ისინჯება ტონურად დაჭიმული, ინფილტრირებული, მცირედ მოძრავი, მკვეთრად მტკივნეული სიგმოიდური კოლინჯი. მძიმე შემთხვევაში მსხვილი ნაწლავის მთელ სიგრძეზე აღინიშნება მტკივნეული დაჭიმულობა, ზოგჯერ მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები. მუცლის პალპაციამ შეიძლება გამოიწვიოს დეფეკაციის სურვილის პროვოცირება.

შიგელური ბაქტერიემია ვითარდება ძალზე იშვიათად და მხოლოდ მძიმე მალნუტრიციის დროს.

ჰიპერტოქსიკური ფორმების დროს დაავადების პირველ საათებში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, რასაც ძირითადად განაპირობებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება - ე.წ. მენინგოენცეფალიტური სინდრომი მიმდინარე ტვინის შეშუპებით, ლეტალური ტოქსიკური ენცეფალოპათია ანუ **Ekiri**-ს სინდრომის პათოგენეზი სრულყოფილად ახსნილი არ არის. ავადმყოფებს აღენიშნებათ გონების დაბინდვა ან სრული დაკარგვა, სერიული ტონურ-კლონური ხასიათის კრუნჩხვები, გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი. კოლიტური სინდრომი ვითარდება დაავადების მეორე-მესამე დღეს. შესაძლოა ავადმყოფი მოკვდეს პირველსავე დღეებში, ვიდრე გამოვლინდება კოლიტური სინდრომი.

ადრე ამ კლინიკის ჩამოყალიბება მიეწერებოდა შიგას ტოქსინით გამოწვეულ ნეიროტოქსიკოზს მიმდინარე მაღალი სიცხით, მაგრამ თანამედროვე შეხედულებით (**Henry G. Gomez, Tomas G. Cleary**), ასეთი ახსნა სწორი არ უნდა იყოს. ზოგჯერ კრუნჩხვა აღინიშნება დაბალი ტემპერატურის დროს (რაც ლაპარაკობს იმაზე, რომ ფებრილური კომპონენტი აქ არ ფიგურირებს). კრუნჩხვას აგრეთვე იწვევს ჰიპოკალციემია და/ან ჰიპონატრიემია. თავ-ზურგტვინის სითხეში შეიძლება ვნახოთ მინიმალური პლეოციტოზი და ცილის უმნიშვნელო კონცენტრაცია. შიგელური მენინგიტი ძალზე იშვიათია (**H.F. Gomez, Tomas. G. Cleary**). მენინგოენცეფალიტური მოვლენები დამახასიათებელია 7 წლამდე, განსაკუთრებით კი 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

წლამდე ასაკის ბავშვებში დიზენტერიას რიგი თავისებურებები ახასიათებს. თუმცა კოლიტური სინდრომის სიხშირე 80-90%-ს აღწევს, იგი სუსტადაა გამოხატული: განავალი თხიერია, მომწვანო ფერის, შეიცავს ლორწოს, სისხლს – ნაკლებად. უფროსი ასაკისთვის დამახასიათებელი ტენეზმები იცვლება მათი ექვივალენტებით - დეფეკაციის წინ მოუსვენრობით, ტირილით, სახის შეწითლებით, ანუსის სფინქტერის მოდუნებით. ამავე დროს ვლინდება ზოგადი ინფექციური ინტოქსიკაციის ნიშნები. ადვილად შეიძლება განვითარდეს წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევა, რაც განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს.

გახანგრძლივებული ფორმის (პერსისტული) ხასიათს (14 დღეზე მეტი ხანგრძლივობა) დაავადება ღებულობს დასუსტებულ ბავშვებში. სხეულის მასა ცუდად ან სულ არ მატულობს. დეფეკაცია თხელი განავლოვანია და შეიცავს ლორწოს. დროდადრო განავალი ნორმალური კონსისტენციისაა, რაიმე პათოლოგიური მინარევების გარეშე. ასეთი კატეგორიის ავადმყოფებში

მძიმე, გახანგრძლივებული შიგელოზი. არასწორი კვებით და მკურნალობით გამოწვეული მალნუტრიცია - მარაზმი (ბავშვი გამოიყურება როგორც „ძვალი და ტყავი“)
(საკუთარი მასალა)

განავალიდან ხანგრძლივად გამოიყოფა შიგელები, მდგრადია სხვადასხვა ხასიათის ნაწლავთა დისფუნქციაც.

ჯანმრთელი ბაქტერია-მტარებლობისას რაიმე კლინიკურ, მორფოლოგიურ ან სეროლოგიურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს. იგი ტრანზიტული ხასიათისაა და ხანმოკლე (არაუმეტეს 4 კვირისა).

გართულებები დაკავშირებულია დიზენტერიულ პროცესთან, განსაკუთრებით, მცირე ასაკის ბავშვებში. მძიმე მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს ნეფრიტი, ტოქსიკურ-ინფექციური და ჰიპოვოლემიური შოკი, სწორი ნაწლავის გამოვარდნა, სისხლდენა, ინვაგინაცია, პერიტონიტი. შესაძლებელია, ჩამოყალიბდეს ბრონქოპნევმონია, სტომატიტი, პიოდერმია, ფურუნკულოზი, ოსტეომიელიტი, საშარდე გზების ინფექციები, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი თირკმლის მწვავე უკმარისობით, არაჩირქოვანი ართრიტი და რეიტერის სინდრომი, რომელიც დიზენტერიის დროს, როგორც წესი, დაკავშირებულია **HLA B27** ანტიგენის არსებობასთან.

დიაგნოზი. დაავადების ტიპური მიმდინარეობისას დიაგნოზის დასმა კლინიკურად სირთულეს არ წარმოადგენს, თუმცა მზედველობაშია მისაღები, რომ მსგავსი სიმპტომატიკა, მათ შორის, კოლიტური სინდრომით მიმდინარეობა შეიძლება ჩამოყალიბდეს სალმონელოზის, ეშერიხიოზის, ამებიაზის მთელი რიგი პირობით პათოგენური მიკრობებით (სტაფილოკოკი, კლებსიელა, კამპილობაქტერიები და სხვ.) გამოწვეული ინფექციების დროს. ამიტომ მძიმე შემთხვევაში ზოგჯერ აუცილებელია კომპლექსური გამოკვლევების, კერძოდ, ეპიდემიოლოგიური (დაავადების კერების დადგენა), კლინიკური (წამყვანი სინდრომების გათვალისწინება), ლაბორატორიული (ბაქტერიოლოგიური, მათ შორის, ექსპრეს-დიაგნოსტიკა, სეროლოგიური რეაქციები) და უფრო მოზრდილებში ინსტრუმენტული (რექტორომანოსკოპია, კოლონოსკოპია) გამოკვლევების ჩატარება. პათოლოგიური მასალის (ლორწოს, ჩირქის) დათესვა უნდა მოხდეს „ავადმყოფის საწოლთან“ ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნამდე და დაუყოვნებლივ გაიგზავნოს ლაბორატორიაში. შესაძლებელია დაითესოს კუჭიდან ამონარეცხი.

სპეციალური მასალა ითესება Плоскирев-ის, Левин-ის, MacConkey-ს აგარზე, ქსილოზა-ლიზინის დეზოქსიხოლატის ნიადაგზე და სხვა სელექციურ ნიადაგებზე. შიგელების ამოთესვის მაჩვენებელი სხვადასხვა ლაბორატორიებში მნიშვნელოვნად მერყეობს და პროცენტულად 22-80%-ს შეადგენს.

დიზენტერიის ექსპრეს-დიაგნოსტიკისთვის მოწოდებულია მთელი რიგი რეაქციები, რომლებიც რამდენიმე წუთში ან საათში ავლენენ დიზენტერიულ ანტიგენს:

1. მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების მეთოდი, რომლის დროსაც ანტიგენის გამოვლენა ნატიურ ფეკალიებში ხდება ფლუოროქრომით ნიშანდებული ანტისხეულების საშუალებით.

2. ნახშიროვანი აგლომერაციის რეაქცია. დიზენტერიული ანტიგენის დასადგენად იყენებენ ანტისხეულების მაღალი შემცველობის ნახშირ-შრატოვან ნარევს. ამ რეაქციის საშუალებით წინასწარი დადებითი პასუხი გაიცემა 2-3 საათში (რ. ზალდასტანიშვილი)

4. აჰრ ანტისხეულების გამოყენებით.

5. იმუნოფერმენტული ანალიზი (იფა).

ბოლო წლებში გამოიყენება შიგელის გენის დიაგნოსტიკა (პჯრ).

მხოლოდ სეროლოგიურ კვლევებზე დაყრდნობით დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია. მიუხედავად

ჩამოთვლილი მეთოდებისა, დიზენტერიის დიაგნოსტიკაში ბაქტერიული მეთოდი ჯერჯერობით მთავარ მეთოდს წარმოადგენს.

მარტივი, მაგრამ ხელმისაწვდომი მეთოდია კოპროლოგიური გამოკვლევა. განავალში შედარებით მუდმივად აღინიშნება ლორწო, ლეიკოციტების გროვები ნეიტროფილების რიცხვობრივი უპირატესობით (30-50 და მეტი მხედველობის არეში), ერითროციტები და შეცვლილი ეპითელური უჯრედები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა, პირველ რიგში, უნდა გატარდეს ამებიაზთან სალმონელოზთან, ეშერიხიოზთან, სტაფილოკოკურ ენტეროკოლიტთან, მეორადი ბაქტერიული ფლორით გამოწვეულ ენტეროკოლიტებთან. ხშირია ინვაგინაციისა და მწვავე აპენდიციტის გამორიცხვის აუცილებლობა. მხედველობაში მისაღებია ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ბალანტიდიაზი, ლამბლიოზი, ნაწლავთა ტრიქომონიაზი, კანდიდოზი და სხვა, შედარებით იშვიათი დაავადებები.

ამებური დიზენტერიის გამორიცხვა განსაკუთრებით აუცილებელია შუა აზიასა და ამიერკავკასიაში, სადაც აღინიშნება ამებიაზის ენდემური კერები. ბაქტერიული დიზენტერიისაგან განსხვავებით აღნიშნული დაავადება ვითარდება ნორმალური ან სუბფერილური ტემპერატურის ფონზე. დეფეკაციის სიხშირე აღწევს 5-8-ს დღე-ღამეში. უფრო ხშირი დეფეკაცია იშვიათია. განავალი ხასიათდება სისხლისა და ლორწოს უხვი შემცველობით, თუმცა ე.წ. ჟოლოსებრი ჟელეს არსებობა სრულებით არ არის აუცილებელი. პალპაციის დროს აღინიშნება უპირატესად მარჯვენა კოლინჯის მტკივნეულობა და რეზისტენტობა. დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტია განავალში ქსოვილოვანი ამების - ტროფოზოიტების აღმოჩენა.

სალმონელოზი ხასითდება უფრო ხანგრძლივი ტემპერატურული რეაქციით, დეფეკაცია ხშირი უხვი, წყლისებრი, მომწვანო ფერის (ჭაობისფერი) ლორწოს შემცველი განავლით. ტენეზმები გამოიხატება სუსტად ან არ აღინიშნება, პალპაციით ვლინდება ნაწლავის ყურყური და მტკივნეულობა, ანუსი შეკრულია, ხშირია ჰეპატოლიენური სინდრომის არსებობა.

ენტეროინვაზიური ეშერიხიოზისათვის (0124, 0143, 0151 და ა.შ.) დამახასიათებელია დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობა, ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური, განავალი წყლისებრია, უხვი, დიდი რაოდენობით შეიცავს მღვრიე ლორწოს, ზოგჯერ სისხლს. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში მსუბუქად მიმდინარეობს დიზენტერია - ზონეს ტიპით. საბოლოო დიაგნოზი ისმება ლაბორატორიული გამოკვლევების მეშვეობით.

სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტი შესაძლოა იყოს ინფექციის პირველადი გამოვლინება ან განვითარდეს მეორადად სეფსისის ან სხვა გამოვლინების ფონზე (პნევმონია, მენინგიტი, ომფალიტი და სხვ.) დაავადება უფრო ხშირია 6 თვემდე ასაკის დასუსტებულ ღღენაკლ, სხვადასხვა თანმხლები დაავადების მქონე ბავშვებში. ხასიათდება დუნე მიმდინარეობით, ხანგრძლივი ტემპერატურით, სხეულის მასის ცუდი მატებით, თხელი, მაგრამ განავლოვანი ხასიათის მასებით, რომლებიც შეიცავს ლორწოს, ზოგჯერ სისხლს, მწვანე ფერისაა. ხშირია პათოგენური სტაფილოკოკის ამოთესვა ავადმყოფის განავლიდან, სისხლიდან.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, დიზენტერიისგან განსხვავებით, იშვიათი დაავადებაა და ხასიათდება ხანგრძლივი პროგრედიენტული მიმდინარეობით. იგი გვხვდება უფრო მოზრდილებში. განავალი გაფორმებულია, მასში აღინიშნება ლორწო და ახალი შეუცვლელი სისხლი. რექტორომანოსკოპიით ან კოლონოსკოპიით ვლინდება სწორი ნაწლავისა და სიგმოიდური კოლინჯის წყლულოვანი პროცესი.

ინვაგინაცია ვითარდება უეცრად ან ზოგჯერ, როგორც გართულება ნაწლავთა მწვავე აშლილობის ფონზე. ახასიათებს მუცლის შეტევითი ხასიათის ტკივილი, განავლოვანი მასის შემცირება ან სრული არარსებობა, განავალი შედგება მხოლოდ ლორწოსა და სისხლისაგან, ნაწლავთა პალპაციით ან სწორი ნაწლავის თითით რევიზიისას ისინჯება ინვაგინატი, თითზე კი ლორწო და სისხლი რჩება.

მწვავე აპენდიციტი. ჭიაყელანაწლავი რეტროგრადული მდებარეობისაა. მისი ანთების დროს შეიძლება გახშირდეს დეფეკაცია, აღინიშნებოდეს ლორწოს მინარევები. ამ შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს მუდმივი ტკივილები, რომელიც უპირატესად მუცლის მარჯვენა ნახევარში

ლოკალიზდება. ამავე ადგილას აღინიშნება მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები. სისხლში შეიმჩნევა გამოხატული ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

პარაზიტული დაავადებები, როგორც ბალანტიდიაზი, ლამბლიოზი, ნაწლავთა ტრიქომონიაზი და ზოგჯერ ჰელმინთოზები ხასითდება დეფეკაციის გახშირებითა და მტკივნეულობით მუცლის არეში. მათი დიფერენციაცია საბოლოოდ კოპროლოგიურ გამოკვლევებს ეყრდნობა.

მხედველობაშია მისაღები ***კანდიდური ენტეროკოლიტიც***, რომელიც ასევე კოპროლოგიური გამოკვლევით დასტურდება (გამრავლების სტადიაში მყოფი Candida albicans-ის დადგენა, მათი რიცხვის 100-ზე მეტად მომატება მხედველობის არეში).

მკურნალობა. ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ხდება დაავადების სიმძიმის, საყოფაცხოვრებო პირობებისა და ეპიდემიოლოგიური სიტუაციის მაჩვენებლების გათვალისწინებით. აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას ექვემდებარება მხოლოდ მძიმე შემთხვევები. სხვა ავადმყოფებს მკურნალობა უტარდება ბინის პირობებში ჰიგიენის დაცვის გათვალისწინებით.

ანტიბაქტერიული პრეპარატები გამოიყენება შიგელების მგრძნობელობის გათვალისწინებით. თუ პირველსავე დღეებში არ გვაქვს ასეთი მონაცემები, სარგებლობენ რეგიონისთვის შესაბამისი მონაცემებით ან მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციებით.

პრეპარატების ხმარების სპექტრი დიდია და შეიცავს თითქმის ყველა ცნობილ ანტიბაქტერიულ საშუალებას - სულფანილამიდებს, ნაფტირიდინს (ნევიგრამონი და სხვ.), ცეფალოსპორინებს (ცეპორინი, როცეფინი და სხვ.), ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებს (ამპიცილინი და სხვ.), ქლორამფენიკოლს (ლევომიცეტინი) - უფრო მოზრდილებში, ამინოგლიგოზიდებს (გენტამიცინი, ამიკაცინი, ნეტრომიცინი) და სხვა ჯგუფებს, ფთორქინოლონებს (ციპრო და სხვა) - მოზრდილებში.

ამჟამად შედარებით ეფექტურად გამოიყენება (მათ შორის ჩვენი რეგიონისათვის) ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი, ნევიგრამონი, ამპიცილინი. ანტიბიოტიკების დანიშვნა მიზანშეწონილია მხოლოდ მძიმე და საშუალო სიმძიმის ფორმების დროს, როდესაც განავალში აღინიშნება სისხლი. მკურნალობის ხანგრძლივობა განისაზღვრება 5-7 დღიანი ციკლით, ზოგჯერ კი შედგება 2 ციკლისაგან. ანტიბიოტიკის შეცვლა ხდება, როცა 2 დღის განმავლობაში არ შეიმჩნევა მიმდინარეობის გარდატეხა გაუმჯობესებისაკენ (კვლავ აღინიშნება სისხლი). მეორე ანტიბიოტიკის უეფექტობის შემდეგ დიაგნოზი უნდა იქნას რევიზირებული (შესაძლებელია ამებური დიზენტერიის არსებობა და სხვ.).

ანტიბაქტერიული თერაპიის შემდეგ ზოგჯერ ვითარდება ნაწლავთა დისბაქტერიოზი, რაც საჭიროებას ქმნის ჩატარდეს 1-2 კვირიანი მკურნალობა ეუბიოტიკებით (ბიფიდუმბაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ლაქტობაქტერინი, ბაქტისუბტილი, ლინექსი და სხვ.) რომლებიც აუმჯობესებენ და ხელს უწყობენ ნაწლავთა ფლორის ფიზიოლოგიური წონასწორობის კორექციას.

პათოგენეზური თერაპია ითვალისწინებს მოხსნას კრუნჩხვითი სინდრომი, საჭიროა დეჰიდრატაციის ხარისხი და ხასიათის კორექცია, ბრძოლა ჰიპერთემიასთან და ინტოქსიკაციასთან.

დიეტა. საკვები უნდა იყოს თერმულად დამუშავებული, სრულფასოვანი, ვიტამინიზებული, შეიცავდეს ხილსა და ბოსტნეულს, ხორცს. ავადმყოფს საკვები ეძლევა მცირე ულუფებით, 5-7-ჯერ დღეში, რაოდენობა - ასაკის გათვალისწინებით. არ არის გამართლებული ე.წ. „ჩაისა და წყლის დიეტა“. საჭიროა ერთი დამატებითი კვების დანიშვნა დიარეის შეწყვეტის შემდეგ 2 კვირა მაინც, რაც აუცილებელია სხეულის მასის აღსადგენად, განსაკუთრებით დისტროფიულ ბავშვებში.

პროფილაქტიკა. ქმედითი სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჯერჯერობით შემუშავებული არ არის. იგი ითვალისწინებს სანიტარულ-ჰიგიენურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

სალმონელოზი
(SALMONELLOSIS)

სალმონელოზი (სინონიმი – არატიფური სალმონელოზი) წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა სახეობის სალმონელას მიკრობებით. დაავადება მიმდინარეობს უპირატესად გასტროინტესტინური ტრაქტის დაზიანებით და იშვიათად გენერალიზებული ფორმით.

არჩევენ სალმონელური დაავადების ორ ჯგუფს. პირველში შედის მუცლის ტიფი, პარატიფი **A** და B, რომელთა გამომწვევი წარმოადგენს ადამიანისათვის ობლიგატურ პარაზიტს. მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება საკუთრივ სალმონელოზი, რომელიც განპირობებულია როგორც ადამიანისათვის, ისე ცხოველებისათვის პათოგენური სალმონელებით. სალმონელოზის სახელწოდება გამოიყენება მხოლოდ მეორე ჯგუფის დაავადების აღსანიშნავად.

სახელწოდება სალმონელა, რომელიც მიღებული იყო 1934წ. საერთაშორისო კონგრესზე, დაკავშირებულია **D.E. Salmon**-თან, რომელმაც პირველად 1885წ. **T.S. Smith**-თან ერთად დაავადებული ღორის ორგანოებიდან გამოჰყო **Bacterium Suipestifer** ე.წ. **B. Cholerae suis** – ღორის შავი ჭირის ჩხირი. 1888წ. **G. Gertner**-მა ძროხის ხორციდან და ადამიანის გვამის ელენთიდან, რომელსაც მიღებული ჰქონდა ავადმყოფი ძროხის ხორცი, გამოჰყო **B. enteritidis**. აღმოჩენილი მიკრობები პირველ ხანებში ითვლებოდნენ კვებითი ტოქსიკოინფექციის მიზეზად. მიმდინარე საუკუნის 40-50-იან წლებში გამოირკვა, რომ სალმონელოზი ვრცელდება კონტაქტური გზითაც და არსებობს სხვა კლინიკური ფორმებიც. შემდგომ პერიოდში აღმოაჩინეს მორფოლოგიურად და ბიოქიმიურად სალმონისა და გერტნერის მიერ აღმოჩენილი ჩხირების მსგავსი მრავალრიცხოვანი მიკრობები.

ეტიოლოგია. გამომწვევი აგენტები მიეკუთვნება სალმონელების გვარს, **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს, მორფოლოგიურად წარმოადგენენ ჩხირებს მომრგვალებული ბოლოებით, ზომით (1,0-3,0)X(0,2-0,8)მკმ. ისინი მოძრავი, გრამუარყოფითი მიკრობებია; კაფსულა არა აქვთ, სპორებს არ წარმოშობენ, რთული ანტიგენური სტრუქტურისაა. ძირითადი ანტიგენებია **H**-შოლტისებრი თერმოლაბილური და **O**-სომატური თერმოსტაბილური ანტიგენები. **Vi** ანტიგენი **O**-ანტიგენის ერთ-ერთ კომპონენტს წარმოადგენს.

სალმონელების საერთაშორისო სეროლოგიურ კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს მიკრობების ანტიგენური სტრუქტურა (კაუფმან-უაიტის სქემა). **O**-ანტიგენის სხვაობის საფუძველზე გამოყოფენ სეროლოგიურ ჯგუფებს – **A, B, C, D, E** და ა.შ., ხოლო **H** ანტიგენების სხვაობით კი ყოველ ჯგუფში არჩევენ სეროლოგიურ ვარიანტებს, რომელთა რიცხვი 2200-ზე მეტია, მათ შორის 700-ზე მეტი – ადამიანებში. ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება **S. typhimurium, S. heidelberg, S. enteritidis, S. anatum, S. derby, S. panama**. უფრო დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს **S. typhimurium**-ს.

სალმონელები შედარებით გამძლეა გარემოში. ასე მაგ: წყალში ინარჩუნებენ სიცოცხლეს 2 თვემდე, მიწაში 4-5 თვემდე, ოთახის მტვერში – 3 თვე, მშრალ ფეკალიებში – 3-4 წელი. მიკრობებისათვის კარგ საკვებ ნიადაგს წარმოადგენს რძის პროდუქტები (არაჟანი, კარაქი, რძის ფხვნილი და სხვ.), ხორცი, კვერცხი, კვერცხის ფხვნილი. კარგად იტანენ გამოშრობას, კვირაობით ინარჩუნებენ სიცოცხლეს სხვადასხვა ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებზე, არ იღუპებიან 48-80°C-ზე, გამძლე არიან ანტიბიოტიკების უმრავლესობის მიმართ.

მიკრობების ლიკვიდაციისათვის საჭიროა ხარისხიანი თერმული ზემოქმედება; მაგ: კვერცხის 2-3 წუთიანი დუღილის შემდეგ მისი განადგურება არ ხდება, რაც მოითხოვს ექსპოზიციის გახანგრძლივებას 15-20 წუთამდე; 400-გრამიანი ხორცის მოხარშვა საჭიროებს 2,5 საათს. ამასთანავე აღსანიშნავია, რომ სალმონელები მაღალმგრძნობიარენი არიან სადეზინფექციო პრეპარატების მიმართ (ჩვეულებრივ განზავებაში).

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის ძირითად წყაროს წარმოადგენენ სხვადასხვა ცხოველები:

ღორი, ძროხა, კატა, ძაღლი, ფრინველები და სხვა; განსაკუთრებით ბროილერის ფრინველები, უფრო მეტად კი იხვები და ბატები, რომლებიც სალმონელების სხვადასხვა ტიპების რეზერვუარები არიან.

მიკრობების განთესვა ხორცში და შინაგან ორგანოებში განპირობებულია ენდოგენურად ცხოველების დაავადებით, ხოლო ეგზოგენურად – პროდუქტების ტრანსპორტირების, შენახვის და კულინარული დამუშავების წესების დარღვევით.

ეპიდმნიშვნელობით ცხოველური ინფექციის წყაროსთან შედარებით მეორე ადგილზე დგას ავადმყოფი ადამიანი და ბაქტერიამტარებელი. მათი როლი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კვების ქსელში მომუშავე პერსონალში (ხორცის, რძის კომბინატები და სხვა). დადგენილია, რომ 1გ განავალში ავადმყოფი მწვავე პერიოდში გამოჰყოფს 10^6-10^9-მდე მიკრობს. ბაქტერიამტარებლობის ხანგრძლივობა ერთნაირია როგორც სიმპტომური, ისე ასიმპტომური ფორმის დროს, ხოლო 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში უფრო მეტია, ვიდრე მოზრდილ ბავშვებში. აღსანიშნავია, რომ ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას ბაქტერიამტარებლობა უფრო ხანგრძლივია. თუმცა მიკრობების გამოყოფის ხანგრძლივობა დაავადების უკუგანვითარებასთან ერთად კლებულობს, მტარებლობა შეიძლება გაგრძელდეს 10 კვირამდე და მეტიც.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, ხოლო მთავარი გადაცემის ფაქტორია საკვები; შემდეგ მნიშვნელობა აქვს წყლის ფაქტორს და, იშვიათად, ინფიცირებული ოთახის მტვრის გადაყლაპვას (საავადმყოფოებში). საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით ინფიცირებას უმთავრესად ადგილი აქვს მცირე ასაკის ბავშვებში. ამ მხრივ ყურადღებას იმსახურებს საავადმყოფოებში შიდა ინფექციების შესაძლებელი განვითარება, რაც განპირობებულია ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტული, როგორც წესი **S. typhimurium**-ის შტამებით, რომლებიც გამოირჩევიან დაავადების მძიმედ მიმდინარე ფორმებით.

სალმონელოზით დაავადება გვხვდება წლის ყველა პერიოდში; მცირე სეზონურობა ახასიათებს ზაფხულში, რაც დაკავშირებულია ინფიცირების ხელშემწყობ პირობებთან. ადგილი აქვს როგორც სპორადულ, ისე ჯგუფურ შემთხვევებს.

პათოგენეზი. სალმონელების შეჭრა ორგანიზმში ინფიცირებული კვების პროდუქტებითა თუ სხვა ფაქტორებით, ყველა შემთხვევაში მხოლოდ პერორალურია. ამ თვალსაზრისით დაავადება წარმოადგენს კლასიკურ ორალურ ინფექციას. ინფექციური პროცესის განვითარებისათვის დიდი როლი ენიჭება მაინფიცირებელი დოზის სიდიდეს, მაგრამ გადამწყვეტია ორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსის მდგომარეობა, მისი დაქვეითება, რომელიც განპირობებულია სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით. სწორედ ამით აიხსნება სალმონელოზისათვის დამახასიათებელი ნოზოპარაზიტიზმი – ადვილად დართვა სხვა რომელიმე დაავადების ფონზე.

ალიმენტური გზით დასნებოვნებისას ადგილი აქვს სალმონელების მასიური დოზით შემცველობას, რაც, თავის მხრივ, გარკვეულ დაღს ასვამს კლინიკურ სურათს, ინკუბაციურ პერიოდს, ინიციალურ პერიოდში სურათის სიმძაფრეს და სხვა.

კონტაქტური გზით დაინფიცირებისას ინფექციური პროცესი მიმდინარეობს უფრო ციკლურად, რომელსაც ბევრი საერთო აქვს ნაწლავთა სხვა მწვავე ინფექციების მიმდინარეობასთან.

პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება, როგორც ენდოტოქსინებს, ისე ცოცხალ მიკრობებს.

მიკრობების მასიური შეჭრის შედეგად (ალიმენტური გზა) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზემო ნაწილებში (კუჭი და წვრილი ნაწლავები) ხდება მათი დაშლა ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვის ფაქტორების მექანიზმებით (კუჭის სიმჟავე **pH**-2, ლიზოციმი, კომპლემენტი და სხვა) და ენდოტოქსინების წარმოშობა სისხლში მათი შემდგომი შეწოვით. ენდოტოქსინემიის შედეგია პირველადი ინტოქსიკაციური მოვლენების ჩამოყალიბება, რომლებიც დაავადების დასაწყის პერიოდში ღებულობს ტოქსიკოინფექციის ტიპით მიმდინარეობის ხასიათს.

თუ ბაქტერიალიზური პროცესი სუსტი აღმოჩნდა და ინფექტმა გადალახა ფიზიოლოგიური ბარიერები, მაშინ სალმონელები შეუფერხებლად შედიან წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში, სადაც ინტენსიურად მრავლდებიან. მათი მაღალი ინვაზიურობის გამო ადვილად აღწევენ ენტეროციტებს და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების საკუთრივ შრეებს, სადაც ხდება მათი ფაგოციტოზი

ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების მეშვეობით, ვითარდება ანთებითი პროცესი. უნდა აღინიშნოს, რომ სხვა პათოგენური და საპროფიტული მიკრობებისაგან განსხვავებით, სალმონელები გამოირჩევიან არა მხოლოდ მაკროფაგებში სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებით (დაუსრულებელი ფაგოციტოზი), არამედ მრავლდებიან კიდეც უჯრედში. აღნიშნული მდგომარეობით აიხსნება მათი მნიშვნელობა დაავადების გამწვავების, რეციდივებისა და ბაქტერიამტარებლობის განვითარებაში.

ორგანიზმის იმუნურ სისტემაზეა დამოკიდებული, პროცესი შემოიფარგლება მხოლოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით, თუ განვითარდება ინფექციური პროცესის შემდეგი ეტაპი – ბაქტერიემია. უნდა ითქვას, რომ ხანმოკლე ბაქტერიემიას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლოკალური ფორმების დროსაც (გასტროინტესტინური ფორმა). ბაქტერიემია კი თავის მხრივ იწვევს შინაგანი ორგანოებისა და ქსოვილების მიკრობულ დისემინაციას, სადაც არის მათი გამრავლების და სეფსისური კერების ფორმირების შესაძლებლობა. ვარაუდობენ, რომ დიარეა სალმონელოზის დროს ისევე, როგორც ნაწლავთა სხვა მწვავე ინფექციის დროს, გამოწვეულია ენტეროციტებზე ენდოტოქსინებისა და მიკრობების ერთობლივი მოქმედებით, რომლებიც იწვევენ უჯრედში ფერმენტული სისტემის – ადენილატციკლაზას, გუანილციკლაზას გააქტიურებას, რასაც შემდგომ მოსდევს ცამფ-ის, ცგმფ-ის, პროსტაგლანდინების კონცენტრაციის მომატება. აღნიშნული მოვლენები კი განაპირობებენ ნაწლავთა სანათურში სითხის სეკრეციის გაძლიერებას, რასაც კანონზომიერად მოსდევს სითხისა და ელექტროლიტების – კალიუმის, ნატრიუმის, ქლორიდების დაკარგვა. ვითარდება ფაღარათი, ღებინება, ექსიკოზი. დაავადების მძიმე ფორმების დროს მძიმე დეჰიდრატაცია და დემინერალიზაცია ორგანიზმში იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევას, ჰიპოქსიურ მოვლენებს და აციდოზს. ვითარდება მძიმე, კრიტიკული მდგომარეობა – გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემების მწვავე უკმარისობა (ინფექციურ-ტოქსიკური – ჰიპოვოლემიური შოკი).

გასტროინტესტინური ფორმის დროს პათანატომიური ცვლილებები გვხვდება სხვადასხვა ინტენსივობით; ლორწოვანი გარსი და ლორწქვეშა შრე ზიანდება მთელ ტრაქტზე. კუჭი და ნაწლავები გაგანიერებულია, შეიცავენ მომწვანო, ჩირქის სუნის მქონე ლორწოს. წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული და შეშუპებულია, აღინიშნება წვრილწერტილოვანი და სხვა ზომის სისხლჩაქცევები. არაიშვიათია ერთეული ლიმფური ფოლიკულების ჰიპერპლაზია. ზოგჯერ მსხვილ ნაწლავებშიც აღინიშნება ღრმა ანთებითი პროცესი, რომელიც ლორწქვეშა ფენამდე აღწევს. გამოხატულია სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სურათი უჯრედული ინფილტრაციით, მაკროფაგების პროლიფერაციული რეაქციებით. ცვლილებები ნაწლავებში გამოხატულია როგორც მსუბუქი ანთებადი პროცესით, ასევე უხეში ალტერაციული მოვლენებით, აპკისებრი ან ქატოსებრი ნადებით, ეროზიებისა და წყლულების ჩათვლით.

გენერალიზებული ფორმების დროს სეფსისური გამოვლინებები კუჭ-ნაწლავის მხრივ გამოხატულია სისხლსავსეობითა და სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევებით, ხოლო შინაგანი ორგანოების მხრივ მრავლობითი სეფსისური მეტასტაზები და დისტროფიული მოვლენებია; დიფუზური და კეროვანი პროლიფერაციაა რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის მხრივ.

ტიფოიდური ფორმების დროს სახეზეა გადიდებული ელენთა და ჯორჯლის ლიმფური კვანძები, ნაწლავებში კი აღინიშნება ლორწოვანი გარსების შეშუპება, სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევები, განსაკუთრებით ლიმფური ფოლიკულების დაჯგუფებებში.

იმუნიტეტი მხოლოდ ტიპურსპეციფიკურია. ინფექციური პროცესის ადრეულ სტადიაში ორგანიზმი გამომუშავებს სპეციფიკურ ანტისხეულებს **IgM**, ხოლო შემდგომ – **IgG** და **IgA** სახით. არასრული ფაგოციტოზის გამო მიკრობების ნეიტრალიზაცია შეფერხებულია, რამაც შეიძლება განაპირობოს დაავადების გახანგრძლივებული მიმდინარეობა. ამით აიხსნება ორგანიზმიდან შედარებით დუნე ელიმინაცია და საკმაოდ ხშირი ბაქტერიამტარებლობა. არასრული იმუნიტეტის შედეგია ქრონიკული ბაქტერიამტარებლობა, შემდგომში პროცესის გამწვავება და რეციდივები. იმუნიტეტი მხოლოდ ტიპურ-სპეციფიკურია და გრძელდება 5-6 თვე.

კლინიკური მიმდინარეობა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს რამოდენიმე საათიდან 6-7 დღემდე. მოკლე ინკუბაციური პერიოდი (რამოდენიმე საათიდან 1,5 დღემდე) არაიშვიათად

დგინდება კვებითი პროდუქტებით ინფიცირების დროს (მასიური დოზით ინფიცირება). კონტაქტური გზით ინფიცირებისას (ჩვეულებრივ, მაინფიცირებელი დოზა პატარაა) ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხანგრძლივია. გარდა ამისა, გასათვალისწინებელია, რომ ინფიცირების მექანიზმი გავლენას ახდენს კლინიკურ მიმდინარეობაზე. პირველ შემთხვევაში ეს გამოიხატება მძაფრი სიმპტომების გამოვლინებით (დაავადება ღებულობს ტოქსიკოინფექციის მიმდინარეობის ხასიათს). ხოლო მეორე შემთხვევაში მიმდინარეობს უფრო ციკლურად („თანდათანობით" კლინიკის გაშლა და სხვ.).

კლინიკური ფორმებიდან ყველაზე გავრცელებულია გასტროინტესტინური ფორმა (90%-მდე), როცა პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მთელი ტრაქტი, მაგრამ დაავადება არაიშვიათად მიმდინარეობს ამა თუ იმ ნაწილის უპირატესი დაზიანებით, რაც კლინიკურად განაპირობებს გარკვეული სექტორის დაზიანებისათვის დამახასიათებელ სურათს – გასტრიტს, ენტერიტს, კოლიტს ან მათ კომბინაციებს.

გასტრიტული და გასტროენტერიტული ფორმები უფრო ხშირად გვხვდება 3 წლის ზევით ასაკის ბავშვებში, დაკავშირებულია ინფიცირებული საკვების მიღებასთან და ხშირად ახასიათებს ტოქსიკოინფექციის ტიპით მიმდინარეობა. დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით 39-40°C-მდე, განმეორებითი ღებინებით. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, ტკივილს ეპიგასტრიუმის მიდამოში და მთელს მუცელში. შესაძლებელია მსუბუქი ტოქსიკოზის სურათი; ენა შელესილია, მშრალია, კანი მშრალი, მუცელი შებერილი. დაავადება გრძლდება 4-5 დღეს (გასტრიტული ფორმა). უფრო ხშირად კი ამ სტადიაში აღინიშნება ფაღარათის თანდართვა 3-5-ჯერ დღე-ღამეში (გასტროენტერიტი). განავალი ღებულობს ფაფისებურ კონსისტენციას ან თხელი, უხვი და ქაფიანია, შეიცავს მცირეოდენ ლორწოს. საერთო სისუსტე, კანის სიფერმკრთალე, თავის ტკივილი, მუცლის შებერვა და ზომიერი ინტოქსიკაციის სხვა სიმპტომები ამ ფორმისათვის უფრო დამახასითებელია, მაგრამ ზოგ ავადმყოფში შეიძლება განვითარდეს ნეიროტოქსიკოზის მოვლენები – ჰიპერთერმია, გონების დაკარგვა, კლონურ-ტონური კრუნჩხვები, კიდურების გაცივება; უფრო იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ენდოტოქსიკურ შოკსაც (არტერიული წნევის სწრაფი დაწევა, ზოგადი იანოზი და ა.შ.).

მძიმე დეჰიდრატაცია. კანის ნაოჭის ძალიან ნელი გასწორება. (მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მასალები)

სალმონელოზი. მძიმე დეჰიდრატაცია. კომატური მდგომარეობა. „ჩაცვენილი თვალები", მშრალი ტუჩები, ცრემლი არ აქვს. (საკუთარი მასალა)

დაავადება უფრო იშვიათად მიმდინარეობს ***ენტერიტული*** ფორმით. ამ შემთხვევაში შეიმჩნევა სიმპტომატიკის თანდათანობითი ჩამოყალიბება გამძაფრებისაკენ. რამდენიმე დღეში ფაღარათის სიხშირე დღე-ღამეში აღწევს 5-10-ს; განავალი უხვია, აკუწული, შეიცავს გადაუმუშავებელ,

თეთრ კოშტებს, მცირე ლორწოს და აქვს მძაფრი სუნი; შესაძლებელია დეჰიდრატაციის განვითარება. დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 5-6 დღე, თუმცა ზოგჯერ შეიძლება 2-3 კვირას და მეტ ხანს გასტანოს.

გასტროენტეროკოლიტი და ენტეროკოლიტი წარმოადგენს ყველაზე უფრო ხშირ ფორმებს, რომლებიც უფრო მეტად მცირე ასაკის ბავშვებში გვხვდება (განსაკუთრებით 1 წლამდე). 2-3 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ დაავადება იწყება მაღალი ტემპერატურით – 39-40°C და 3-4 დღის განმავლობაში ან უფრო გვიან გამოიხატება დაავადების სიმპტომატიკა. დამახასიათებელია გახშირებული დეფეკაცია; უკვე პირველსავე დღეებში განავალი პათოლოგიურია, ღებულობს მოშავო-მომწვანო ფერს, რომელიც მოგვაგონებს ჭაობს ან ბაყაყის ქვირითს. იშვიათად დაერთვის დისტალური კოლიტი. ამ დროს სახეზეა სიგმოიდური კოლინჯის სპაზმი, შეტევითი ხასიათის ტკივილები, ტენეზმები ან წლამდე ასაკის ბავშვებში კოლიტის ექვივალენტური სიმპტომები – ჭინთვები, სახის გაწითლება, შეტევითი ხასიათის მოუსვენრობა.

გასტროინტესტინური სალმონელოზის ყველა ფორმის დროს პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ზომიერ ლეიკოციტოზს, ნეიტროფილოზს მარცხნივ გადახრით.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ დაავადების ***მსუბუქ*** მიმდინარეობას, როცა საერთო მდგომარეობა დათრგუნული არ არის, ტემპერატურა ან ნორმალურია, ან უმნიშვნელოდაა მომატებული, ღებინება 1-3-ჯერ, ხოლო დეფეკაცია 5-10-ჯერ დღე-ღამეში, უმნიშვნელო პათოლოგიური მინარევებით.

საშუალო სიმძიმის დროს საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები ზომიერადაა გამოხატული, ტემპერატურა აღწევს 38-39°C-მდე, ღებინება უფრო ხშირია, დეფეკაცია აღწევს 10-15-ს დღე-ღამეში ლორწოსა და სისხლის შემცველობით. ***მძიმე*** მდგომარეობისას გვაქვს ნეიროტოქსიკოზის სურათი, მძიმე დეჰიდრატაცია ფაღარათის რაოდენობა დაუთვლელია, შესაძლოა სისხლის დენა.

ტიფოიდური ფორმა ხასიათდება ტემპერატურის ხანგრძლივობით, ნერვული სისტემის მხრივ გამოვლინებებით – შეიმჩნევა გონების დაბინდვა, ბოდვები, მენინგეალური მოვლენები (მენინგიზმი), კანის სიმშრალე, როზეოლურ-პაპულური გამონაყარი, ენა მშრალია, სქელი ნადებით, მუცელი შებერილი, არაიშვიათია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ამ ფონზე ხშირია ენტერიტული ხასიათის ფაღარათი ლორწოსა და სისხლის შემცველობით, მყრალი სუნით. დაავადება უფრო გვხვდება უფროსი ასაკის ბავშვებში.

სეფსისური ფორმა მცირე ასაკის ბავშვთა და დღენაკლთა ხვედრია, რომელთაც აღენიშნებათ გადატანილი და თანმხლები დაავადებები, იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე. დაავადება ვითარდება როგორც კუჭ-ნაწლავის დაავა-დებების ფონზე, ისე პირველადი კლინიკური მიმდინარეობით. დამახასიათებელია მრავალი ჩირქოვანი კერის არსებობა შინაგანი ორგანოების მხრივ (ფილტვები, თირკმლები და სხვა). აღნიშნულ ფონზე მიმდინარეობს სხვადასხვა ინტენსივობის ენტე-რიტი. სპეციფიკური ანთებადი პროცესის დამადასტურებელია სალმონელების ამოთესვა კერებიდან.

სალმონელოზის მძიმე, სეფსისური ფორმა. გამოხატულია როგორც ლოკალური მოვლენები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრიდან (ფაღარათობა, მომწვანო „ჭაობისფერი“ სითხისა და ლორწოს შემცველი განავლით), ასევე პროცესის გენერალიზაცია - სალმონელოზური სეფსისი შოკით. (საკუთარი მასალა)

წაშლილი ფორმის დროს დიარეული პროცესები სუსტადაა გამოხატული ან სიმპტომები ჩქარა ქრება; განავალი უფრო ფორმირებულია და პათოლოგიურ მინარევებს არ შეიცავს. დიაგნოზი

ეყრდნობა ეპიდემიოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ მონაცემებს. უნდა აღინიშნოს, რომ ერთი და იგივე ტიპის სალმონელებს შეუძლიათ გამოიწვიონ დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ფორმა; ამასთანავე, ადგილი აქვს კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებს, რაც გამომწვევის ტიპთანაა დაკავშირებული. ასე მაგ.: **S. typhymurium** უფრო ხშირად განაპირობებს დაავადების შედარებით მძიმე ფორმას, ხანგრძლივი ბაქტერიამტარებლობა უფრო ხშირად გვხვდება **S. heidelberg**-ის და **S. derby**-ს ტიპების დროს. **B** ტიპის სალმონელები უფრო ხშირად იწვევენ ენტეროკოლიტურ ფორმას. სალმონელოზის ტიფოიდური და სეფსისური მიმდინარეობის შემთხვევაში ხშირად გამოიყოფა **S. heidelberg, S.kunzendorph** და სხვა. ჩირქოვანი მენინგიტის დროს – **S. hertner**, სახსრების დაზიანებისას – **S.kunzendorph**.

მიმდინარეობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ ფორმაზე, ასაკზე, თანმხლებ დაავადებებსა და სალმონელების ტიპებზე. მსუბუქი დაავადებისას მისი უკუგანვითარება ხდება რამოდენიმე დღეში, საშუალო და მძიმე ფორმებისას – 2-3 კვირაში, ხოლო ძლიერ მძიმე, განსაკუთრებით, ტიფოიდური და სეფსისური ფორმები ზოგჯერ ხანგრძლივდება 1,5 თვემდე; შესაძლებელია, აგრეთვე, სალმონელოზის ქრონიკული მიმდინარეობა ბაქტერიების მდგრადი გამოყოფით.

დაავადება, უმრავლეს შემთხვევაში, მიმდინარეობს გართულების გარეშე, მაგრამ არცთუ იშვიათია პროცესის გამწვავება, რეციდივები. აღნიშნული გართულებები კი ხასიათდება მწვავე ინტოქსიკაციისა და ფაღარათის შექცევადობით. მცირე ასაკის ბავშვებში და, უპირველესად, დღენაკლებში, რომელთაც აღენიშნებათ ანემია, ჰიპოტროფია, პროცესი ღებულობს გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ მიმდინარეობას, რასაც თან ერთვის სხვა გართულებები მაღალი ლეტალური გამოსავლით.

განსაკუთრებული ყურადღების ცენტრში უნდა იყოს სალმონელური ინფექციების კერების არსებობა სამშობიარო სახლებში, სადაც ინფექციის წყაროს, ძირითადად, შეადგენენ ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი დედა, სამედიცინო პერსონალი, რომელთაც აღენიშნებათ ჰოსპიტალური, ანტიბიოტიკებისადმი პოლირეზისტენტული შტამების მტარებლობა. არაიშვიათია, აგრეთვე, სამკურნალო პრეპარატების (ტაბლეტების) ინფიცირება; დასნებოვნების მექანიზმი ამ შემთხვევაში ატარებს, უპირატესად, კონტაქტურ ხასიათს. ნაყოფის დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს სამშობიარო გზების გავლის დროსაც. ინფიცირებული ბავშვები სტაციონარიდან ხშირად ეწერებიან ინკუბაციურ პერიოდში, გარეგნულად სრულიად ჯანმრთელნი. მათი დაავადების მანიფესტაცია კი ხდება სახლში. ეს ეპიდემიოლოგიური „კუდი" კარგად ჩანს ამ დროს.

ახალშობილთა სალმონელური ინფექცია, გარდა გასტროინტესტინური ფორმისა, მიმდინარეობს უფრო ხშირად სეფსისური გამოვლინებით – მენინგიტით, მენინგოენცეფალიტით, ოსტეომიელიტით და სხვა სეფსისური კერებით, საიდანაც არაიშვიათად გამოიყოფა სალმონელები. ლეტალობის ყველაზე უფრო დიდი პროცენტი მოდის ახალშობილთა კონტინგენტზე.

წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს უფრო ენტეროკოლიტის სურათით. ღებინება იშვიათია, მაგრამ მკვეთრადაა გამოხატული საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები, ძლიერი ფაღარათი, განავალი შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოსა და სისხლს. ზოგჯერ სისხლისა და ლორწოს რაოდენობა იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ საჭიროა დიფერენციაციის გატარება ინვაგინაციასთან. დამახასიათებელ გამოვლინებას ეკუთვნის უფრო ხანგრძლივი ტემპერატურული რეაქცია და ტოქსიკოზის უფრო ხშირი განვითარება, ვიდრე მოზრდილებში. ღებინება არ არის ხშირი და წამყვანი სიმპტომი.

გართულებები. მძიმე ფორმების დროს შესაძლებელია ინფექციურ-ტოქსიკურ-ჰიპოვოლემიური შოკის განვითარება. გულ-სისხლძარღვთა, თირკმლისა და სხვა სისტემების მწვავე უკმარისობით, რომლებიც საჭიროებენ გადაუდებელ რეანიმაციულ დახმარებას.

მხედველობაშია მისაღები, რომ ზოგიერთი კლინიკური გამოვლინებანი, როგორიცაა მიოკარდიტი, ჰეპატიტი, მენინგიტი, ტვინის, ელენთის, ღვიძლის, თირკმლების აბსცესი, ცისტიტი, პიელიტი და სხვა, შესაძლებელია განიმარტოს, როგორც სალმონელოზით განპირობებული გართულებები, მაგრამ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მეორად ინფექციასაც, რომელსაც იწვევენ სტაფილოკოკები,

მწვანე ჩირქმბადი მიკრობები და სხვა.

ხაზგასასმელია ისიც, რომ დაავადების გახანგრძლივება, რეციდივული მიმდინარეობა შეიძლება განპირობებული იყოს მწვავე რესპირაციული ინფექციის თანდართვით.

დიაგნოზი ეყრდნობა ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. კლინიკურ დიაგნოსტიკაში ძირითად სიმპტომად ითვლება დაავადების მწვავე დაწყება, შედარებით ხანგრძლივი ტემპერატურა, მდგრადი პირღებინება, განავლის ენტერიტული ხასიათი მწვანე ლორწოსა და სისხლის შემცველობით, მყრალი სუნით, მეტეორიზმი. საშუალო და მძიმე მიმდინარეობისას არაიშვიათია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ზომიერად მომატებული ედს. ვინაიდან მსგავსი კლინიკური სიმპტომატიკა გვხვდება ნაწლავთა სხვა მწვავე ინფექციების დროსაც (მაგ: პირობითპათოგენური მიკრობები), გადამწყვეტი როლი ნოზოლოგიის დადგენაში ენიჭება ლაბორატორიულ გამოკვლევებს და, განსაკუთრებით, ბაქტერიოლოგიურს. სალმონელების გამოყოფა შეიძლება განავლიდან, პირანაღები მასიდან, კუჭის ამონარეცხიდან, შარდიდან, სისხლიდან, თავ-ზურგტვინის სითხიდან და ა.შ. მასალის დათესვა, ისევე, როგორც დიზენტერიის დროს, ხდება პირველსავე დღეებში პლოსკირევის და ბისმუტ-სულფატის აგარზე და გამდიდრებულ ნიადაგზე. დადებითი პასუხი მერყეობს დიდი დიაპაზონით და სხვადასხვა ლაბორატორიებში შეადგენს 40-80%-მდე. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება სეროლოგიურ რეაქციებს, როცა ტიტრი აღწევს 1:200 და მეტს. დადებითი რეაქციის სიხშირე აღწევს 80%-მდე. ბოლო წლებში შეიმუშავეს უფრო მგრძნობიარე ლაბორატორიული მეთოდები: რადიოიმუნური, იმუნოფერმენტული, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელია სალმონელების ანტიგენების და ანტისხეულების მცირე ტიტრების დადგენა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. სალმონელოზის გასტროინტესტინური ფორმის დროს ზოგჯერ გვიხდება დიფერენციაცია ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა მწვავე დიზენტერია, ეშერიხიოზი, სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტი, პირობითპათოგენური მიკრობებით განპირობებული ენტეროკოლიტები, როტავირუსული ინფექცია, ადენო- და ენტეროვირუსული ინფექციები, ინვაგინაცია, აპენდიციტი.

დიზენტერია სალმონელოზისაგან გამოირჩევა თითქმის ყოველთვის კარგად შემოფარგლული კოლიტური სინდრომით (ტენეზმები, სიგმოიდური კოლინჯის სპაზმი, ანუსის მოდუნება, სფინქტერიტი და სხვა), დეფეკაცია მცირე ულუფებით ლორწოსა და სისხლის შემცველი განავლით, ტემპერატურა ხანგრძლივდება რამოდენიმე დღე.

ეშერიხიოზის დიფერენციაცია ხშირად აწყდება სიძნელეებს, ამიტომ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს (აგლუტინაციის რეაქცია, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაცია).

სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტი, სალმონელოზისაგან განსხვავებით, თითქმის ყოველთვის ვითარდება ჩირქოვანი კერების ფონზე (ომფალიტი, დედის მასტიტი, ენდომეტრიტი, პანარიციუმი); სამშობიარო სახლში რეგისტრირდება ტოქსიკურ-სეფსისური დაავადებების აფეთქება.

როტავირუსული ინფექცია იწყება უეცრივ, განმეორებითი ღებინებით, ორ-სამდღიანი ტემპერატურით, განავალი პირველსავე დღეებში ხდება წყლისებრი; იგი შადრევანივით მშხეფავი და ქაფიანია, შეიცავს მცირე ლორწოს, სისხლის მინარევების გარეშე. დამახასიათებელია მუცლის შებერვა. დაავადება, უმრავლეს შემთხვევაში შემოიფარგლება ერთი კვირით, თუმცა არსებობს მძიმე ფორმები გახანგრძლივებული მიმდინარეობით, ტოქსიკოზითა და მძიმე გართულებებით. დიაგნოზს ნათელს ხდის ვირუსოლოგიური გამოკვლევები (განავალში როტავირუსების აღმოჩენა ელექტრონული მიკროსკოპით ან ანტისხეულების კომპლემენტშემბოჭავი რეაქციით, ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების რეაქციით, იმუნოფერმენტული ანალიზით და სხვა).

ადენოვირუსული და ენტეროვირუსული ინფექციები ზოგჯერ მიმდინარეობს დიარეული სინდრომით, მაგრამ სალმონელოზისაგან განსხვავებით მათთვის დამახასიათებელია ზემო სასუნთქი

გზების კატარი, ადენოვირუსული ინფექციისას ფაღარათი განპირობებულია უფრო მე-40 და 41-ე შტამებით, გადიდებულია ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური კვანძები. ენტეროვირუსული დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს კუნთების ტკივილით, მენინგეალური მოვლენებით, სხვადასხვა ხასიათის გამონაყრით, ჰერპესული ანგინით.

ინვაგინაციის დროს, როგორც წესი, დგინდება ინვაგინატი.

აპენდიციტისათვის დამახასიათებელია ტკივილი მარჯვენა თეძოს მიდამოში და მუცლის ფარის გაღიზიანება, ლეიკოციტოზი და სხვა.

სალმონელოზის ტიფოიდური და სეფსისური ფორმების დროს ზოგჯერ საჭიროა ტიფურ-პარატიფური დაავადებების გამორიცხვა; განსაკუთრებით როდესაც საერთო ინტოქსიკაციის ფონზე ადგილი აქვს ენტერიტის მოვლენებს, ხანგრძლივ ტემპერატურას, როზეოლური ელემენტების არსებობას და ა.შ. სალმონელოზისაგან განსხვავებით ტიფურ-პარატიფური ინფექციისათვის დამახასიათებელია ტოქსიკურ-ინფექციური სიმპტომატიკის თანდათანობითი მატება ტიფური სტატუსის ჩათვლით, ფიქსირებულ დროს (8-9-11 დღეს) როზეოლების წარმოშობა და სხვა. ამავე დროს გვეხმარება დროული ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები, რომლებიც საბოლოოდ იძლევა ტიფურ-პარატიფური დაავადების დიაგნოსტიკის საშუალებას.

სალმონელური სეფსისი გამოირჩევა სხვა სეფსისური პროცესისაგან გასტროენტერიტისა და ენტეროკოლიტის არსებობით. გაძნელებულია მისი დიაგნოსტიკა და გადამწყვეტი როლი ეკუთვნის ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მონაცემებს (მიკრობის ამოთესვა ჩირქოვანი კერებიდან, სისხლიდან, შარდიდან და ა.შ.).

მკურნალობა. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას ავადმყოფები რჩებიან ბინაზე, სადაც უტარდებათ ექიმის მიერ დანიშნული თერაპიული ღონისძიებები, რომელიც, ძირითადად, გამოიხატება პერორალური რეჰიდრატაციის შესრულებასა და კვების სწორ წარმართვაში. ამ დროს უმთავრესი ამოცანაა რეჰიდრონის, **ORS**-ის ან სხვა სითხეების მიწოდება სათანადო დოზებით. ამასთანავე საჭიროა სრულფასოვანი კვება და დაუშვებელია მშიერი დიეტა (იხ. რეჰიდრატაციის პრინციპები).

მძიმე დეჰიდრატაციის ან სხვა გართულებების დროს ავადმყოფები ექვემდებარებიან აუცილებელ, სწრაფ ჰოსპიტალიზაციას. ამ დროს ავადმყოფები, როგორც წესი, თავსდებიან ინტენსიური თერაპიის ან რეანიმაციის განყოფილებებში.

დაავადების პათოგენეზის სირთულე და მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებანი (პირველ რიგში, გასტროინტესტინური ფორმის დროს), მიზნად ისახავს შემდეგ უმთავრეს ამოცანებს: 1)წყალ-მარილოვანი ცვლის სწრაფი ნორმალიზაცია, 2)ორგანიზმის დეზინტოქსიკაცია, 3)ბრძოლა ჰიპოქსემიასთან, ჰიპოქსიასთან, მეტაბოლურ აციდოზთან, 4)ჰემოდინამიკის, გულ-სისხლძარღვთა, თირკმლებისა და სხვა სისტემების ფიზიოლოგიურ დონეზე შენარჩუნება.

მძიმე ფორმების დროს, განსაკუთრებით, III ხარისხის გაუწყლოების შემთხვევაში (მითუმეტეს, თუ მიმდინარეობს ინფექციურ-ტოქსიკური, ჰიპოვოლემიური შოკით) აუცილებელია: 1)ვენაში ინტენსიური ინფუზური თერაპიის გადაუდებელი ჩატარება. ამისათვის საუკეთესო ხსნარად ითვლება რინგერის ლაქტატის ხსნარი, რომლის შეყვანის ინტენსივობა დამოკიდებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობაზე. პერიფერიული პულსის უქონლობისას ხსნარი შეჰყავთ თითქმის ნაკადურად, სანამ არ აღდგება პულსი (15-30 წთ-ის განმავლობაში). შემდგომ კი ატარებენ წვეთოვან გადასხმებს სათანადოდ გაანგარიშებული დოზებით და თვალყურს ადევნებენ, რომ არ გადაიტვირთოს გულის მარჯვენა ნაწილი, არ განვითარდეს შეშუპებითი მოვლენები. 2) დეზინტოქსიკაციისათვის ვენაში საჭიროებისას შეჰყავთ ალბუმინი, პლაზმა, რეოპოლიგლუკინი; ტვინის შეშუპებისა და გაჯირჯვების თავიდან აცილების მიზნით უნიშნავენ ოქსიგენოთერაპიას, კრუნჩხვის დროს – დიაზეპამს. ჩვენებისას შეჰყავთ საგულე გლიკოზიდები, როგორც წესი, მხოლოდ დეჰიდრატაციული მოვლენების მოხსნის შემდეგ.

აციდოზის მოსახსნელად ვენაში შეჰყავთ ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-იანი ხსნარი, **pH**-ის გათვალისწინებით. მკვეთრი ანემიის დროს ხდება ერითროციტების მასის გადასხმა, ჟანგბადით ინჰალაცია.

ეტიოტროპული თერაპია. გასტროინტესტინური ფორმის დროს ანტიბიოტიკები უეფექტოა და ამიტომ არ ენიშნებათ მათ იყენებენ მხოლოდ მაშინ, თუ ადგილი აქვს სხვა ბაქტერიული ფლორით განპირობებულ რაიმე გართულებას. ამ შემთხვევაში გამოიყენება ამპიცილინი, ქლორამფენიკოლი, გენტამიცინი, ცეფალოსპორინების ჯგუფი, 5-7 დღე. გენერალიზებული სალმონელური ინფექციის დროს ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები და მათი კომბინაცია (ამპიცილინი + გენტამიცინი და სხვ.). გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმების დროს ზოგჯერ კარგ ეფექტს იძლევა ინტრავენური იმუნოგლობულინები და სხვა. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის სალმონელოზის დროს ზოგჯერ შეიძლება გამოვიყენოთ პოლივალენტური ბაქტერიოფაგი.

პროგნოზი. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება მთავრდება კეთილი გამოსავლით. ლეტალურ გამოსავალს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სეფსისური ფორმის დროს, მცირე ასაკის ბავშვებში, განსაკუთრებით ინტერკურენტული დაავადების თანდართვის შემთხვევებში (ბაქტერიული, ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექციის დართვისას).

პროფილაქტიკა. სალმონელოზის პროფილაქტიკა ითვალისწინებს კომპლექსურ ღონისძიებებს და ისახავს სამ ძირითად ამოცანას: 1)ვეტერინარულ-სანიტარულ, 2)სანიტარულ-ჰიგიენურ და 3)ეპიდსაწინააღმდეგო ზომების განხორციელებას.

ვეტერინარულ-სანიტარული ზომები ითვალისწინებს შინაური ცხოველებისა და ფრინველების დაავადების გავრცელების თავიდან აცილებას,სანიტარული რეჟიმის ორგანიზაციას ხორცის, რძის კომბინატებში.

სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის ამოცანაა მიკრობების განთესვისა და შენახვის აღკვეთა კვებითი პროდუქტების დამუშავების, რეალიზაციისა და შენახვის ქსელში. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ხორცის, კვერცხისა და სხვა პროდუქტების თერმულ დამუშავებას. სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს ბავშვებისა და მოზრდილების სანიტარული კულტურის ამაღლებაზე.

ეპიდსაწინააღმდეგო ბრძოლა ითვალისწინებს დაავადების გავრცელების აღკვეთას, პირველ რიგში, ორგანიზებულ კოლექტივებში (ბაგა, ბაღი, კვების ბლოკები და ა.შ.).

გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის წყაროს გამოვლინებას, ავადმყოფების იზოლირებას და ინფექციის გადაცემის გზის შეწყვეტას. ავადმყოფის იზოლაციის შემდეგ ხდება საბოლოო დეზინფექცია. კარანტინი არ ინიშნება. დიარეის მქონე ყველა კონტაქტირებულ პირს უტარდება გამოკვლევა სალმონელოზზე. ბაქტერიულ კვლევას საჭიროებს, აგრეთვე, ავადმყოფის მიერ 1-2 დღით ადრე მიღებული პროდუქტები.

სალმონელოზზე ერთჯერადი ბაქტერიოლოგიური კვლევა გათვალისწინებულია იმ ბავშვთათვის, რომლებიც შედიან ბაგა-ბაღში, ბავშვთა სახლში, მოზრდილი პერსონალისათვის, რომელთაც აღენიშნებათ კუჭ-ნაწლავის დისფუნქცია და ემსახურებიან ბავშვებს.

ავადმყოფის იზოლაცია წყდება მხოლოდ სრული გამოჯანმრთელებისას და ერთჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში, როცა კვლევა ხდება არაუმეტეს 3 დღის ეტიოტროპული მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ.

ბაქტერიამტარებელი არ დაიშვება ბაგაში, ბაღში. მათი დაშვება გათვალისწინებულია მხოლოდ 3-ჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას უარყოფითი პასუხის შემდეგ. შიდაჰოსპიტალური სალმონელოზის აფეთქების შემთხვევაში მოქმედებს სპეციალური ინსტრუქციით რეგლამენტირებული რეჟიმი.

სალმონელოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

ეშერიხიოზი
(ESCHERICHIOSIS)

სინონიმი – ნაწლავთა კოლიინფექცია.

ეშერიხიოზი წარმოადგენს ნაწლავთა მწვავე ინფექციას, რომელიც მიმდინარეობს გასტროენტერიტის, გასტროენტეროკოლიტის სიმპტომებით, ზოგჯერ ინფექციის გენერალიზაციით და გამოწვეულია დიარეაგენული ნაწლავთა ჩხირებით. დაავადება, უპირატესად, მცირე ასაკის ბავშვებში აღინიშნება.

სახელწოდება ეშერიხიოზი დაკავშირებულია ავსტრალიელი მეცნიერის **T. Escherich**-ის სახელთან, რომელმაც პირველად აღწერა ნაწლავის ჩხირი – **B. Coli Commune** და რომელმაც აზრი გამოთქვა ბავშვთა დიარეის განვითარებაში ამ მიკრობის შესაძლო როლზე.

1922წ. **A.Adam**-მა დაადგინა, რომ საპროფიტულ ნაწლავთა ჩხირებს შორის არსებობენ ენტეროპათოგენური შტამებიც. ამ შტამების დეტალური შესწავლა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ 50-იან წლებში, როდესაც **F. Kauffman**-მა დაამუშავა მათი სეროლოგიური დიაგნოსტიკა. ტერმინი "ენტეროპათოგენური" გამოხატავს მთავარ განმასხვავებელ ნიშანს სხვა მრავალრიცხოვანი ნაწლავის ჩხირებისაგან, რომლებიც ბინადრობენ ნაწლავებში ნორმალური ფლორის სახით.

ეტიოლოგია. გამომწვევი მიკრობები მიეკუთვნებიან **Escherichia**-ს გვარს, **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს და გრამუარყოფითნი არიან, ზომით (0,4-0,6) X (2-3)მკმ. კულტურა კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. თავისი მორფოლოგიური თვისებებით პათოგენური და არაპათოგენური ნაწლავის ჩხირები ერთმანეთისაგან არ გამოირჩევიან, მაგრამ პათოგენურ შტამებს გააჩნიათ აგრესიულობის გარკვეული ფაქტორები (ტოქსინები, ჰემოლიზინები, კოლონიზაციის უნარი), რომლებიც იმყოფებიან პლაზმიდების კონტროლის ქვეშ.

მიკრობებს გააჩნია რთული ანტიგენური სტრუქტურა; შეიცავენ **O**-სომატურ თერმოსტაბილურ, **K**-ზედაპირულ სომატურ თერმოლაბილურ და **H**-შოლტისებურ ანტიგენებს.

ამჟამად შესწავლილია **E. coli**-ის 170 სხვადასხვა სომატური ანტიგენი, მათ შორის, 80 გამოყოფილია ადამიანისათვის პათოგენური შტამებიდან. გამოვლენილია 50-ზე მეტი შოლტისებური ანტიგენი.

O ან **OK** ანტიგენის მიხედვით აღნიშნული ჩხირები იყოფიან სეროლოგიურ ჯგუფებად, ხოლო **OKH** ან **OH** ანტიგენის მიხედვით სეროტიპებად. მათი განსაზღვრა ხორციელდება სპეციფიკური შრატების მეშვეობით.

იმისდა მიხედვით, თუ რა ფაქტორებითაა წარმოდგენილი მიკრობები (კოლონიზაციის, ინვაზიურობის ან ენტეროტოქსინების წარმოშობის უნარი), ყველა სეროვარიანტი პირობითად შეიძლება დაიყოს 5 ჯგუფად:

ეშერიხიების კლასიფიკაცია

№	ეშერიხიების კატეგორია	ყველაზე ხშირი სეროტიპები
1	ენტეროპათოგენური EPEC (ე.კ68)	კლასი I პლაზმიდ(+). 055, 086, 0111, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128ab, 0142 კლასი II პლაზმიდ(-), 018, 044, 0112, 0114
2	ენტეროინვაზიური EIEC (ე.კ68)	პლაზმიდ(+) 028ac, 029, 0124, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164, 0167 და ზოგიერთი არატიპირებადი შტამი
3	ენტეროტოქსიგენური ETEC (ე.კ68)	პლაზმიდ(+) 06, 08, 015, 020, 025, 027, 063, 073, 080, 085, 0115, 0128ac (და არა 0125ab ან 0128ad)
4	ენტეროჰემორაგიული EHEC (ე.კ68)	0157:H7, 026:H11 და სხვა
5	ენტეროაგრეგაციული EAggEC (ე.კ68) პლაზმიდ(+)	

ენტეროპათოგენურ ნაწლავის ჩხირებს (ეპნჩ-ს) მიეკუთვნება 30-მდე სეროლოგიური ვარიანტი, რომელთა შორის წამყვანია ცხრილში მოყვანილი სეროტიპები. აღნიშნული ვარიანტებით გამოწვეული დაავადება, როგორც წესი, ძუძუმწოვარ ბავშვებში გვხვდება. ამ ჯგუფის ნაწლავის ჩხირებს გააჩნიათ ანტიგენური მსგავსება სალმონელებთან და მათ მსგავსად კარგად მრავლდებიან ლორწოვან გარსებზე, იჭრებიან მასში და იწვევენ ანთებად პროცესებს (უპირატესად წვრილ ნაწლავებში). უფრო მეტად გავრცელებულია 0111 და 055 სეროტიპებით გამოწვეული დაავადება დანარჩენი სეროტიპები კი, ძირითადად, სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება.

ენტეროინვაზიურ ნაწლავის ჩხირებს (ეინჩ-ს) მიეკუთვნება, უმთავრესად 13 სეროვარიანტი; მათ შორის, წამყვან შტამებად ითვლებიან 0124 და 0151. ამ ჯგუფის სეროტიპები შეიცავენ შიგელების მსგავს O-ანტიგენს და შიგელების მსგავსად ახასიათებთ ნაწლავების ეპითელიუმში ინვაზირებისა და გამრავლების უნარი. ისინი ექსპერიმენტში ზღვის გოჭებზე იწვევენ კერატოკონიუნქტივიტს, ხოლო კლინიკურად განაპირობებენ ბაქტერიული დიზენტერიის მსგავს მიმდინარეობას. დაავადება, უმთავრესად, გვხვდება უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში.

ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირების (ეტნჩ-ის) შემადგენლობაში შემავალი O-სომატური ანტიგენის მქონე მიკრობებს შორის განასხვავებენ ეგზოტოქსინს. ეშერიხიების ენტეროტოქსიგენობა დაკავშირებულია 2 ტოქსინთან: თერმოლაბილურ და თერმოსტაბილურ ტოქსინთან. ეტნჩ-ს უმრავლესობა (70%) გამოიმუშავებს ორივე ტოქსინს, დანარჩენები კი მხოლოდ თერმოლაბილურ ან მხოლოდ თერმოსტაბილურ ეგზოტოქსინს.

დამტკიცებულია, რომ თერმოლაბილური ეგზოტოქსინი – ცილაა, რომელიც ჰგავს ქოლეროგენს და იწვევს ნაწლავთა მარყუჟების გაფართოებას სანათურში სითხის დაგროვების ხარჯზე. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებსა და მოზრდილებში, უმთავრესად, განვითარებად ქვეყნებში (ბრაზილია, მექსიკა, ფილიპინები და სხვა). ამ ინფექციით იოლად ავადდებიან განვითარებული ქვეყნებიდან ჩასული მგზავრები, რასთანაც დაკავშირებულია სახელწოდება "მოგზაურთა დიარეა".

ენტეროჰემორაგიული ნაწლავის ჩხირები (ეჰნჩ). 1982წ. ამერიკაში (მიჩიგანისა და ორეგონის შტატში) ნაწლავთა მწვავე დიარეის 2 აფეთქების დროს პირველად იქნა დადასტურებული **0157:H7** ნაწლავის ჩხირის ეტიოლოგიური როლი ჰემორაგიული ენტეროკოლიტების განვითარებაში. ამ ჯგუფში შემავალი სხვა პათოგენური სეროტიპებიც განაპირობებენ მსგავს კლინიკურ გამოვლინებას (ჰემორაგიულ კოლიტს).

დადგენილია, რომ ეს სეროვარები გამოყოფენ შიგელას მსგავს 2 ტიპის ტოქსინს ანუ ე.წ. "**vero-toxin**"-ს. ამ უკანასკნელის სახელწოდება კი დაკავშირებულია მწვანე მაიმუნის თირკმლის (**vero**-თირკმელი) ქსოვილოვან უჯრედებზე ტოქსინის ციტოპათოგენურ ეფექტთან. **0157: H7** სეროვარის ტოქსინი თავისი პათოგენეზური მნიშვნელობით და კლინიკური გამოვლინებით განსხვავდება ეპნჩ-ის, ეინჩ-ის, ეტნჩ-ის ტოქსინებისაგან, თუმცა მისი მოქმედება სრულად ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი.

ენტეროაგრეგაციული ნაწლავის ჩხირი Enteroaggregative E.coli, რომელიც განაპირობებს **HEp-2** უჯრედებთან ადჰეზიას ქსოვილოვან კულტურაში. მას ასევე უწოდებენ აუტომააგლუტირებელ და ენტეროადჰეზიურ-აგრეგაციულ **E.coli**-ს. ზოგიერთი ამ შტამებიდან არაპათოგენურია, მაგრამ ზოგიერთს აქვს თერმოსტაბილური ტოქსინი, რომელიც მსგავსია ეტნჩ-ის ტოქსინისა. ასევე გააჩნია თერმოლაბილური ტოქსინი-ცილა, რომელიც შედის Bordetella pertussis ადენილატციკლაზას ჰემოლიზინში და იწვევს უჯრედშიდა Ca-ის კონცენტრაციის მატებას. ზემოთაღნიშნული ტოქსინების როლი პათოგენეზში ჯერ სრულად შესწავლილი არ არის. ეს ჩხირი, როგორც ჩანს, კოლონიზირებს ნაწლავში.

ეპიდემიოლოგია. ეშერიხიოზები წარმოადგენენ ანთროპონოზულ დაავადებას; არის მონაცემები, რომ ეშერიხიები ცირკულირებენ ცხოველებსა და ფრინველებში.

ეპნჩ-ის, ეინჩ-ის და ეტნჩ-ის ინფექციის მთავარ წყაროს წარმოადგენს, პირველ რიგში, ავადმყოფი ადამიანი დაავადების მწვავე პერიოდში, როცა განავლიდან შესაძლოა თითქმის

სუფთა კულტურის გამოყოფა. ეპიდემიოლოგიურად უფრო დიდ საშიშროებას წარმოადგენენ პირები, რომლებშიც დაავადება გამოწვეულია ენტეროინვაზიური და ენტეროპათოგენური ეშერიხიებით. ამ მხრივ ყველაზე კონტაგიოზურია სეროვარი 0111. დასნებოვნება ხშირად ხორციელდება ეგზოგენურად, ფეკალურ-ორალური გზით. რეკონვალესცენტებში ბაქტერიამტარებლობა ხანმოკლეა და არ აღემატება 2-3%-ს. ჯანმრთელი ბაქტერიამტარებლობა ხანმოკლეა და ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მას დიდი მნიშვნელობა არა აქვს. ეშერიხიებით დასნებოვნება, პირველ რიგში, ხორციელდება საყოფაცხოვრებო გზით ან საკვების მეშვეობით (დედის, მომვლელი პერსონალის მიერ გაჭუჭყიანებული ხელებით, საკვები პროდუქტების, საოჯახო ნივთების, სათამაშოების და სხვა ნივთების დაინფიცირებით). თავისი მნიშვნელობით მეორე ადგილზეა წყლით ინფიცირება.

ეპნჩ-ით უპირატესად ავადდებიან 2 წლამდე ასაკის ბავშვები. 2 თვემდე ასაკის ბავშვები ბუნებრივი იმუნიტეტის გამო იშვიათად ავადდებიან. დღენაკლი ბავშვები კი ამ ინფექციის მიმართ მაღალი მიმღებლობით გამოირჩევიან. ინფექციის გავრცელება შეიძლება როგორც სპორადულად, ასევე ეპიდაფეთქებების სახით. უკანასკნელი კი ხშირად გვხვდება სომატურ სტაციონარებში, ბაგა-ბაღებში, სამშობიარო სახლებში, განსაკუთრებით, დღენაკლთა განყოფილებებში. დაავადება გვხვდება წლის ყველა პერიოდში.

ეინჩ-ით დაავადებას უპირატესად ადგილი აქვს ალიმენტური ფაქტორებით დაინფიცირების შედეგად. ამასთანავე, ეპიდაფეთქება ვითარდება მოკლე დროის მონაკვეთში (2-3 დღე) და ღებულობს ლოკალურ ხასიათს. ინფექციის შემთხვევები დამახასიათებელია, უფრო, ზაფხულსა და შემოდგომაზე. ავადდებიან, უპირატესად, უფროსი ასაკის ბავშვები. ამ დაავადების გადატანის შემდეგ არაიშვიათია ბაქტერიამტარებლობის ფორმირება.

ეტნჩ-ით დაინფიცირების წამყვანი ფაქტორებია საკვები პროდუქტები და წყალი. დაავადების განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში ენტერობაქტერიების დიდი დოზით არსებობას.

რიგი მკვლევარების აზრით **(W. Robson et al., 1993; B.Bell et al., 1994)** ენტეროჰემორაგიული (ეპნჩ) ეშერიხიოზის დროს, რომელიც გამოწვეულია **E.coli 0157:H7**-ით, ინფექციის წყაროდ ითვლებიან ინფიცირებული მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველები. ინფექტის გადაცემა ხდება მხოლოდ ინფიცირებული ხორცით, რძით. დაავადების განვითარებისათვის საკმარისია მიკრობებისა და ტოქსინების მცირე დოზები. დადგენილია, რომ დაავადება ვითარდებოდა ახალი, მაგრამ თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ხორცის მიღების შედეგად. აღნიშნული სეროტიპით **0157:H7** საშიში აფეთქებები აღინიშნა კანადაში, აშშ-ში. იაპონიაში დაადგინეს, რომ ინფიცირების მნიშვნელოვანი ფაქტორი იყო არასაკმარისად დამუშავებული ჰამბურგერები. აღნიშნულთან დაკავშირებით ისმება საკითხი ეშერიხიოზების, როგორც ანთროპოზოონოზური დაავადების კვალიფიკაციის შესახებ.

ეანჩ-ის შესახებ ცნობილია, რომ იგი კოლონიზირებს ნაწლავში და ზოგიერთი მისი შტამი არაპათოგენურია.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგია. ყველა ჯგუფის პათოგენური ნაწლავის ჩხირით დასნებოვნება ხორციელდება მხოლოდ პერორალურად. მათთვის მეტნაკლებად დამახასიათებელია ორგანიზმში ინტოქსიკაციის მოვლენების ჩამოყალიბების საერთო მექანიზმი, რაც განპირობებულია მიკრობთა მიერ გამომუშავებული ცილების, ფერმენტების და ენტეროტოქსინების წარმოშობით ანთებადი პროცესის დროს წვრილ ნაწლავებში. მძიმე შემთხვევების დროს პროცესში შეიძლება ჩაერთოს მსხვილი ნაწლავებიც, დაზიანდეს რეგიონული ლიმფური კვანძები და შინაგანი ორგანოები მიკრობული დისემინაციის შედეგად. ინტოქსიკაციას ხელს უწყობს ნაწლავიდან სისხლში შეწოვილი ტოქსიკური მეტაბოლიტები. ტოქსემიის შედეგია სისხლძრღვთა ეპითელიუმის დაზიანება, რეფლექსოგენურ ზონაზე და უშუალოდ ნერვულ სისტემაზე ტოქსინის მოქმედება, სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის გაძლიერება.

I კლასის ეპნჩ-ით გამომუშავებული ენდოტოქსინები, განსაკუთრებით 0111, მოქმედებენ ენტეროციტებზე ქოლეროგენული თვისებებით, რაც იწვევს წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმში

ფერმენტ ადენილატციკლაზას გააქტიურებას. უკანასკნელი კი იწვევს, თავის მხრივ, ციკლური 3′-5′-ადენოზინმონოფოსფატის (ცამფ) მომატებას, ხოლო ცამფ-ის დონე კი განსაზღვრავს ნაწლავის სეკრეციის მოცულობის გაზრდას – ნაწლავის სანათურში დიდი რაოდენობით სითხის, კალიუმისა და ნატრიუმის მარილების დაგროვებას. ამავე დროს, ნაწლავებში დაგროვებული სითხის უკან შეწოვა ფერხდება და ყოველივე ამის შედეგად ვითარდება ძლიერი ფაღარათი. უკანასკნელთანაა დაკავშირებული ორგანიზმში დეჰიდრატაციის განვითარება, რის გამოც მკვეთრად იკლებს ცირკულირებადი სითხის რაოდენობა. ჰიპოქსიის მოვლენების შედეგად ვითარდება დაუჟანგავი მეტაბოლიტების მომატება, აციდოზი. მძიმე დეჰიდრატაციის შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს გულსისხლძარღვთა, თირკმლების, ღვიძლისა და სხვა ორგანოებისა და სისტემების მწვავე უკმარისობა.

ეინჩ-ით ენტეროციტების დაშლის გამო ნაწლავთა კოლიინფექცია ხასიათდება, როგორც საერთო ინტოქსიკაციური გამოვლინებით, ისე ენტეროკოლიტის სიმპტომატიკით, რაც არაიშვიათად განაპირობებს დიზენტერიის მსგავს სურათს. **ეტნჩ**-ით გამოწვეული კოლიინფექციის დროს ადგილი აქვს წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი მიკრობების ადჰეზიას გარსებზე, ხოლო ინტოქსიკაცია განპირობებულია თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინებით და მიმდინარეობს ცამფ-ის ან ცგმფ-ის (ციკლური გუანიდინ მონოფოსფატი) აქტივაციით. ორივე ენდოტოქსინით (თს, თლ) ინტოქსიკაციის შემთხვევაში აქტივაცია ხდება, როგორც ცამფ-ის, ასევე ცგმფ-ის, რომლებიც მნიშვნელოვნად იწვევენ ელექტროლიტებისა და წყლის გაძლიერებულ სეკრეციას და განაპირობებენ ორგანიზმის გაუწყლოებას.

ეჰნჩ-ით გამოწვეული ენტეროჰემორაგიული ეშერიხიოზების დროს მიკრობების ადჰეზიას ადგილი აქვს დისტალური მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში. ამ ჯგუფის წამყვან პათოგენურ ფაქტორს წარმოადგენს ციტოტოქსინი ანუ ვერო-ტოქსინი. უკანასკნელის ცირკულაცია სისხლში ლიპოპოლისაქარიდებთან ერთად იწვევს ინტოქსიკაციას, პოლიორგანულ უკმარისობას და განაპირობებს ჰემორაგიულ ენტეროკოლიტს არაიშვიათად მძიმე გართულებით (ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი (ჰუს), თრომბოციტოპენიური პურპურა, ტოქსიკური შოკი და ა.შ.), რასაც აქვს პროგნოზულად მძიმე გამოსავალი.

წვრილ ნაწლავებში ეშერიხიოზების დროს აღინიშნება პათმორფოლოგიური ცვლილებები. არის სითხის დიდი რაოდენობით შემცველობა მათი სანათურების გაფართოების ხარჯზე. ნაწლავების კედლებში აღინიშნება სისხლსავსეობა ზომიერი შეშუპებით, ერთეული სისხლჩაქცევების კერებით. ენტეროციტები განიცდიან დისტროფიული ხასიათის ცვლილებებს, არის ჯირკვლების ჰიპერსეკრეცია და ფოლიკულების ჰიპერპლაზია ნეკროზული მოვლენებით, ლორწქვეშა გარსის სტრომის ანთებადი ინფილტრაციით. ენტერიტი ატარებს კატარულ-დესქვამაციურ, იშვიათად ჰემორაგიულ ხასიათს. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰემორაგიულ სურათს, იშვიათად, ნეკროზული ენტერიტის სახით, რაც განპირობებულია ნაწლავებისა და ჯორჯლის სისხლჩაქცევებით თრომბოზის შედეგად. დამახასიათებელია ლორწქვეშა, იშვიათად კი სეროზული გარსქვეშა პნევმოცისტოზის მოვლენები, რაც მოწმობს ეშერიხიების უნარზე, გამოჰყონ აირი.

შინაგან ორგანოებში ხდება სხვადასხვა ცირკულაციური და დისტროფიული მოვლენები. შესაძლოა, აგრეთვე, გამოიხატოს ეჰნჩ-ით გამოწვეული კეროვანი პნევმონიის სურათი. კუჭ-ნაწლავის სისხლძარღვების განვლადობის გაძლიერების გამო შესაძლოა მეორადი ინფექციით გამოწვეული სხვადასხვა სახის გართულებების ჩამოყალიბება.

სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ღრმა დეჰიდრატაციის მოვლენები, ტოქსიკოზი, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და მეორადი ინფექციის დართვა.

კლინიკა. ეშერიხიოზის დროს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა, კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება, მისი სიმძიმე დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, მის იმუნურ სტატუსზე, პრემორბიდულ ფონზე, თანმხლებ დაავადებებზე, ეშერიხიების ჯგუფზე, სეროლოგიურ ვარიანტზე, ინფექტის დოზაზე და მთელ რიგ სხვა ფაქტორებზე.

ეპნჩ, I კლასის ეშერიხიები დაავადებას იწვევენ უფრო წლამდე ასაკის ბავშვებში, რასაც ადრე ტოქსიურ დისპეფსიად თვლიდნენ. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა მცირე ასაკის

ბავშვებში განისაზღვრება 5-8 დღით; მაშინ, როცა სუსტ ბავშვებსა და ახალშობილებში შეიძლება 1-2 დღე ან პირიქით 2-3 კვირა იყოს. უკანასკნელს ადგილი აქვს ინფექტით მცირე დოზით დასნებოვნების დროს.

ეპნჩ, II კლასის ეშერიხიები იწვევენ სალმონელოზის ტიპის კლინიკურ სურათს, როგორც ბავშვებში, ასევე მოზრდილებში.

ეშერიხიოზის საერთო კლასიფიკაცია ამჟამად მიღებული არ არის, მაგრამ პრაქტიკაში მიზანშეწონილია კლინიკურად მიმდინარე ვარიანტებისა და დაავადების სიმძიმის გათვალისწინება. (მაგ.: გასტრიტი, ენტეროკოლიტი, გასტროენტეროკოლიტი).

ყველა ჯგუფის ეშერიხიოზისათვის კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება წარმოდგენილი იყოს, როგორც საერთო ტოქსიკურ-ინფექციური სინდრომით, ასევე ცალკეული ჯგუფებისა და სეროვარებისათვის, მათთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათით. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის გარეშე, დეფეკაციის გახშირებით, განავალი წყლისებრია, საჭმლის მოუნელებელი ნაწილებით, ზოგჯერ თითქოსდა დაკეპილ კვერცხს ჰგავს, მოყვითალო-ნარინჯის ან ოქროსფერისაა.

მსუბუქი ფორმის დროს ტემპერატურა უფრო ხშირად ნორმალურია, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები არ აღინიშნება, მადა არ ირღვევა, დეფეკაციის სიხშირე არ აღემატება 3-5-ს დღე-ღამეში, კლინიკური გამოვლინებანი დისპეფსიური სინდრომის მსგავსია. სხეულის მასა არ ქვეითდება. დაავადების ხანგრძლივობა 1 კვირას არ აღემატება.

საშუალო სიმძიმის დროს კი ტემპერატურა აღწევს 39-40°C, სახეზეა ორგანიზმის ინტოქსიკაციის სიმპტომები – საერთო სისუსტე, ადინამია, უძილობა. კანის საფარი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია, ღებინების სიხშირე აღწევს 2-3-ს დღე-ღამეში, ხანგრძლივია და აქვს მდგრადი ხასიათი. დეფეკაცია არის 10-15-ჯერ დღე-ღამეში, განავალი წყლისებრია, ქაფიანი, მცირე განავლოვანი მასებით, სხეულის მასა ზომიერად კლებულობს. დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია სათანადო მკურნალობის ჩატარებაზე. დაავადების ხანგრძლივობა ხშირად გრძელდება 2-3 კვირა.

მძიმე ფორმა – ხშირად განპირობებულია არა მარტო ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებით და ასაკობრივი თავისებურებებით, არამედ ეპნჩ-ის სეროვარითაც (055, 0111). ამ შემთხვევებში დაავადება იწყება ტემპერატურის 39-40°C-მდე მომატებით. დეფეკაცია ხშირდება დღე-ღამეში 15-20-მდე, ღებინება კი 4-5 ჯერაა, გამოხატულია მეტეორიზმი ნაწლავთა პარეზის გამო, სხეულის მასა მნიშვნელოვნად იკლებს, ეცემა არტერიული წნევა, გულის ტონები მოყრუებულია, სუნთქვა გახშირებულია, აღინიშნება ტაქიკარდია. ძლიერ მძიმე ფორმების დროს გამოხატულია მკვეთრი ნეიროტოქსიკოზი. პირველსავე დღეს ვლინდება ნერვული სისტემის დაზიანება – მკვეთრი აგზნება, ადგილი აქვს ტონური ხასიათის კრუნჩხვებს, გონების დაკარგვას, ხშირ ღებინებას, სახეზეა მენინგეალური მოვლენები, კისრის კუნთების რიგიდობა, დიდი ყიფლიბანდი ამობურცულია და პულსირებს. ასეთ დროს სისხლში დგინდება ნატრიუმის და კალიუმის შემცველობის მომატება.

კოლიინფექციის დროს სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მომატებულია ედს.

კოლიინფექციის ხანგრძლივი და ტალღისებური მიმდინარეობა ტემპერატურის განმეორებითი მომატებით, დიარეის გამწვავებით ხშირად განპირობებულია თანმხლები დაავადებებით, სუპერინფექციებით, მწვავე რესპირაციული ვირუსული და ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით (შერწყმული დიზენტერიასთან, სალმონელოზთან და ა.შ.), ნაწლავთა დისბაქტერიოზით, მეორადი ბაქტერიული ფლორით.

მოზრდილი ასაკის ბავშვებში ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დიზენტერიის მსგავს კოლიინფექციას, **ეინჩ-ის 0124** სეროვარით გამოწვეულს, რომლის ეპიდემიოლოგიური (ეპიდკერების ფორმირება, დაავადების სეზონურობა, ძუძუმწოვარ ბავშვებში შემთხვევათა იშვიათობა, მოზრდილ ასაკში კი სიხშირის უპირატესობა) და კლინიკური (მოკლე ინკუბაციური პერიოდი: საშუალოდ 2-3 დღე, კოლიტური სინდრომი) თავისებურებანი დიზენტერიის მსგავსია.

აგზნებული მდგომარეობა, გამოწვეული დეჰიდრატაციით და ტოქსიკოზით (თანმხლები დაავადებები - მალნუტრიცია, მძიმე რაქიტი). (საკუთარი მასალა)

0124 სეროვარით გამოწვეული დაავადება დიზენტერიისაგან განსხვავდება ჭინთვებისა და ანუსის ღიაობის არარსებობით, ხოლო ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ხანმოკლე ინტოქსიკაცია, კოლიტური სიმპტომები – შეტევითი ხასიათის მუცლის ტკივილები, სპაზმური სიგმოიდური ნაწლავი, განავალში დიდი რაოდენობით ლორწო და სისხლის ძაფისებური მინარევი ძლიერ წააგავს დიზენტერიას. აღნიშნულთან დაკავშირებით, დიაგნოზის დადგენა უფრო ეყრდნობა ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს.

ეტნჩ-ით გამოწვეულ ეშერიხიოზულ ინფექციას, ანუ როგორც მას უწოდებენ ქოლერის მსგავს დიარეას, უპირატესად ადგილი აქვს უფრო მოზრდილებში. დაავადება იწყება მწვავედ, საერთო სისუსტით, გულისრევის შეგრძნებით და ღებინებით. ავადმყოფები უჩივიან შეტევითი ხასიათის მუცლის ტკივილს, დეფეკაციის სიხშირეა 10-15 დღე-ღამეში. განავალი ღებულობს ბრინჯის ნახარშის შესახედაობას. უფრო ხშირად ვითარდება II ხარისხის გაუწყლოება, იშვიათად კი III ხარისხისა. დაავადება გრძელდება 3-5 დღე.

ენტეროტოქსიგენური ეშერიხიები განვითარებად ქვეყნებში(აზია, აფრიკა, ლათინური ამერიკა) მოგზაურთათვის დიარეის მიზეზს წარმოადგენენ 60-70%-ში. ისინი ინფიცირდებიან კერაში ჩასვლიდან არაუმეტეს 4 დღის შემდეგ. დაავადება იწყება მწვავედ, მუცელში ჭრის შეგრძნებით, გულისრევითა და ღებინებით, პროფუზული ფაღარათით, რაც ზოგ ავადმყოფში იწვევს გაუწყლოებას; ეს კი განსაკუთრებით საშიშია ტროპიკულ ქვეყნებში ოფლის სახით სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო. დაავადება გრძელდება 4-5 დღე.

ეპნჩ-ით გამოწვეული ეშერიხიოზის ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 1-7 დღით. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტით – დაწყებული წაშლილი ფორმიდან, დამთავრებული მძიმე ფორმით. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს **0157:H7**-ით გამოწვეული ინფექცია. დაავადება იწყება მწვავედ, მუცლის ტკივილებით, გულისრევით, განმეორებითი (3-4-ჯერ) ღებინებით, ფაღარათით (5-10-ჯერ დღე-ღამეში). დაავადების მე-2 დღეს აღინიშნება საერთო მდგომარეობის გაუარესება, ძლიერდება მუცლის ტკივილი, დეფეკაციის სიხშირე იზრდება, განავალი სისხლიანია და განავლოვან მასებს თითქმის არ შეიცავს. მაღალი ტემპერატურა დამახასიათებელი არ არის; გულისრევა აღენიშნება თითქმის ყველა ავადმყოფს, ფაღარათი კი მხოლოდ 1/3-ს. კოლონოსკოპიით დგინდება კატარულ-ჰემორაგიული ან ფიბრინულ-წყლულოვანი კოლიტი. პათმორფოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ბრმა ნაწლავის უბანზე, რექტოსიგმოიდურ მონაკვეთში კი – ნაკლებად.

ყველაზე საშიშ გართულებად ითვლება ***ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი*** (ჰუს) – გასერის სინდრომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კლინიკურად გამოხატული სიმპტომატიკა – ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია, თირკმლის მწვავე უკმარისობა. ხშირად ამ ტრიადას თან ერთვის ცერებრონევროლოგიური დარღვევები: კიდურების კუნთების კრუნჩხვები, დეცერებრაციული რიგიდობა, ჰემიპარეზი, სოპორი, კომა.

ეპნჩ-ით გამოწვეული ეშერიხიოზისათვის დამახსიათებელია სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, ხოლო პირღებინება და სისხლიანი განავალი იშვიათია.

დაავადების ტოქსკოზითა და ექსიკოზით მიმდინარეობისას, რაც უფრო მცირე ასაკის ბავშვებში გვხვდება, კლინიკურად სახეზეა, როგორც ნერვული, ასევე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება, რაც განპირობებულია ხშირი დეფეკაციით, სითხისა და ელექტროლიტების თანაბარი (იზოტონური) ან სითხის ან ელექტროლიტების უპირატესი დაკარგვით.

გართულება უფრო დაკავშირებულია მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დართვასთან და პირობითპათოგენური მიკრობული ფლორის გააქტივებასთან. უფრო ხშირია

ისეთი გართულებები, როგორიცაა ოტიტი, პნევმონია, პიოდერმია, პიელონეფრიტი და სხვა. იმუნოკომპრომეტირებულებში დაავადებამ შეიძლება მიიღოს სეფსისური ხასიათი.

პროგნოზი. ლეტალურ შემთხვევებს ადგილი აქვს უფრო ახალშობილებში, განსაკუთრებით, მიქსტ-ინფექციების დროს და პროცესის გენერალიზაციისას.

დიაგნოზი, ძირითადად, ეყრდნობა ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. დაავადებაზე ეჭვის მიტანა გაადვილებულია დიარეის უეცარი აფეთქებების დროს, განსაკუთრებით, ბავშვთა კოლექტივებში მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებისას. ამ მხრივ აღსანიშნავია მცირე ასაკის ბავშვებში ფაღარათის ფონზე ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის მზარდი მატება, სხეულის მასის დაკლება, დამახასიათებელი ენტერიტული ან ენტეროკოლიტური განავალი და სხვა.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი მთავარია ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის. მასალას იღებენ განავლიდან, იშვიათად, ხახის ლორწოვანიდან, პირნაღები მასიდან, კუჭის ამონარეცხიდან, სისხლიდან; სექციაზე იღებენ სისხლს გულიდან, ქსოვილს – ფილტვებიდან, ღვიძლიდან, ელენთიდან, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსებიდან და თესავენ ენდოსა და ლევინის ნიადაგებზე. 50-60%-ში შესაძლებელია მივიღოთ ნაწლავის ჩხირების პათოლოგიური სეროტიპების ამოთესვის დადებითი პასუხი, მათი მგრძნობელობის შემდგომი განსაზღვრით კი გენერალიზებული ფორმის დროს ავირჩიოთ ანტიბიოტიკები და ქიმიოპრეპარატები. **0157:H7** კოლიინფექციისათვის საჭიროა სპეციალური ნიადაგები და ლაბორატორიული კვლევები ტოქსინის გამოსავლენად, რაც შეუძლებელია განხორციელდეს ჩვეულებრივი ლაბორატორიის პირობებში.

სეროლოგიური გამოკვლევებიდან იყენებენ აგლუტინაციის რეაქციას, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციას, დაავადების დინამიკაში დიაგნოსტიკურ ტიტრად ითვლება 1:80, 1:100 განზავება; მაგრამ ხაზგასასმელია, რომ 3 თვემდე და, განსაკუთრებით, დღენაკლ ბავშვებში ანტისხეულების ტიტრი დაბალია და აღინიშნება იშვიათად.

დიფერენციული დიაგნოსტიკის ჩატარება ზოგჯერ საჭიროა მცირე ასაკის ბავშვებში, პირველ რიგში, მარტივი დისპეფსიის დროს. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება აგრეთვე სალმონელოზთან, სტაფილოკოკური და ვირუსული გენეზის დიარეებთან.

ე.წ.მარტივი დისპეფსიის დროს ირკვევა ასაკთან შედარებით ზედმეტი საკვების მიღება ან არასწორი კვება. ბავშვს აღენიშნება წამოქაფება, განავალი თხელია, გადაუმუშავებელი, მწვანე ფერის, რაიმე პათოლოგიური მინარევების გარეშე, აქვს მჟავე სუნი. ფაღარათის სიხშირეა 5-6 დღე-ღამეში, ზოგჯერ აწუხებს მუცლის შებერვა, მაგრამ საერთო მდგომარეობა არ ირღვევა. კვების კორექციის შემდეგ ნაწლავის ფუნქციის აღდგენა სწრაფად ხდება.

სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის დიარეის დროს დედებში ანამნეზით დგინდება მასტიტის, ანგინის, კანის ჩირქოვანი პროცესის არსებობა, ხოლო ბავშვებში (ახალშობილებში) – ომფალიტი, პიოდერმია, პნევმონია და სხვა. საერთო მდგომარეობა შეიძლება დიდხანს იყოს დამაკმაყოფილებელი, მაგრამ ამ ფონზე განავალი შეიცავს პათოლოგიურ მინარევებს, მათ შორის ლორწოსა და სისხლს.

მკურნალობა. დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს საკმარისია ორალური რეჰიდრატაციის ჩატარება – **ORS**-ით რეჰიდრონით და სხვა სითხეებით დატვირთვა (ჩაი, ბრინჯის ნახარში, წვენები, ბორჯომი და სხვა). მძიმე გაუწყლოების და შოკის შემთხვევებში ავადმყოფი თავსდება სტაციონარის ინტენსიური თერაპიის პალატაში და ვენაში დაუყოვნებლივ უტარდება ელექტროლიტური ხსნარების შეყვანა;

კლინიკური და ლაბორატორიული ტესტების მეშვეობით განისაზღვრება გადასასხმელი სითხის რაოდენობა, ინფუზიის ტემპი. ასეთ მაჩვენებლად ითვლება პულსის მდგომარეობა (მისი აღდგენა, სავსეობა, არტერიული წნევის აღდგენა, გულის ტონების სიმძლავრე, ჰემატოკრიტის, ნატრიუმისა და კალიუმის კონცენტრაციის განსაზღვრა, სხეულის მასის განსაზღვრა დაავადების დინამიკაში, სითხის მიმდინარე დანაკარგის განსაზღვრა, რაც მნიშვნელოვანია რეჰიდრატაციის სწორი ჩატარებისათვის, მათ შორის მარჯვენა გულის გადატვირთვის თავიდან აცილების მიზნითაც (მკურნალობის პრინციპები იხ. ზოგად ნაწილში).

კალიუმის დეფიციტის დროს ორგანიზმში დამატებით უნდა შევიყვანოთ კალიუმის ქლორიდი,

რომლის გამოანგარიშება შეიძლება ფორმულით:

$$\text{კალიუმის}(\mathbf{K})\text{დეფიციტი(მმოლ)} = \frac{(K_{\text{ნორმ.}} - K_{\text{ავადმ.}}) \times \text{სხეულის მასა}}{3}$$

ნორმაში კალიუმის რაოდენობა შეადგენს 4,5მმოლ/ლ.

დადგენილი **K**-ს რაოდენობა უნდა შევიყვანოთ ვენაში წვეთოვნად ნელი ტემპით დღეღამის მონაკვეთში (2-3 გადასხმა) გლუკოზის 10%-იან ხსნართან ერთად ინსულინის დამატებით. ხსნარის შეყვანა ჩატარდეს ისე, რომ კალიუმის კონცენტრაცია არ აღემატებოდეს 0,5-1%-ს. შემდგომში კალიუმი უნდა შევიყვანოთ სისხლში მისი განსაზღვრის გათვალისწინებით.

თუ ავადმყოფს არ აღენიშნება ჰიპოკალიემია, კალიუმის აუცილებელი რაოდენობის მიწოდება ორგანიზმისათვის ხდება **per os** საკვებთან ერთად.

მეტაბოლური აციდოზის კორექციისათვის ვენაში შეჰყავთ 4%-იანი სოდის ხსნარი, რომლის რაოდენობასაც ანგარიშობენ ფორმულით:

4%-იანი ჰიდროკარბონატის ხსნარის რ-ბა (მლ)=სხ.მასა(კგ) x BE x 0.5

სადაც **BE** არის ფუძის დეფიციტი ასტრუპის მიკრომეთოდის მიხედვით.

თუ აციდოზის დადგენა მიკრომეთოდით ვერ მოხერხდა, შეიძლება გამოვიყენოთ კლინიკური მაჩვენებლები („მარმარილოსებრი" კანი, ოლიგურია, ქოშინი, ადინამია, ჰიპერთერმია, მიკროცირკულაციის მოშლა). ამ შემთხვევებში სოდის 4%-იანი ხსნარის საჭირო რაოდენობათა განსაზღვრა ხდება გამოანგარიშებით : 4 მლ X სხეულის მასაზე (კგ).

დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა პათოგენეზურად არ არის გამართლებული. ჰიპოვოლემიისა და ჰიპოვოლემიური შოკის დროს მთავარია დაკარგული სითხის შემცველობის აღდგენა. ენიშნებათ მაღალკალორიული ვიტამინებით მდიდარი კვება. რაც შეეხება საგულე გლიკოზიდებს, მისი დანიშვნა შესაძლებელია, თუ ვენური აუზის შევსების შემდეგ გულის უკმარისობა არ მოიხსნა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჟანგბადის მიწოდებას.

მკურნალობის აუცილებელ პრინციპს წარმოადგენს სრულფასოვანი კვების უზრუნველყოფა. როგორც მწვავე დიარეის დროს, ასევე მის შემდეგ პერიოდში. არ არსებობს ფიზიოლოგიური საფუძველი ნაწლავების საკვებისაგან „დასვენებისათვის".

ეტიოტროპული მკურნალობა განისაზღვრება ინფექციური პროცესის გენერალიზაციით (სეფსისი, მენინგიტი). ამ დროს აუცილებელია მკურნალობაში ანტიბიოტიკების ჩართვა – ამპიცილინი + ამინოგლიკოზიდები ან ამპიცილინი + ცეფალოსპორინები (ცეფოტაქსიმი, ცეფტაზიდიმი და სხვ.). მეორადი ინფექციით გართულებული ეშერიხიოზის შემთხვევებში მკურნალობა სხვა ანტიბიოტიკებითაც ტარდება. ეშერიხიოზის ლოკალური ფორმის დროს ანტიბიოტიკები ინიშნება მხოლოდ განავალში სისხლის არსებობის შემთხვევაში.

უნდა აღინიშნოს რომ ანტიბიოტიკების დანიშვნა **0157:H7** კოლიინფექციის დროს ხელს უწყობს ენდოტოქსემიას (ბაქტერიების დაშლის შედეგად), რის გამოც სისხლიანი ფაღარათი, შოკური მდგომარეობა და ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი შესაძლოა სიკვდილითაც დამთავრდეს.

პროფილაქტიკა. ვინაიდან ეშერიხიოზებით, ძირითადად, ავადდებიან მცირე ასაკის ბავშვები, კოლიინფექციის თავიდან აცილების მიზნით პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს სანჰიგიენური ნორმების დაცვისაკენ სტაციონარებში, სამშობიარო სახლებში, დღენაკლთა განყოფილებებში. **0157:H7** კოლიინფექციის პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია ხორცისა და სხვა პროდუქტების სწორი შენახვა, მიწით დაბინძურებისაგან დაცვა, ხორცის კარგი თერმული დამუშავება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფების ადრეულ გამოვლინებასა და მკურნალობას.

ქოლერა
(CHOLERA)

ქოლერა ნაწლავთა მწვავე ინფექციაა ფეკალურ-ორალური გზით გადაცემის მექანიზმით, რომლის გამომწვევია ენტეროტოქსინის გამომუშავების უნარის მქონე ვიბრიონი **Vibrio cholerae 01**. დაავადება მიმდინარეობს დაწყებული უსიმპტომო ფორმიდან, დამთავრებული უკიდურესად მძიმე გასტროენტერიტით – ფაღარათითა და ღებინებით, სითხისა და ელექტროლიტების კატასტროფული დაკარგვით. მკურნალობის გარეშე ასეთი შემთხვევები ლეტალურად მთავრდება. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მედიკო-სანიტარული ნორმით ქოლერა საკარანტინო (საკონვენციო) დაავადებებს მიეკუთვნება.

მოკლე ისტორიული ცნობები და ეტიოლოგია. ქოლერა, რომელსაც სახელწოდება ჰიპოკრატემ მისცა, უძველესი დროიდან იყო ცნობილი. ისტორიულად მის ენდემურ კერად სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნები ითვლებოდა, კერძოდ, მდინარე განგისა და ბრაჰმაპუტრას აუზები (ინდოეთი, პაკისტანი, ბანგლადეში). **V.cholerae 01** გრამუარყოფითი მოძრავი (აქვს შოლტი) მიკროორგანიზმია, რომელიც სპორებს არ წარმოშობს, ზომით (1,5-3,0)X0,5მკმ-ია.

სეროჯგუფების (სეროვარები) დაყოფა ხდება სომატური ან O ანტიგენის მიხედვით. **V.cholerae 01**-ს გააჩნია 2 ძირითადი ანტიგენური ტიპი **(Ogawa, Inaba)** და 1 არასტაბილური შუალედური **(Hikojima)** ტიპი. ახალი ეპიდემიური შტამი **V.cholerae-0139(Bengal)** 01-ანტიშრატითან არ აგლუტინირებს, მაგრამ იგი **El-Tor**-ის ბიოტიპთან ახლოს დგას. **Non-01 V.cholerae** (არააგლუტინირებული **V.cholerae** ანუ **NAG**) აღმოჩენილი იყო აშშ-ში. იგი **V.cholerae 0139**-საგან განსხვავებით ეპიდემიებს არ იწვევს.

არჩევენ ქოლერის გამომწვევი ვიბრიონების ორ სხვადასხვა ბიოვარიანტს (ბიოტიპს) – კოხის კლასიკურს და **El-Tor**-ს. პირველი აღწერილი იყო 1883-1885წწ. რობერტ კოხის მიერ (ეგვიპტე), როგორც ქოლერის ერთადერთი გამომწვევი აგენტი. 1906წ. საკარანტინო სადგურ **El-Tor**-ში (სინაი) ფ. გოტშლიხმა აღწერა ბიოტიპი, რომელმაც **El Tor**–ის ვიბრიონის სახელწოდება მიიღო და 1962 წ. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ აღიარებული იქნა, როგორც ქოლერის გამომწვევი.

1817 წლამდე ქოლერა ფაქტიურად არ გასცილებია ინდო-პაკისტანის ეპიდემიურ კერას, რასაც ხელს უწყობდა გეოგრაფიული (თბილი კლიმატი), დაბალი სოციალური და სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები. 1817 წლიდან 1926 წლამდე ტრადიციული ენდემიური კერებიდან ქოლერამ 6-ჯერ მიიღო პანდემიური გავრცელების სახე თითქმის ყველა კონტინენტზე, რასაც მილიონობით ადამიანის სიცოცხლე შეეწირა. 1926-1960წწ. ქოლერა უპირატესად ისევ ენდემურ კერებში ლოკალიზდება.

თუ 1960 წლამდე კლასიკური ქოლერის გამომწვევ აგენტად კოხის ვიბრიონი ითვლებოდა, რაზეც მოწმობდა შემთხვევათა 80%-ში ავადმყოფების ფეკალიებდან მისი გამოყოფა, უკვე 1970წ. ისეთ კლასიკურ ენდემურ კერაში, როგორც ინდოეთია, არ იყო რეგისტრირებული კლასიკური (კოხის) ვიბრიონით გამოწვეული ქოლერის შემთხვევები. 1961 წელს **El-Tor** ვიბრიონით გამოწვეული მე-7 პანდემია გასცილდა მსოფლიოში არსებულ მხოლოდ ერთადერთ ენდემურ კერას – კუნძულ სულავესს (ინდონეზია). დაავადებამ შეაღწია სხვა რეგიონებში, სადაც უწინ კლასიკური ქოლერა ბატონობდა.

60-იანი წლების შუა რიცხვებში ქოლერა **El-Tor** პრაქტიკულად გავრცელდა სამხრეთ-აზიის ყველა ქვეყანაში, ხოლო 1970-77წწ. უკვე მსოფლიოს 86 ქვეყანაში აღნიშნული იყო ქოლერის შემთხვევები, მათ შორის ევროპის, ავსტრალიის, ახალი ზელანდიის, აშშ, კანადის ქვეყნებში. შედარებით მაღალი სიხშირით აღინიშნა დაავადების კერები ყოფილ საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკების ტერიტორიებზე (ასტრახანის ოლქი, შავი ზღვის სანაპიროს რეგიონები) ერთეული შემთხვევები რეგისტრირებული იყო საქართველოშიც.

ინფექციის წყაროს წარმოდგენს მხოლოდ ადამიანი – ტიპური ან წაშლილი ფორმით

დაავადებული, რეკონვალესცენტი და ჯანმრთელი ვიბრიონ მტარებელი. თუ კლასიკური ქოლერის ვიბრიონის გარემოში არსებობა მხოლოდ მაშინ არის შესაძლებელი, როდესაც მის ახლოს ქოლერით დაავადებული ან ვიბრიონმტარებელი იმყოფება, **El-Tor**-ის ვიბრიონის მიმართ ასეთ დამოკიდებულებას ფაქტებს ნაკლებად აქვს ადგილი. უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია სუბკლინიკური ფორმები, მაღალი ვიბრიონმტარებლობა და გარემოში ვიბრიონის მაღალი განთესვა, დამახასიათებელი დიდხანს შენარჩუნება წყალში, ჰიდრობიონტებში –კიბორჩხალა, ხამანწკა, თევზი და ა.შ.). ვიბრიონი დიდხანს ძლებს გარემოში თუნდაც მაშინ, როდესაც აღნიშნულ გარემოსათან ავადმყოფი ახლოს არ არის. მიუხედავად აღნიშნულისა, მკვლევარების უმრავლესობა ფიქრობს, რომ ადამიანის გარეშე ინფექციის წყარო არ არსებობს.

დაავადების ტიპური მიმდინარეობის დროს, განსაკუთრებით პირველ 4-5 დღეს ინტენსიურად ხდება განავლით მაღალვირულენტური ვარიანტების გამოყოფა (1 მლ განავალი შეიცავს 10^6-10^9-მდე ვიბრიონს. ინკუბაციურ პერიოდში ავადმყოფი აგრეთვე წარმოადგენს ინფექციის უეჭველ წყაროს, თუმცა მას ამ დროს დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა არ აქვს.

El-Tor აფეთქების ეპიდსაშიშროებას წარმოადგენს რეკონვალესცენტები, ჯანმრთელი (ტრანზიტული) მტარებლები, რომლებიც 1-2 კვირის განმავლობაში, ზოგჯერ კი უფრო მეტხანს გამოყოფენ ვიბრიონებს), თუმცა ნაკლებ ინტენსიურად. ყველა შემთხვევაში ინფიცირება ხორციელდება ფეკალურ-ორალური გზით, მაგრამ დიდი მნიშვნელობა აქვს მისი გადაცემის გზებს – წყლით, საყოფაცხოვრებო კონტაქტით, კვების პროდუქტებით თუ შერწყმულ ვარიანტებს.

El-Tor-ით გამოწვეული ქოლერის დროს წამყვან გადამცემ ფაქტორად ითვლება ღია წყლის აუზი დაბინძურებული ჩანადენით და საკანალიზაციო წყლით, სადაც აღნიშნული ვიბრიონები სიცოცხლისუნარიანობას 2 წელს და მეტხანს ინარჩუნებენ. ადამიანის ინფიცირება ხდება წყლის სასმელად გამოყენებისას. ხელის დაბანის, ბანაობის, ხილისა და ბოსტნეულის გარეცხვის დროს, სხვა საყოფახცოვრებო-სამეურნეო მიზნით წყლის ხმარების შედეგად. დაავადებულთა რიცხვი დამოკიდებულია როგორც წყლის დაბინძურების ხარისხზე, აგრეთვე ინფიცირებულ პირთა რაოდენობაზე. წყლით განპირობებული ეპიდაფეთქებისათვის დამახასიათებელია ავადობის მაღალი მაჩვენებლები რამდენიმე დღის განმავლობაში. რაც შეეხება ეპიდპროცესს და მის შემდგომ მიმდინარეობას, იგი დამოკიდებულია ეპიდღონისძიებებზე, რომლებიც მიმართულია გადაცემის მექანიზმის შესაწყვეტად.

El-Tor ქოლერის გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფიცირებული პროდუქტების მიღებას (რძე, ბოსტნეული, თევზი და სხვა). მათში ქოლერის ვიბრიონების სიცოცხლისუნარიანობა 3-5 დღეს აღწევს. აღწერილია შემთხვევები, როცა დაავადება გამოწვეული იყო თერმულად დამუშავებული ჰიდრობიონტული საკვები პროდუქტების მიღების შემდეგ. ჰიდრობიონტებში (ხამანწკა, კიბორჩხალა, კიბო, ბაყაყი და სხვ.) ადგილი აქვს ვიბრიონების გამრავლებას, რაც მათ ინფექციის დროებით რეზერვუარად ხდის.

კვებითი ეპიდაფეთქებები, ჩვეულებრივ, შეზღუდული კონტინგენტს მოიცავს და დაკავშირებულია ინფიცირებული პროდუქტების მიღებასთან.

საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით ინფექციის გადაცემას ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, რაც განპირობებულია ავადმყოფებისა და ვიბრიონმტარებლების სწრაფი ჰოსპიტალიზაციით. საყურადღებოა, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ინფექტის მოხვედრა შეიძლება დაბინძურებული ხელებით, ინფიცირებული სათამაშოებით, ტანსაცმლით და სხვა საგნებით.

ზომიერი კლიმატის მქონე ქვეყნებში დაავადების სეზონურობა ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში დაკავშირებულია გადაცემის გზისა და გადაცემის ფაქტორის ინფიცირებასთან (წყლის, ბოსტნეულის და ხილის უხვი რაოდენობით მიღება, ბანაობა, ბუზების ფაქტორი და სხვ.).

უპირატესად ავადდებიან მოზრდილი ბავშვები. არის მონაცემები იმის შესახებაც, რომ ენდემურ კერებში 2 წლამდე ბავშვები იშვიათად ავადდებიან (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით).

პათოგენეზი და პათანატომია. ინფექტის შეჭრა ხორციელდება პირის ღრუდან, საიდანაც ინფიცირებულ წყალთან ან საკვებთან ერთად ვიბრიონები კუჭში ხვდებიან. პირის ღრუში ამ

დროს რაიმე დაბრკოლებას ვიბრიონები არ განიცდიან. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭის ფუნქციურ მდგომარეობას. აღსანიშნავია, რომ ქოლერის ვიბრიონები ძლიერ მგრძნობიარენი არიან მარილმჟავას მიმართ, ასე მაგ., მათი დაღუპვა 1:10000 განზავებაზე რამდენიმე წამში ხორციელდება. აქედან გამომდინარე, აქილიის და ჰიპოაციდური გასტრიტის დროს ხელსაყრელი პირობები იქმნება ვიბრიონების შემდგომი გავრცელებისათვის. ზაფხულის პირობებში, როდესაც ადამიანს წყლის დიდი რაოდენობით მიღება უხდება, ადგილი აქვს კუჭის წვენის განზავებას, განსაკუთრებით ტუტოვანი და მაღალმინერალიზებული წყლის მიღების შედეგად. მეორეს მხრივ კი ხილ-ბოსტნეულის უხვი რაოდენობით მიღება განაპირობებს კუჭის შიგთავსის გაძლიერებულ ევაკუაციას. აღნიშნული სიტუაცია კი ხელს უწყობს ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებას და ქოლერის ვიბრიონის გადასვლას წვრილ ნაწლავებში.

დადგენილია, რომ თუ მაინფიცირებელი დოზა 10^5-10^7-ზე ნაკლებია 1 მლ სუბსტრატში, მოსალოდნელია ვიბრიონების სრული დაღუპვა, მაშინ როდესაც ქოლერის განვითარების შესაძლებლობა მით უფრო იზრდება, რაც უფრო მაღალია ვიბრიონის შემცველობა წყალში და საკვებში. კუჭის ბარიერის გადალახვის შემდეგ ვიბრიონები აღწევენ წვრილი ნაწლავების სანათურს სიცოცხლისუნარით, სადაც ინტენსიურად მრავლდებიან ტუტე არესა და პეპტონის მაღალი შემცველობის გამო.

ლორწოვანი გარსი შეიცავს ფაქტორებს, რომელთაც ვიბრიონისათვის ქემოტაქსისური მნიშვნელობა აქვთ. ვიბრიონები გამოიმუშავებენ პროტეოლიზურ ენზიმებს, მათ შორის მუცინაზას. ვიბრიონების ვირულენტობის მაჩვენებელი მათი მოძრაობისუნარიანობაა. 12-გოჯა და ჭია ნაწლავების ვიბრიონებით კოლონიზაციას თან ახლავს ენტეროტოქსინების გამონთავისუფლება, რაც იწვევს სითხის სეკრეციას ნაწლავის სანათურში. ნაწლავის ლორწოვანი ამ დროს არ ზიანდება, თუმცა აღინიშნება ინტერსტიციული სივრცის შეშუპება და კაპილარებისა და ლიმფური ძარღვების დილატაცია. ანთება მოიცავს უჯრედების უმნიშვნელო რაოდენობას. გამოყოფილი სითხე თავისი შემადგენლობით წააგავს პლაზმას და შეიცავს დიდი რაოდენობით ნატრიუმს, ბიკარბონატებს, კალიუმს. აღინიშნება წვრილ ნაწლავებში დისაქარიდების, მათ შორის ლაქტოზის დაშლა, გლუკოზის აბსორბცია შენარჩუნებულია. ენტეროტოქსინების პროდუქცია ვირიონების „ვირულენტობის კასეტაზეა" კოდირებული. ტოქსინებს შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ქოლერის ტოქსინი – ე.წ. „ქოლეროგენი" – მსხვილი ცილა, რომლის გენებია **ctxA** და **ctxB**, არსებობს ენზიმ– აქტიური **A**-სუბერთეული და უჯრედშემბოჭავი **B**–სუბერთეული, რითაც ვიბრიონის ტოქსინი ემაგრება უჯრედის კედელს, ქოლერის კლასიკურ შტამებს გააჩნიათ თავისუფალი **ctxAB**–ს 2 ასლი, ხოლო **El-Tor**-ის შტამებს გააჩნიათ, ჩვულებრივ, 1 ასლი. **B**–სუბერთეულის რეცეპტორი არის ენტეროციტების **GM1**- განგლიოზიდი. **A**–სუბერთეულის ნაწილი **A1** წარმოადგენს ადფ–რიბოზილტრანსფერაზას, რომელიც აქტივებს ადენილატციკლაზას, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ცამფ-ის დონის ხანგრძლივ მომატებას. ცამფ-ის მაღალი კონცენტრაცია განაპირობებს ნატრიუმისა და ქლორიდების აბსორბციის შეფერხებას ნაწლავის ხაოების მიერ, ხოლო კრიპტების მიერ უჯრედებით ქლორიდების აქტიურ სეკრეციას.

V.cholerae–ს მეორე ტოქსინის როლი დადგინდა გენური-ინჟინერიის საშუალებით სპეციფიკური ვაქცინის მიღების დროს. აღმოჩნდა, რომ ე.წ. **zot**–ტოქსინი **(zonula occludens toxin)** მოქმედებს ნაწლავის ლორწოვანზე, იწვევს რა მისი განვლადობის გაზრდას, სანათურში წყლისა და ელექტროლიტების გამოსვლას. ჰიდროსტატური წნევის შედეგად ძლიერდება დიარეა.

მესამე პოტენციური დამატებითი **ace**–ენტეროტოქსინის **(accesory cholerae entero-toxin)** გენს აქვს ეუკარიოტული მსგავსება იონტრანსპორტულ ატფ-აზებთან და მუკოვისციდოზის ტრანსმემბრანულ გამყოლ გენთან.

გენები **ctx, zot** და **ace** წარმოადგენს **V.cholerae** „ვირულენტობის კასეტას" და განაპირობებენ დიარეის კლინიკას ქოლერის დროს.

Non-01 და **Non-0139** შტამები **V.cholerae(NAG)** აპროდუცირებენ ქოლერის ტოქსინებისაგან განსხვავებულ ენტეროტოქსინებს.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს მცირე მონაკვეთში შესაძლებელია სითხისა და ელექტროლიტების შემცველობის კატასტროფული დაკარგვა ღებინებითა და ფაღარათით. დაკარგული სითხის საერთო რაოდენობამ შეიძლება გადააჭარბოს სხეულის მასას 2-ჯერ და მეტად. ელექტროლიტების, განსაკუთრებით კი კალიუმის დეფიციტი შეიძლება დავიდეს 1/3-მდე ნორმასთან შედარებით. დეჰიდრატაციისა და დემინერალიზაციის ფაქტორები და მათი ხარისხი განაპირობებს ქოლერის მთავარ პათოგენეზურ მექანიზმს, მაშინ, როდესაც ინტოქსიკაციასა და ალერგიულ ფაქტორებს დაავადების პათოგენეზში მეორეხარისხოვანი როლი ენიჭება.

ჰიპოვოლემია, რომელსაც საფუძვლად უდევს უჯრედგარე (ექსტრაცელულური) – იზოოსმოსური დეჰიდრატაცია, ელექტროლიტების მკვეთრ დაკარგვასთან ერთად განაპირობებს მთელ რიგ პათფიზიოლოგიურ მდგომარეობას, რომელიც გამოიხატება მოცირკულირე სითხის დაკლებაში, სისხლის შედედებაში, მიკროცირკულაციის მოშლაში. ჰიპოკალიემიის შედეგად აღინიშნება კუნთების ტონუსის დაქვეითება, მიოკარდიუმის ფუნქციის მოშლა, ნაწლავთა პარეზი, თირკმლის მილაკების დაზიანება და ა.შ.

В.И. Покровский გამოყოფს დეჰიდრატაციის 4 ხარისხს. I ხარისხის დროს მოცირკულირე სითხის დაკარგვა არ აღემატება სხეულის მასის 1-3%-ს. II – 4-6%-ს, III – 7-9%-ს და IV ხარისხი კი შეადგენს სხეულის მასის 10% და მეტს. I ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს რაიმე შესამჩნევი ფიზიოლოგიური დარღვევები არ ვითარდება. II ხარისხის დროს ადგილი აქვს მოცირკულირე სისხლის უმნიშვნელოდ დაკლებას. III ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს უკვე აღინიშნება მოცირკულირე სისხლის მოცულობის დაცემა, პულსური წნევის დაკლება, თირკმლების სისხლის მიმოქცევის, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რომელიც მიმდინარეობს გარდამავალი მეტაბოლური აციდოზით.

IV ხარისხის გაუწყლოების დროს (შეეფარდება ალგიდურ მდგომარეობას) დაავადება მიმდინარეობს დეჰიდრატაციული შოკით, მოცირკულირე სისხლის მკვეთრი დაკლებით, ვენური მიმოქცევისა და სისტოლური მოცულობის დარღვევით, ჰემატოკრიტის მომატებით, ქსოვილოვანი ჰიპოქსიით, დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზით, რესპირაციული ალკალოზით.

მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაცია 5 წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის გვთავაზობს დეჰიდრატაციის ასეთ კლასიფიკაციას (ყველა დიარეით მიმდინარე ნაწლავური ინფექციისათვის).

I. დიარეა მიმდინარე გაუწყლოების გარეშე (მსუბუქი გაუწყლოებით)(მასის დაკარგვა 4-5%-მდეა, ავადმყოფებს არ აღენიშნებათ თვალების ჩაცვენა, კანის ნაოჭი სწორდება სწრაფად, გაძლიერებული წყურვილი არა აქვთ, საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ტირილის დროს ბავშვს აქვს ცრემლი, ენა და პირის ლორწოვანი სველია).

II. დიარეა გამოხატული გაუწყლოებით (მასის დაკარგვა 4-5%-ზე მეტია). შესაძლოა იყოს ისეთი ნიშნები, როგორიცაა აგზნება, ძლიერი წყურვილი, კანის ნაოჭი ნელა სწორდება, პირის ღრუ და ენა მშრალი, ტირილის დროს ცრემლი არ არის, თვალები ჩაცვენილია).

III. დიარეა მძიმე გაუწყლოებით (მასის დაკარგვა 9-10% და მეტს შეადგენს). გამოხატულია ჰიპოვოლემიური შოკის მოვლენები, ალგიდი. ამ დროს გონება დაბინდულია ან ბავშვი უგონო მდგომარეობაშია, სითხის დალევა მძიმე საერთო მდგომარეობის გამო გაძნელებულია, თვალები ძლიერ ჩაცვენილი, კანის ნაოჭის გასწორებას 2″-ზე მეტი სჭირდება).

I-II ხარისხის დროს მდგომარეობა შესაძლებელია დაექვემდებაროს პერორალურ რეჰიდრატაციას **ORS**-ის ხსნარის და სხვა სითხეების გამოყენებით, ხოლო III ხარისხის დეჰიდრატაცია საჭიროებს ვენაში წყალმარილოვანი სითხეების დაუყოვნებლივ გადასხმას, ლეტალური გამოსავლის ასაცილებლად.

ქოლერის ალგიდისაგან გარდაცვლილ გვამებს მკვეთრი დეჰიდრატაციის და დემინერალიზაციის გამო აღენიშნებათ დამახასიათებელი სახე: მკვეთრი სიგამხდრე, კანის საფარის მნიშვნელოვანი სილურჯე, ჰიპოკრატეს სახე – ჩავარდნილი თვალებით, წაწვეტებული სახის ნაკვთებით; კანი დანაოჭებულია, განსაკუთრებით, ხელის მტევნის არეში, რომელმაც მრეცხავის ხელის სახელწოდება მიიღო; კანზე არის დიდი მუქი მოწითალო ფერის ლაქები და, არაიშვიათად, რელიეფურად გამოხატული კიდურების კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვის გამო ავადმყოფი მოკრივის, მეომრის,

მორბენალის პოზაში წევს. მკვეთრადაა გამოხატული გვამური გაშეშება, რომლის დროსაც აღწერილია კრუნჩხვითი ტოკვა კლინიკური სიკვდილის შემდეგაც.

გვამის სექციაზე ყველაზე მეტ ცვლილებებს ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: კუჭისა და ნაწლავების შიგთავსი უფერულია და ბრინჯის ნახარშს მოგვაგონებს. რაიმე სუნის გარეშე, წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია (ინტერსტიციული შეშუპება), მოყვითალო ფერის, მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევებით. ლიმფური წარმონაქმნები –პეიერის ფოლაქები, შეშუპებულია, ჯორჯლის ლიმფური კვანძები ჰიპერპლაზიურია და შეშუპებული. წვრილი ნაწლავების მარყუჟი მოწითალო ფერისაა, ინიცირებული სისხლძარღვებით. სეროზულ გარსებზე ვლინდება მწებავი ხასიათის ლორწოვანი მასა. სიცოცხლეში ბიოფსირებული მასალის პათმორფოლოგიური გამოკვლევების შედეგად დადგენილია, რომ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ ადგილი აქვს გამოხატულ ექსუდაციურ პროცესს, მაგრამ ხაოების ეპითელიუმის დესქვამაცია არ აღინიშნება, მათი სტრუქტურა და ფუნქცია დარღვეული არ არის.

სხვა შინაგანი ორგანოების მხრივ აღინიშნება კაპილარული სისხლძარღვოვანი ქსელის სიცარიელე, მსხვილ ვენებში შეგუბება და იშემიური კერები ფილტვებში. ღვიძლში შესაძლებელია დისტროფიული მოვლენები, ზოგჯერ ნეკროზული კერების არსებობა, თირკმელებში კლაკნილი მილაკების ეპითელიუმი განიცდის დისტროფიულ ცვლილებებს, ზოგჯერ პროქსიმალური მილაკების ეპითელიური უჯრედების ნეკროზით. გულის კუნთი ნაცრისფერია, დუნე კონსისტენციის, ადგილი აქვს კუნთთა ბოჭკოების ცხიმოვან-ცილოვან დეგენერაციას. თავის ტვინში ვლინდება ვენური შეგუბებები, დიაპედეზური სისხლჩაქცევები, ნერვული უჯრედების დეგენერაციული მოვლენები.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 5 დღემდე მერყეობს, საშუალოდ კი 48 საათს შეადგენს.

კლინიკური სურათი გამოწვეული კოხის კლასიკური და **El-Tor** ვიბრიონით, მიმდინარეობს ერთმანეთის მსგავსად.

პროდრომული პერიოდი არ არის დამახასიათებელი და აღენიშნებათ მხოლოდ ავადმყოფთა მცირე ნაწილს (უმთავრესად მიქსტ-ინფექციის დროს).

ტიპური მიმდინარეობისას დაავადება იწყება მწვავედ. ავადმყოფები გრძნობენ იმპერატიული ხასიათის დეფეკაციის სურვილს, მაგრამ ტკივილისა და ჭინთვების გარეშე. ხშირად ადგილი აქვს დისკომფორტს, ყურყურისა და შხეფის ხმას ჭიპის ირგვლივ ან მუცლის ქვემო ნაწილში. სხვადასხვა მონაცემებით, მათ შორის უკანასკნელი ეპიდემიის ჩათვლით, შეტევითი ხასიათის მუცლის ტკივილს ჭიპის არეში ადგილი ჰქონდა ავადმყოფთა 50%-ში, რაც, შესაძლოა, დაკავშირებული იყო ნაწლავთა პარეზთან, ჰიპოკალიემიის არასაკმარისი კორექციის, აციდოზის, კრუნჩხვასა და აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის თანმხლებ პათოლოგიასთან.

ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, მსუბუქ შემცივნებას, ზოგჯერ თავბრუსხვევას და ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატებას სუბფებრილურ რიცხვებამდე. უმრავლეს შემთხვევაში იგი შეიძლება ნორმაზე დაბალი იყოს. განავალი თავიდანვე წყლისებრია, ან 1-2 დეფეკაციის შემდეგ ხდება ღია ფერის და ბრინჯის ნახარშის სახეს ღებულობს, უსუნოა ან თევზის ან გახეხილი კარტოფილის სუნით, განავალი დიდი რაოდენობით ვიბრიონებს შეიცავს, არაიშვიათად ავადმყოფი ამოთხევს კუჭის შიგთავსს შადრევანისებურად. ზოგჯერ განავალი მცირე რაოდენობით ლორწოს ან სისხლის მინარევებს შეიცავს („ხორცის ნარეცხის" ფერი). ტიპურ შემთხვევაში განავალი წარმოადგენს ტრანსუდატს, იდენტურს იზოტონური ხსნარისა. უფრო იშვიათად შეიძლება იყოს განავლოვანი, მაგრამ სწრაფად ხდება წყლისებრი.

დეფეკაციის სიხშირე, ჩვეულებრივ, განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს და 3-დან 10-მდე აღწევს, მძიმე მდგომარეობისას კი 30-საც, ანდა დათვლა შეუძლებელი ხდება. ნაწლავების პერისტალტიკის მიმართულებით ისმის ყურყური ან სითხის ტყლაშუნი. ღებინება, ჩვეულებრივ, ფაღარათის შემდეგ იწყება, ავადმყოფი მოკლე ხანში კარგავს დიდი რაოდენობით სითხესა და ქლორიდებს, რაც იწვევს ორგანიზმის გაუწყლოებას. ამის გამო მკვეთრად ეცემა ქსოვილების ტურგორი, კანი ადვილად იჭმუხნება და დიდხანს არ სწორდება. ამ დროს დამახასიათებელია ე.წ. "ჰიპოკრატეს სახე" – ჩავარდნილი თვალები, წაწვეტებული სახის ნაკვთები, თვალების

ირგვლივ აღინიშნება სილურჯე (“შავი სათვალის” სიმპტომი), სკლერა კარგავს სიკრიალეს, ცრემლი ქრება, პირის ღრუს ლორწოვანი მშრალია, ავადმყოფის სახე გამოხატავს ტანჯვას **(facies cholerica)**, რაც პირველად ჰიპოკრატეს მიერაა მოწოდებული, აღინიშნება აფონია **(vox cholerica)** პერიფერიული პულსი არ ისინჯება ან ძაფისებურია. მძიმე ფორმების დროს ადგილი აქვს ოლიგურიას ან ანურიას, სხვადასხვა ჯგუფის კუნთების კრუნჩხვით ტოკვას. დიაფრაგმული კრუნჩხვების დროს ავადმყოფს აქვს მტანჯველი სლოკინი.

მიმდინარეობა. არჩევენ ტიპურ და ატიპურ ქოლერას. ტიპური ფორმა, იმისდა მიხედვით, თუ რა ხარისხის გაუწყლოებით მიმდინარეობს, იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებად, რაც შეესაბამება ზემოთ აღნიშნულ მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის კლასიფიკაციას.

მსუბუქი ფორმა გაუწყლოების გარეშე (I ხარისხის), 1-5% სხეულის მასის დაკლებით. ამ დროს დაავადება იწყება თანდათანობით, დეფეკაცია 3-5-ჯერ დღე-ღამეში, განავალი ფაფისებურია, არ არის უხვი, ღებინება არ აღემატებბა 2-3-ს. კლინიკურად ჰემოდინამიკური დარღვევების გამოვლინებას ადგილი არა აქვს.

საშუალო სიმძიმის (გამოხატული გაუწყლოებით) შემთხვევებში დაკარგული სითხის რაოდენობა 7-8%-მდე აღწევს. დაავადება იწყება მწვავედ, განავალი სწრაფად ღებულობს ტიპურ ხასიათს, მღვრიე-მოთეთრო ფერისაა მცურავი ფიფქებით, რომელიც ბრინჯის ნახარშს მოგვაგონებს, დეფეკაციის სიხშირე 5-15-ს შეადგენს, ზოგჯერ მეტსაც, ღებინება 5-8-ჯერ და მეტად. ვითარდება კუნთების სისუსტე, თავბრუსხვევა, კრუნჩხვითი ტოკვა, ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, კანის ტურგორი დაქვეითებულია, ავადმყოფი აგზნებულია, კანის ნაოჭი სწორდება ნელა, აქვს ძლიერი წყურვილი.

მძიმე დეჰიდრატაცია. შოკური მდგომარეობა. თვალები ძლიერ „ჩაცვენილია“, ტუჩები ძლიერ მშრალი, ცრემლი არ აქვს. (მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მასალები)

მძიმე ფორმის დროს (III-IV ხარისხის გაუწყლოება) სხეულის მასის დაკარგვა 10%-ს აღემატება. დაავადება ვლინდება ძლიერი ფაღარათით, მდგრადი, ხშირი ღებინებით, გამოხატულია კრუნჩხვა და შეუნელებელი კუნთების ტკივილი, სითხეს, მძიმე მდგომარეობის გამო, ვერ სვამს, კანის ნაოჭი დიდხანს არ სწორდება, არტერიული წნევა დაქვეითებულია ან არ ისინჯება, სუნთქვის უკმარისობის გამო ავადმყოფები ხშირად ღია პირით სუნთქავენ. სუნთქვაში აქტიურად მონაწილეობს გულმკერდის კუნთები. ტონური კრუნჩხვები ყველა ჯგუფის კუნთებში ვრცელდება, მათ შორის დიაფრაგმაზე, რაც მტკივნეულ სლოკინს იწვევს. ხშირად ვითარდება ალგიდური სურათი (ლათ. **algus**-ცივი), რისთვისაც დამახასიათებელია სპოროზული ან კომატოზური მდგომარეობა, სხეულის ტემპერატურა ეცემა 35-34°C-მდე. პერიფერიულ სისხლში მძიმე ფორმების დროს ადგილი აქვს გამოხატულ ცვლილებებს; კერძოდ ერითროციტოზი, რომელიც აღწევს 7-8 10^{12}/ლ, ლეიკოციტოზი 15-20 10^{9}/ლ მარცხნივ გადახრით, ჰემატოკრიტის ინდექსი 60-70%-ს შეადგენს. ვითარდება ჰიპოკალიემია, განსაკუთრებით 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში, რასაც ეპილეფტიფორმულ შეტევამდე მივყავართ. აღინიშნება ჰიპოქლორემია, დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი, თრომბოციტოპენია, მაღალი

მძიმე გაუწყლოება. კანის ნაოჭი სწორდება ძალიან ნელა. (მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მასალები)

ფიბრინოლიზი. სათანადო მკურნალობის გარეშე ასეთი ფორმები უმრავლეს შემთხვევაში ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

აგიპურ ფორმებს ეკუთვნის ჰიპერტოქსიკური და ე.წ. მშრალი ქოლერა, რომელთათვისაც დამახასიათებელია დაავადების უმძაფრესი დაწყება და ლეტალური გამოსავალი ჯერ კიდევ ფაღარათის და ღებინების დაწყებამდე, რაც განპირობებულია მაღალი ინტოქსიკაციით.

წაშლილი ფორმის დროს კუჭ-ნაწლავის დისფუნქცია უმნიშვნელოა და ხასიათდება აბორტული მიმდინარეობით სუბკლინიკური ფორმების დროს. კლინიკური სურათი არ ვითარდება, მაგრამ სისხლში ადგილი აქვს ვიბრიოციდული, მააგლუტინირებელი და ტოქსინშემბოჭავი ანტისხეულების ზრდას (რეტროსპექტული კვლევის დროს).

ორგანიზმის ვიბრიონებისაგან განთავისუფლება უმთავრესად დაავადების 7-10 დღის პერიოდში ხდება, იშვიათად გრძელდება 3-4 თვე.

ახალშობილებში და 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ქოლერა იშვიათია, მაგრამ მძიმედ მიმდინარეობს და ლეტალური გამოსავალის მაჩვენებელი შეიძლება იყოს მაღალი – 15-20%-მდე და მეტიც, რაც აიხსნება ორგანიზმის განსაკუთრებული მგრძნობელობით წყალ-მარილოვანი ცვლილებების მიმართ. დაავადება ხშირად იწყება ტემპერატურული რეაქციით – სუბფებრილური ან ზომიერად მომატებული ტემპერატურით. დამახასიათებელია ინტოქსიკაციის სწრაფი განვითარება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება – კრუნჩხვები სოპორით ან კომით. ჰიპოკალიემიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს პარალიზური ileუსი, არიტმიები და ა.შ., ხშირად თან ერთვის მეორადი ინფექციები ბაქტერიული ან ბაქტერიულ-ვირუსული ხასიათის პნევმონიის განვითარებით.

სითხისა და ელექტროლიტების რაციონალური, სწრაფი და სრული კორექციის ჩატარებამდე ადრე ხშირად ადგილი ჰქონდა მილაკების ნეკროზით განპირობებულ თირკმლების უკმარისობას, რაც ამჟამად თავის დროზე ჩატარებული მკურნალობის შედეგად არ გვხვდება. უნდა აღინიშნოს, აგრეთვე, რომ ზედმეტი, სწრაფი, დიდი რაოდენობით სითხის გადასხმამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების შეშუპება.

ექსიკოზის ხარისხის დადგენა უნდა ეყრდნობოდეს კლინიკურ გამოკვლევებს და (თუ ხელმისაწვდომია) სხეულის მასის განსაზღვრას.

შემჩნეულია, რომ ეპიდკერებში ბავშვებისათვის დამახასიათებელი კლინკური თავისებურებანი – ტემპერატურის ხშირი მომატება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, ჰიპოკალიემიისაკენ მიდრეკილება განაპირობებს ეპილეფტიფორმული შეტევების სურათს.

მიქსტ-ინფექციების ერთდროული მიმდინარეობისას (დიზენტერია, მუცლის ტიფი, ამებიაზი და სხვ.) ქოლერა ვლინდება პროდრომული მოვლენებით, მაგრამ სწრაფად იღებს მისთვის დამახასიათებელ სურათს, ამავე დროს უფრო მეტადაა გამოხატული მუცლის ყურყურა, შეტევითი ტკივილები, სუბფებრილური და მაღალტემპერატურული რეაქციები.

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ქოლერის დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ანამნეზურ, ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ტიპური მიმდინარეობისას კლინიკური დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სიძნელეს, მაგრამ ოფიციალური რეგისტრაცია შეუძლებელია ვიბრიონის გამოყოფამდე და მის სრულ იდენტიფიკაციამდე.

გამოკვლევის პირველ ეტაპზე ტარდება განავლისა და პირნაღები მასის ნაცხის მიკროსკოპია ფიქსირებული ეთანოლით, ნიკიფოროვის ხსნარით და შეღებილი გრამის წესით ან განზავებული კარბოლის ფუქსინით. მიკროსკოპიის დროს ვლინდება ვიბრიონების გროვებად მდებარეობა, რასაც "პატარა თევზების" გროვას ადარებენ.

ბაქტერიული გამოკვლევისათვის მასალის (პირნაღები მასა, დუოდენური შიგთავსი, გვამური წვრილი ნაწლავის მონაკვეთი, საჭმლის ნარჩენები და სხვ.) აღებიდან არაუგვიანეს 3 საათისა თესავენ თხიერ ტუტე საკვებ ნიადაგებზე (1%-იანი პეპტონიანი წყალი ან 1%-იანი პეპტონიანი ტაუროლატტელურიტიანი წყალი ვიბრიონის დაგროვების მიზნით), შემდგომი გადათესვით მაგარ საკვებ ნიადაგზე (დიედონის, ხოტინგერის აგარი, **TCBS _ Thiosulfate-Citrate-Bile-Sucrose, TTGA _ Tellurite-Traurocholate-Gelatin Agar**), საეჭვო კოლონიებს ამოწმებენ

სპეციფიკური შრატით.

ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ლუმინესცენციური-სეროლოგიური მეთოდი. არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, ვიბრიონების იმობილიზაცია ქოლერის საწინააღმდეგო 01 შრატით, აგლუტინაციის რეაქცია ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპიით და სხვა. აღწერილი მეთოდებით დადებითი შედეგების მიღება შეიძლება რამდენიმე საათში. ასევე გამოიყენება ენზიმნიშანდებული იმუნოსორბენტული, პოლიკლონური და მონოკლონური ანტისხეულები და პჯრ.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. I და II ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს საჭიროა გამოირიცხოს ისეთი ინფექციები, როგორიცაა კვებითი ტოქსიკოინფექციები, ეშერიხიოზი, სალმონელოზი, როტავირუსული გასტროენტერიტი, სოკოთი და შხამქიმიკატებით მოწამვლა.

კვებითი ტოქსიკოინფექციების დროს დგინდება დაავადების განვითარება ინფიცირებული საკვები პროდუქტების მიღებასთან დაკავშირებით. დაავადების პირველ საათებში მკვეთრადაა გამოხატული გასტრიტული გამოვლინებები, იშვიათია ენტერიტის სურათი.

ეშერიხიოზის დროს აღინიშნება ხანგრძლივი ტემპერატურული რეაქცია. დეფეკაცია განავლოვანი მასებით, თანდათანობითი ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის განვითარება.

სალმონელოზის დროს, გარდა გამოხატული, ზოგჯერ ხანგრძლივი ტემპერატურისა, არის მომწვანო ფერის მყრალი განავალი.

როტავირუსული ინფექციის დროს განავალი წყლისებრია, ხშირად აღინიშნება ზემო რესპირაციული გზების კატარი, ადგილი აქვს დაავადების ეპიდკერებს, სეზონურობას შემოდგომა-ზამთარში.

სოკოთი და შხამქიმიკატებით მოწამვლისას კლინიკურ სურათში დომინირებს მუცლის ძლიერი ტკივილები შემდგომში ფაღარათის დართვით. სახეზეა ღვიძლის დაზიანება სიყვითლის განვითარებით, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების დარღვევით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზში მიღებული პროდუქტების დადგენას.

პროგნოზი. თავის დროზე დიაგნოსტირებული და ადეკვატური მკურნალობის ჩატარებისას **El-Tor** ქოლერის დროს ლეტალობა 1-3%-ს არ აღემატება, მცირე ასაკის ბავშვებში კი ეს მაჩვენებელი გაცილებით მეტია.

მკურნალობა. ქოლერით დაავადებულები, მიუხედავად დაავადების სიმძიმისა, ექვემდებარებიან აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას სპეციალურად მათთვის მოწყობილ განყოფილებებში ან ბოქსებში.

დაავადების პათოგენეზის, ძირითადი სინდრომების გათვალისწინებით პირველ რიგში, საჭიროა წყალ-მარილოვანი ბალანსის სასწრაფოდ აღდგენა, მისმა შეფერხებამ კი შეიძლება საბედისწერო გამოსავალი გამოიწვიოს.

არასწორი მკურნალობა ან მისი არჩატარება იწვევს თირკმლების მწვავე უკმარისობას, ჰიპოკალიემიას, ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, განაპირობებს ნაწლავთა ატონიას, ჰიპოტონიას, არიტმიას, ცვლილებებს მიოკარდიუმში, ვითარდება ანურია, აზოტემია, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ტვინში, აციდოზი და ურემია ცნს-ის დაზიანებით, გონების დაკარგვით, სოპორით, კომით.

წყალ-მარილოვანი ხსნარებით რეჰიდრატაცია ორ ეტაპად ხორციელდება – პირველადი რეჰიდრატაცია ითვალისწინებს, დაუყოვნებლივ იქნეს აღდგენილი სითხისა და ელექტროლიტების დეფიციტი, მეორადი რეჰიდრატაციის მიზანია ელექტროლიტებისა და სითხის მიმდინარე დაკარგვის კორექცია.

ავადმყოფებს, რომლებსაც აღენიშნებათ I, II ხარისხის დეჰიდრატაცია უტარდებათ ორალური რეჰიდრატაცია გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარებით; მაგ. **ORS** რომელიც შეიცავს 3,5 გ ნატრიუმის ქლორიდს, 2,9 გ ნატრიუმის ციტრატს, 1,5 გ კალიუმის ქლორიდს, 20 გ მშრალ გლუკოზას და უნდა გაიხსნას 1 ლ სასმელ წყალში). ანალოგიური შემადგენლობისაა ციტრაგლუკოსოლანი. III ხარისხის დეჰიდრატაციის დროსაც პარენტერულ რეჰიდრატაციასთან ერთად ინიშნება ორალური რეჰიდრატაციაც (თუ არ არის შეუპოვარი ღებინება) ზემოაღნიშნული ხსნარებით. (რეჰიდრატაციის სქემები "ა", "ბ", "გ" იხ. –„მკურნალობის საერთო პრინციპები").

რეჰიდრატაციის სწორი ჩატარებისათვის საჭიროა დღე-ღამის პერიოდში დაკარგული სითხის ზუსტი აღრიცხვა, რაც მოიცავს განავლის, პირნაღები მასის და ავადმყოფის სხეულის მასის განსაზღვრას ყოველ 4-8 საათში ერთხელ.

ორალური რეჰიდრატაცია ტარდება ფაღარათის სრულ შეწყვეტამდე, რაც უმრავლეს შემთხვევაში 1-2 დღე გრძელდება. აღსანიშნავია, რომ დროულად ჩატარებული ორალური რეჰიდრატაცია მნიშვნელოვნად ამცირებს ინფუზური რეჰიდრატაციის აუცილებლობას და შესაძლო გართულებებს (გულის მარჯვენა ნახევრის გადატვირთვას, ფილტვის და ტვინის შეშუპებას).

მძიმე ფორმების დროს ინფუზური თერაპიის დაწყებამდე, თუ ეს შესაძლებელია, საჭიროა ვენიდან სისხლის აღება ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის (პლაზმის ხვედრითი წონის, ელექტროლიტების განსაზღვრა და სხვ.) ვენაში ინფუზური თერაპიისათვის გამოიყენება პირველ რიგში რინგერის ლაქტატი, ფიზიოლოგიური ხსნარი (ჰიპოკალიემიის მკურნალობა საჭიროა, როცა მისი შემცველობა სისხლში 2 მმოლ/ლ-ზე ნაკლებია. (გამოსათვლელი ფორმულა იხ. ეშერიხიოზის მკურნალობაში).

თავდაპირველად ვენაში სითხის შეყვანა მძიმე შემთხვევებში მოზრდილ ბავშვებში ხდება ნაკადური წესით. სითხის შემდგომი შეყვანა ხდება კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით, სითხის დანაკარგის განსაზღვრით. ღებინების შეწყვეტის შემდეგ აუცილებელია ავადმყოფს per os მიეცეს **ORS**, კალიუმით გამდიდრებული სხვა სითხეები (კომპოტი, ნაყენი და ა.შ.).

ქოლერით დაავადებული ავადმყოფების მკურნალობაში გამოიყენება ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი, ფურაზოლიდონი 3 დღის განმავლობაში. ტეტრაციკლინი შეიძლება დაინიშნოს 3 დღის განმავლობაში 6-9 კგ მასის ბავშვებშიც კი. დოქსიციკლინი 300მგ სულ 1-ჯერ (1 დღე) ინიშნება 12 წლის ზემოთ ასაკის ბავშვებში.

სპეციალური დიეტა არ არის საჭირო, დიეტა ისეთივეა, როგორიც ნაწლავთა მწვავე ინფექციების დროს (კალორიული, მექანიკურად და თერმულად დამუშავებული, ასაკის შესაბამისი, სრულფასოვანი). ბუნებრივ კვებაზე მყოფმა ბავშვებმა აუცილებლად ხშირად უნდა მიიღონ დედის რძე.

ავადმყოფის გაწერა სტაციონარიდან ხდება კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან მე-8-10 დღეზე განავლის სამჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა გრძელდება ეტიოტროპული თერაპიის დამთავრებიდან 24-36 საათის შემდეგ და ტარდება ზედიზედ 3 დღე.

პროფილაქტიკაში ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია გარემოს დაცვა, პირველ რიგში მოსახლეობის უზრუნველყოფა სუფთა სასმელი წყლით, ჩამონადენი წყლების გაუვნებელყოფა. მკაცრად უნდა იქნას დაცული სანიტარულ-ჰიგიენური ნორმები კვების მრეწველობის დარგში, სავაჭრო და კვების ობიექტებში.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ქოლერის ეპიდკერებიდან ჩამოსულ პირებს. 5 დღის განმავლობაში მათ და მათი ოჯახის წევრებს უნდა უტარდებოდეთ მეთვალყურეობა ექიმის მიერ. ნაწლავთა ინფექციის სიმპტომების პირველივე გამოვლინებისას საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებდნენ ქოლერის კორპუსკულურ ვაქცინას და ქოლეროგენ-ანატოქსინს. ვაქცინაციას ექვემდებარებოდნენ ბავშვები 7 წლიდან. (იმუნიტეტი ყალიბდება 50% და მხოლოდ 3-6 თვით). უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი ავტორის მიერ მოწოდებულია პერორალური ვაქცინა, იგი თითქოსდა უფრო ეფექტურია და აქვს ნაკლები გვერდითი მოვლენები.

დადგენილია, რომ ქოლერის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია ვერ უზრუნველყოფს ინაპარანტულ ინფექციის აღკვეთას და მასთან დაკავშირებული ვიბრიონის ექსკრეციას. ამიტომ მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია არ აძლევს ვაქცინაციისათვის რეკომენდაციას როგორც კერიდან გამოსულ, ასევე კერაში მიმავალი პირებისათვის. ამასთან დაკავშირებით არც ერთი ქვეყანა არ

მოითხოვს ქოლერის საწინააღმდეგო ვაქცინაციის კალენდარში შეტანას.

ინფორმაცია ქოლერაზე საეჭვო ყველა შემთხვევაზე აუცილებლად უნდა მიეწოდოს დაავადებათა კონტროლის ცენტრსა და ზემდგომ ორგანოებს.

ზოგიერთი არაქოლერაგენული ვიბრიონებით გამოწვეული ინფექციები

ეტიოლოგია. ასეთ ვიბრიონებს მიაკუთვნებენ გრამუარყოფით, მოძრავ, ფაკულტატურ ანაერობებს, რომლებიც მარილოვან ხსნარებში იჩენენ მდგრადობას.

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან, დიარეის გამომწვევ ვიბრიონებს წარმოადგენენ – **V.parahaemolyticus, V.cholerae non-01, V.mimicus, V.hollisae, V.fluvialis, V.furnissii. Vibrio vulnificus** იწვევს სეპტიცემიასა და ჭრილობის ინფექციას იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებში, განსაკუთრებით, როცა მათ აღენიშნებათ ღვიძლის დაავადებები. **V.parahaemolyticus, V.damsela, V.alginolyticus** ასევე იწვევს ჭრილობის ინფექციას. **V.alginolyticus** შეუძლია გამოიწვიოს **otitis externa**.

ეპიდემიოლოგია. არაქოლერაგენულ ვიბრიონებს ძირითადად ნახულობენ ზღვის წყალში ზაფხულში. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა, აღინიშნება ზაფხულსა და შემოდგომაზე. ადამიანის ინფიცირება ხდება უმი და თერმულად დაუმუშავებელი ზღვის პროდუქტებით (კიბორჩხალა, ხამანწკა, ნიჟაროვანები).

დაავადება ადამიანიდან ადამიანზე არ გადადის.

ჭრილობის ინფექცია შეიძლება გამოწვეული იყოს დაბინძურებული წყლით, მოლუსკის ნიჟარით, ჭრილობის მიყენებისას ზღვაში ბანაობის დროს.

განსაკუთრებით ამ ინფექციებით ავადდებიან პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ ღვიძლის დაავადებები, კუჭის დაბალი მჟავიანობა, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა (აივ-ინფექციის ჩათვლით).

კლინიკა. არაქოლერაგენული ვიბრიონებით გამოწვეული დაავადების კლინიკა ძირითადად ვლინდება დიარეით, სეპტიცემიით და ჭრილობის ინფექციით.

ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება დიარეა, რომელიც იწყება მწვავედ მჭრელი ხასიათის ტკივილებით და წყლისებრი ფაღარათით. ავადმყოფთა ნახევარს აქვს უმნიშვნელოდ მომატებული ტემპერატურა; უჩივიან თავის ტკივილს, შემცივნებას, ღებინებას (30%-ში). სპონტანური გამოჯანმრთელება ხდება 2-5 დღეში. იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში ჭრილობის ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს მძიმედ, ქსოვილების დანეკროზებით, ბულური დაზიანებით, განვითარდეს შოკი და განაპირობოს სიკვდილი.

დიაგნოზი. ვიბრიონებს ნახულობენ პირნაღებ მასაში, განავალში, სისხლში, ჭრილობის ექსუდატში. ვიბრიონების იდენტიფიკაცია ხდება სათანადო მეთოდით, მომზადებული პერსონალის მიერ.

მკურნალობა. დიარეის დროს მკურნალობა ტარდება პერორალური რეჰიდრატაციით. ანტიბიოტიკოთერაპია გამოიყენება ჭრილობის ინფექციის მძიმე მიმდინარეობისა და სეფსისის დროს. რეკომენდებულია ტეტრაციკლინი (8 წლის ზემოთ ასაკში), ცეფოტაქსიმი, გენტამიცინი, ქლორამფენიკოლი.

პროფილაქტიკა. ზღვის პროდუქტების მიღება უნდა ტარდებოდეს თერმული დამუშავების შემდეგ, განსაკუთრებით იმუნოდეფიციტური სტატუსის მქონე პირებში.

ზღვაში ბანაობის დროს მიღებული ჭრილობის დაბანა საჭიროა ხდებოდეს სუფთა წყლით.

ზოგიერთი პირობითპათოგენური ფლორით გამოწვეული მწვავე ინფექციები

კამპილობაქტერიოზი (CAMPYLOBACTERIOSIS)

სინონიმი – ვიბრიოზი.

ნაწლავთა კამპილობაქტერიოზი წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ-ზოონოზურ დაავადებას გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმით, გამოწვეულია პირობითპათოგენური მიკრობებით **Campylobacter**-ის გვარიდან და ხასიათდება გასტროენტერიტის ან ენტეროკოლიტის სურათით, იშვიათად ღებულობს გენერალიზებულ მიმდინარეობას (ახალშობილებსა და იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებში).

ისტორიული ცნობები. მიკრობები მიეკუთვნებიან **Campylobacter**-ის გვარს (**Campylo** ბერძნულად ნიშნავს დაკლაკნილს, ხვეულს, **bacter** – ჩხირს), იდენტიფიცირებულია 1909წელს. ცნობილი იყო, როგორც შინაურ ცხოველებში აბორტითა და დიარეით მიმდინარე დაავადება. ადამიანთა შორის დაავადების პირველი შემთხვევები აღწერილ იქნა 1947წ. R.Vinzent-ისა და თანაავტორების მიერ, ბავშვებში კი – 1972წ. უკანასკნელ წლებში ადამიანთა შორის, განსაკუთრებით კი ბავშვთა ასაკში დიარეის გამოწვევაში კამპილობაქტერიებს მნიშვნელოვან როლს მიაკუთვნებენ.

ეტიოლოგია. კამპილობაქტერიათა გვარში არჩევენ 14 შტამს, აქედან 8 პათოგენურია ადამიანისათვის: **C. jejuni, C. fetus, C. coli, C. hypointestinalis, C. laridis, C. cinaedi, C. fennelliae** და **C. upsaliensis**. **C. jejuni**-ს 90-ზე მეტი სეროტიპი გააჩნია. **Helycobacter pylori** (ადრე ცნობილი დასახელებით **C. pylori**) წარმოადგენს ახალ ოჯახს, რომელიც **Campylobacter**-ისაგან რნმ-ის წყობით გამოირჩევა. კლინიკური გამოვლინებები (ნაწლავთა დაავადებები) უმეტეს შემთხვევაში გამოწვეულია **C. jejuni**-ით, ხოლო ნაწლავთაგარე და გენერალიზებული ინფექცია კი უფრო **C. fetus**-ით. ნაკლებ ხშირად დიარეას (ენტერიტს) იწვევენ **C. coli, C. laridis** ან **C. fetus**, ხოლო **C. jejuni** და **C. coli**-ს ნაკლებად ახასიათებს პროცესის გენერალიზაცია. ეს ბაქტერიები გრამუარყოფითი მოძრავი ჩხირებია 0,5-1 მმ ზომით, სპორებს არ წარმოქმნიან, აქვთ 1 ან 2 შოლტი (ერთ ან ორივე პოლუსზე), ფორმით მოგვაგონებს მძიმეს (ვიბრიონს), შეიძლება ძაფისებრი ფორმისაც იყოს, აქვს თერმოსტაბილური **O**- და თერმოლაბილური **H**-ანტიგენი. კამპილობაქტერიებს აქვთ საერთო ანტიგენი იერსინიოზისა და ბოტულიზმის გამომწვევ მიკრობებთან. ზოგიერთ შტამს შესწევს ენტეროტოქსინის პროდუქციის უნარი. მიკრობები მიკროაეროფილებია და ზრდისათვის საჭიროებენ ჟანგბადს.

მიკრობები მრავლდებიან აგარიან ნიადაგზე 1%-იანი გლიცერინის დამატებით, სადაც წვრილი კოლონიების სახეს ღებულობენ. ზრდის ოპტიმალურ ტემპერატურად ითვლება 37°C, pH-7,0.

კამპილობაქტერიებს გარემოში გარკვეული გამძლეობა ახასიათებს. ასე მაგ., 4°C-ზე ინარჩუნებენ სიცოცხლეს; ნიადაგში, წყალში, რძეში არსებობენ რამოდენიმე კვირის განმავლობაში, გაყინულ ხორცში – რამოდენიმე თვეს. მგრძნობიარენი არიან გამოშრობისა და მზის სხივების მიმართ. წყლის დუღილი და დაქლორვა მიკრობებს მთლიანად შლის. რძისა და რძის პროდუქტების პასტერიზაცია ფრიად ეფექტურად ითვლება.

მიკრობები მგრძნობიარენი არიან ერითრომიცინის, ქლორამფენიკოლის, სტრეპტომიცინის, კანამიცინის, ტეტრაციკლინის, გენტამიცინის, ნაკლებ მგრძნობიარე კი – პენიცილინის მიმართ. მიკრობებს მგრძნობელობა არა აქვთ სულფანილამიდური პრეპარატების მიმართ.

ეპიდემიოლოგია. ინფექცია გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში და ყველა დიარეული დაავადების 5-10%-ს შეადგენს, ხოლო განვითარებულ ქვეყნებში მას **Shigella** და **Salmonella** –ინფექციებთან შედარებით პირველი ადგილი უჭირავს გასტროენტერიტების სახით. დაავადება ხშირად გვხვდება ზაფხულ-შემოდგომაზე. სუბტროპიკულ ზონებში მისი პიკი მოდის წვიმის სეზონზე. ასაკობრივ ჭრილში კამპილობაქტერიოზის პიკი 2-ჯერ არის გამოხატული. I – 4 წელზე ნაკლები ასაკის ბავშვებში (განსაკუთრებით 1 წლამდე), II – კი მოზარდსა და მოზრდილებში. ინფექცია ხშირად, (განსაკუთრებით ბავშვებში) მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ჯანმრთელ ადამიანებში მიკრობების არსებობა აღინიშნება 1-15%-ში. ადამიანისათვის ინფექციის ძირითად წყაროდ ითვლება გარეული და უპირატესად შინაური ცხოველები (ძროხა, ცხვარი, თხა, ძაღლი, კატა და სხვა) და ფრინველები. მნიშვნელოვანია ყვავის, ბეღურას როლი საკვებ პროდუქტებთან ადვილად შესაძლებელი კონტაქტის გამო.

ადამიანი მხოლოდ დროებითი რეზერვუარია და ინფექციის გადაცემის ერთ-ერთ რგოლს წარმოადგენს. ადამიანისათვის ინფექტის გადაცემა შესაძლებელია ინფიცირებულ ცხოველებთან ან ადამიანთან კონტაქტის დროს. ცხოველების ინფიცირებამ შესაძლოა მათი დაღუპვა გამოიწვიოს, თუმცა, უპირატესად, ბაქტერიამტარებლობით შემოიფარგლება. ასეთ ცხოველთა დაკვლისას ხდება ნაწლავის შიგთავსით ხორცის დაინფიცირება. რძის ინფიცირება კი შეიძლება ძროხების კამპილობაქტერიული მასტიტების მიზეზით მოხდეს.

მნიშვნელოვან ეპიდფაქტორად ითვლება დაინფიცირებული საჭმელი, წყალი, რძე, ხორცი (ახალი და გაყინული). საკმაოდ ხშირია ამ დროს ფრინველებისა და ადამიანისაგან გამოყოფილი სეროვარების იდენტურობის დამთხვევა.

ადამიანის დაინფიცირება, უპირატესად, ალიმენტური გზით ხდება.

კამპილობაქტერიული ინფექციის 70%-მდე შემთხვევები 2 წლამდე ასაკის ბავშვების წილად მოდის. განსაკუთრებით მაღალი მიმღებლობით გამოირჩევიან ღენაკლი და პრემორბიდული ან თანმხლები დაავადებებით დაუძლურებული ბავშვები.

სპორადული შემთხვევები, უპირატესად, მიქსტ-ინფექციის სახით გვხვდება. აღწერილია ინფიცირებული წყლით, რძითა და სხვა პროდუქტებით გამოწვეული ეპიდაფეთქებები, ეს უკანასკნელი შეიძლება მოხდეს სამშობიარო სახლებში, ღენაკლთა განყოფილებებში. ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემა იშვიათად ხდება. ქრონიკული მტარებლობა არ ახასიათებს.

პათოგენეზი სრულად შესწავლილი არ არის. ექსპერიმენტული მონაცემებისა და მოხალისეებზე მიღებული შედეგების მიხედვით დადგენილია, რომ დაავადების ფორმირებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება მაინფიცირებელი დოზის სიდიდესა და ორგანიზმის მგრძნობელობას ბაქტერიების მიმართ. გამოკვეთილია მიკრობების ინვაზიური (კერძოდ, პროტეინებთან მათი მემბრანების დაკავშირების) თვისებების როლი და ანთებითი დიარეის გამოწვევა. ინფექციის დასაწყისში კამპილობაქტერია ემაგრება ენტეროციტის ზედაპირს, შემდეგ კი შოლტების დახმარებით უჯრედშიც აღწევს. ანთებადი პროცესის განვითარება შესაძლებელია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა დონეზე – კუჭში, წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში. შემდგომ მიკრობები ზოგჯერ საკმაოდ სწრაფად გადადიან სისხლში (გენერალიზაცია) – ვითარდება ბაქტერიემია, ინტოქსიკაცია. ხდება მიკრობების განთესვა შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში, დაუძლურებულ პირებში ანთებადი სეფსისური კერების განვითარება (მენინგიტი, ენცეფალიტი, პერიტონიტი, ენდოკარდიტი და ა.შ.). დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას ხშირი ღებინებისა და ფაღარათის გამო შესაძლებელია, განვითარდეს საშიში დეჰიდრატაცია და ჰიპოვოლემიური შოკი.

ტრანსპლაცენტური გზით ინფექციის გავრცელებისას შეიძლება დაზიანდეს ნაყოფი და განვითარდეს აბორტი.

პათმორფოლოგიური სურათი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ხასიათდება ნაწლავების დისტალური ნაწილის კატარული ანთებით, ნეიტროფილური ინფილტრაციით, კრიპტების აბსცესებითა და დანეკროზებით, ლორწოვანი გარსის სისხლჩაქცევებითა და დაწყლულებით (ვითარდება წყლულოვანი კოლიტი), რომელიც ფრიად მოგვაგონებს კრონის დაავადებას ან შიგელოზს. ზოგჯერ ადგილი აქვს წყლისებრ დიარეას, რადგან **C. jejuni**-ს ზოგიერთ სეროტიპს შეუძლია

ქოლერაგენულისმაგვარი ენტეროტოქსინის პროდუქცია.

ინფექციის გადატანის შემდეგ სისხლში ვლინდება ანტისხეულები იმუნოგლობულინების სახით (IgM, IgG,IgA). იმუნიტეტი არამყარია და გრძელდება არაუმეტეს ერთი წლისა.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-6 დღეა, საშუალოდ 2-3 დღე, შეიძლება გაგრძელდეს 10 დღემდე. დაავადება, უმეტესად, ***გასტროინტესტინური ფორმით*** მიმდინარეობს. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 38-39°C-მდე, ზოგჯერ 40°C-მდე. ღებინება ხშირი არ არის, მაგრამ განმეორებითია, აღინიშნება ანორექსია. მცირე ასაკის ბავშვები ხდებიან მოდუნებული, ჭირვეულობენ, უფრო მოზრდილები კი უჩივიან თავის, კუნთების, სახსრების, მუცლის ტკივილს. დაავადების პირველსავე დღეს ეწყებათ ფაღარათი, რომლის სიხშირე დღე-ღამეში 2-დან 20-მდე მერყეობს, განავალი წყლისებრი, ქაფიანი და მყრალსუნიანია, მოგვაგონებს ვირუსულ გასტროენტერიტს, ხოლო ზოგჯერ კი დაავადების მე-2-3 დღეს შეტევითი ხასიათის ტკივილების ფონზე ვლინდება კოლიტური მოვლენები – განავალში ჩნდება ლორწოსა და სისხლის მინარევები. ტკივილი ძირითადად ჭიპის არეში ლოკალიზდება, დეფეკაციის წინ ინტენსიურია, დეფეკაციის შემდეგ კი კლებულობს. ზოგჯერ აღინიშნება სწორი კუნთების დაჭიმვა, რაც ქირურგიული ყურადღების აუცილებლობას ჰქმნის. წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება შეიძლება მძიმედ მიმდინარეობდეს, ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია მკვეთრია. ხშირი და უხვი, წყლისშემცველი დეფეკაცია კი იწვევს გაუწყლოებას – კანის სიმშრალეს, ტურგორის მკვეთრ დაქვეითებას, დემინერალიზაციასა და აციდოზს, კრუნჩხვით სინდრომს, ჰოპოვოლემიურ შოკს ანურიით. დაავადება ღებულობს ქოლერის მსგავს მიმდინარეობას მძიმე გამოსავლით.

დაავადება, ჩვეულებრივ, მწვავედ მიმდინარეობს (თუმცა ჰიპოგამაგლობულინემიის და შიდსის დროს კი ახასიათებს პერსისტენცია და რეციდივები), მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია პროცესის სიმძიმეზე. სიმძიმის კრიტერიუმები იგივეა, რაც ნაწლავთა სხვა მწვავე ინფექციების დროსაა მიღებული – ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია და დეჰიდრატაცია. მსუბუქი ფორმის დროს ტემპერატურა 2-3 დღეში ნორმალიზდება. საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში ფაღარათი შეიძლება 2-3 კვირას გაგრძელდეს. დეფეკაციის ნორმალიზაციის შემდეგ ბევრ ავადმყოფს რჩება მუცლის ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ ინტენსიურ ხასიათს იღებს. გამოჯანსაღების პერიოდი, საშუალოდ, 10-14 დღეს არ აღემატება. რეციდივების განვითარება მოსალოდნელია დაავადების მე-2-3 კვირას.

ბაქტერიემიის დროს (**C. fetus**-ით გამოწვეული ინფექცია) დიარეას შესაძლოა ადგილი არ ჰქონდეს. დაავადებას ახასიათებს ცხელება, თავის ტკივილი, დამტვრეულობა, შემცივნება, ღამით ოფლიანობა, მასის დაკლება თუ დაავადებამ მიიღო გახანგრძლივებული ხასიათი. ამავე დროს ხშირად გამოხატულია მუცლის ტკივილი. დიარეა, სიყვითლე და მენინგიტი ხშირად არ არის. ფიზიკალური მონაცემები, როგორც წესი, სუსტია. აღწერილია სპონტანური გამოჯანმრთელება, მაგრამ დაუძლურებულებში დაავადება სიკვდილით მთავრდება სათანადო მკურნალობის გარეშე.

ფოკალური ფორმები მოიცავენ პანკრეატიტს, მენინგიტს, ქოლეცისტიტს, საშარდე გზების ინფექციას, ფილტვების აბსცესს, ართრიტს, პერიტონიტს. ეს დაავადებები ახალშობილებსა და იმუნოკომპრომეტირებულებში გვხვდება. მიკროორგანიზმებს გააჩნია სისხლძარღვთა ეპითელიუმისადმი ტროპიზმი, რაც იწვევს ენდოკარდიტს, პერიკარდიტს, თრომბოფლებიტს, ანევრიზმებს.

პერინატალური ინფექცია (გამოწვეული **C. fetus** და **C. jejuni**-ით) მიმდინარეობს ძალზე მძიმედ და იწვევს სპონტანურ აბორტს, ნაადრევ მშობიარობას, ახალშობილთა სეფსისსა და მენინგიტს, სისხლიან დიარეას (უფრო **C. jejuni**).

გართულებები. აღწერილია დაავადების გადატანის 1-3 კვირის შემდეგ **Guillain-Barre** სინდრომი, რეაქტიული ართრიტი, **Reiter**-ის სინდრომი, ნეფროპათია, გლომერულონეფრიტი, გამოწვეული იმუნური კომპლექსებით, ჰემოლიზური ანემია, სისხლდენა სწორი ნაწლავიდან.

დიაგნოზი, დიფერენციული დიაგნოზი. კამპილობაქტერიოზი საჭიროებს დიფერენცირებას ნაწლავთა მწვავე ინფექციებთან (ეშერიხიოზი, სალმონელოზი, კვებითი ტოქსიკოინფექციები,

დიზენტერია, ქოლერა), მუცლის ღრუს ქირურგიულ დაავადებებთან, გენერალიზებული ფორმა კი – პნევმონიასთან, მენინგიტთან, სხვადასხვა ეტიოლოგიის სეფსისთან, ნაწლავთა იერსინიოზთან, ფსევდოტუბერკულოზთან, ბრუცელოზთან, ტოქსოპლაზმოზთან.

ბაქტერიული გამოკვლევისათვის მიმართავენ განავლის დათესვას სპეციალურ სელექციურ ნიადაგებზე. მათ რიცხვს უპირველესად ბაცლერისა (**Batzler**) და სკიროუს (**Skirrow**) ნიადაგები მიეკუთვნება, რომლებიც რამოდენიმე ანტიბიოტიკდამატებული სისხლიანი აგარის სხვადასხვა მოდიფიკაციას წარმოადგენს. იყენებენ პრესტონის მაგარ ნიადაგსაც, რომელიც სისხლს არ შეიცავს. კამპილობაქტერიების გამრავლების აუცილებელ პირობად ითვლება ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევა (ნახშიროჟანგის წინასწარი დამატებით). ზოგიერთ ლაბორატორიაში გამოიყენება სწრაფი წინასწარი გამოკვლევა – განავლის გასინჯვა მიკროსკოპის შავ ველში. ბოლო ხანებში გამოიყენება პჯრ.

მიკრობისათვის დამახასიათებელი ტიპური მოძრაობის დანახვა შესაძლებელია ფაზოკონტრასტული მიკროსკოპის მეშვეობით.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება აგლუტინაციისა და კომპლემენტშემბოჭავი რეაქციები, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი, რადიოიმუნური ანალიზი, იმუნობლოტი და სხვა. გამოკვლევა ტარდება წყვილ შრატებში, 10-14 დღის ინტერვალით. კეთდება ანტისხეულების IgA, IgM და IgG განსაზღვრა ენზიმნიშანდებული მეთოდით, რომელიც საშუალებას გვაძლევს, გავარჩიოთ დაავადების მწვავე მიმდინარეობა ქრონიკულისაგან.

მკურნალობა. მკურნალობის ინტენსივობა და მისი სახე დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ანტიბიოტიკით მკურნალობას საჭიროებს მხოლოდ სისხლიანი დიარეით ან ინფექციის გენერალიზაციით მიმდინარე საშუალო და მძიმე ფორმები. ავადმყოფებს ასაკობრივი დოზის გათვალისწინებით 7-10 დღის განმავლობაში ენიშნებათ ისეთი ეტიოტროპული საშუალებები, როგორიცაა ამინოგლიკოზიდები, ერითრომიცინი (50 მგ/კგ დღე-ღამეში 5 დღე), ტეტრაციკლინი, ქლორამფენიკოლი, ნიტროფურანის პრეპარატები, ციპროფლოქსაცინი. ჩვენების მიხედვით ტარდება სათანადო პათოგენეზური და სიმპტომური თერაპია (რეჰიდრატაცია, დეზინტოქსიკაცია, ორგანიზმის რეაქტიულობის გაძლიერება, იმუნომაკორეგირებელი პრეპარატების გამოყენება და სხვა).

პროგნოზი გასტროინტესტინური ფორმის დროს კარგია. ანტიბიოტიკთერაპიის ფონზე სწრაფად ხდება სისხლიანი დიარეის კუპირება. რაც შეეხება სეფსისურ ფორმას, განსაკუთრებით ახალშობილებსა და იმუნოდეფექტურ ბავშვებში, იგი სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდება. სწორედ ამ შემთხვევებში ჩატარებული დროული და სწორი ანტიბაქტერიული და პათოგენეზური თერაპია ხელს უწყობს პროგნოზის მნიშვნელოვნად გაუმჯობესებას.

პროფილაქტიკა. ძირითად პროფილაქტიკურ ღონისძიებას წარმოადგენს სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარება მეცხოველეობისა და მეფრინველეობის მეურნეობებში, დაკვლისა და კულინარული გადამუშავების ტექნოლოგიის დაცვა, კვების პროდუქტების სწორი რეალიზაცია.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

კლებსიელებით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია

კლებსიელებით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით მიმდინარეობს და ვლინდება გასტრიტის, ენტეროკოლიტის ან გასტროენტეროკოლიტის სურათით.

ეტიოლოგია. კლებსიელები მიეკუთვნებიან **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს, კლებსიელების

გვარს; გრამუარყოფითი, უძრავი, კაფსულის მქონე ჩხირებია. **O**-სომატური ანტიგენის მიხედვით არჩევენ 11 ჯგუფს, ხოლო კაფსულის მიხედვით – 80-მდე სეროლოგიურ ვარიანტს. ადამიანებში დაავადებას ძირითადად იწვევს **K.pneumoniae, K. rinisclеromatis, K. ozenae, K. oxytoca.** ზოგიერთი შტამი გამოჰყოფს ეგზოტოქსინს, დანარჩენი კი ენდოტოქსინს წარმოქმნის. გარემოში მიკრობები გარკვეულ მდგრადობას იჩენენ, აქვთ გამრავლების უნარი მაცივრის პირობებში. სან-ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევის დროს ადვილად ხდება სამედიცინო პერსონალის ხელების ინფიცირება, ითესება წყლიდან, რძიდან, ხორციდან. ბევრი ანტიბიოტიკის მიმართ მდგრადია.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი ან ცხოველი, აგრეთვე ბაქტერიამტარებლები, რომლებიც გარემოში დიდი რაოდენობით მიკრობებს გამოყოფენ.

ახალშობილი შეიძლება დაინფიცირდეს მშობიარობის დროს, მაგრამ უმთავრესად ინფიცირება ხდება დაბადების შემდეგ, სხვადასხვა ნივთებით (ტანსაცმელი, ინსტრუმენტები და ა.შ.). ინფექტის გადაცემა შესაძლებელია, აგრეთვე, ჰაერ-წვეთოვანი გზით. კლებსიელოზით პირველ რიგში ავადდებიან დღენაკლი, დასუსტებული ბავშვები. ზოგჯერ ადგილი აქვს შიდა ინფექციების სახით მის გავრცელებას ინფექციურ და სომატურ საავადმყოფოებში.

დაავადებას სეზონურობა არ ახასიათებს. იმუნიტეტი არამყარია, როგორც ნაწლავთა სხვა მწვავე ინფექციების დროს.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის გზას წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. დაავადების განვითარება ხდება ეგზოგენურად და ენდოგენურად. მასიური ინფიცირების შემთხვევაში ჭარბობს ინტოქსიკაციის მოვლენები, რაც გამოწვეულია როგორც ტოქსინემიით, ასევე მიკრობთა უშუალო მოქმედებით. მასიური ბაქტერიემიის მიზეზად ითვლება მიკრობისათვის დამახასიათებელი მაღალი ინვაზიური თვისებები, ლიმფაგენური და ჰემატოგენური გავრცელების უნარი. მასიური ბაქტერიემიის დროს ყალიბდება მეორადი კერები – ჩირქოვანი მენინგიტი, პიელონეფრიტი, ცისტიტი და სხვა.

პროცესის გენერალიზებული (სეფსისური) მიმდინარეობა უფრო ხშირად შეიმჩნევა ღრმა დღენაკლ ბავშვებში, რომელთაც აქვთ იმუნოდეფიციტი და ხშირად მოავადენი არიან.

პათომორფოლოგიური სურათი, ძირითადად, გამოხატულია კატარული ცვლილებებით კუჭ-ნაწლავის მხრივ და ხასიათდება წვრილი სისხლჩაქცევებითა და ზოგჯერ მიკროაბსცესებით. მძიმე მიმდინარეობისას პროცესი მსხვილი ნაწლავების დისტალური ნაწილის ლორწოვან გარსშია ლოკალიზებული, სადაც ვითარდება ვრცელი სისხლჩაქცევები ნეკროზული უბნებით, მათი დაწყლულებით, ჩირქოვან-ფიბრინული ნადებების ჩამოყალიბებით, პერიტონიტის მოვლენებით. აღნიშნული პროცესი ხშირად სტაფილოკოკებისა და მწვანე ჩირქმბადი მიკრობების ასოციაციითაა განპირობებული. სეფსისური მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს აბსცესი ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმლებში, თავის ტვინში და სხვა ორგანოებში. ხშირია თრომბოჰემორაგიული სინდრომი.

კლინიკა. მასიური ინფიცირებისას ინკუბაციური პერიოდი 3-5 საათს არ აღემატება, საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით ინფიცირების შემთხვევაში კი 3-6 დღეს შეადგენს.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურა 38-39°C-ს აღწევს, ზოგჯერ 40°C. მცირე ასაკის ბავშვებს აღენიშნებათ წამოქაფება, განმეორებითი ღებინება, ენტერიტული ხასიათის ფაღარათი, წყლის შემცველი, ქაფიანი განავლით. მძიმე მიმდინარეობისას აღინიშნება ენტეროკოლიტური, ლორწოსა და სისხლის შემცველი განავალი. დეფეკაციის სიხშირე დღე-ღამეში 15-20 და მეტს აღწევს. მსუბუქი ფორმის დროს დეფეკაციის სიხშირე არ აღემატება 3-5-ს დღე-ღამეში, განავლოვანი მასებით. დაავადების ხანგრძლივობა 3-5 დღეა.

მოზრდილებში დაავადება მიმდინარეობს ტოქსიკოინფექციისათვის დამახასიათებელი სურათით (გასტრიტით, გასტროენტერიტით).

დიაგნოზის დადგენა გაძნელებულია სხვა პირობით-პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ინფექციების მსგავსი კლინიკური მიმდინარეობის გამო, ამიტომ მნიშვნელობა ენიჭება კლებსიელების მასიურ და განმეორებით ამოთესვას განავლიდან, პირნაღები მასიდან. დიდი მნიშვნელობა აქვს

სპეციფიკური ანტისხეულების დადგენას, განსაკუთრებით სარწმუნოა მისი მომატება დაავადების დინამიკაში.

მკურნალობა. გენერალიზებული კლებსიელოზის დროს ანტიბიოტიკების დანიშვნა მიზანშეწონილია კლებსიელების მიმართ ანტიბიოტიკოგრამის მგრძნობელობის გათვალისწინებით. ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან ეფექტურია ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკები ამპიცილინთან ერთად, ქლორამფენიკოლი, ნიტროფურანის პრეპარატები. მენინგიტის დროს ანტიბიოტიკებით მკურნალობა შეიძლება გაგრძელდეს მინიმუმ 21 დღე, ხოლო გართულებული სეპტიცემიის დროს კი 10-14 დღე. რაც შეეხება პათოგენეზურ და სიმპტომურ თერაპიას, მათი ჩატარება ხორციელდება ისევე, როგორც ნაწლავთა სხვა ინფექციების დროს. ამასთან, იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების დროს ინიშნება იმუნომაკორეგირებელი საშუალებები – იმუნოგლობულინები და სხვა. ნაწლავთა ფლორის ნორმალიზაციის მიზნით მიზანშეწონილია ეუბიოტიკების დანიშვნა (ბიფიდუმბაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ბიფიკოლი, ლაქტობაქტერინი და სხვა).

პროფილაქტიკა. ძირითადი მნიშვნელობა აქვს სანეპიდრეჟიმის დაცვას, განსაკუთრებით სამშობიარო სახლებში, დღენაკლთა განყოფილებებში, ინფექციურ და სომატურ ბავშვთა საავადმყოფოებში, რადგან სანეპიდრეჟიმის დაუცველობის შემთხვევაში კლებსიელები დიდი რაოდენობით ითესებიან პერსონალის ხელებიდან, სამედიცინო ინსტრუმენტებიდან, საყოფაცხოვრებო ნივთებიდან, დედის და დონორის რძიდან და ა.შ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

პროტეუსით გამოწვეული ნაწლავთა ინფექცია

პროტეუსული ეტიოლოგიის ნაწლავთა ინფექცია ხასიათდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით გასტროენტერიტის ან ენტეროკოლიტის სახით.

ეტიოლოგია. არჩევენ პროტეუსის 5 სახეობას – **P. mirabilis**, **P. morganii**, **P. vulgaris**, **P. vettgeri**, **P. incostans**. მიეკუთვნებიან პროტეუსის გვარს, **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს, მოძრავი, გრამუარყოფითი მიკრობებია, ფაკულტატური ანაერობები, სპორებს და კაფსულას არ წარმოშობენ.

ადამიანის პათოლოგიაში უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება **P. mirabilis**, **P.morganii** და **P.vulgaris**. არჩევენ 2 ათასზე მეტ სეროვარიანტს. მიკრობებს აქვთ სომატური O-თერმოსტაბილური და **H**-შოლტისებური თერმოლაბილური ანტიგენები.

მიკრობები გარემოშისაკმაოდ გამძლენი არიან, სადეზინფექციო ხსნარების მიმართ (ფენოლი, რივანოლი, ფურაცილინი) ნაკლებ მგრძნობიარენი არიან. ზოგიერთი ანტიბიოტიკის (ერითრომიცინი, ოლეანდომიცინი, პოლიმიქსინი და სხვა) მიმართ კი მგრძნობიარე არ არიან.

ეპიდემიოლოგია. მიკრობები ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, იქ სადაც არის ცხოველური წარმოშობის ლპობადი ნივთიერებები, განავალი, გახრწნილი ხორცი და სხვა.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს პროტეუსით დაავადებული ადამიანი, უფრო ნაკლებად – ჯანმრთელი მტარებელი. ინფექციის გადამცემი ფაქტორებია ინფიცირებული წყალი, საჭმელი (ხორცი, თევზი, ფრინველის ხორცი, ძეხვი და სხვა). ინფიცირებულ პროდუქტში პროტეუსი სწრაფად მრავლდება და გამოყოფს ენდოტოქსინს, ამასთან პროდუქტის ორგანოლეპტური თვისებები არ იცვლება.

დაავადება გვხვდება აფეთქებებისა და სპორადული შემთხვევების სახით, უფრო მეტად ზაფხულის პერიოდში.

ინფექცია უფრო ხშირად გვხვდება მცირე ასაკის ბავშვებში დამძიმებული პრემორბიდული ფონით და თანმხლები დაავადებებით. მასიური ინფიცირებისას შესაძლებელია ჯანმრთელთა

დაავადებაც.

პათოგენეზი. საკვებით მასიური ინფიცირების შემთხვევაში დაავადება იწყება ტოქსიკოინფექციისათვის დამახასიათებელი სურათით, რაც განპირობებულია პროტეუსისა და მისი ენდოტოქსინების დაგროვებით. ენდოგენური წარმოშობის პროტეუსული ინფექცია კი ვითარდება დისბაქტერიოზის ფონზე ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივი მკურნალობისა და იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების შედეგად.

პროტეუსული ენდოტოქსინები (ჰემოლიზინი, ლეიკოციდინი, ჰიალურონიდაზა, ფიბრინოლიზინი, ლეციტინაზა) იწვევენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას და ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციას.

საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით ინფიცირებისა და ენდოგენური წარმოშობის ინფექციის დროს პათოლოგიური პროცესი ვითარდება თანდათანობით, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების უპირატესი დაზიანებით. მიკრობების მაღალი ინვაზიურობის შედეგად მიკრობთა ნაწილი ნაწლავის კედელში ხვდება, საიდანაც ლიმფაგენური და ჰემატოგენური გზით ხვდებიან სხვადასხვა შინაგან ორგანოებში, იქ ისინი კიდევაც მრავლდებიან, განსაკუთრებით, თირკმლებში და ლიმფურ კვანძებში. ორგანიზმის ზოგადი იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების შედეგად ხდება მეორადი კერების ფორმირება – პნევმონია, პიელონეფრიტი, ჩირქოვანი მენინგიტი და სხვა ან ვითარდება სეფსისი. კუჭ-ნაწლავის მხრივ ადგილი აქვს ზედაპირული და ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის ანთებით ინფილტრაციას, ზოგჯერ წყლულების წარმოშობას, ლორწოს ჰიპერსეკრეციას. მძიმე შემთხვევებში შესაძლოა განვითარდეს ეროზიულ-კოლიტური პროქტოსიგმოიდიტი.

კლინიკური სურათი ვლინდება გასტროენტერიტის, ენტერიტის ან ენტეროკოლიტის სახით. მოზრდილი ასაკის ბავშვებში ადგილი აქვს უფრო ტოქსიკოინფექციის სურათს. ინკუბაციური პერიოდი 2-5 საათია. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, ტემპერატურა შეიძლება ნორმალური იყოს ან ზოგჯერ მომატებულია 38-39°C-მდე. რამდენიმე დღე დაავადება მიმდინარეობს შეტევითი ხასიათის მუცლის ტკივილით ეპიგასტრიუმის ან მთელი მუცლის არეში. ერთდროულად ვითარდება ფაღარათი. განავალი წყლისებრია, რაიმე პათოლოგიური მინარევების გარეშე, ზოგჯერ ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. აღინიშნება მეტეორიზმი. მძიმე შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს კოლაფტოიდური მდგომარეობა ლეტალური გამოსავლით. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს, ხანგრძლივობა 2-7 დღეს არ აღემატება და მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით.

ახალშობილებსა და დაუძლურებულ ბავშვებში დაავადება ხშირად ენტერიტისა და ენტეროკოლიტის სახით მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 2-5 დღეა. აღინიშნება ზოგადი ინტოქსიკაცია, წამოქაფება, ღებინება, ადინამია, ფაღარათი, მოუსვენრობა, მუცლის პერიოდული ტკივილი. ფაღარათი ხასიათდება თხელი, მომწვანო ფერის, მყრალი სუნის მქონე უხვი განავლით, ლორწოსა და სისხლის მინარევებით, ანუსის ძლიერი გაღიზიანებით, თუმცა ანუსის ღიაობა არ აღინიშნება.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ (1 თვე), გახანგრძლივებულად (1-3 თვე) ან მიიღოს ქრონიკული მიმდინარეობა (3 თვეზე მეტი).

რექტორომანოსკოპიით აღინიშნება კატარული, ჰემორაგიული, იშვიათად ეროზიული პროქტოსიგმოიდიტი. პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები იფარგლება ლეიკოპენიით ან ნორმოციტოზით მცირე ნეიტროფილური გადახრით მარცხნივ, შედარებითი ლიმფოციტოზით, ედს მომატებულია 15-20 მმ/სთ-მდე.

დიაგნოზი საბოლოოდ ისმება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მონაცემების საფუძველზე. გამოკვლეული უნდა იყოს განავალი, პირნაღები მასა, კუჭის ამონარეცხი, საკვები პროდუქტები, დედის რძე. ვინაიდან პროტეუსი პირობითპათოგენურ ფლორას მიეკუთვნება, დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელობა ენიჭება მის მასიურ და მრავალჯერად ამოთესვას. სხვადასხვა წყაროდან გამოყოფილი შტამებით აგლუტინაციისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციაში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის ზრდა 4-ჯერ და მეტჯერ დინამიკაში ადასტურებს პროტეუსით გამოწვეულ ინფექციას.

მკურნალობა. ჰოსპიტალიზაციას ექვემდებარება დაავადების საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის ფორმები. გასტროენტერიტით მიმდინარეობის დროს საჭიროა რეჰიდრატაცია-დეზინტოქსიკაცია. მძიმე გენერალიზებული ინფექციის შემთხვევებში ენიშნება ანტიბიოტიკები შეძლებისდაგვარად მგრძნობელობის გათვალისწინებით. ეტიოტროპული საშუალებებიდან ინიშნება ქლორამფენიკოლი, ნევიგრამონი, გენტამიცინი, ცეფალოსპორინები და სხვ.

პროფილაქტიკა. დაავადების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია, დაცულ იქნას მკაცრი სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმი. საჭიროა დაავადების ადრეული გამოვლენა, ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის ამაღლება.

აქტიური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ნაწლავთა მწვავე ციტრობაქტერიული ინფექცია

ნაწლავთა მწვავე ციტრობაქტერიული ინფექცია კლინკურად ვლინდება საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის ან ენტეროკოლიტის სახით.

ეტიოლოგია. მიკრობი მიეკუთვნება **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახს, **Citrobacter**-ის გვარს, გრამუარყოფითი ჩხირია. ცნობილია მიკრობის 2 სახეობა და რამოდენიმე ათეული სეროვარი. წარმოშობს ენდოტოქსინს, უმრავლეს შემთხვევაში შტამები გამოყოფენ კოლინოცინოგენებს.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი ადამიანი, აგრეთვე, შესაძლოა, შინაური ცხოველები. ინფექცია შეიძლება შეეჭრას ინფიცირებული საკვებით (ხორცი, რძე), კონტაქტური გზით (ინფიცირებული სათამაშოები, საწოვარა). უმთავრესად ავადდებიან მცირე ასაკის ბავშვები, იშვიათად – მოზრდილები. უფროსი ასაკის ბავშვებში დაავადება ტოქსიკოინფექციის სურათით მიმდინარეობს. ინფექციის სეზონურობა გამოხატულია ზაფხულ- შემოდგომაზე.

პათოგენეზი შესწავლილი არ არის.

კლინიკა. კვებითი ტოქსიკოინფექციის სურათით მიმდინარეობისას დაავადება იწყება ინფიცირებული პროდუქტების მიღებიდან 3-5 საათში, მუცლის ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეში, გულის რევით, განმეორებითი ღებინებით, საერთო სისუსტით, ფაღარათით 2-3-ჯერ დღეში. ტემპერატურა მატულობს სუბფებრილურ დონემდე. ობიექტურად სახეზეა თეთრად შელესილი ენა. პალპაციით შეიგრძნობა და მანძილზე ისმის ყურყური ნაწლავის გასწვრივ, დეფეკაცია თხელი განავლოვანი მასების შენარჩუნებით, რაიმე პათოლოგიური მინარევების გარეშე. დაავადების ხანგრძლივობა არ აღემატება 3-5 დღეს და გამოჯანმრთელებით მთავრდება. დაუძლურებულ ბავშვებში დაავადება ღებულობს ენტეროკოლიტურ ხასიათს, ვითარდება ტოქსიკოზი, ტემპერატურა მატულობს, დამახასიათებელია ნაწლავთა ზომიერი დისფუნქცია. განავალი ენტერიტული ან ენტეროკოლიტურია, შეიცავს ლორწოს და იშვიათად – სისხლს. დაავადების შემდგომი მიმდინარეობა დამოკიდებულია ბავშვის პრემორბიდულ ფონზე და თანმხლები დაავადებების არსებობაზე.

დიაგნოზი ისმება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

გენერალიზებული ფორმების დროს ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან ენიშნებათ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები და ქიმიოპრეპარატები ანტიბიოტიკოგრამის გათვალისწინებით. ტარდება სათანადო პათოგენეზური და სიმპტომური თერაპია.

პროფილაქტიკა ტარდება ისე, როგორც სხვა მწვავე ნაწლავური ინფექციების დროს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ნაწლავთა მწვავე ფსევდომონური ინფექცია

ფსევდომონური ეტიოლოგიის ნაწლავთა მწვავე ინფექცია გვხვდება, უპირატესად, მცირე ასაკის, სუსტი იმუნური სტატუსის, განსაკუთრებით, დღენაკლ ბავშვებში და მიმდინარობს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, ჩირქოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტით, სეფსისით, ნოზოკომიალური ინფექციის სახით, შედარებით მოზრდილ ბავშვებში კი – ტოქსიკოინფექციის სურათით.

ეტიოლოგია. მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი – **Pseudomonas aeruginosa** გრამუარყოფითი, მოძრავი, ობლიგატური ანაერობია. მიკრობი მიეკუთვნება **Pseudomonadaceae**-ს ოჯახს, **Pseudomonas**-ს გვარს, წარმოქმნის ეგზოტოქსინს – **A,B,C**, აგრეთვე პროტეინაზებს (ჰემოლიზინი, ლეიკოციდინი, ენტეროტოქსინი, კოლაგენაზა, ელასტაზა და სხვა), გლიკოკალიქსს (ლორწოვანი კაფსულა), გამოიმუშავებს მწვანე და ლურჯ პიგმენტს. სომატური O-ანტიგენის მეშვეობით არჩევენ 13 სეროლოგიურ ჯგუფს, ხოლო **H** ანტიგენის მიხედვით – 80-მდე სეროლოგიურ ვარიანტს. სხვა პათოგენური ფსევდომონებია: **P.cepacia**, **P. maltophilia**, **P. fluorescens**, **P. putrifaciens**, **p. mallei**.

ეპიდემიოლოგია. მწვანე ჩირქმბადი მიკრობები ფართოდაა გავრცელებული გარემოში. მისი აღმოჩენა შეიძლება ნიადაგში, წყალში, აგრეთვე, ადამიანისა და ცხოველების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. მიკრობები, განსაკუთრებით ადვილად ვრცელდება სამშობიარო სახლებში, რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში, სადაც მომვლელი პერსონალის ხელებიდან, სამედიცინო ინსტრუმენტებიდან თუ სხვა ობიექტებიდან ხშირად ხდება მათი ამოთესვა.

ფსევდომონური ინფექციის მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან პირველი სამი თვის ასაკის ბავშვები, მათ შორის – ახალშობილები. აღნიშნულ კონტინგენტში არცთუ იშვიათია ჰოსპიტალური შტამებით გამოწვეული ეპიდაფეთქებები, უფრო ხშირად კი გვხვდება სპორადული შემთხვევები. მოზრდილი ბავშვები ავადდებიან შესუსტებული იმუნორეაქტიულობის შემთხვევაში, რომელთაც აღენიშნებათ ანამნეზში იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი, განსაკუთრებით, ღია ჩირქოვანი კერებით, პნევმონიით, ნაწლავთა დისფუნქციით, აგრეთვე ჯანმრთელი ბაქტერიამტარებელი.

ინფექცია გადაეცემა საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით, ინფიცირებული საკვები პროდუქტებით.

პათოგენეზი. პირის ღრუში ფსევდომონების მოხვედრა პირველადად აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, რაც კლინიკურად ხშირად გასტროენტერიტის, ენტეროკოლიტის სურათით გამოიხატება. დისბაქტერიოზის ფონზე განვითარებული ფსევდომონიაზი კი მეორადი გენეზისაა. ნაწლავთა ტრაქტის მეორადი დაზიანება განპირობებულია მეორადი ანთებადი კერებიდან (პნევმონია, სეფსისი და სხვა) მწვანე ჩირქმბადი მიკრობების გავრცელებით.

ეგზოგენური ინფექციის დროს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია და ადგილობრივი ცვლილებები გამოწვეულია ეგზოტოქსინების **A,B,C** და სხვა მიკრობული მეტაბოლიტების (ჰემოლიზინი, ენდოტოქსინი და სხვა) მოქმედებით.

ენდოგენური ანუ ნაწლავთა მეორადი გენეზის დაზიანება, რომელიც ვითარდება იმუნური სტატუსის დაქვეითების შედეგად, როგორც წესი, დღენაკლი ახალშობილებისა და პირველი თვის ასაკის ბავშვების ხვედრია. ამ ფორმის პათოგენეზში წამყვანი როლი მიეკუთვნება, აგრეთვე, მიკრობის ინვაზიურ და ბაქტერიემიის სწრაფად განვითარების უნარსაც.

ნაწლავთა ფსევდომონური ინფექცია ხშირად მიმდინარეობს სტაფილოკოკებით, კლებსიელებით, სალმონელებითა და სხვა, პირობით პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული შერეული ინფექციების სახით.

ნაწლავთა ფსევდომონური ინფექციის პათმორფოლოგიური სურათი ხასიათდება სხვადასხვა ანთებადი პროცესით – ლორწოვანი გარსის კატარული მოვლენებიდან ფიბრინულ-ნეკროზულ

პროცესამდე. ადგილობრივი პროცესის ინტენსივობა ბევრადაა დამოკიდებული ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ რეაქტიულობასა და მიკრობთა ასოციაციაზე და შეიძლება ატარებდეს წყლულოვან-ნეკროზულ ხასიათსაც.

კლინიკა. ადრეული ასაკის ბავშვებში კლინიკური სურათი მიმდინარეობს ენტერიტის ან ენტეროკოლიტის სახით. უფრო მოზრდილ ბავშვებში შეიძლება ატარებდეს ტოქსიკოინფექციის ხასიათს. აღნიშნულთან დაკავშირებით, პირველი ფორმის დროს ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-5 დღეს, ხოლო მეორე ფორმის დროს შეიძლება განისაზღვროს რამდენიმე საათითაც კი, საშუალოდ – 1-2 დღით.

ენტეროკოლიტური ფორმის დროს დაავადება იწყება თანდათან, საერთო მდგომარეობის გაუარესებით, ტემპერატურა, უმეტესად სუბფებრილურ ხასიათს ატარებს, აღინიშნება წამოქაფებები, თხიერი დეფეკაცია. პირველ დღეებში ტოქსიკოზის სურათი ზომიერადაა გამოხატული, მაგრამ შემდგომში შეიძლება თანდათან განვითარდეს ექსიკოზი ხშირი ფაღარათის გამო. ამ უკანასკნელის სიხშირემ 5-20-სა და მეტს შეიძლება მიაღწიოს დღე-ღამეში. განავალი თხიერი კონსისტენციისაა, ახასიათებს მყრალი სუნი, მწვანე ფერი. დიდი რაოდენობით შეიცავს ლორწოს, ზოგჯერ სისხლსაც. შესაძლებელია, განვითარდეს სისხლდენა ნაწლავებიდან, დაავადებამ მიიღოს გახანგრძლივებული, ტალღისებური ხასიათი. ამ დროს აღინიშნება სუბფებრილური ან ზომიერად მომატებული ტემპერატურა, უმადობა, სხეულის მასის დაკლება, მეტეორიზმი, ყურყური, ანუსისა და დუნდულების არეში გაღიზიანება და სხვა. საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები დაავადების დაწყებიდან საშუალოდ 10-12 დღეს გრძელდება, გამოჯანრთელების პერიოდი – კი 2-3 კვირას.

გასტროენტერული ფორმა იშვიათია და, როგორც წესი, მხოლოდ მოზრდილ ბავშვებში გვხვდება, რაც ინფიცირებული საკვების მიღებასთანაა დაკავშირებული. ინკუბაციური პერიოდი ამ დროს რამოდენიმე საათს შეადგენს. დაავადება იწყება მწვავედ, გულისრევით, განმეორებითი ღებინებით, ავადმყოფები ხშირად უჩივიან ტკივილებს ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ტემპერატურა, უმეტესად, ნორმალურია, თუმცა ზოგჯერ სუბფებრილურ რიცხვებს აღწევს, დეფეკაციის სიხშირე დღე-ღამეში 5-6-ს არ აღემატება. განავალი ფაფისებრია, შეიცავს მცირე რაოდენობით ლორწოს, მომწვანო ფერისაა. უფრო მძიმე შემთხვევებში გამოხატულია საერთო ინტოქსიკაცია, ნაწლავთა დისფუნქცია კი კლინიკურ სურათში არ დომინირებს.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. შეფასების კრიტერიუმები იგივეა, რაც სხვა ნაწლავთა მწვავე ინფექციების დროს.

დიაგნოზი ისმება კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემების მეშვეობით. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს განავლიდან, კუჭის ამონარეცხიდან, სისხლიდან, ნახველიდან, ჩირქიდან და სხვა სუბსტრატებიდან სუფთა კულტურის მიღებას. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის ზრდას, რაც დგინდება ანტისხეულების აგლუტინაციისა და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციით.

მკურნალობა. ეტიოლოგიური მკურნალობის ჩატარება გაძნელებულია ბევრი ანტიბიოტიკის მიმართ მიკრობების რეზისტენტობის გამო. ამჟამად ასარჩევ პრეპარატად ითვლება ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკები (გენტამიცინი, ამიკაცინი, ნეტრომიცინი და სხვა), სულფატი, კარბენიცილინი, აგრეთვე. ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენება მიზანშეწონილია დაავადების მძიმე გენერალიზებული ფორმების დროს.

კორექციისათვის იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებს ენიშნებათ იმუნოგლობულინები, იტამინები და სხვა პათოგენეზური თერაპია.

პროფილაქტიკა ანალოგიურია იმ პროფილაქტიკური ღონისძიებებისა, რაც სხვა პირობითპათოგენური ფლორით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექციების დროსაა გათვალისწინებული.

ნაწლავთა ანაერობული ინფექცია (კლოსტრიდიოზები)

ენტეროტოქსიგენური შტამებით გამოწვეული ნაწლავთა კლოსტრიდიული ეტიოლოგიის დიარეული დაავადებები კლინიკურად ხასიათდება ტოქსიკოინფექციის ტიპის მიმდინარეობით და ნეკროზული ანუ ფსევდომემბრანული კოლიტის სურათით. უფრო ხშირად დაავადებას იწვევს **A** და **C** ტიპის **C. perfringens** და **C. difficile.** მათ მიერ გამოწვეული კლინიკური ფორმები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან როგორც დაავადების განვითარების მექანიზმით, ასევე კლინიკური გამოვლინებითაც, რაც აუცილებელს ხდის, ყველა ფორმა განხილული იქნას ცალ-ცალკე.

სხვა კლოსტრიდიებიდან, რომლებიც იწვევენ დაავადებას ადამიანებში უნდა აღინიშნოს **C.sordelii, C.hystolyticum, C.septicum, C.tertium, C.novyi, C.butyricum, C.bifermantans, C.paraputrificum, C.botulinum, C.tetani.**

კლოსტრიდიუმ პერფრინგენსით გამოწვეული ინფექცია პერფრინგენს კლოსტრიდიოზი

ეტიოლოგია: C. perfringens წარმოადგენს ადამიანისა და ცხოველის ნორმალურ მობინადრეს, გრამუარყოფითი მიკრობებია, ზომით (4-8) X (0,8-1) მკმ, წარმოშობენ სპორებს, მრავლდებიან და უხვად გამოყოფენ გაზებს ყველა საკვებ ნიადაგზე; გამოყოფენ ძლიერ ეგზოტოქსინს, რომელსაც აქვს ენტეროტოქსიკური, ნეკროზული, ნეიროტოქსიკური, ჰემატოტოქსიკური და სხვა თვისებები. ანტიგენური და სეროლოგიური თვისებების მიხედვით იყოფა **A,B,C,D,E,F** ტიპებად. საკვებისმიერი მოწამვლა ხშირად განპირობებულია **C** ტიპის **C. perfringens**-ით.

ეპიდემიოლოგია. მიკრობები ფართოდაა გავრცელებული გარემოში – ნიადაგში, წყალში, ადამიანებისა და ცხოველების განავალში. თერმოსტაბილური სპორები ადვილად მრავლდებიან და ინტენსიურად აბინძურებენ საკვებ პროდუქტებს – ხორცს, რძეს, ხაჭოს, რძის ნარევებს და სხვას, რასაც დამატებით ხელს უწყობს საკვების დამზადების, შენახვისა და რეალიზაციის დარღვევა, არადამაკმაყოფილებელი სან-ჰიგიენური პირობები.

ლიტერატურაში აღწერილია ინფექციის აფეთქება დიდი ნადიმის დროს, რაც იყო დაკავშირებული ღორების დაკვლასთან (ახალი გვინეა). დაავადება, უმთავრესად, ატარებს სპორადულ ხასიათს. გაზაფხულ-შემოდგომაზე ინფექციას ახასიათებს სეზონურობა.

პათოგენეზი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ინფექციის შეჭრა ხდება საკვებთან ერთად, სადაც, უპირატესად წვრილ ნაწლავში მიმდინარეობს მიკრობთა გამრავლება. მათ მიერ გამოყოფილი ტოქსინები სისხლში იწოვება და მძიმე შემთხვევებში იწვევს სისხლის კაპილარების ტოქსიკურ და ნეკროზულ დაზიანებას. ამ დროს ნაწლავებში ხდება ლორწოვანი გარსების მკვეთრი შეშუპება, ჰიპერემია, მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები, ღრმა ნეკროზები, დაწყლულებები, შესაძლოა ნაწლავის პერფორაციაც. შინაგან ორგანოებში გვაქვს დისტროფიული და ნეკროზული მოვლენები, მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევებით.

კლინიკა. ინფიცირებული საკვების მიღებიდან 6-24 საათის შემდეგ დაავადება ვლინდება მწვავედ, არაიშვიათად ტემპერატურის მომატებით 38-39°C-მდე, ღებინებით, ფაღარათით,

ეპიგასტრიუმის არეში შეტევითი ხასიათის ტკივილით. ამ დროს პალპაციით ხშირად ვლინდება მტკივნეულობა ნაწლავების გასწვრივ, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს სიგმის სპაზმს, სფინქტერიტს, ანუსის ღიაობას. დაავადების ენტერიტული მიმდინარეობისას განავალი შეიცავს დიდი რაოდენობით სითხეს. ხოლო ენტეროკოლიტის შემთხვევაში აღინიშნება ასევე დიდი რაოდენობით ლორწო და სისხლიც.

დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენები არ გრძელდება 2 დღეზე მეტხანს, თუმცა ნაწლავთა დისფუნქცია რჩება 5-7 დღის განმავლობაში. მძიმე კლოსტრიდიოზის დროს ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის მოვლენები მკვეთრადაა გამოხატული; ამ დროს შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკურ-ჰიპოვოლემიური შოკი და პროცესი ლეტალური გამოსავლით დამთავრდეს.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ, ლაბორატორიულ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. ვინაიდან კლინიკური სიმპტომატიკა არასპეციფიკურ ხასიათს ატარებს, ამიტომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ლაბორატორიულ მონაცემებს ემყარება, რომლებიც მიმართულია ფეკალიებში ტოქსინის აღმოჩენისაკენ. იყენებენ ექსპრეს-მეთოდს, იმუნოელექტროფორეზს, აგრეთვე გამოყოფილი **A** და **C** ტიპის **C. perfrigens**-ის ტოქსიგენობის დადგენას.

მკურნალობა. ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან იყენებენ პენიცილინს, ცეფალოსპორინების, ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკებს და სხვას სათანადო დოზებით, ასაკის და სიმძიმის გათვალისწინებით. თუმცა, აშშ-ში ამ დროს ანტიბიოტიკებს არ ხმარობენ.

რუსი ავტორების მიერ დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას რეკომენდებულია ანტიტოქსიკური შრატების დანიშვნა 5000-10000 ა.ე. რაოდენობით კუნთებში ბეზრედკას წესით. ავადმყოფებს უტარდებათ სათანადო პათოგენეზური და სიმპტომური მკურნალობა, როგორც ეს მოწოდებულია ნაწლავთა ინფექციების დროს.

პროფილაქტიკა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის და საკვები პროდუქტების ინფექციისაგან დაცვას და მის გაცხელებას მიღების წინ, კვების ბლოკში მომუშავე პერსონალის გამოკვლევას კლოსტრიდიებზე და მტარებლებისა და ავადმყოფების იზოლაცია-მკურნალობას.

დიდი ყურადღება უნდა ექცეოდეს სანიტარულ-ჰიგიენურ პროპაგანდას, ბავშვის სწორ მოვლას და მათ სათანადო კვებას.

კლოსტრიდიუმ დიფიცილეთი გამოწვეული ინფექცია დიფიცილე კლოსტრიდიოზი

თანამედროვე თვალსაზრისით, ანტიბიოტიკებით ნამკურნალებ ავადმყოფებში ნაწლავთა ნორმალური ფლორის დათრგუნვის ფონზე ხდება **Clostridium difficile**-ს შეუკავებელი ზრდა, რაც ფსევდომემბრანული კოლიტის ჩამოყალიბებას იწვევს.

ეტიოლოგია. C. difficile პირველად, როგორც კომენსალი გამოყოფილ იქნა 1935 წელს, **J. Hall** და **F.O. Toole**-ს მიერ, ჯანმრთელი ახალშობილის განავლიდან.

მიკრობს თავისი ორიგინალური სახელწოდება მიეცა ინგლისური სიტყვიდან **difficult** (რთული). პირველ ხანებში მიკრობი არ იქნა მიჩნეული პათოგენად, თუმცა ბულიონის კულტურაში იგი ტოქსიკურ თვისებებს ავლენდა. მისი განმეორებითი აღმოჩენა მოხდა 70-იან წლებში, როცა კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენებასთან ერთად წინა პლანზე წამოვიდა ანტიბიოტიკებთან ასოცირებული ფსევდომემბრანული კოლიტი.

1978 წელს დადგინდა, რომ ფსევდომემბრანული კოლიტის მქონე ავადმყოფთა განავალში არსებული ტოქსინის წყაროა **C. difficile.**

C. difficile წარმოადგენს (5-10) X (1,5-2)მკმ ზომის ჩხირს, იგი მკაცრი ანაერობული მიკრობია, რომელსაც აქვს ოვალური ფორმის სპორები. მიკრობები წარმოშობენ ორივე სახის,

ერთმანეთისაგან განსხვავებულ ტოქსინებს – **A**-ენტეროტოქსინსა და **B**-ციტოტოქსინს. ენტეროტოქსინი ბოცვრების იზოლირებულ ნაწლავებში იწვევს ჰემორაგიული სითხის დაგროვებას, ციტოტოქსინი კი – ქსოვილოვანი კულტურის ციტოპათოგენურ ეფექტს.

ეპიდემიოლოგია. C. difficile შედარებით ხშირად გვხვდება გარემოში – ნიადაგში, წყალში, ცხოველთა განავალში. მოზრდილ ადამიანებში ნორმალური მდგომარეობის დროს მათი აღმოჩენა შესაძლოა 5-10%-ში, წლამდე ასაკის ბავშვებში კი ეს მაჩვენებელი 30-40%-ს აღწევს. დადგენილია, რომ **C. difficile** აინფიცირებს ავადმყოფთა 20%-ზე მეტს და ამჟამად მსოფლიოში ყველაზე ხშირ ნოზოკომიალურ ინფექციადაა მიჩნეული. აშშ-ში ყოველ წელს სტაციონარულ პირობებში დიარეისა და კოლიტის 3 მლნ შემთხვევა რეგისტრირდება მაშინ, როდესაც ამბულატორიულ ავადმყოფებში ეს მაჩვენებელი შეადგენს მხოლოდ 20.000 შემთხვევას წელიწადში.

ხაზგასასმელია, რომ სტაციონარში ყოფნის დროს ავადმყოფთა მხოლოდ 1/3-ს აღენიშნება დიარეა, შემთხვევათა 2/3-ში კი ადგილი აქვს ასიმპტომურ მტარებლობას. სწორედ ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ინფექციის რეზერვუარს სტაციონარში. ინფექციის გადაცემა, უმთავრესად, ხორციელდება საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური გზით (ინფიცირებული ჭურჭელი, სათამაშოები, საგნები). გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. გადაცემა შესაძლებელია ინფიცირებული საკვების მეშვეობით. ნოზოკომიალური აფეთქებები განსაკუთრებით ხშირია დღენაკლ და დასუსტებულ ბავშვებში.

პათოგენეზი. C. difficile-ს პათოგენური შტამები წარმოშობენ ორ ძლიერ ტოქსინს – **A**-ენტეროტოქსინსა და **B**-ციტოტოქსინს. ეს ტოქსინები წარმოადგენენ მაღალმოლეკულურ პროტეინებს, რომლებიც უკავშირდებიან მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელიუმზე არსებულ რეცეპტორებს და შემდეგ ვრცელდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში და ახდენენ ხილის სპეციფიკურ დაზიანებას. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე ტოქსინების მიერ ლორწოვანი გარსის დაზიანებით ვითარდება ფსევდომემბრანული კოლიტი, ნეკროზული კოლიტი ან დიარეით მიმდინარე დაავადება. ამ მხრივ, განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, როგორიცაა ცეფალოსპორინები, ამპიცილინი, ლინკომიცინი, კლინდამიცინი და სხვ. მათ მიერ გამოწვეული დისბაქტრიოზის ფონზე ჩნდება ხელსაყრელი პირობები **C. difficile**-ს შეუკავებელი ზრდისათვის, რომლის ტოქსინებიც იწვევენ ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მკვეთრ დაზიანებას და ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციას.

მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილთა განავალში ხშირად ვლინდება **C. difficile**-ს ტოქსინების მაღალი კონცენტრაცია, ამ მიკრობით გამოწვეული დიარეა და კოლიტი მათში უკიდურესად იშვიათად გვხვდება, ისევე, როგორც წლამდე ასაკში. ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ახალშობილ ბოცვრებს არ გააჩნიათ ამ ტოქსინისადმი სპეციფიკური რეცეპტორები. ეს უკანასკნელნი უყალიბდებათ სქესობრივი მომწიფების დროს. ახალშობილი ბავშვები მოკლებულნი არიან თუ არა ტოქსინის რეცეპტორებს და არის თუ არა ეს იმის მიზეზი, რომ მათ შორის იშვიათია **C. difficile**-თი გამოწვეული დიარეა და კოლიტი, ჯერჯერობით ცნობილი არ არის.

სიგმოსკოპიით, კოლონოსკოპიით და რექტალური ბიოფსიით დგინდება ანთებითი პროცესი, რომელიც წარმოდგენილია ფიბრინული, მოყვითალო-მოთეთრო, 2მმ-დან 2 სმ-მდე ზომის ნადებების ან ფოკალური წყლულოვანი, ჰემორაგიული ენტეროკოლიტის სურათის სახით.

იმუნიტეტი. C. difficile ინფექტისაგან დაცვაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ნაწლავთა ნორმალურ მიკროფლორას, რომელიც თრგუნავს ამ პათოგენის **in vitro** და **in vivo** კოლონიზაციას.

მეორე დამცველ ფაქტორს წარმოადგენს კუჭის ნორმალური მჟავიანობა, რომლის დროსაც მცირდება სიცოცხლისუნარიანი სპორების რიცხვი, ინაქტივირდება განთავისუფლებული ტოქსინები. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნაწლავთა ნორმალური პერისტალტიკა, აქედან გამომდინარე, ანტიპერისტალტიკური მოქმედების მქონე ანტიდიარეული პრეპარატების დანიშვნა რეკომენდებული არ არის.

ითვლება, რომ ადამიანის ორგანიზმის ჰუმორული პასუხი **C. difficile**-ს კოლიტის სიმძიმისა და ხანგრძლივობის მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი ფაქტორია.

ექსპერიმენტულად ნაჩვენებია, რომ **A**-ტოქსინისადმი ცხოველთა იმუნიზაცია იცავს მათ **C. difficile**-ს კოლიტის განვითარებისაგან. ინტერესს იწვევს ის ფაქტი, რომ მოზრდილი ადამიანების პოპულაციის სისხლის შრატში ნანახია **A** და **B**-ტოქსინების საწინააღმდეგო ანტისხეულები, მსხვილი ნაწლავის სეკრეტში კი **A** კლასის სეკრეციული იმუნოგლობულინები, რომლებიც წარმოადგენენ ანტიტოქსინს და შეუძლიათ **A**-ტოქსინისა და რეცეპტორების შეკავშირების ინჰიბირება, რაც, შესაძლოა, **C. difficile**-საგან დაცვის ერთ-ერთი მექანიზმი იყოს.

კლინიკა. დაავადება ვითარდება ანტიბიოტიკებით 7-10 დღის მკურნალობის შემდეგ (თუმცა შესაძლოა უფრო სწრაფადაც კი). იგი იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, განმეორებითი ღებინებით, მუცლის ტკივილით, ფაღარათით. ამ ფონზე სწრაფად ვითარდება ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია, სხეულის მასის დაკლება, განავალი ხდება წყლისებრი, შეიცავს ლორწოს. ნეკროზული ენტერიტი ხასიათდება უმძაფრესი მწვავე დასაწყისით, მუცლის ძლიერი ტკივილით, მრავალჯერადი ღებინებით, ძლიერი ფაღარათით, შოკით. ასეთი ფორმები ხშირად ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

ფსევდომემბრანული კოლიტის დროს, გარდა აღნიშნული სიმპტომკომპლექსისა, განავალი შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს, ფიბრინულ ნაფლეთებს, სისხლსა და ჩირქს. ზოგჯერ ხდება ნაწლავის პერფორაცია. აღსანიშნავია, რომ ანტიბიოტიკების მიღების შეწყვეტის შემდეგ საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება. ეს კი ამ დაავადების გენეზში ანტიბიოტიკების მნიშვნელოვან როლზე მიუთითებს.

დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს დღენაკლ ბავშვებში, რომლებშიც ნაწლავთა დაწყლულებისას ვითარდება პერფორაცია და ყალიბდება განავლოვანი პერიტონიტი მძიმე პროგნოზული გამოსავლით. ამავე დროს, გვხვდება მსუბუქი ფორმებიც, რომლებიც სუსტად გამოხატული ენტერიტისა და ენტეროკოლიტის სურათით ხასიათდება.

ფსევდომემბრანული კოლიტი შეიძლება განვითარდეს ანტიბიოტიკებით არანამკურნალებ ბავშვებშიც. ამ დროს განავალში დგინდება როგორც **C. difficile**-ს, ისე მისი ტოქსინების არსებობაც. ფსევდომემბრანული კოლიტი **C. difficile**-ინფექციის დროს შემთხვევათა 3%-ში გვხვდება. ეს კლინიკური ფორმა ხშირად განაპირობებს ისეთ სერიოზულ გართულებებს, როგორიცაა გაუვალობა, ტოქსიკური მეგაკოლონი და რაც შემდგომში სიკვდილის მიზეზი ხდება.

მორეციდივე ინფექცია. C. difficile-ს დიარეის პირველი ეპიზოდის მკურნალობის წარმატებით ჩათავების შემდეგ დაავადების რეციდივი შეიძლება განვითარდეს 15-20%-ში. ჯერ არაა დადგენილი, რა უდევს საფუძვლად რეციდივის განვითარებას – მიკრობის პერსისტენცია თუ რეინფექცია. მეტრონიდაზოლითა და ვანკომიცინით მკურნალობამ შეიძლება თვითონ განაპირობოს და გაახანგრძლივოს ნაწლავთა ნორმალური ფლორის დარღვევა და ამით ხელი შეუწყოს **C. difficile**-ს რეინფექციას.

ამგვარად, რეინფექციის შესაძლო მექანიზმია: **C. difficile**-ს გარემოდან რეინფექცია; ნაწლავებში მიკრობების კოლონიზაციისათვის ხელშემწყობი პირობები, მეტრონიდაზოლის, ვანკომიცინის, კლინდამიცინისა და ფართო სპექტრის სხვა ანტიბიოტიკებით მკურნალობა და ორგანიზმის სუსტი იმუნური პასუხი **C. difficile**-ს ინფექციასა და მის ტოქსინებზე.

გართულება. ფულმინანტური კოლიტის დროს ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ტოქსიური მეგაკოლონი. ამ დიაგნოზის დასმა შეიძლება მსხვილი ნაწლავის დიამეტრის 7 სმ-ზე მეტად დილატაციისას. შესაძლებელია, გაგანიერდეს წვრილი ნაწლავიც სითხის ჰორიზონტული დონით და შეიქმნას ნაწლავთა ობსტრუქციისა და იშემიის სურათი.

ნაწლავთა პერფორაციისას ვითარდება განავლოვანი პერიტონიტი. ამ დროს რენტგენოგრამაზე ვლინდება თავისუფალი აირის არსებობა მუცლის ღრუში.

დიაგნოზი ისმება კლინიკური, ლაბორატორიული და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მეშვეობით. დიაგნოსტიკის ძირითადი ტესტია ენზიმ-იმუნური ანალიზი **A** და **B** ტოქსინების არსებობის გამოსავლენად. სხვა ინფექციური დიარეებისაგან განსხვავებით განავლიდან **C. difficile**-ს ამოთესვას კლინიკაში იშვიათად მიმართავენ, იგი, ძირითადად, ეპიდემიოლოგიურ

კვლევებში გამოიყენება. საუკეთესო სტანდარტული დიაგნოსტიკური ტესტია ციტოტოქსიკური ტესტი ქსოვილოვან კულტურაზე. მისი არსი ფიბრობლასტების კულტურაში ტოქსინის ციტოპათოგენური ეფექტის დადგენაში მდგომარეობს. ტესტი გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობით (100%), თუმცა უნდა აღინიშნოს მისი შედარებითი სიძვირე და ხანგრძლივი დროის საჭიროება (ჩვეულებრივ, 2-3 დღე).

PCR (**polymerase chain reaction** – პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია) შემუშავებულია, მაგრამ ფართოდ ჯერ არ გამოიყენება.

ფსევდომემბრანული კოლიტის დიაგნოზის სწრაფი დასმის მიზნით მიზანშეწონილია ურგენტული ენდოსკოპია. რექტალური ფსევდომემბრანების აღმოჩენა პათოგნომურია **C. difficile**-ს კოლიტისათვის. აბდომინური კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვლინდება მსხვილი ნაწლავის კედლის მნიშვნელოვანი გასქელება, რომელიც შეიძლება მოიცავდეს მთელ მსხვილ ნაწლავს.

მკურნალობა. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას ნაჩვენებია მკურნალობის სტაციონარში ჩატარება. პირველ რიგში, აუცილებელია ანტიბიოტიკების მოხსნა, რომელთა ფონზეც განვითარდა დაავადება.

C. difficile-ზე ზემოქმედების მიზნით ავადმყოფს ენიშნება მეტრონიდაზოლი, ვანკომიცინი ან ბაციტრაცინი 7-10 დღე.

მეტრონიდაზოლი ინიშნება ასაკობრივი დოზების გათვალისწინებით, 40მგ/კგ დღე-ღამეში, 4 მიღებაზე. ნაწლავიდან მეტრონიდაზოლი ექსკრეტირდება და გამოიყოფა ანთებითი მსხვილი ნაწლავის ექსუდატთან ერთად. მკურნალობის ეფექტურობა აღემატება 95%-ს. მდგომარეობა უმჯობესდება მე-2-3 დღეში. სრული გამოჯანსაღება ხდება მე-7-10 დღეს.

ვანკომიცინი per os მიღებისას არ შეიწოვება, რის გამოც ნაწლავის სანათურში მისი მაღალი კონცენტრაცია იქმნება, გვერდითი მოვლენების საერთო გამოვლინება კი უმნიშვნელოა. მოზრდილებს ვანკომიცინი ინტრავენურად ეძლევათ 1-2 გრამი დღე-ღამეში, ახალშობილებში ინიშნება 15 მგ/კგ სხეულის მასაზე ყოველ 12 საათში, 1 თვის ასაკში – იგივე დოზით 8 საათში ერთხელ, ერთი თვის ასაკის ზემოთ კი – 40 მგ/ კგ-ზე. პრეპარატი შეჰყავთ ვენაში წვეთოვნად, არაუმეტეს 10 მგ/წთ-ში, ინფუზიის ხანგრძლივობა არ უნდა იყოს 60 წუთზე ნაკლები. სწრაფი შეყვანისას ვითარდება **red man syndrome** (‘წითელი კაცის სინდრომი‘‘).

ბაციტრაცინი გამოიყენება ასაკობრივ დოზებში. აღწერილია მორეციდივე კოლიტის წარმატებული მკურნალობა იმუნოგლობულინით. აკრძალულია ნაწლავთა მოტორიკის დამთრგუნველი პრეპარატების გამოყენება.

ვანკომიცინი მეტრონიდაზოლთან შედარებით უფრო ძლიერია, მაგრამ ვანკომიცინის ორალური მიღება განაპირობებს ნოზოკომიალური ვანკომიცინრეზისტენტული ბაქტერიების წარმოშობას. ამიტომ ვანკომიცინის **per os** მიღება ნაჩვენებია მხოლოდ იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებათ მეტრონიდაზოლის აუტანლობა, ნაჩვენებია, აგრეთვე, მეტრონიდაზოლის არაეფექტურობისას და მძიმე ფსევდომემბრანული კოლიტის დროს.

უნდა აღიიშნოს, რომ უპირატესად ანტიბიოტიკოთერაპიით განპირობებული დიარეის სამკურნალოდ მოწოდებულია ცოცხალი სოკოს **Saccharomyces boulardii**–ის ლიოფილიზებული ფორმა (**Enterol**-ი). ამ სოკოს მოქმედება ემყარება მის მიერ გამოყოფილ ფერმენტ-პროტეინაზას მსგავსი ცილის გამოყოფას, რომელიც ამცირებს **C. difficile**–ს ტოქსინის მოქმედებას ნაწლავის გარსზე.

პროფილაქტიკა. ვინაიდან **C. difficile**-ს ენტეროკოლიტის ძირითადი მიზეზი ხდება ანტიბიოტიკოთერაპია, აუცილებელია ანტიბიოტიკების, განსაკუთრებით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების კონტროლით გამოყენება.

ნაწლავთა დისბაქტერიოზი

ნაწლავთა დისბაქტერიოზი განიმარტება, როგორც მდგომარეობა, განპირობებული პოლიეტიოლოგიური ფაქტორებით, ნაწლავის ფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი დარღვევით, ნაწლავთა ძირითადი ფუნქციის მოშლით და ამის შედეგად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ რიგი სიმპტომკომპლექსის განვითარებით, არაიშვიათად ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

1916 წ. **A. Nissle**-მ პირველად მოგვაწოდა ტერმინი დისბაქტერიოზი, რომლის არსში იგულისხმება მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები, განპირობებული ნაწლავის მიკროეკოლოგიის დინამიური დარღვევით, დამცველობითი და კომპენსაციული ადაპტაციური მექანიზმების ჩავარდნით. დადგენილია, რომ ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავთა მიკროფლორა ძირითადად შედგება ანაერობებისაგან – ბიფიდობაქტერიებისა და ბაქტეროიდებისაგან, რომლებიც შეადგენენ ყველა სახის მიკრობების 90%-ს; თანმხლებ ფლორას მიეკუთვნებიან ლაქტობაქტერიები, ეშერიხიები, ენტეროკოკები (მიკრობთა საერთო რაოდენობის 10%-მდე) და დანარჩენი ფლორა – სტაფილოკოკები, პროტეუსი, კლებსიელები, ციტრობაქტერიები, კლოსტრიდიები, სოკოები, აერობული ბაცილები და სხვა (მიკრობთა საერთო რაოდენობის 1 %).

ნორმალური ფლორა შეიძლება, აგრეთვე, დავყოთ ობლიგატურ (მუდმივ) და ფაკულტატურ (იშვიათად გვხვდება) მიკრობებად.

ნაწლავთა ეკოლოგიური ჰომეოკინეზის მუდმივობის შენარჩუნებაში ნაწლავთა ნორმალური მიკროფლორა ასრულებს სხვადასხვა დამცველობით ფუნქციას, რომელთა შორის, ძირითადად, გამოიყოფა ფაქტორთა 4 ჯგუფი: ***პირველ ჯგუფს*** მიეკუთვნებიან სპეციფიკური იმუნოგლობულინები; პირველ რიგში, სეკრეციული **A** იმუნოგლობულინები, რომელიც წარმოადგენს ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ბარიერს სხვადასხვა ალერგენის მიმართ და არასპეციფიკური (კომპლემენტი, ინტერფერონი, ლიზოციმი, ტრანსფერინი, ლაქტობაქტერინი და სხვა) ჰუმორული დაცვის ფაქტორები. ***მეორე ჯგუფს*** შეადგენს ნაწლავთა ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმი, რომელიც განახლებას განიცდის ყოველ 6-8 დღეში, მაკრო- და მიკროხაოები, რომლებიც დაფარულნი არიან სქელი გლიკოკალიქსით, პერისტალტიკური მოძრაობები, ილიოცეკალური სარქველი. ***მესამე ჯგუფი*** წარმოდგენილია ისეთი ქიმიური ფაქტორებით, როგორიცაა კუჭის წვენი, ნერწყვი, პანკრეასის და ნაწლავთა სეკრეტები, ნაღველი, ცხიმოვანი მჟავები. ბიფიდუმბაქტერიები წარმოშობენ რძის, ძმრის, ჭიანჭველის, ქარვის მჟავებს, რაც იწვევს ნაწლავებში **pH**-ის დაკლებას 4,0-3,8-მდე და განაპირობებს ლპობისა და პათოგენური მიკრობების გამრავლებისა და ზრდის შეფერხებას. ***მეოთხე ჯგუფი*** ცნობილია ბიოლოგიური ფაქტორებით და წარმოადგენს ნაწლავთა ნორმალურ მიკროფლორას, პირველ რიგში ანაერობულ ბიფიდუმბაქტერიებს და უმნიშვნელო შეფარდებით აერობულ ფლორას.

ბიფიდოფლორა, განსაკუთრებით, წლამდე ასაკის ბავშვებში ღებულობს მონაწილეობას ნაწლავებში რკინის, კალციუმის, ვიტამინ **D**-ს აბსორბციაში და, მაშასადამე, მას აქვს ანტიანემიური და ანტირაქიტული უნარი. ბიფიდუმბაქტერიები მონაწილეობენ ამინონჟავების, ცილების, **K** ვიტამინის, თიამინის, რიბოფლავინის, **B** ჯგუფის ვიტამინების, ფოლის, ნიკოტინის, პანტოთენის მჟავების შექმნაში, მოქმედებენ დამცველი პერისტალტიკის აგზნებაზე და სხვა.

ნაწლავის ჩხირების ანტიბაქტერიული აქტივობა განისაზღვრება მათი უნარით, გამოიმუშავონ კოლიცინები და მიკროცინები – სპეციფიკური ცილები, რომლებიც იწვევენ ენტეროპათოგენური ეშერიხიების, პრაქტიკულად ყველა სახის ენტერობაქტერიების, ფსევდომონების, სტრეპტოკოკების, სოკოების გამრავლების დათრგუნვას და სხვა. ნორმალური მიკროფლორა ხელს უწყობს ლიმფური სისტემის სტიმულაციას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორა ერთმანეთისაგან განსხვავდება კოლონიზაციის ადგილით; არჩევენ ნაწლავის გარსში მობინადრე (მუკოზურ) და მის გარეშე მობინადრე – სანათურის მიკროფლორას. მუკოზურ ფლორას დიდი როლი ენიჭება ნაწლავის რეზისტენტობაში, იგი მექანიკურად აბრკოლებს პათოგენურ და პირობითპათოგენურ მიკრობებს.

ადვილი შესასწავლია სანათურის მიკროფლორა, რაც განავლის მიკროფლორის იდენტურია.

დადგენილია, რომ ახალშობილი იბადება სტერილური ნაწლავებით, მხოლოდ მეორე დღეს ხდება მიკრობების ჩასახლება. ნაწლავებში უპირველესად სახლდება საშოს გრამდადებითი დედერლეინის ჩხირები, რომლებიც მიეკუთვნებიან რძემჟავიან ფლორას. მე-5-7 დღეს ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებში ძირითად ფლორას წარმოადგენს ბიფიდოფლორა, რომლის ზრდასაც ხელს უწყობს დედის რძის **β**-ლაქტოზა.

ბავშვებს, რომლებიც ბუნებრივ კვებაზე იმყოფებიან, სიცოცხლის პირველ წელს ბიფიდოფლორა უფრო სწრაფად უყალიბდებათ, ვიდრე ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს. ეს აიხსნება დედის რძეში ბიფიდოგენური ფაქტორების და სხვა კომპონენტების (იმუნოგლობულინები, განსაკუთრებით კი სეკრეციული **Ig A**, მაკროფაგები, **T** და **B** ლიმფოციტები, კომპლემენტი და მისი კომპონენტები, ლიზოციმი, ინტერფერონი და სხვა) შემცველობით.

3 თვის ასაკის ზევით, პრაქტიკულად ჯანმრთელ ბავშვთა 5-15%-ის ნაწლავთა შიგთავსში ვლინდება პროტეუსის გვარის მიკრობები ($<10^3$), სხვა პირობითპათოგენური ენტერობაქტერიები ($<10^4$), საპროფიტული და ეპიდერმული სტაფილოკოკები (10^4-10^6), საფუარი სოკოები (10^4). ამავე ასაკის, მაგრამ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში, გარდა ლაქტო- და ბიფიდობაქტერიების დათრგუნვისა, აღინიშნება ბაქტეროიდების, ნაწლავთა ჩხირების რაოდენობის, უპირატესად პირობითპათოგენური ფლორის ზრდა. პირობითპათოგენური ბაქტერიების, სოკოების, კლოსტრიდიების ელიმინაციის სიხშირე მერყეობს დიდ ფარგლებში.

განსაზღვრულია, რომ 1გ ფეკალიებში ბუნებრივი კვების დროს ბიფიდობაქტერიების რაოდენობა შეადგენს 10^9-10^{11}, ხოლო შერეული კვების დროს ადგილი აქვს ბიფიდობაქტერიებისა და ლაქტობაქტერიების დეფიციტს. ამავე დროს იზრდება ეშერიხიების, კლებსიელების, პროტეუსის, ენტეროკოკების, სტაფილოკოკების, სოკოების და სხვათა რაოდენობა, განავალი ღებულობს მყრალ სუნს. წლის ასაკის ბავშვებში ბიფიდობაქტერიების რაოდენობა რამდენადმე მცირდება (10^6-მდე), სჭარბობს ნაწლავის და აციდოფილური ჩხირები, ენტეროკოკები. ბიფიდობაქტერიებისა და რძემჟავას ჩხირების სიმბიოზს აქვს პრინციპული მნიშვნელობა ნაწლავის ნორმალური ბიოცენოზის ფორმირებისათვის.

მიკრობთა ცვლილებების საერთო ტენდენცია ასაკის მატებასთან დაკავშირებით მდგომარეობს მთავარი ფლორის – ბიფიდობაქტერიების სტაბილიზაციაში (1გ ფეკალიებში – 10^8-10^{11}-მდე). ერთდროულად ხდება მცირე ასაკისათვის დამახასიათებელი რამდენიმე სახეობის ბიფიდობაქტერიების (**B. bifidum, B. brove, B. infantis** და სხვა) სიჭარბის შეცვლა უფრო მოზრდილებში გავრცელებული სახეობებით – **B. longum, B. odalescentis** და სხვა.

აერობული ფლორა, ძირითადად, წარმოდგენილია ნორმალური ნაწლავის ჩხირებით და შეადგენს 1-4 %-ს, ფაკულტატური (ნარჩენი) ფლორა (სტაფილოკოკი, ენტეროკოკი, პროტეუსი, სარცინები, კანდიდას გვარის სოკოები, ეშერიხიები დაბალი ფერმენტული თვისებებით, ჰემოლიზური ჩხირები, კლოსტრიდიები, უმარტივესები და სხვა პირობით-პათოგენური მიკრობები) 0,01-0,001%-ზე ნაკლებია მიკრობების საერთო რაოდენობასთან შედარებით. ასე, რომ მოზრდილ ბავშვებში 1 მლნ ბიფიდობაქტერიებზე მოდის 1 მლნ ნაწლავის ჩხირი და 10-დან 1000-მდე პირობითპათოგენური მიკროფლორა.

ყველაზე უფრო ხშირად და ადვილად ნაწლავთა დისბაქტერიოზი ვითარდება მცირე ასაკის ბავშვებში, ასევე ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიებისას, ცნს-ის დაზიანებისას (პერინატალურ პერიოდში ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში), ალერგიული დაავადებების დროს, ანტიბიოტიკების მიღების შემდეგ, სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების გადატანის და თანმხლები დაავადებების შემდეგ. აღნიშნული კატეგორიის ბავშვები მიეკუთვნებიან რისკის ჯგუფს ნაწლავთა დისბაქტერიოზის განვითარების თვალსაზრისით.

ნაწლავთა დისბაქტერიოზის ეტიოლოგიური ფაქტორები მრავალრიცხოვანია – ინფექციური და არაინფექციური ბუნების აგენტები, მათ შორის ალიმენტური დარღვევები, წამლისმიერი გენეზის, იმუნოლოგიური დარღვევები, კლიმატურ-გეოგრაფიული პირობები, რადიაცია და სხვა. დაავადების პათოგენეზი დამოკიდებულია ჩამოთვლილი ფაქტორების მოქმედებაზე; დისბაქტერიოზს

არ გააჩნია ცალკე „სპეციფიკური" პათოგენეზი და პათმორფოლოგიური სურათი. დისბაქტერიოზი აღრმავებს ცალკეული ნოზოლოგიისათვის დამახასიათებელ პათოლოგიურ პროცესებს, ზოგ შემთხვევაში კი ხელს უწყობს დაავადების ლეტალურ გამოსავალს.

ინფექციური ფაქტორებიდან პირველ რიგში ნაწლავთა დისბაქტერიოზის განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება ისეთ ინფექციურ დაავადებებს, როგორიცაა შიგელოზი, სალმონელოზი, ეშერიხიოზი, იერსინიოზი და სხვა; თუმცა ნაწლავთა დისბაქტერიოზის გამოწვევა შეუძლია ნებისმიერ ინფექციურ დაავადებას, მათ შორის ვირუსული ბუნებისასაც, მაგ: ვირუსული ჰეპატიტების დროს (**А.И. Хочава, С.Б. Юшкевич, 1975**).

ალიმენტური დარღვევების დროს ნაწლავთა დისბაქტერიოზი განპირობებულია ერთგვაროვანი ან ხანგრძლივი პარენტერული კვებით. ამ მხრივ, განსაკუთრებით, ყურადსაღებია ჩვენს კლინიკაში ჩატარებული დაკვირვება კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით დაავადებული მცირე ასაკის ბავშვებზე, რომელთაც ნაზოგასტრალური ზონდით კვების შემდეგ განუვითარდათ ნაწლავთა დისბაქტერიოზი.

წამლისმიერი დარღვევები ითვალისწინებს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების, სტეროიდული ჰორმონების, ფსიქოტროპული და სხვა წამლების მოქმედებას.

ანტიბიოტიკოთერაპია იწვევს არა მარტო პათოგენური მიკრობების დათრგუნვას, არამედ ტოქსიკურად მოქმედებს ნაწლავის ეპითელიუმზე, თრგუნავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჯირკვლების აქტივობას, უარყოფითად მოქმედებს იმუნიტეტზე და სხვა.

იმუნური დარღვევებიდან აღსანისნავია γ-გლობულინებისა და იმუნოგლობულინების კლება სისხლში.

პირველადი ან მეორადი გენეზის ფერმენტოპათიები განაპირობებენ სხვადასხვა პროდუქტის აუტანლობას, რაც ხელს უწყობს ნაწლავთა დისბაქტერიოზის ჩამოყალიბებას. მაგალითად, რძის მიღებისას (ლაქტაზის უკმარისობა), მარცვლეულის (გლუტეინური უკმარისობა), სოკოების (ტრიგალაზური უკმარისობა) და სხვა.

კლიმატურ-გეოგრაფიული პირობები (რადიაციული ფონი, ადგილსამყოფელის შეცვლა და ა.შ.) გარკვეულ როლს თამაშობს დისბაქტერიოზის ჩამოყალიბებაში.

დისბაქტერიოზის დასადგენად პრაქტიკულ მუშაობაში გამოიყენება ნორმები ნაწლავთა მიკროფლორის შესაფასებლად.

ნაწლავთა მიკროფლორის ნორმის კრიტერიუმები
*Á. Åïøòåéí-Ëèòâàê-*ის და *Ô.Á. Âèëüøàíñêàÿ-*ს მონაცემებით

მიკროფლორა	კრიტერიუმები	
	ახალშობილებში	მოზრდილებში და 1 წლის ასაკის ბავშვებში
პათოგენური მიკრობები ნაწლავთა ოჯახიდან	–	–
ნაწლავთა ჩხირების საერთო რაოდენობა	100 - 700 მლნ/1გ	300 - 400 მლნ/1გ
ნაწლავთა ჩხირები სუსტი ფერმენტული თვისებებით	არაუმეტეს 10 %-სა	არაუმეტეს 10 %-სა
ლაქტონეგატიური ენტერობაქტერიები	>> >> 5 %	>> >> 5 %
ჰემოლიზური ნაწლავთა ჩხირები	–	–
კოკური ფორმები საერთო მიკრობებიდან	არაუმეტეს 25 %-სა	არაუმეტეს 5 %-სა
ჰემოლიზური სტაფილოკოკების პროცენტული შემადგენლობა ყველა კოკებთან შედარებით	–	–
ბიფიდუმბაქტერიები	10^9 და მეტი	10^8 და მეტი
პროტეუსის გვარის მიკრობები	–	–
კანდიდას გვარის მიკრობები	–	–
M-17 ნაწლავის ჩხირის რაოდენობა (%) კოლიბაქტერინით, ბიფიკოლით მკურნალობამდე	–	–
რძემჟავის ბაქტერიები	10 - 100 მლნ/გ	1 - 10 მლნ/გ
ენტეროკოკები	1 - 20 მლნ/გ	1 მლნ/გ
სხვა მიკროორგანიზმები	–	–

კლინიკური გამოვლინებანი. ნაწლავთა დისბაქტერიოზი ვლინდება არასპეციფიკური, პოლიმორფული სიმპტომატიკით – დაწყებული დისკინეზიის ტიპის ნაწლავთა ტკივილით, ყაბზობით, დამთავრებული ძლიერი ფაღარათით და ნივთიერებათა ცვლის მოშლით.

მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს დისპეფსიური მოვლენებით. განავალი ხასიათდება დიდი მოცულობით, თეთრი ან აჭრელებულია, ფაფისებრია, აქვს მჟავე სუნი. ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ წამოქაფება, მეტეორიზმი, ყურყური ნაწლავების სხვადასხვა მიდამოში; სხეულის მასა არასაკმარისად მატულობს ნაწლავთა შეწოვითი ფუნქციის დარღვევის გამო. დისბაქტერიოზის სურათში შეიძლება დომინირებდეს ფაღარათი მყრალი სუნით, განვითარდეს პოლიჰიპოვიტამინოზის სიმპტომები, ტოქსიკურ-დისტროფიული მოვლენები.

დისბაქტერიოზის კლინიკურ სურათში ასევე შეიძლება სჭარბობდეს ყაბზობა, რომელიც ჩვენი დაკვირვებით გახშირდა კიდეც ამ ბოლო დროს, რასაც ვუკავშირებთ კვების დარღვევას (ერთგვაროვანი, არასრულფასოვანი კვება სოციალურ-ეკონომიკური პირობების გაუარესებასთან დაკავშირებით). ჩვენი კლინიკის თანამშრომლების მონაცემებით ჰიპოტროფიულ ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნათ ნაწლავთა მწვავე ინფექციები, არასპეციფიკური დაცვის ფაქტორების მაჩვენებლები, ძირითადად, ინტერფერონი, ხასიათდება ნორმასთან შედარებით მკვეთრი დაკლებით (თ. ჯოხთაბერიძე, მ. ხოჭავა, ი. ხაბაზი, 1998).

მოზრდილ ბავშვებში ნაწლავთა დისბაქტერიოზი შეიძლება გამოვლინდეს ბოყინით, ყაბზობით, მუცლის შებერვით; მადა, ჩვეულებრივ, არ ირღვევა ან რამდენადმე დაქვეითებულია. ასეთი ფორმები მიეკუთვნებიან დისბაქტერიოზის ***კომპენსირებულ ფორმებს***, რაც ყველა ასაკში გვხვდება და აღწევს 70-80%-ს. უნდა აღინიშნოს, რომ ნაწლავთა კომპენსირებული ფორმის დროს ადგილი არა აქვს მკაფიოდ შემოფარგლულ სურათს და ამ შემთხვევაში მისი დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებს.

პრაქტიკულ მუშაობაში მნიშვნელოვანია, რომ მხედველობაში მივიღოთ ბიოცენოზის გამომჟღავნების ხარისხი. ამისათვის მიზანშეწონილია გამოყენებული იქნას **И.Н. Блохина**-ს რეკომენდაციები და გამოიყოს ბიოცენოზის დარღვევის 3 ხარისხი.

I ხარისხი (სუსტად გამოხატული დისბაქტერიოზი). ამ დროს ანაერობული ფლორა ჭარბობს. ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიები ვლინდება განზავებაში – 10^8-10^7 ან ერთ-ერთი ამ ფორმიდან 10^{10}-10^9 განზავებაში დგინდება. პირობით-პათოგენური ბაქტერიები (არა უმეტეს ორი სახისა)გამოიყოფა 10^4-10^2 განზავებაში.

II ხარისხი. აღინიშნება ანაერობული ბაქტერიების დათრგუნვა, მათი ჯამი დაახლოებით ტოლია აერობული მიკროფლორის რაოდენობისა. პირობით-პათოგენური ბაქტერიები გამოყოფენ ასოციაციებს 10^6-10^7 განზავებაში, სრულყოფილი ნაწლავთა ჩხირები იცვლებიან მათი ატიპური ვარიანტებით (ლაქტოზონეგატიური, ჰემოლიზური).

III ხარისხი (გამოხატული დისბაქტერიოზი) ჭარბობს აერობული ფლორა, ზოგჯერ ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიების თითქმის გაქრობით. მკვეთრად მატულობს პირობითპათოგენური მიკრობები, განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება პათოგენური სტაფილოკოკი, პროტეუსი, **Candida**-ს მსგავსი საფუარა სოკოები, კლებსიელები, იშვიათად მწვანე ჩირქმბადი ჩხირები, კლოსტრიდიები და სხვ. მესამე ხარისხის დისბაქტერიოზის დროს პირობით-პათოგენური მიკრობები შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, ამ დროს ძლიერდება მათი ტოქსიური, ინვაზიური და სხვა პათოგენური თვისებები.

დისბაქტერიოზის კლინიკური სურათი განისაზღვრება ძირითადი დაავადების სიმპტომატიკით.

სუბკომპენსირებული დისბაქტერიოზის დროს ნაწლავთა მხრივ სიმპტომატიკა ზომიერადაა გამოხატული, მაგრამ ბავშვი მივარდნილია, ცუდად ღებულობს საკვებს, სხეულის მასა არასაკმარისად მატულობს, მაგრამ მიუხედავად ამისა საერთო მდგომარეობა მაინც დამაკმაყოფილებელი რჩება. ასეთი ფორმების პროცენტული რაოდენობა აღწევს 15-20%-ს. ამ დროს ნაწლავთა მიკროფლორის დარღვევა იწვევს მისი დამცველობითი ფუნქციის დაქვეითებას. ირღვევა საჭმლის მომნელებელი, ვიტამინური და ფერმენტშემქმნელი ფუნქციები, ანტიგენური ფუნქცია, რომლის ფონზეც სწრაფად მრავლდებიან ენტერობაქტერიები.

როგორც კომპენსირებულ, ასევე სუბკომპენსირებულ ნაწლავთა დისბაქტერიოზს მკვეთრად გამოხატული 'სპეციფიკური'' კლინიკური სურათი არ გააჩნია. დისბაქტერიოზის უარყოფითი მოქმედება ორგანიზმის რეზისტენტობაზე, სახელდობრ, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დართვისას გამოიხატება ამ ინფექციის გახანგრძლივებულ მიმდინარეობაში, გამწვავებაში და ისეთ ბაქტერიულ გართულებებში, როგორიცაა ოტიტი, პიურია, პიოდერმია, სტომატიტი, ანგინა და სხვა.

ნაწლავთა მიკროფლორის ცვლილებები სუბკომპენსირებული დისბაქტერიოზის დროს მერყეობს დიდ ფარგლებში: III ხარისხის აღინიშნება 50%-ში, II ხარისხის – 30%-ში, I – 20%-ში.

დეკომპენსირებული დისბაქტერიოზის პირობებში გამოხატულია მძიმე ინტოქსიკაცია. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ღებინებას, ხშირ ფაღარათს, მადის დაკარგვას, მის დაქვეითებას, ავიტამინოზს. ამ ფონზე ირღვევა ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმი, ადვილად ვითარდება მწვავე ეგზოგენური ან ენდოგენური ნაწლავთა ინფექციები, გამოწვეული პირობითპათოგენური ფლორით. შეიძლება განვითარდეს მძიმე ენტეროკოლიტი, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს ბაქტერიემიით და სპეციფიკური პროცესითაც. ამ შემთხვევაში ძირითადი დაავადებებიც მწვავდებიან. მაშინ, როცა ვითარდება დეკომპენსირებული დისბაქტერიოზი, ნაწლავთა მიკროფლორის III ხარისხის ცვლილებები აღინიშნება მხოლოდ 55-60%-ში, I-II ხარისხისა – 40-45%-ში. ეს ფაქტი კი იმაზე მოწმობს, რომ კლინიკური სიმპტომატიკა განპირობებულია არა მარტო მიკროფლორის ხარისხის დარღვევით, არამედ სხვა ფაქტორებითაც – პირობითპათოგენური ფლორის პათოგენობის გაძლიერებით, იმუნობიოლოგიური რეაქციების დაქვეითებით, ფერმენტული დარღვევებით და სხვა.

ნაწლავის მიკროფლორის გადახრა ნორმიდან უნდა განიხილებოდეს, როგორც ნაწლავთა ბიოცენოზის დარღვევა, მაშინ, როცა ადგილი აქვს რიცხობრივ და რაოდენობრივ შერწყმულ ცვლილებებს ნორმალური მიკროფლორის ძირითად, თანმხლებ ან ნარჩენ ჯგუფებში.

დიაგნოსტიკა. დისბაქტერიოზის დიაგნოსტიკა, პირველ რიგში, ითვალისწინებს ნაწლავთა მწვავე ინფექციების გამორიცხვას. დისბაქტერიოზი ყველა შემთხვევაში საჭიროებს ნაწლავთა ფლორის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, რომლის მიზანია, გამოავლინოს ბაქტერიების რიცხობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები, მთავარი ფლორის დათრგუნვისა და პირობითპათოგენური ფლორის აქტივობა, ხარისხი.

ნაწლავთა დისბაქტერიოზის დასადგენად საჭიროა განავლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა. ამისათვის განავალი უნდა აიღონ სტერილურ ჭურჭელში და 1:10 განზავების შემდეგ უნდა დათესონ სათანადო ნიადაგებზე – ენდოს (ლაქტოზანეგატიური კოლონიების დასაანგარიშებლად), პლოსკირევის, ლევინის, სელენიტურ ბულიონში, ბისმუტ-სულფატზე (ანაერობული მიკრობებისათვის), ბლაუროკის ნიადაგზე (ბიფიდუმბაქტერიების რიცხობრივი დადგენისათვის), ტომატიანზე (რძემჟავაბაქტერიებისათვის), სელექციური ნიადაგი ნატრიუმის აზიდოთი – ენტეროკოკებისათვის, საბუროს ნიადაგი სოკოებისათვის. უნივერსალურ ნიადაგად ითვლება სისხლიანი აგარი, სადაც ხორციელდება ჰემოლიზური ბაქტერიებისა და კოკების რაოდენობრივი თანაფარდობის დადგენა.

ლაბორატორიული მეთოდები დღემდე ძვირადღირებულია და რთულად ითვლება ნიადაგების დიდი რაოდენობის გამოყენებისა და ბაქტერიების განსაკუთრებულ პირობებში კულტივირების გამო. ამასთან დაკავშირებით მოწოდებულია სხვადასხვა არაპირდაპირი ტესტები. საზღვრავენ ნაწლავის მიკროფლორის მეტაბოლიტებს და ფერმენტებს სხვადასხვა სუბსტრატებში, ანტაგონისტურ და **Q**–ასპარტილპეპტიდაზურ აქტივობას, ფაკულტატურ-ანაერობული მიკრობების მიერ ეგზონუკლეაზის შექმნის უნარს, ინტერფერონის ანტიბაქტერიული შემადგენლობის ინაქტივაციის უნარს. ამ მეთოდებს შეუძლიათ განახორციელონ პრაქტიკულად საორიენტაციო ნაწლავის მიკროფლორის ბიოცენოზის დარღვევის დიაგნოსტირება სრული ბაქტერიოლოგიური ანალიზის ჩატარების გარეშე.

მკურნალობა. რაციონალური მკურნალობის ჩატარება, პირველ რიგში, ითვალისწინებს გამომწვევი ფაქტორების მოხსნას. დიდი ყურადღება ენიჭება სრულფასოვან კვებას, რაც უზრუნველყოფს არა მარტო ენერგეტიკული და პლასტიური ნივთიერებების ორგანიზმისათვის

მიწოდებას, არამედ ნაწლავთა მოტორული ფუნქციის, **pH**-ის სტაბილიზაციას, რაც ფრიად მნიშვნელოვანია ნაწლავის ნორმალური ფლორისათვის. ამ მხრივ აუცილებელია, რომ ბავშვი იმყოფებოდეს ბუნებრივ კვებაზე. დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ამა თუ იმ პროდუქტის ტოლერანტობის და აუტანლობის შემთხვევაში სათანადო კორექციას. მკურნალობის მთავარ მეთოდად ითვლება ბიოლოგიური, ბაქტერიოლოგიური პრეპარატების გამოყენება. ამ მიზნით ენიშნებათ ბიფიდუმშემცველი პრეპარატები და კვების პროდუქტები (ბიფიდუმბაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ბიფიკოლი, ბიფილაქტი, ბიფილინი, ბიფიდოკეფირი და სხვა). მხედველობაშია მისაღები, რომ ისეთი პრეპარატების დანიშვნა, როგორიცაა კოლიბაქტერინი და ბიფიკოლი, არ არის სასურველი, ვინაიდან დიდი რაოდენობით ეშერიხიები აძლიერებენ დისბაქტერიოზს წლამდე ასაკის ბავშვებში და ხელს უწყობენ აუტოანტისხეულების გამომუშავებას.

ამჟამად დისბაქტერიოზის მკურნალობაში გამოიყენება ცოცხალი ლიოფილიზებული ბიფიდობაქტერიების პრეპარატების ფხვნილი ფლაკონებში ან რძის კომპონენტებთან ერთად.

ბიფიდუმბაქტერინი გამოდის ფლაკონებში ლიოფილიზებული ცოცხალი მიკრობების სახით (შტამი I), დაფასოებულია 1-დან 50დოზამდე. ერთი დოზა შეიცავს მიკრობების 10^8 რაოდენობას.

ბიფილინი ბავშვებისათვის – რძემჟავა ნარევი მომზადებული ბ. ადალესცენტის **-MC–42**-საგან. პირობითპათოგენური და პათოგენური ბაქტერიების მიმართ აქვს კარგი მჟავაშემქმნელი და ანტიბიოტიკური აქტივობა. რძის ძირითად ფუძედ აღებულია ნარევი "**Малютка**". ბიფიდუმბაქტერიების რაოდენობა მზა პროდუქტის 1 მლ-ში შეადგენს $2\text{-}5X10^9$.

ბიფიდუმბაქტერინი რძიანი, ორვალენტიანი მცირე ასაკის ბავშვებისათვის სუფთა რძე ან ცხიმგაცლილი სტერილური, შედედებული ბ.ბიფიდუმით, ბ. ლონგუმით, რომელთა რაოდენობაა 10^9 1 მლ პროდუქტში.

ბიფიდუმბაქტერინი რძიანი, სამვალენტიანი მოზრდილი ბავშვებისა და დიდებისათვის. სუფთა ან ცხიმგაცლილი რძე, შედედებული ბ. იფიდუმით, ბ. ლონგუმით და ბ. ადალესცენტით. აქტიური მიკრობების რაოდენობა 1 მლ პროდუქტში აღწევს 10^9 ხარისხს.

ბიფიდოკეფირი "ბიფიდოკი" – რძემჟავას პროდუქტი, რომლის 1 მლ შეიცავს 10^6 მიკრობთა ცოცხალ შტამს (**N1 A** "**Партнер**").

მშრალი ლაქტობაქტერინი – ლიოფილიზებული, ცოცხალი, ანტაგონისტურად აქტივირებული ლაქტობაქტერიები.

აცილაქტი – წარმოადგენს მიკრობულ მასას (ნიადაგზე კულტივირებულ აციდოფილურ ლაქტობაქტერიებს).

აციპოლი – შეიცავს აქტიურ აციდოფილურ ლაქტობაქტერიებსა და კეფირის სოკოს პოლისაქარიდს. ტაბლეტში 5 დოზაა.

ენტეროლი (Enterol) წარმოადგენს აქტიურ, ლოიფილიზებულ – **Saccharomycetes boulardi**-ს, რომელსაც გააჩნია ანტიმიკრობული მოქმედება, განპირობებული ანტაგონისტური ეფექტით პათოგენური და პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმების მიმართ, რომლებიც იწვევენ დიარეას.

ლინექსი – რძემჟავა ბაქტერიების ლიზატი **(Lactobacillus-10 acidophilis, Lactobacillus bifidus** და **Streptococcus faecium)** მდგრადი ანტიბიოტიკებისა და ქიმიოპრეპარატების მიმართ.

ბიოლოგიური ბაქტერიული პრეპარატები (ბბპ). მშრალი ბბპ ამჟამად გამოდის ამპულებში, ფლაკონებსა და ტაბლეტებში.

ამპულა შეიცავს – 1-3 დოზას

ფლაკონი – 5,10,20 დოზას

ტაბლეტი – 1-დან 5 დოზამდე.

ბბპ-ს დანიშვნა ხდება დისბაქტერიოზის ფორმისა და ავადმყოფის ასაკის გათვალისწინებით. მრავალი ავტორის აზრით კომპენსირებული ფორმის დროს მისი დანიშვნა მიზანშეწონილი არ არის. იმ შემთხვევაში, როცა კლინიკური ნიშნები სახეზეა და გახანგრძლივებულია,

ლაბორატორიული მონაცემები დაავადების დინამიკაში მოწმობენ დისბაქტერიოზზე, ინიშნება ბბპ. 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს, რომლებიც იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე, აქვთ რაქიტი, დღენაკლობა, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები, ენიშნებათ ლაქტობაქტერინის შემცველი პრეპარტები (აცილაქტი, აციპოლი, ლინექსი, ლაქტობაქტერინი) ან ბიფიდუმბაქტერინი (მშრალი ან რძიანი ბიფიდუმბაქტერინი, ბიფილინი, ბიფიდოკეფირი ასაკობრივ დოზებში).

სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული ფორმის დროს ძუძუს ასაკის ბავშვებში ნაჩვენებია ერთობლივი ბიფიდოლაქტობაქტერინის დანიშვნა. ამასთანავე დეკომპენსირებული ფორმის დროს ბიოპრეპარატების დოზა ორმაგდება და მიეცემა 2-3 კვირის განმავლობაში, 2-3 კვირის შესვენებით შეიძლება დაინიშნოს მკურნალობის მეორე კურსი, თუმცა ამისათვის საჭიროა კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემები.

დეკომპენსირებული ფორმის დროს მცირე ასაკის ბავშვებს ბიოპრეპარატები ეძლევათ იგივე სქემით, დოზის გაორმაგებით. 3 წლის ასაკის ზევით მკურნალობა პრინციპულად ანალოგიურია და ატარებს კომბინირებულ ხასიათს – ბიფიდუმბაქტერინი და ლაქტობაქტერინი ერთად ენიშნებათ.

მკურნალობის ეფექტური შედეგის საწინდარია მხოლოდ კომპლექსური პათოგენეზური თერაპია, რაც ითვალისწინებს დიეტის, ფერმენტების, ვიტამინების გამოყენებას.

იმ შემთხვევაში, როდესაც დადგენილია დისბაქტერიოზის კოლიპროტეუსული, სტაფილოკოკური, კლებსიელური, ფსევდომონური და ა.შ. ბუნება, ავადმყოფებს ზოგჯერ ენიშნებათ შესაბამისი ფაგები.

პროფილაქტიკა. დისბაქტერიოზის პროფილაქტიკისათვის დიდი როლი ენიჭება ანტიბიოტიკების რაციონალურ ხმარებას, სრულფასოვან კვებას, რაფინირებული საკვების შეზღუდვას ნაწლავთა ინფექციებისას, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში, რომლებშიც დისბაქტერიოზი იოლად ვითარდება.

კანდიდოზი
CANDIDOSIS

სინონიმი: კანდიდომიკოზი, მონილიაზი, კანდიდური ინფექცია.

კანდიდოზის გამომწვევია კანდიდას ოჯახის სოკოების მრავალრიცხოვანი ტიპები, რომლებიც ცნობილია საერთო სახელწოდებით **Fungi Imperfecti** (არასრულყოფილი სოკო) ანუ **Deutermycetes**.

კანდიდოზი შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებისას, თუმცა შესაძლებელია მძიმე მიმდინარეობაც. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება კანდიდოზის გენერალიზებული ვისცერული ფორმა, რომლის დროსაც ზიანდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი (უფრო ხშირად), სასუნთქი გზები და სხვა, განსაკუთრებით აივ-ინფექციის შემთხვევებში. კანდიდოზი ძლიერ მძიმედ მიმდინარეობს სეფსისის სახით.

ეტიოლოგია. კანდიდოზის გამომწვევი სოკოებიდან ყველაზე უფრო ხშირ ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება **Candida albicans**, ასევე **C. tropicalis**, **C. parapsilosis**, **C. guilliermonidii**, **C. crusei**, **C. husitaniae**. ბოლო დროს კანდიდას ოჯახს მიაკუთვნებენ **Torulopsis glabrata**-საც.

ყველა ჩამოთვლილი გამომწვევი მიეკუთვნება საფუარ სოკოებს და ნამდვილი საფუარებისაგან მიცელიუმის წარმოქმნითა და სქესობრივი გზით გამრავლების უუნარობით განსხვავდება. მათ ახასიათებთ ანტიგენური შემცველობა, აქვთ ალერგიული და ანტიგენური თვისებები. ხაზგასმით აღვნიშნავთ, რომ კანდიდოზის მხოლოდ ვისცერული ფორმების დროს ყალიბდება ანტისხეულების მაღალი ტიტრი. ამჟამად დადგენილია კანდიდას 150-ზე მეტი შტამი.

არსებობს კანდიდას სამი მორფოლოგიური ფორმა – ოვალური ანუ მრგვალი ბლასტსპორა

ანუ საფუარი უჯრედები 3-6მკმ დიამეტრით, ორკედლიანი ქლამიდოსპორა (7-14 მმ დიამეტრით) და ფსევდომიცელიები, ქსოვილოვანი ფორმა.

უწინ კანდიდას ოჯახს უწოდებდნენ **Monilia**-ს, ხოლო კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებით მიმდინარე დაავადებებს – **Moniliasis**.

ეპიდემიოლოგია. კანდიდები ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული, გვხვდება ბოსტნეულზე, ხილზე და ა. შ.

ნორმალურ, ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში ბინადრობენ ადამიანის კანზე, ლორწოვან გარსებზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

პათოგენეზი. დაავადება განპირობებულია ქსოვილებში **Candida**-ს შეღწევით (ქსოვილოვანი ფორმა). პარაზიტულ მდგომარეობაში მის გადასვლას ხელს უწყობს დისბაქტერიოზი, რომლის ხშირი მიზეზიცაა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი გამოყენება.

სოკოვანი დაავადებები განსაკუთრებით ხშირია აივ/შიდს-ის დროს (ასპერგილოზი და კანდიდოზი ხშირად ოპორტუნისტული დაავადებებია).

იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში კანდიდური ინფექციის ყველაზე უფრო ხშირი გამოვლინებაა რძიანა და მწვავე დერმატიტი და ავადმყოფთა 50-80%-ში გვხვდება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაზიანება **C. albicans**-ით ცნობილია, მონილიაზის სახელწოდებით. იგი მუკო-კუტანურ ინფექციას წარმოადგენს და ვლინდება თეთრი ნადებების ან იზოლირებული კერების სახით პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე, ლოყის, ხახის უკანა კედელზე, ენაზე, ღრძილებზე და ა.შ..

უხვი ნადებებით დაზიანებული ადგილების დახეთქვა იწვევს პირის ღრუს მტკივნეულობას. როგორც რძიანას დროს, ანთებადი კერების სხეულის სხვა ადგილებში ლოკალიზაციისასაც, აღინიშნება საერთო ინფექციურ-ტოქსიკური მოვლენები – ზოგადი უძლურება, დეპრესია, ანორექსია, დიარეული მოვლენები, რომლებიც ვარირებენ შეკრულობიდან სისხლიან ფაღარათამდე, თავის ტკივილი, ყურადღების კონცენტრაციის უნარიანობის დარღვევა. ეს მდგომარეობა ცნობილია, როგორც 'საფუარიანი" (სოკოვანი) სინდრომი. ეს განმარტება სამართლიანია, თუ აღნიშნული სინდრომი კანდიდას გამოყოფით დასტურდება. ამავე დროს სწორად უნდა იქნას შეფასებული აღნიშნული აგენტის მნიშვნელობა, დაუდასტურებელ შემთხვევებში ფუნგიციდური პრეპარატების დანიშვნა სწორი არ არის.

თანდაყოლილი კანდიდოზის დროს კანის დაზიანება გავრცელებული ფორმისაა და ხასიათდება კანის ნაოჭების გამოყენებით, ანთებად კერებზე თეთრი ნადებების არსებობით, აღინიშნება მაკულურ-პაპულური, ზოგჯერ კი ვეზიკულურ-პუსტულური გამონაყარი. ამ შემთხვევაში კანდიდური პნევმონიის დართვა მკვეთრად ამძიმებს პროგნოზს. თანდაყოლილი კანდიდოზი დედისაგან ნაყოფის მასიური ინფიცირების შედეგია.

ახალშობილის დაინფიცირება ხდება სამშობიარო გზებში ნაყოფის გავლის დროს, დაავადება კი დაბადებიდან მე-7-10 დღეს ვლინდება. წლამდე ასაკის ბავშვებში, რძიანასაგან განსხვავებით, შესაძლებელია, კანდიდური კერები გავრცელდეს ტუჩებზე, ლორწოვან გარსებზე, ნუშურების რკალებზე, რბილ და მაგარ სასაზე. ნადებების მოცილება იწვევს ადგილობრივ სისხლდენას. ბავშვებს აწუხებთ პირის ღრუს ტკივილი, რაც ხელს უშლის საკვების მიღებას. აღნიშნულ კონტინგენტში დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სუსტი გამოვლინებებით („ასიმპტომური" მიმდინარეობა).

კანდიდური ინფექცია. ერითემული გამონაყარი გავრცელებული სატელიტური (შვილეული) დაზიანებით.
(W. E. Nelson)

ნეონატალურ პერიოდში კანდიდური ინფექცია ვლინდება შორისის გამოყენების, სტომატიტის, რძიანას ან პირის ღრუს ლორწოვანი

კანდიდური ინფექცია. ლოყის შიდა მხრის დაზიანება.
(Í.È. Íèñååâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

რძიანა — კანდიდური ინფექცია. ხაჭოსებრი ნადები ენაზე.
(Í.È. Íèñååâè÷, Â.Ô. Ó÷àéêèí)

გარსების ფსევდომემბრანული კანდიდოზის სახით. ახალშობილებში კანდიდოზით დაავადება 2-5%-ს აღწევს. აივ-ინფიცირებულ ძუძუმწოვარ ბავშვებში, არაინფიცირებულებთან შედარებით, რძიანას სურათი 2-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება. ჯანმრთელ ბავშვებში რძიანა რაიმე პრობლემას არ წარმოადგენს და შეიძლება დაკავშირებული იყოს მხოლოდ ანტიბიოტიკების მიღებასთან.

ანტიბიოტიკების მიღების გარეშე განვითარებული პერსისტული, მორეციდივე რძიანა ხშირად მოწმობს, რომ ასეთ შემთხვევაში საჭიროა, გამოირიცხოს **diabetes melitus** ან იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა.

კანდიდამ შეიძლება გამოიწვიოს პარონიქიები, ონიქომიკოზები, თუმცა უფრო ხშირად მათი მიზეზი **Trichophyton** ან **Epidermophyton**-ია.

დერმატომიკოზებისაგან (დერმატოფიტიები) განსხვავებით ონიქომიკოზები ხასიათდებიან ხელის ფრჩხილების დაზიანებითა და პარონიქიებით.

თუ ისმება, დერმატომიკოზის (დერმატოფიტია) დიაგნოზი, მკურნალობა უნდა დაიწყოს გრიზეოფულვინით, მაშინ, როდესაც ხელის კანდიდოზი საჭიროებს დაზიანებული ადგილის სიმშრალეს და მკურნალობა ტარდება ადგილობრივად ანტიფუნგინური პრეპარატებით, შესაძლოა დასჭირდეს **per os azole**-ებით მკურნალობა.

ვულვოვაგინიტი ხშირია პრეპუბერტატული და პუბერტატული ასაკის გოგონებში. შემთხვევათა 75%-ში ეს დაავადება ქალებში გვხვდება. მის ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება ორსულობა, ორალური კონტრაცეპტივების ხმარება, ცუდი ჰიგიენური პირობები და ანტიბიოტიკების ორალური მიღება. ასეთ შემთხვევებშიც აუცილებელია შაქრიანი დიაბეტის გამორიცხვა.

კლინიკურად ვულვოვაგინიტი ქავილით, დიზურიით, ჰიპერემიით, თეთრი ხაჭოსებრი ნადებით, ანთებითი ფიფქებით ხასიათდება. ეს ფორმა წარმატებით იკურნება ვაგინალური მალამოებით, ან, ჩვეულებრივ, ნისტატინით, კლოტრიმაზოლით.

ქრონიკული კანდიდოზის დროს სიმპტომები უფრო მდგრადია. ანთებადი ადგილებიდან ნადების მოშორება ძნელდება, ვითარდება ხეილიტი. მკურნალობა ამ შემთხვევაშიც ტარდება ნისტატინით ან კლოტრიმაზოლით, სათანადო ეფექტით, თუმცა აუცილებელია, გამოყენებულ იქნას გენციანვიოლეტი. საკვების მიღების გაძნელება მოწმობს პროცესის პროგრესირებას, ეზოფაგიტის განვითარებას, რაც საჭიროებს მკურნალობას კეტოკონაზოლით ან ფლუკონაზოლით.

კანდიდური დერმატიტი ან ონიხომიკოზები ასევე ხშირია აივ/შიდს-ით ავადმყოფებში, ხასიათდებიან აგრესიული მიმდინარეობით და საჭიროებენ ხანგრძლივ მკურნალობას. დღენაკლებში (სხეულის მასა 1 500-ზე ნაკლები) შემთხვევათა 2-5%-ში კანდიდოზი ღებულობს დისემინირებულ ხასიათს, რისი ხელშემწყობი რისკ-ფაქტორებია: ხანგრძლივი ანტიბიოტიკთერაპია, სისხლძარღვების კათეტერიზაცია, ინტრავენური ჰიპერალიმენტაცია. გენერალიზებული კანდიდოზი ემსგავსება

კანდიდური სეფსისი, როგორც სუპერ-ინფექცია თანდაყოლილი CMV-ს დროს. (საკუთარი მასალა)

სეფსისურ მდგომარეობებს და ვლინდება რესპირაციული დისტრესით, აპნოეთი, ბრადიკარდიით. ტემპერატურა ღებულობს მერყევ ხასიათს, აღინიშნება გლუკოზის ინტოლერანტობა. ავადმყოფთა ნახევარს კანზე უჩნდება სხვადასხვა სახის, დიფუზური ვეზიკულურ-პუსტულური გამონაყარი, საიდანაც შესაძლებელია, გამოყოფილ იქნას კანდიდას კულტურა. შემთხვევათა 50%-ში პროცესში ერთვება თირკმლები. ულტრასონოგრაფია ან კომპიუტერული ტომოგრაფია ავლენს თირკმლების, ღვიძლის, ელენთის პარენქიმის კეროვანი დაზიანების სურათს.

ნერვული სისტემის დაზიანება ხდება გენერალიზებული კანდიდოზის დროს ავადმყოფთა 1/3-ში და გამოიხატება თავ-ზურგტვინის სითხის რაოდენობის მომატებით. მენინგოენცეფალიტი დისემინირებული (სეფსისური) კანდიდოზის დროს ავადმყოფთა 20-30%-ს უვითარდება. ოსტეოართრიტი, როგორც გართულება, 20%-ში გვხვდება. აივ/შიდსით დაავადების დროს მნიშვნელოვანი სიმპტომია ეზოფაგიტი, რომლის დადგენის საშუალებას გვაძლევს ბარიუმით გამოკვლევა. დისემინირებული კანდიდოზის დროს აუტოფსიური მასალის მიხედვით პნევმონია 70%-ში იქნა აღმოჩენილი, თუმცა რენტგენოლოგიური კვლევებით პროცენტი ბევრად დაბალია.

დიაგნოსტიკა. ეტიოლოგიური დიაგნოზი ეყრდნობა მიკროსკოპულ გამოკვლევებს. შეღებვა გრამის წესით ავლენს გრამდადებით სოკოებსა და ფსევდომიცელიუმს. მხედველობის არეში 100-ზე მეტი კანდიდა ან კანდიდას დაკვირტვა ადასტურებს კანდიდურ ეტიოლოგიას (Кашкин П. Н). მიკროსკოპული დათვალიერებისათვის საჭიროა ჩამონაფხეკის განზავება **KCL** 10%-ხსნარში. დათესვა საბუროს ნიადაგზე საშუალებას იძლევა დაისვას კანდიდოზის სეფსისური ფორმის დიაგნოზი, თუკი კულტურის გამოყოფა ხერხდება სისხლიდან, ძვლის ტვინიდან, ბიოფსირებული მასალიდან, თავ-ზურგტვინის სითხიდან. სისხლიდან კანდიდას გამოყოფა ხდება, აგრეთვე, ბიფაზური ან ლიზისცენტრიფუგაციული სისტემით. შარდიდან ან სხვა კონტამინირებული მასალიდან მიღებული გამოკვლევების შედეგების ინტერპრეტაცია შედარებით ძნელია. ტესტები ანტისხეულებსა და ანტიგენებზე ამჟამად დამუშავების პროცესშია. დღესდღეობით არსებული არცერთი ხელმისაწვდომი კომერციული ტესტი არ ხასიათდება სიზუსტით.

მკურნალობა. ორალური კანდიდოზი – რძიანა ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე ბავშვებში იკურნება ნისტატინის სუსპენზიით, კლოტრიმაზოლით. კლოტრიმაზოლის ეფექტურობა 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში სრულად არ არის დასაბუთებული. იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებში ოროფარინგეული კანდიდოზის დროს კეტოკონაზოლი და ფლუკონაზოლი რამდენადმე ავლენს თერაპიულ ეფექტს, თუმცა ორგანიზმი კანდიდებისაგან არ თავისუფლდება. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში კეტოკონაზოლის, 6 თვემდე ასაკისას კი ფლუკონაზოლის მოქმედების სანდო ეფექტურობა დადასტურებული არ არის, თუმცა ჰოსპიტალიზებულ ავადმყოფებს ორივე პრეპარატი ენიშნებათ.

კანისმიერი გამოვლინების დროს ატარებენ ადგილობრივ მკურნალობას ნისტატინით, მიკონაზოლით, კლოტრიმაზოლით, ამფოტერიცინ **B**-თი, ეკონაზოლით ან ციკლოპიროქსით.

ვულვოვაგინიტი წარმატებით იკურნება ბევრი პრეპარატით: კლოტრიმაზოლით, ბუტაკონაზოლით, ტერკონაზოლით, ტიოკონაზოლით და სხვა.

ფლუკონაზოლი როგორც მოზარდებს, ასევე მოზრდილ ავადმყოფებს ეძლევა ერთჯერადად **per os** 150 მგ დღეში 4 მიღებაზე. ქრონიკული მუკო-კუტანური კანდიდოზის დროს ინიშნება კეტოკონაზოლი, ფლუკონაზოლი, ამფოტერიცინ **B** ვენაში, პლუს **per os** ფლუციტოზინი მძიმე შემთხვევაში. სისტემური გენერალიზებული კანდიდოზის დროს არჩევის პრეპარატად რჩება ამფოტერიცინ **B**, თუმცა გამოიყენება ფლუკონაზოლიც.

პროგნოზი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების კანდიდოზის დროს კეთილგამოსავლიანია, ჰემატოგენური დისემინაციის (სეფსისი) შემთხვევაში – სერიოზული.

პროტოზოული ინფექციები

ამებიაზი
(AMEBIASIS)

ამებიაზი წარმოადგენს პროტოზოულ ინფექციას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დაავადების თანდათანობით დაწყება, დიარეა ლორწოსა და სისხლის შემცველი მინარევებით, ძირითადად, ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურის ფონზე, მსხვილი ნაწლავის დაზიანება უპირატესად მარჯვენა კოლიტით, ახასიათებს მორეციდივე და ქრონიკული მიმდინარეობა, აბსცესების შესაძლო განვითარება შინაგან ორგანოებში.

ეტიოლოგია. ამებური დიზენტერიის გამომწვევი აგენტი პირველად აღმოაჩინა რუსმა მეცნიერმა Ф.А. Леш-მა 1875 წ., დიზენტერიის კლინიკით მიმდინარე ავადმყოფის განავალში. მან შეძლო ძაღლებში ანალოგიური დაავადების გამოწვევა: ცხოველები დააინფიცირა ავადმყოფი ადამიანის განავლით, შემდგომ კი შეძლო ამების გამოყოფა, რითაც საბოლოოდ დაადასტურა ეტიოლოგიური მომენტი.

1903წ. ამება დაწვრილებით შეისწავლა ფ. შაუდინმა, რომელმაც მოგვაწოდა სახელწოდება **Entamoeba histolytica.** ეს დაავადება ამებური დიზენტერიის სახელწოდებით დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად გამოყვეს კაუნსილმენმა და ლეფლერმა 1891 წელს. საქართველოში ამებიაზის კლინიკის, დიფერენციული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დაწვრილებით შესწავლაში დიდი წვლილი შეიტანა ცნობილმა მეცნიერმა პროფესორმა დ. სვანიძემ.

ამჟამად ამებურ დიზენტერიაში იგულისხმება ნაწლავთა დაზიანებით მიმდინარე ფორმა, ხოლო ამებიაზში კი ნებისმიერი ორგანოს დაზიანება **Entamoeba histolytica**-ს მიერ.

Entamoeba histolytica.
(ტროფოზოიტი - ერითროფაგი)

ამებიაზის გამომწვევი **Entamoeba histolytica** მიეკუთვნება **Entamoeba**-ს ოჯახს, **Sarcodinae**-ს (ფსევდოპოდიების) კლასს, **Protozoa**-ს ტიპს. ადამიანში დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს 2 ჯგუფის, ერთმანეთისაგან ძლიერ განსხვავებულმა ამებებმა.

ამებების I ჯგუფი, **Entamoeba histolytica**-ს ჩათვლით, წარმოადგენს ობლიგატურ პარაზიტებს, რომლებიც ბინადრობენ ნაწლავებში, როგორც კომენსალები – მათ მიტოქონდრიები არ გააჩნიათ. ტროფოზოიტი Entamoeba histolytica ზოგჯერ იჭრება ქსოვილებში, სადაც აქტიურდება და იცვლის თავის სახეს. არსებობს, ასევე, არაპათოგენური ამებები: **E.dispar** (მორფოლოგიურად **Entamoeba histolytica**-საგან არ განსხვავდება),

E.coli და **E.hartmanni,** რომლებიც არ არიან ტროფოზოიტები (ანუ არ შეიცავენ ერითროციტებს).

II ჯგუფს, ნიადაგის ამებას – **Naegleria fowleri, Acanthamoeba** და **Balamuthia**-ს შეუძლია ადამიანის ქსოვილებში, რქოვანაში და განსაკუთრებით, ტვინის გარსებში ინვაზირება და მძიმე დაავადების გამოწვევა ლეტალური გამოსავლით. 1958 წ. პირველად იყო აღმოჩენილი, რომ აღნიშნულ ამებებს შეუძლია ძუძუმწოვართა ორგანიზმის უჯრედების დაზიანება.

ამების განვითარების ციკლი მოიცავს ორ სტადიას – ვეგეტაციურსა (ტროფოზოიტი) და უძრაობის – ცისტის სტადიას, რომლებსაც შეუძლია ორგანიზმში ბინადრობის პირობების შეცვლის მიხედვით ერთი ფორმიდან მეორეში გადასვლა.

ვეგეტაციური ციკლის განვითარების სტადია შეიცავს 4 ფორმას: ქსოვილოვანს, დიდ ვეგეტაციურ, სანათურისა და ცისტის წინა ფორმას. ქსოვილოვან ფორმას, სიგრძით 20-25მკმ, აქვს მოძრაობისა და ინვაზირების დიდი უნარი. მოძრაობა ხორციელდება ბიძგისებურად ფსევდოპოდირების მეშვეობით, ამასთან მხოლოდ დაზიანებულ ორგანოებში, მწვავე პერიოდის დროს, იშვიათად კი ავადმყოფი ადამიანის განავალში.

დიდი ვეგეტაციური ფორმა (**forma magna**) 30-40-დან 60-80-მკმ-მდე ზომით, მოძრაობს ფსევდოპოდიებით, აქვს ერითროციტების ფაგოციტირების (ერითროფაგი) უნარი. ეს ფორმა გვხვდება მხოლოდ ნაწლავთა ამებიაზის დროს ახალგამოყოფილ განავალში.

სანათურის ფორმა (**forma minuta**) 15-20 მკმ სიგრძით, მცირედ მოძრავი, ბინადრობს მსხვილი ნაწლავის სანათურში, განავალში ჩნდება მწვავე დიზენტერიის რეკონვალესცენციის, ქრონიკული, მორეციდივე მიმდინარეობის შემთხვევაში ან ამების მტარებლებში (ნახულობენ საფაღარათო საშუალებების მიღების შემდეგ).

ცისტისწინა ფორმა (precysta) 12-20მკმ, მცირედ მოძრავია, ნახულობენ განავალში მწვავე დიზენტერიის რეკონვალესცენციის პერიოდში ან ამების მტარებლობის დროს (ასევე საფაღარათოს მიღების შემდეგ).

ამების ვეგეტაციური ფორმა გარემოში არამდგრადია და ფეკალურ მასაში გვხვდება 30 წუთის შემდეგ.

უძრაობის სტადიაში დიზენტერიული ამებები არსებობენ სხვადასხვა ხარისხის მომწიფებული **ცისტების** სახით, ზომით აღწევენ 9-14 მკმ, გვხვდებიან დაავადების მწვავე და რეკონვალესცენციის პერიოდში, ქრონიკული, მორეციდივე მიმდინარეობის დროს და მტარებლებში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ადამიანი, რომლის განავალი შეიცავს ამებების ცისტურ ფორმას. ვეგეტაციური ფორმის გარემოში გამოყოფას რაიმე ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა არა აქვს. ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. განსაკუთრებული ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება პირებს, რომელთაც აღენიშნებათ ასიმპტომური მიმდინარეობა, მაგრამ ცისტების ექსკრეცია გრძელდება დიდი ხნის განმავლობაში, ზოგჯერ წლობითაც.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება პროდუქტების (განსაკუთრებით – ხილ-ბოსტნეულის), უფრო ნაკლებად – წყლის მიღების შედეგად. გარკვეულ როლს თამაშობს ჭურჭლის, სათამაშოების, ოყნის, კარის სახელურების დაინფიცირება, ანტისანიტარიულ პირობებში უშუალო კონტაქტი ცისტის მტარებელთან. ამების განთესვას ხელს უწყობს ბუზები და ტარაკნები, რომელთა ნაწლავში ამების სიცოცხლისუნარიანობა აღწევს 48-72 საათს.

დაავადების მიმღებლობა ახასიათებს ყველა ასაკს, გვხვდება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, განსაკუთრებით, ცხელსა და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, მათ შორის შუა აზიასა და ამიერკავკასიაში. ითვლება, რომ მსოფლიოს მოსახლეობის 10%-ზე მეტი ინფიცირებულია ამებით – ტროპიკულ ქვეყნებში 20-50%-მდე, ზომიერი კლიმატის ქვეყნებში 5%-მდე, ხოლო აშშ-ში კი 4%-მდე.

ამებები განსაკუთრებით მდგრადია დაბალი ტემპერატურისა და წყლის სადეზინფექციო ქლორის კონცენტრაციის მიმართ. პარაზიტები იღუპებიან 55°C ტემპერატურაზე. ემეტინის სუსტი ხსნარი (1:5 000 000) მოქმედებს დამღუპველად. ცისტები ინარჩუნებენ სიცოცხლეს სველ განავალსა და გამდინარე წყალში 1 კვირა, საკვებ პროდუქტებზე ან საყოფაცხოვრებო

ნივთებზე – 3-5 დღე.

პათოგენეზი და პათანატომიური სურათი. ორგანიზმის დასნებოვნება ხდება მომწიფებული ცისტების მოხვედრით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საკვების, წყლის და სხვა საშუალებებით. კუჭის წვენი ცისტებზე არსებით გავლენას არ ახდენს. მისი გარსის დარღვევის შედეგად ხდება ექსცისტირება და ამების მეტაცისტური ფორმების წარმოშობა. აღნიშნული ფორმები გამრავლებისუნარიანია. ისინი მრავლდებიან მლივ ნაწლავში, საბოლოოდ კი ხვდებიან ბრმა ნაწლავში, სადაც მათი სიცოცხლისათვის ყველაზე უფრო ხელსაყრელი პირობებია (თხიერი გარემო, ბაქტერიული ფლორის სიუხვე, ოპტიმალური pH – ტუტე რეაქცია).

უმრავლეს შემთხვევაში, კერძოდ, ნაწლავთა გარსისა და მთელი ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ წონასწორობაში ყოფნის დროს, ადამიანის ორგანიზმს აქვს უნარი, დათრგუნოს ამების ვირულენტური და ინვაზიური თვისებები. ინფიცირებულ პირთა მხოლოდ 2-8%-ში ვითარდება პათოლოგიური პროცესი ნაწლავებში, რაც განპირობებულია ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის დაქვეითებით, დისბაქტერიოზით, გამომწვევი შტამის ვირულენტობითა და სხვა ფაქტორებით.

ლორწოვანი გარსის გადალახვის შემდეგ ამებები აღწევენ ლორწქვეშა შრეს, სადაც ოპტიმალური პირობებია მათი კვებისა და გამრავლებისათვის. პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედების შედეგად ისინი იწვევენ ქსოვილთა უჯრედების დანეკროზებას, ვითარდება მცირე ზომის აბსცესი, რომლის ფუძე ღრმავდება ქვემდებარე ქსოვილების მიმართულებით, იზრდება დიამეტრში და უერთდება მეზობელ დანეკროზებულ უჯრედებს. კვებამოშლილი ლორწოვანი გარსის შესაბამისი უბანიც ნეკროზდება, რის შემდეგაც აბსცესის შიგთავსი იცლება ნაწლავის სანათურში, აბსცესის ადგილას კი ვითარდება წყლული ღრმა ფუძითა და არასწორი, ჩამოკიდებული კიდეებით, ფუძე გავსებულია დეტრიტით, უჯრედული ექსუდატით, ამებებითა და ბაქტერიებით. წყლულის დიამეტრის ზომა მერყეობს 2-2,5 სმ-მდე, აქვს კოლბისებრი ფორმა და შეშუპებული, დაკბილული კიდეები, რომლებიც შემოფარგლულია და ჯანმრთელი ქსოვილების უბნისაგან გამოცალკევებულია ჰიპერემიული ზონით. წყლულები უმეტესად გვხვდება ბრმა ნაწლავში, ასწვრივ კოლინჯში, შესაძლებელია სწორი ნაწლავისა და სხვა ნაწილების დაზიანება. ნაწლავთა დაზიანება ზოგჯერ უფრო მძიმე ხასიათს ღებულობს, რაც ქსოვილების დაშლაში გამოიხატება. ამ დროს ლორწქვეშა გარსში ვითარდება სინუსები, რომელთა გაერთიანებით არასწორკიდეებიანი ფართო წყლულები წარმოიქმნება. ეს უკანასკნელნი ზოგჯერ კუნთოვანსა და სეროზულ გარსებს აღწევენ და შეიძლება, ნაწლავის პერფორაცია და შემოფარგლული ან დიფუზური პერიტონიტიც გამოიწვიონ.

ამების ჰემატოგენური დისემინაცია იწვევს შინაგან ორგანოებში (ღვიძლში, ფილტვებში, თავის ტვინსა და სხვა) აბსცესების განვითარებას.

კლინიკა. მსოფლიო ჯანდაცვის ექსპარტთა კომიტეტის დასკვნის თანახმად (1970) არჩევენ ამებიაზის 3 ძირითად კლინიკურ ფორმას:

1) ნაწლავთა ამებიაზს;

2) ნაწლავგარეშე ამებიაზს;

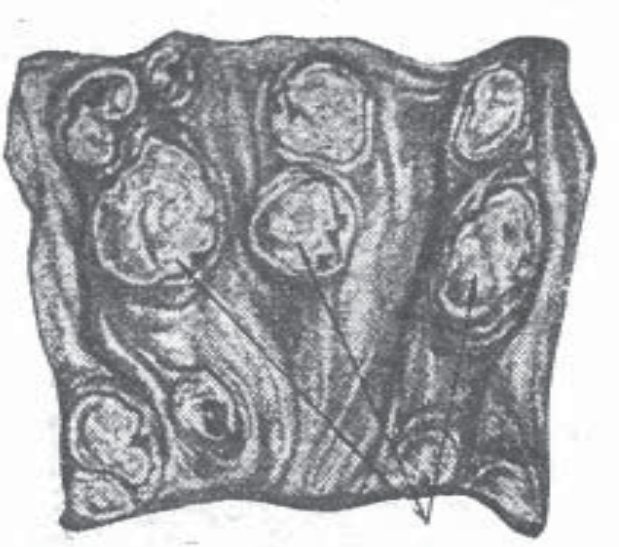
3) კანის ამებიაზს;

ნაწლავთა ამებიაზი ანუ ამებური დიზენტერია წარმოადგენს დაავადების ძირითად და ყველაზე უფრო ხშირ კლინიკურ გამოვლინებას.

ჰისტოლიტიკური ენტამების მტარებლობის არსებობის გამო გაძნელებულია ინკუბაციური პერიოდის ზუსტი დადგენა. დასნებოვნების დროის გათვალისწინებით დადგენილია ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა, რომელიც მერყეობს ერთი-სამი კვირიდან სამ თვემდე და მეტიც. უმრავლეს შემთხვევაში ინფიცირებას არ ახლავს სიმპტომატიკა, ამიტომ მისი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ განავალში პარაზიტების აღმოჩენით. ნაწლავთა მწვავე ამებიაზის დროს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა დიდხანს რჩება დამაკმაყოფილებელი, ინტოქსიკაცია არ არის გამოხატული, სხეულის ტემპერატურა ნორმალური ან სუბფებრილურია. ავადმყოფთა მხოლოდ მცირე ნაწილი აღნიშნავს ისეთ ჩივილებს, როგორიცაა საერთო სისუსტე, უძლურება, მადის დაქვეითება, თავის ტკივილი, სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში, მუცლის ხანმოკლე

ტკივილები.

კარდინალურ სიმპტომად ითვლება ფაღარათი, რომელიც დასაწყისში უხვგანავლოვანი და მკვეთრსუნიანია და შეიცავს გამჭვირვალე ლორწოს, შემდეგ იგი თანდათანობით კარგავს განავლოვან ხასიათს, იზრდება მასში ლორწოს რაოდენობა, რომელიც გამჭვირვალე და მინისებურია და ადვილად ეკვრება ქოთანს. მოგვიანებით განავალში ჩნდება სისხლი, რომლის ლორწოში შერევით ზოგჯერ ეს უკანასკნელი ღებულობს „ჟოლოსებრი ჟელეს სახეს" და ახასიათებს „ლაბისებრი თრთოლვა". დაავადების სიმძიმეს განსაზღვრავს დეფეკაციის სიხშირე, რომელიც დღე-ღამეში ზოგჯერ 20-30 აღწევს, რაც, შესაბამისად, ღრმა დეჰიდრატაციის მიზეზი ხდება. პროცესში სწორი ნაწლავის ჩართვისას ავადმყოფები უჩივიან ძნელად ასატან, შეტევითი ხასიათის ტენეზმებს, შესაძლებელია, განვითარდეს ანუსის ღიაობა ან სწორი ნაწლავის გამოვარდნა (აღნიშნული მდგომარეობა საჭიროებს ბაქტერიული დიზენტერიის გამორიცხვას), მუცელი ოდნავ შებერილია, სიგმოიდური კოლინჯი კი პალპაციით მტკივნეული. ხაზგასასმელია, რომ ნაწლავთა ამებიაზი არაიშვიათად მიმდინარეობს ასიმპტომურად, დიზენტერიის ტიპის სიმპტომების გარეშე, წაშლილი ფორმით, ყაბზობითაც კი.



ამებიაზი. ნაწლავის წყლულოვანი პროცესი.

მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ენდოსკოპიით ნახულობენ 2-დან 10-20 მმ-მდე დიამეტრის მქონე წყლულებს, რომელთა ლოკალიზაციის ადგილი უფრო მეტად ლორწოვანი ნაოჭის ზემო ნაწილია. წყლულების კიდეები შეშუპებული და ჩათხრილია, ფუძე კი სეროზულ გარსს აღწევს, რაც მძიმე გართულების – პერფორაციისა და პერიტონიტის მიზეზი ხდება. წყლულების ფუძეები, ჩვეულებრივ, გავსებულია ჩირქითა და დანეკროზებული მასით, თვითონ წყლულები კი შემოფარგლულია ჰიპერემიული ზონით, რაც მათ ლორწოვანი გარსის ნორმალური ან ოდნავ ჰიპერემიული და შეშუპებული უბნებისაგან გამოჰყოფს.

მწვავე დიარეული მოვლენები შეიძლება, რამდენიმე კვირას გაგრძელდეს, შეწყდეს სპონტანურად, სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე, ხანგრძლივი რემისიის განვითარებით, მაგრამ შემდეგ კვლავ აღინიშნოს მწვავე სიმპტომატიკა და ა.შ., რაც იღებს ქრონიკული მიმდინარეობის ხასიათს, გრძელდება თვეობით და, შესაძლოა, წლობითაც. ქრონიკული ბაქტერიული დიზენტერიის ანალოგიურად, დაავადებამ შეიძლება მიიღოს მორეციდივე ან უწყვეტი მიმდინარეობა. მორეციდივე ფორმა გამწვავების ფაზაში ვლინდება მწვავე დიარეული სიმპტომატიკითა და საერთო მდგომარეობის გაუარესებით, რემისიის დროს განავალი გაფორმებულია, საერთო მდგომარეობა კი – დამაკმაყოფილებელი. უწყვეტი მიმდინარეობა ხასიათდება სიმპტომატიკის შედარებით შესუსტებით ან პირიქით, აშკარა გამწვავებით.

ამებური დიზენტერიის ქრონიკული მიმდინარეობისას ორგანიზმის რეაქტიულობა მკვეთრად ქვეითდება, იშლება კვება, ვითარდება ავიტამინოზი, ასთენიური სინდრომი და ა.შ.

ამებური დიზენტერიის მომდევნო მუდმივ სიმპტომად ითვლება ტკივილები მუცლის არეში, რომელთა ინტენსივობას განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმე. მსუბუქი ფორმის დროს ტკივილები უფრო ლოკალური ხასიათისაა და უპირატესად ეპიგასტრიუმის, ილეოცეკალურ ან მარცხენა ფერდქვეშ მიდამოში აღინიშნება. მძიმე მიმდინარეობისას ტკივილები დიფუზურად

მთელ მუცელში ვრცელდება, უფრო ინტენსიურია, შეტევები ვითარდება ზედიზედ, ცხრება დეფეკაციის შემდეგ, ხოლო ხანმოკლე დროის შემდეგ შეიძლება ახლიდან განმეორდეს.

მსხვილ ნაწლავებში პათოლოგიური პროცესის დაცხრობის შემდეგ ტკივილები ნაკლებად შეიგრძნობა, ნაკლებინტენსიური და ხანმოკლე ხდება, შემდეგ ქრება. მუდმივი ტკივილები აღინიშნება შეხორცებებისა და ნაწიბურების განვითარების დროს.

ტენეზმები ამებური დიზენტერიის დროს განპირობებულია სწორი ნაწლავის წყლულოვანი დაზიანებით, განსაკუთრებით მაშინ, როცა წყლულები ანუსთან ახლოს მდებარეობს. ტენეზმები ამ დროს მუდმივი და შემაწუხებელია. ასეთი შემთხვევების დროს უპირველესად საჭიროა ბაქტერიული დიზენტერიის ერთდროულად მიმდინარეობის გამორიცხვა.

ტემპერატურა, მით უმეტეს მაღალი რიცხვები, ამებური დიზენტერიისათვის დამახასიათებელი არ არის. ტემპერატურის არსებობისათვის საჭიროა ნამდვილი მიზეზის დადგენა. ამ დროს საჭიროა, გამოირიცხოს აბსცესი ღვიძლის ან სხვა ორგანოების მხრივ და სხვა გართულებები.

საჭმლის მომნელებელი სისტემა. დაავადების დასაწყისშივე ენა თეთრი ნადებითაა შელესილი, სალივაცია შემცირებულია. ავადმყოფი უჩივის პირის სიმშრალესა და ცუდ სუნს პირში, მადის დაქვეითებას ან უმადობას, მოგვიანებით —ენის წვას, ტკივილს, მუცლის ყურყურს. მუცელი შებერილია, ღრმა პალპაციით ვლინდება მტკივნეული და შემსხვილებული ბრმა ნაწლავი და სპაზმურად შეკუმშული სიგმოიდური კოლინჯი. ღვიძლისა და ელენთის გადიდება დამახასიათებელი არ არის. ღვიძლი ნაწლავთა ამებიაზის დროს ნორმის ფარგლებშია, ზოგჯერ მცირედ გადიდებული და პალპაციით მგრძნობიარე, შესაძლებელია მწვავე ჰეპატიტის განვითარება დაჩირქების გარეშე.

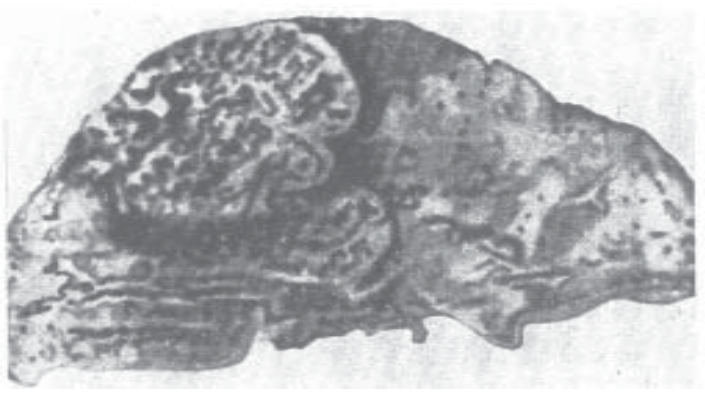
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება პულსის ლაბილობა, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, საზღვრების გადიდება. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას შესაძლებელია, განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა, მკვეთრი ჰიპოტენზია.

ფილტვების მხრივ გართულებები მეორადი ინფექციის ხასიათს ატარებს.

პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტები მცირედ მომატებულია მარცხნივ გადახრით ან ნორმის ფარგლებშია. ლიმფოციტოზი, მონოციტოზი, ეოზინოფილია გამოხატულია ქრონიკული რეციდივების შემდგომ პერიოდში. ავადმყოფობის შორსწასული ფორმების დროს ვითარდება კახექსია, რაც კიდეც განაპირობებს ლეტალურ გამოსავალს.

ნაწლავთა ამებიაზის ყველაზე უფრო ხშირი გართულებაა პერიკოლიტი, ნაწლავთა პერფორაცია პერიტონიტის შემდგომი განვითარებით, სწორი ნაწლავის გამოვარდნა, სპეციფიკური აპენდიციტი, ზოგიერთი ავტორი ნაწლავთა ამებიაზის გართულებად თვლის მისი მიმდინარეობის დროს ნაწლავგარე ყოველგვარი ამებიაზის გამოვლინებას.

ამებიაზის ნაწლავგარეშე ფორმა. ღვიძლის ამებიაზი შეიძლება განვითარდეს ნაწლავთა მწვავე ამებიაზის ფონზე ან მისი გადატანიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ, ზოგჯერ კი ნაწლავური ეპიზოდის გარეშეც. არჩევენ მის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობას, იგი გვხვდება ღვიძლის აბსცესის სახით.



ამებიაზი. ღვიძლის აბსცესი.

ღვიძლის დაზიანება, უმეტესად, ნაწლავთა ამებიაზთანაა დაკავშირებული. ამ დროს ღვიძლი თანაბრად დიდდება, ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, სიყვითლე ვითარდება

იშვიათად. ღვიძლი რამდენადმე გამკვრივებული და ზომიერად მტკივნეულია, შესაძლებელია ახლდეს სუბფებრილური ან მაღალი ტემპერატურული რეაქციები. სისხლში ზომიერი ლეიკოციტოზია.

ღვიძლის აბსცესის მუდმივი სიმპტომია ღვიძლის გადიდება, ტკივილები პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის არეში, ტემპერატურის მომატება. არაპირდაპირ მაჩვენებლად მიიჩნევენ დიაფრაგმის მარჯვენა თაღის აწევას და ამით განპირობებულ ფილტვის ქსოვილის შესაბამისი უბნის ჩაფუშვას. ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ლეიკოციტების უმნიშვნელო მომატება, ზომიერი ანემია, ღვიძლის ფერმენტების უმნიშვნელო მატება.

ღვიძლის აბსცესის 50%-ზე მეტ შემთხვევაში განავალში ამების აღმოჩენა არ ხერხდება. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ულტრაბგერითი და იზოტოპებით სკანირება, როცა თითქმის ყოველთვის ზუსტად დგინდება აბსცესის ლოკალიზაცია და ხასიათი (უპირატესად მარჯვენაწილოვანი და ერთეული). დიაგნოზის დასმის დაყოვნება და დაგვიანებული მკურნალობა განაპირობებს ისეთ მძიმე გართულებებს, როგორიცაა აბსცესის გახსნა მუცლის ან პლევრის ღრუში, აგრეთვე კანის ზედაპირზე.

ამება ფილტვის ქსოვილში შეიძლება მოხვდეს ჰემატოგენური გზით ან პლევრის ღრუში ღვიძლის აბსცესის გახსნის შემდეგ. ამ დროს მიმდინარე კლინიკური სურათი შეესაბამება პლევროპნევმონიას ან აბსცესს. პნევმონიას ახლავს ისეთი ჩივილები, როგორიცაა ტკივილი გულმკერდის არეში, მშრალი ხველა ან ხველა მცირე ნახველით, რომელიც ზოგჯერ სისხლნარევია, ტემპერატურა ნორმალური ან სუბფებრილური ტიპისაა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით. ედს მომატებულია. დაავადება დუნედ მიმდინარეობს, მკურნალობის გარეშე რთულდება და ყალიბდება ფილტვის აბსცესი, რასაც ახლავს უპირატესად ჰექტიური ხასიათის ტემპერატურული რეაქცია, ხველა დიდი რაოდენობის ნახველით, რომელიც შეიძლება სისხლნარევი იყოს. ამ დროს ნახველი ღებულობს შოკოლადისფერს – „შოკოლადისებური" ნახველი ან „ანჩოუსის სოუსის" სახეს, რომელშიც შეიძლება ამებების აღმოჩენა.

ამებები ჰემატოგენური გზით შეიძლება გავრცელდეს ტვინის ქსოვილში და განვითარდეს ტვინის აბსცესი, რასაც ახლავს თავის ტვინის საერთო და კეროვანი დაზიანების სიმპტომატიკა. ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია თავის ძლიერი ტკივილი, ღებინება, გულისრევა, ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურა.

კანის ამებიაზი წარმოადგენს მეორად პროცესს და უმთავრესად ლოკალიზდება ანუსის ირგვლივ, დუნდულა კუნთებზე, შორისის მიდამოში ეროზიებისა და წყლულების სახით. დამახასიათებელია ღრმა, გაშავებულკიდეებიანი და უსიამოვნო სუნის მქონე წყლულები. ამებური წყლულები შეიძლება განვითარდეს ჩირქოვანი ფისტულების ირგვლივ, ოპერაციული ნაკერების ახლოს. ამებური აბსცესის გახსნის შემდეგ ადვილია წყლულის შიგთავსიდან აღებულ ნაცხში ამებების აღმოჩენა.

1996წ. ჩვენს მიერ დიაგნოსტირებულ იქნა ამებიაზი, რომელმაც შემდგომ წლებში (1996-98) მიიღო ეპიდაფეთქების ტენდენცია. აღსანიშნავია, რომ როდესაც ბავშვებში ვითარდებოდა ამებიაზის ნაწლავთა ფორმები, მოზრდილებში 300-მდე ღვიძლის აბსცესით გართულებას ჰქონდა ადგილი. მათი უმრავლესობა დაავადების ანამნეზში ან არ აღნიშნავდნენ ფაღარათს ან დიარეა წაშლილი ფორმით უფრო ხასიათდებოდა.

150-ზე მეტი მცირე ასაკის ბავშვის კლინიკის დეტალურმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ კუჭ-ნაწლავის მხრივ დაავადების გამოვლინება ხშირად წააგავდა შიგელოზს, სალმონელოზს, ეშერიხიოზს კლინიკური სურათით. განავალი იყო უხვი, თხელი ან წყლისებრი, დიდი რაოდენობით ლორწოს შემცველი, სისხლის მინარევებით. კლასიკური „ჟოლოსებრი" განავალი უფრო იშვიათ მოვლენას წარმოადგენდა. ხაზგასასმელია, რომ ნაწლავთა ამებიაზი მცირე ასაკის ბავშვებში 40%-ში მიქსტ-ინფექციებით მიმდინარეობდა (შიგელოზი, სალმონელოზი და სხვ.), რამაც დაღი დაასვა კლინიკურ თავისებურებებს.

ყველაზე უფრო მძიმე ფორმას წარმოადგენს, ე.წ. ფულმინანტური ფორმა, რომელსაც

შეიძლება ადგილი ჰქონდეს 5 % შემთხვევაში. ამ დროს აღინიშნება მაღალი ტემპერატურა, მკვეთრი საერთო ინტოქსიკაცია, დეჰიდრატაცია, კოლაფტოიდური მდგომარეობა. ასეთი ფორმების განვითარებას უკავშირებენ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას, დისტროფიას, მიქსტ-ინფექციას ჩვეულებრივ წლამდე ასაკის ბავშვებში.

პროგნოზი ნაწლავთა ამებიაზის ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ჩატარების შემთხვევაში კეთილსაიმედოა, ხოლო ნაწლავგარეშე ფორმების – ღვიძლის, ფილტვის, ტვინის ან სხვა ორგანოთა დაზიანების დროს სერიოზულია და ხშირად მოასწავებს ლეტალურ გამოსავალს.

დიაგნოსტიკა. ეფუძნება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, მის დაზუსტებაში კი გვეხმარება ენდოსკოპიური, რენტგენოლოგიური, ულტრაბგერითი, იზოტოპური და სეროლოგიური კვლევები. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს განავალში, ნახველში, ბიოფსიურ მასალაში, წყლულიდან აღებულ ნაცხში და ა.შ. ამების ვეგეტაციური ფორმების (ტროფოზოიტების)აღმოჩენას. ახლადგამოყოფილ განავალს მიკროსკოპულად იკვლევენ განმეორებით, რამდენიმე ნაცხში, მისი ნატიური პრაპარატები გამოკვლეულ უნდა იქნას დეფეკაციიდან არაუგვიანეს 10-15 წუთში. ამ მიზნით ამებიაზის მწვავე პერიოდში საფაღარათო საშუალებები არ გამოიყენება, მათი გამოყენება კოპროლოგიური კვლევის ხელშეწყობის მიზნით (ამების ადვილად აღმოჩენისათვის) რეკომენდებულია ნაწლავთა ამებიაზის ქრონიკული მიმდინარეობისას რემისიის პერიოდში.

ამებიაზზე ეჭვის მიტანის დროს შეისწავლება, აგრეთვე, სპეციალურად დამზადებული ნაცხი, რომელსაც წინასწარ აფიქსირებენ პოლივინილის სპირტით, შემდეგ კი ღებავენ მ. ჰეიდენჰაინის მეთოდით ლუგოლის ხსნარით ან რკინის ჰემატოქსილინით. ასეთი ნაცხი ინახება დიდხანს. მოწოდებულია ამებების კონცენტრირებისა და პერმანენტული შეღებვისათვის სპეციალური რეაქტივები.

ამების კულტივირება შესაძლებელია ბაქტერიებიან ხელოვნურ ნიადაგზე (რობინსონის ნიადაგი).

დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვან მონაცემებს იძლევა დამხმარე იმუნური რეაქციები ნაწლავთა ამებიაზის დროს შემთხვევათა 60-70%-ში, ხოლო ღვიძლის ამებური აბსცესის დროს – არანაკლებ 95%-ში (იფა, შემხვედრი იმუნოელექტროფორეზი). ყველაზე უფრო მგრძნობიარე იმუნური რეაქციების გამოვლინება ხორციელდება სპეციალური „კიტი" რეაქტივების მეშვეობით (აშშ, **CDC**-ის ცენტრი); ამებური დიზენტერიის ასიმპტომური ინფექციის დროს, ცისტების ნაკლები ექსკრეციის შემთხვევაში სეროკონვერსიას ნაკლებად აქვს ადგილი. სეროკონვერსია უარყოფითია, თუ ადამიანი ინფიცირებულია არაპათოგენური **Entamoeba dispar**-ით.

შესაძლებელია ლაბორატორიული ცხოველების ამებით დასნებოვნება.

დიფერენციული დიაგნოზის გაკეთება აუცილებელია პროტოზოულ დაავადებებთან, ბაქტერიულ დიზენტერიასთან, არასპეციფიკურ წყლულოვან კოლიტთან.

მკურნალობა ამჟამად არსებული ეფექტური სპეციფიკური პრეპარატები ამებაზე მოქმედების თვისებების გათვალისწინებით იყოფა 3 ჯგუფად:

1. ცისტების ასიმპტომური ექსკრეციის დროს ინიშნება იოდოქინოლი, ალტერნატივულად კი **paromomycin** ან **diloxanide furoate** – სანათურის ამებოციდები.
2. ამებური დიარეა, მიმდინარე დიზენტერიის კლინიკის გარეშე – ინიშნება მეტრონიდაზოლი (ან ტინიდაზოლი).
3. დიზენტერიის სახით მიმდინარე დიარეისა და, ასევე, აბსცესების დროს – მეტრონიდაზოლი ან ტინიდაზოლი, ხოლო სანათურის ამებოციდები ინიშნება შემდგომ.

ჩვენს მიერ ნაწლავური ფორმის ამებიაზის დროს მცირე ასაკის ბავშვებში წარმატებით გამოყენებულ იქნა ფირმა „როშ"-ის მიერ მოწოდებული მკურნალობის სქემა ტიბერალით.

ტინიდაზოლის მკურნალობა

მკურნალობის ხანგრძლივობა	სადღეღამისო დოზა	
	მოზრდილებისთვის და ბავშვებისათვის >35კგ მასით	ბავშვებისათვის < 35 კგ მასით
3 დღე	დღეში 3 ტაბლეტი ერთ მიღებაზე საღამოს. 60 კგ-ზე ზევით დღეში 4 ტაბლეტი (2 დილას - 2 საღამოს)	40 მგ/კგ-ზე ერთ მიღებაზე დღეში
5 - 10 დღე	2 ტაბლეტი დღეში (1 დილას - 1 საღამოს)	25 მგ/კგ-ზე ერთ მიღებაზე დღეში

ამებიაზის მძიმე მიმდინარეობისას და როდესაც აღინიშნება გვერდითი მოვლენები ღებინების სახით ტინიდაზოლი ინიშნება ვენაში 1-2 დღის განმავლობაში და შემდეგ გადადიან პერორალურ მიღებაზე.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციით ამებური დიზენტერიის მკურნალობა იწყება როგორც ტროფოზოიტის (ერითროფაგის) განავალში ნახვის შემდეგ, ასევე ემპირიულად თუ კლინიკურად გამოხატული დიზენტერიის დროს ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ეფექტს არ იშლევა და განავალში ისევ აღინიშნება სისხლი. ასეთ შემთხვევაში ინიშნება მეტრონიდაზოლი 40 მგ/კგ-ზე 5-10 დღის განმავლობაში.

ამებიაზის, ისევე, როგორც ნაწლავთა სხვა ინფექციების პროფილაქტიკა ემყარება სანიტარული ნორმების გულდასმით შესრულებას. საჭიროა, რეგულარული გამოკვლევები ჩაუტარდეს მთელ პერსონალს, ვინც დასაქმებულია პროდუქციის დამზადებასა და რეალიზაციაში, განსაკუთრებით – დიარეის არსებობისას.

ნიადაგში მობინადრე ამებებით გამოწვეული დაავადება

ადამიანებში ნიადაგის ამებებით გამოწვეული დაავადება პირველად აღწერილი იყო ავსტრალიაში 1965 წ. და მას შემდეგ რეგისტრირებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში. აშშ-ში, ჩვეულებრივ, დაავადება გვხვდება ზაფხულში და აღინიშნება ბავშვებსა და მოზრდილებში.

ამებები, ძირითადად, ბინადრობენ წყალში (სიცოცხლეს ინარჩუნებენ ქლორირებულ წყალშიც), იოლად მრავლდებიან თბილ წყალში, მათ ნახულობენ კონდიცირებით დატენიანებულ ჰაერშიც.

ადამიანებში დაავადებას იწვევს მორფოლოგიურად განსხვავებული ორი სახის ამება. ინფექცია ხასიათდება კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებით. **Naegleria fowleri**-ს შეუძლია გამოიწვიოს მენინგოენცეფალიტი, რომელიც თითქმის ყოველთვის ფატალურად მთავრდება.

დაავადება იწყება თბილ, დაბინძურებულ წყალსატევში ბანაობის შემდეგ. პარაზიტი იჭრება კანიდან ან რესპირაციული ტრაქტიდან – ცხვირის ეპითელიუმში, ხოლო შემდეგ **n. olfactorius**-ისა და **Lamina cribriformis**-იდან აღწევს ტვინს. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი განისაძღვრება რამდენიმე დღიდან ერთ კვირამდე.

ადრეულ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს: ცხელება, თავის ტკივილები, ზოგჯერ გემოვნებისა და ყნოსვის დაკარგვა. დაავადება ღებულობს პროგრესირებად ხასიათს მკაფიოდ გამოხატული სიმპტომებით – კისრის კუნთების რიგიდობა, ცნობიერების დარღვევა; ხშირად ადგილი აქვს კრუნჩხვებს და სწრაფად ვითარდება სიკვდილი. სხვა ფულმინანტური

მენინგიტებისაგან რაიმე კლინიკური სიმპტომატიკით არ გამოირჩევა, გარდა იმისა, რომ დაავადებას წინ უსწრებდა ღია თბილ წყალში ბანაობა.

Acanthamoeba. Acanthamoeba culbertsoni-თ და მასთან ახლოს მდგომი ამებებით გამოწვეული დაავადების კლინიკური გამოვლინება გამოირჩევა მნიშვნელოვანი სხვაობით. ცისტების მცირე მასა და მათი სქელი კედელი ხელს უწყობს მიკროორგანიზმების აეროგენულ გავრცელებას. ამასთან დაკავშირებით, აღნიშნულ ამებებს ხშირად ნახულობენ ცხვირ-ხახიდან აღებულ ნაცხში და ჯანმრთელი ადამიანების ფეკალიებში. შესაძლოა, რომ ამებები ინცისტირებულად გაივლიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, მისი დაზიანების გარეშე.

Acanthamoeba-თი და **Balamuthia**-თი დასნებოვნება იგივე მექანიზმით ხდება, რაც **Naegleria fowleri**-ის დროს.

Acanthamoeba-სათვის ინკუბაციური პერიოდი ზუსტად არ არის დადგენილი. **Acanthamoeba**-თი და **Balamuthia**-თი გამოწვეული გრანულომატოზური ენცეფალიტი ვითარდება თანდათანობით და პროგრესირებს უფრო ნელა, ვიდრე **Naegleria fowleri**-ის დროს.

დაავადება იწყება ინფიცირებიდან ერთი კვირის ან რამდენიმე თვის შემდეგ. ინფექციას, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში. კლინიკურ გამოვლინებაში აღინიშნება კრუნჩხვები, თავის ტკივილი, კისრის კუნთების რიგიდობა, ატაქსია, ქალას ნერვების დაზიანება, ჰემიპარეზი და სხვა ფოკალური დეფექტები. ტემპერატურა ჩვეულებრივ, მაღალი არ არის, შეიძლება იყოს ინტერმისიული. კანი ზოგჯერ წყლულდება. დაავადება მოგვაგონებს ტვინის აბსცესის ან ტვინის სიმსივნის სურათს.

ამებური კერატიტი შეიძლება განვითარდეს ავადმყოფებში, რომლებიც ატარებენ კონტაქტურ ლინზებს და მოგვაგონებს **herpes simplex**-ით და სოკოთი განპირობებულ კერატიტს; შეიძლება განვითარდეს მეორადი უვეიტიც.

გრანულომატოზებს ტვინის გარდა ნახულობენ კანზე, ფილტვებში, შუა ყურში, კუჭის ლორწოვანზე.

დიაგნოსტიკური ტესტები. Naegleria-ს დადგენა შეიძლება ცენტრიფუგირებულ თავ-ზურგტვინის სითხეში მიკროსკოპიით, სადაც აღინიშნება მოძრავი ტროფოზოიტები. პარაზიტის კულტივირება შეიძლება 1,5%-იან არანაყიერ აგარში ნაწლავის ჩხირებით ან **Page**-ს ხსნარში; დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი.

დაავადებას, გამოწვეულს **Naegleria**-თი და **Acanthamoeba**-თი არაიშვიათად ადასტურებენ ჰისტოლოგიური კვლევებით. ამებების იდენტიფიკაცია შეღებილ პრეპარატებში ძნელია, უჯრედის ცენტრში მსხვილი ენდოსომის აღმოჩენა დიაგნოსტიკურ ნიშანს წარმოადგენს.

ზოგიერთ შემთხვევაში წარმატებით გამოიყენება დიაგნოზის რეტროსპექტული დაზუსტება. ამისათვის საჭიროა, რომ ჰისტოლოგიური ანათალი დამუშავდეს სპეციფიკური ანტიშრატით და შემდეგ შეიღებოს ანტიტიპურსპეციფიკური შრატით, რომელიც ნიშანდებულია იზოთიოციანატის ფლუორესცინით.

ახლახანს დადგინდა, რომ ზემოთ აღნიშნული ორი გვარის ამებები არიან ალერგიული ალვეოლიტების მიზეზი.

მკურნალობა. Naegleria fowleri-თ გამოწვეული მენინგოენცეფალიტის დროს მკურნალობისათვის არჩევის პრეპარატად ითვლება ამფოტერიცინი **B**. ამფოტერიცინი შეიძლება დაინიშნოს მიკონაზოლთან ან რიფამპიცინთან ერთად. დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა და მაღალ დოზებში მათი გამოყენება განსაზღვრავს მკურნალობის ეფექტს.

ეფექტური მკურნალობა ნერვული სისტემის დაზიანების დროს გამოწვეული **Acanthamoeba**-თი ზემოაღნიშნული პრეპარატებით არ არის დადასტურებული. მხოლოდ ერთ ავადმყოფში მიღებული იქნა გაუმჯობესება სულფამეტაზინით მკურნალობის დროს.

კერატიტის მკურნალობისათვის გამოიყენება ადგილობრივად პროპამიდინი, ნეომიცინი, ოლიგექსამეთილენის ბიგუანიდინის პრეპარატები, სხვადასხვა აზოლები, მაგ., მიკონაზოლი, კლოტრიმაზოლი.

პნევმოცისტოზი
(PNEUMOCYSTOSIS)

(ინტერსტიციული პლაზმურუჯრედოვანი პნევმონიტი)

იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფთათვის პნევმოცისტოზი წარმოადგენს პროტოზოულ, სიცოცხლისთვის საშიშ ინფექციას. დაავადება ვითარდება **Pneumocystis carinii**-თ ინფიცირებულ, მაგრამ მანამდე უსიმპტომო პირებში.

ეტიოლოგია. **P. carinii** იმყოფება ფილტვების უჯრედგარე სივრცეში ძუძუმწოვარ ცხოველებში და ინფიცირებულ ადამიანებში. თუმცა პარაზიტის ტაქსონომია შესწავლილი მთლიანად არ არის, მაგრამ მას აქვს როგორც სოკოების, ასევე პარაზიტის თვისებები.

პარაზიტი გამოირჩევა მკვეთრი ტროპიზმით ფილტვის ქსოვილის მიმართ. სპოროზოიტებიდან ვეგეტაციურ ფორმად – ტროფოზოიტად პარაზიტი გარდაიქმნება ფილტვის ქსოვილში – ალვეოლებში. იგი წარმოადგენს ერთუჯრედიან წარმონაქმნს ზომით 2×4μ. ტროფოზოიტი დროდადრო გარდაიქმნება პრეცისტად, რომელიც მრავლდება სქესობრივად. ცისტები დიამეტრში 5-8 მკმ-ს აღწევენ და 8 პლეომორფულ სპოროზოიტს შეიცავენ.

ეპიდემიოლოგია. P. carinii ფართოდაა გავრცელებული შინაურ და გარეულ ცხოველებში და ადამიანებში.

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ცხოველიდან ცხოველზე ინფექცია გადადის ჰაერით, მაგრამ ცხოველიდან ადამიანზე გადადების ეს გზა არ უნდა იყოს დამახასიათებელი. ამავე დროს არ არის დადასტურებული ადამიანიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემა. სეროლოგიური გამოკვლევები მოწმობენ, რომ ბავშვი იძენს ამ პარაზიტს 4 წლამდე. ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტი იმყოფება უსიმპტომოდ. ინფექციის გამწვავება ხდება მძიმე ფორმის სიმსივნური პროცესის დროს, ორგანოტრანსპლანტირებულ პაციენტებში, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში. შიდს-ის დროს, სათანადო პროფილაქტიკის ჩატარების გარეშე, ეს ინფექცია წლამდე ასაკის ბავშვთა 40%-ში გვხდება, მოზრდილი ბავშვების 70%-ში, ლეიკემიით დაავადებულების 12%-ში და ორგანოტრანსპლანტირებული ბავშვების 10%-ში. საინტერესოა, რომ II მსოფლიო ომის დროს აღინიშნა ბავშვებში ინტერსტიციული პნევმონიის შემთხვევები, რასაც არასრულფასოვან კვებას(შიმშილს) უკავშირებდნენ.

პათოგენეზი. დაავადება ვითარდება პირველადი ან მეორადი იმუნოდეფიციტის დროს.

ფილტვებში შეიძლება ნანახი იქნას **P. carinii**-ს 2 ფორმა: ცისტა, რომელიც შეიცავს 8-მდე პოლიმორფულ სპოროზოიტს და ტროფოზოიტი – ექსტრაცისტული ფორმა.

P. carinii ეკვრება ალვეოლას პროტეინ – ფიბრონექტინის და მანოზადამოკიდებული შენაერთის მეშვეობით. ოფსონიზირებული პარაზიტი შემდგომში განიცდის ფაგოციტირებას მაკროფაგით და განადგურდება ტუმორმანეკროზებელი ფაქტორით. მაკროფაგები სრულად ვერ უწევენ წინააღმდეგობას პარაზიტებს, რის გამოც პნევმოცისტები თანდათანობით ავსებენ ალვეოლების ღრუს.

ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ქაფიანი ვაკუოლიზებული ალვეოლური ექსუდატი, რომელიც შეიცავს პარაზიტებს.

გამოხატულია 2 ტიპის ჰისტოლოგიური ცვლილებები.

პირველი ტიპი განპირობებულია ცისტებით. ადგილი აქვს ინფანტილურ(სუსტად გამოხატულ) ინტერსტიციულ პლაზმურუჯრედოვან ანთებას. აღწერილია ასეთი ტიპით მიმდინარე ინფექციის აფეთქებები 3-დან 6 თვემდე განლეულ ბავშვებში. ამ დროს აღინიშნება ალვეოლური სეპტების გასქელება და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია.

იმუნოკომპრომეტირებულებში ***მეორე ტიპის*** ცვლილებები გამოხატულია ალვეოლების დესქვამაციური პროცესით. ამ დროს, ალვეოლებში **P. carinii**-ს დიდი რაოდენობა აღინიშნება, ხოლო ექსუდატში – მაკროფაგები ფაგოციტოზის ფაზაში, უჯრედშიგნით მყოფი პარაზიტით. ალვეოლების სეპტები გასქელებული არ არის და, როგორც წესი, პლაზმური უჯრედებიც არ

ვლინდება.

დაავადების პათოგენეზში დიდი როლი ენიჭება უჯრედულ იმუნიტეტს. CD4-ის მაჩვენებლის დაქვეითება პნევმოცისტური პნევმონიის დაწყების ინდიკატორად ითვლება და პროფილაქტიკური ქიმიოთერაპიის აუცილებლობაზე მიუთითებს.

კლინიკა. ეპიდაფეთქების დროს ვითარდება ინტერსტიციული პლაზმურუჯრედოვანი პნევმონია. ჩვილი და მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადება ქვემწვავედ მიმდინარეობს. გამოხატულია სუნთქვის გახშირება ნორმალური ტემპერატურის ფონზე, ნეკნთაშორისი და ეპიგასტრიუმის არეების ჩაზნექა, ციანოზი.

სპორადული შემთხვევების დროს კი პნევმოცისტური პნევმონია იმუნოდეფიციტის გამოვლინებაა. დაავადება იწყება მწვავედ, ხველით, სუნთქვის უეცარი გახშირებით, ციანოზით, დისპნოეთი. სუნთქვის აქტში მონაწილეობს დამხმარე კუნთები, აღინიშნება ცხვირის ნესტოების ბერვა, თუმცა ზოგჯერ სიმპტომები ვარირებს. როგორც წესი, ფიზიკალური მონაცემები სუსტია. ზოგიერთ შემთხვევაში პნევმოცისტოზი ვლინდება ექსტრაპულმონური სიმპტომებითაც: რეტინიტით, ელენთისა და ძვლის ტვინის დაზიანებით. რენტგენოლოგიურად აღინიშნებაფილტვის ორივე მხარეს ალვეოლების გრანულური დაზიანება. თავიდან ჩრდილი ჩნდება ფილტვის კარის ირგვლივ, შემდეგ პროგრესირებს პერიფერიისკენ და ბოლოს, აპექსისკენ.

დიაგნოზი ისმება დაავადების ტიპური მიმდინარეობით, პარაზიტის აღმოჩენით ფილტვებში ფილტვის ლავაჟით, ტრაქეის შიგთავსის ასპირაციით, ტრანსბრონქული ბიოფსატით, პერკუტანული ტრანსთორაკალური ასპირაციით ან „ღია ფილტვის" დროს. ცისტებზე მასალა იღებება **Grocott-Gomori**-ს წესით ან ტოლუდინის ლურჯით. ტროფოზოიტებისა და სპოროზოიტების აღმოსაჩენად გამოიყენება **Giemsa**-ს წესი ან პოლიქრომით შეღებვა. მაფლუორესცირებელი ნიშანდებული ანტისხეულები გამოიყენება პარაზიტის ორივე ფორმის გამოსაკვლევად.

მკურნალობის გარეშე დაავადება 3-4 კვირაში სიკვდილით მთავრდება. ასარჩევ პრეპარატია ტრიმეტოპრიმ (15-20მგ/კგ/24საათში) – სულფამეტოქსაზოლი (75-100მგ/კგ/24საათში). შიდსის დროს მკურნალობის კურსი 3 კვირაა, სხვა შემთხვევაში კი - 2 კვირა. ალტერნატიულ პრეპარატს წარმოადგენს პენტამიდინის იზეთიონატი 4მგ/კგ დღე-ღამეში 1-ჯერ. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, მძიმე პნევმონიის დროს მიზანშეწონილია კორტიკოსტეროიდების გამოყენებაც (სასიცოცხლო ჩვენებით).

პროფილაქტიკის მიზნით ტრიმეტოპრიმ (5მგ/კგ/24საათში) –სულფამეტოქსაზოლი (25მგ/კგ/24საათში) ინიშნება ყოველდღე, ან კვირაში 3 დღე, ხოლო მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმუნოკომპრომეტაციაზე.

ლეიშმანიოზები
(LEISHMANIOSES)

ლეიშმანიოზები მიეკუთვნებიან ადამიანისა და ცხოველების პროტოზოულ ტრანსმისიულ დაავადებათა ჯგუფს, რომელთა გადამტანია მოსკიტები. კლინიკურად დაავადება ხასიათდება შინაგანი ორგანოების დაზიანებით, ცხელებით, ჰეპატოსპლენომეგალიით, ანემიით, ლეიკოპენიით (ვისცერული ლეიშმანიოზი – **Leishmaniosis visceralis**), კანისა და ლორწოვანი გარსების შემოფარგლული დაზიანებით, მათი დაწყლულებითა და ნაწიბურების განვითარებით (კანის ლეიშმანიოზი – **Leishmaniosis cutanea**, კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზი – **Leishmaniosis mucocutanea**).

მოკლე ისტორიული ცნობები. კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევი აღმოჩენილი იყო 1897წ. П.Ф. Боровский–ს მიერ პენდინის წყლულის ნაწიბურებში, ხოლო 1900წ. **W. Leishman**-მა და 1903 წ **Ch. Donovan**-მა ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომწვევი პარაზიტი აღმოაჩინეს კალა-აზარით დაავადებული ადამიანის ელენთაში.

ეტიოლოგია. ლეიშმანიოზის გამომწვევი პარაზიტები მიეკუთვნებიან **Protozoa**-ს ტიპს, **Sarcomastigophora**-ს ქვეტიპს, **Mastigophora**-ს ზეკლასს, **Flagellata**-ს კლასს, **Kinetoplastida**-ს რაზმს, **Trypanosomidae**-ს ოჯახს, **Leishmania**-ს გვარს.

ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომწვევები **Leishmania donovani** იყოფა 4 სახეობად: 1) **L. d. donovani** (ინდური ვარიანტი); 2) **L.d. infantum** (ხმელთაშუა ზღვა-შუაზიური ვარიანტი); 3) **L.d. archibaldi** (აღმოსავლეთ-აფრიკული ვარიანტი); 4) **L.d. chagasi** (სამხრეთ-ამერიკული ვარიანტი). ეს ქვესახეობები განსხვავდებიან მხოლოდ ანტიგენური და ბიოქიმიური თვისებებით და არა მორფოლოგიურად.

Leishmania tropica (**L.tropica minor**), **L. major** (**l. tropica major**), **L. aethiopica** ძველი სამყაროს კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევებია; **L. mexicana, L. braziliensis; L. peruviana, L. amazonensis, L. panamensis, L. guanensis** კი – ახალი სამყაროს კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევები.

ლეიშმანიების განვითარების ციკლი მიმდინარეობს პატრონის შეცვლით და ორი სტადიისაგან შედგება: 1. წამწამოვანი ფორმა – პრომასტიგოტები – კარგად მრავლდებიან უჯრედგარეშე გადამტანი მოსკიტის ორგანიზმში და ქსოვილების კულტურებზე. 2. უწამწამო ფორმა – ამასტიგოტები – ობლიგატური უჯრედშიგა პარაზიტებია, რომლებიც პარაზიტობენ ხერხემლიანი ცხოველების მონონუკლეარულ უჯრედებში.

პარაზიტების გადამტანები – მდედრი მოსკიტები (**Phlebotomus (L. donovani-**ს გადამტანია**) Lutzomygia, Psychdopygus**) ინფიცირდებიან ავადმყოფი ცხოველების სისხლის წოვის დროს. ინფექციის გადამტანი მოსკიტების ზომა არ აღემატება 1,5-2 მმ.

ლეიშმანიებს ამასტიგოტურ სტადიაში აქვთ ოვალური ფორმა, 3-5 მკმ სიგრძის და 1-3 მკმ სიგანის. ისინი, ჩვეულებრივ, მონონუკლეარულ უჯრედებში იმყოფებიან და მათი შეღებვისას ადვილად ნახულობენ ჰომოგენურ ან ვაკუოლიზებულ, ლურჯი ფერის ციტოპლაზმას, ცენტრალურად მდებარე ბირთვსა და ლალისფერ-წითელ კინეტოპლასტს. პრომასტიგოტურ სტადიაში ლეიშმანიებს თითისტარისებური ფორმა აქვთ. პარაზიტის სიგრძე 10-20 მკმ-ია, სიგანე 4-5 მკმ. შეღებვისას გარდა ციტოპლაზმისა, ბირთვისა და კინეტოპლასტისა წინა ნაწილის ბოლოში შეინიშნება წამწამი, რომლის საშუალებითაც პარაზიტი მოძრაობს. აღნიშნული ფორმების დადგენა შესაძლებელია მოსკიტის ორგანიზმში და NNN ნიადაგზე კულტივირების შედეგად.

ეპიდემიოლოგია. ვისცერული ლეიშმანიოზი (**Leishmaniosis visceralis**) გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში. ყველაზე უფრო აქტიური კერებია ჩინეთში, ინდოეთში, ბანგლადეშში, ირანში, თურქეთში, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში, შუა აზიაში, ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში, ამიერკავკასიაში და სხვა.

ვისცერული ლეიშმანიოზის წყაროსა და რეზერვუარს წარმოადგენენ ძაღლები და მათი მსგავსი გარეული ცხოველები (ტურა, მელა), შესაძლებელია ავადმყოფი ადამიანიც; კანის ქალაქის ტიპის ლეიშმანიოზის დროს ავადმყოფი ადამიანი და შესაძლებელია ძაღლები. სოფლის ტიპის ლეიშმანიოზის დროს კი სხვადასხვა მღრღნელები (დიდი მექვიშია, ქუდწითელა მექვიშია, წვრილთავიანი თრია, ფირფიტისებრკბილიანი ვირთხა და სხვა).

პარაზიტები მრავლდებიან საცხოვრებელი სახლის სარდაფებში, გამოქვაბულებში, ფრინველთა ბუდეებში, კლდის ნაპრალებში და სხვა. ტროპიკულ ქვეყნებში მოსკიტები გვხვდება მთელი წლის განმავლობაში.

მდედრი მოსკიტების ინფიცირება ხდება ხორთუმით დაზიანებული კანის ჩხვლეტის ან ავადმყოფი ადამიანის ან ცხოველების სისხლის წოვის დროს.

კანის სოფლის ტიპის ლეიშმანიოზი გვხვდება შუა აზიის ქვეყნებში.

ლეიშმანიოზით დაავადების სეზონურობა დაკავშირებულია მოსკიტის ბიოლოგიურ თვისებებთან. განსაკუთრებით დიდია ავადობა იმ პირებში, რომლებიც ჩამოდიან ენდემურ კერებში.

პათოგენეზი. ლეიშმანიების შეჭრის ადგილს წარმოადგენს კანი. მოსკიტის კბენის ადგილას

რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ ვითარდება პირველადი აფექტი – უმნიშვნელო პაპულა ან წყლული ქავილის შეგრძნებით, რომელიც ზოგჯერ ფუფხით იფარება. პირველადი აფექტი დამახასიათებელია კანის ლეიშმანიოზისათვის, ვისცერულის დროს კი ადგილობრივი კერა სუსტადაა გამოხატული ან სრულებით არ აღინიშნება. კანის ფორმის დროს პარაზიტის გამრავლება ხდება ადგილობრივად – დაზიანებულ ქსოვილებში, მაგრამ შესაძლებელია ლიმფურ კვანძებშიც ჰემატოგენური დისემინაციის გარეშე.

ვისცერული (გამომწვევი **L. donovani**) და კან-ლორწოვანი (ესპუნდია – კანის ლეიშმანიოზის გართულება გამომწვევი **L. braziliensis**) ლეიშმანიოზების დროს აღინიშნება ლეიშმანიების ჰემატოგენური დისემინაცია შინაგანი ორგანოების დაზიანებით. ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს ორგანიზმში შეჭრილი პრომასტიგოტები ფაგოციტირდებიან მაკროფაგებით და გარდაიქმნებიან ამასტიგოტებად, მრავლდებიან ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების, ნაწლავებისა და სხვა შინაგანი ორგანოების მონონუკლეარულ-ფაგოციტური სისტემის უჯრედებში. აღნიშნული ცვლილებები განაპირობებენ დეგენერაციულ და ნეკროზულ პროცესებს, განსაკუთრებით – ელენთაში. სისხლმბადი ორგანოების დაზიანება იწვევს ლეიკოპენიას გრანულოციტების ხარჯზე და პროგრესირებად ჰიპოქრომულ ანემიას. ესპუნდიას დროს პარაზიტი ჰემატოგენური გზით აღწევს პირისა და ცხვირის ლორწოვანს კანის თავდაპირველი დაზიანების 1 თვის – 24 წლის (იშვიათად) შემდეგ და იწვევს ტუჩების, ენის, რბილი სასის, ცხვირის ძგიდის, ხახის, ხორხისა და ტრაქეის დესტრუქციას. ცხვირის დეფორმაცია ღებულობს დამახასიათებელ კონფიგურაციას – ბრტყელდება და მას უწოდებენ "ტაპირის ცხვირს" (ცხოველ ტაპირთან მსგავსების გამო). ზემოაღნიშნული დეფორმაციები იწვევს დისფაგიას და, იშვიათად, ასფიქსიასაც, ასპირაციულ პნევმონიას, ჭრილობის მეორად ინფექციებს, ბაქტერიულ მენინგიტს და სხვა გართულებებს. ამ დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზი სიფილისთან, ჰისტოპლაზმოზთან, სარკოიდოზთან, კარცინომასთან და ა.შ. უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვასთან ერთად ადგილი აქვს არასპეციფიკური ანტისხეულების, უპირატესად **IgG** ჰიპერგამაგლობულინემიას და ჰიპოალბუმინემიას. ჰიპერგამაგლობულინემია, როგორც წესი, არ ატარებს დამცველობით ხასიათს და ხშირად განაპირობებს იმუნოპათოლოგიურ პროცესს.

უმრავლეს შემთხვევაში იმუნური პასუხის შედეგად, პირველ რიგში, შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქციის დროს, ადგილი აქვს ინვაზირებული უჯრედების დაშლას, რაც განაპირობებს დაავადების სუბკლინიკურ ან ლატენტურ მიმდინარეობას. უკანასკნელ შემთხვევაში ინფექციის გადაცემა შესაძლებელია ჰემოტრანსფუზიის გზით.

მორფოლოგიური ცვლილებებიდან ღვიძლში აღნიშნავენ დეგენერაციულ და ნეკრობიოზულ მოვლენებს, ელენთაში – ჰემორაგიულ ინფილტრატებს, კაფსულისა და მალპიგის სხეულაკების ატროფიას, ძვლის ტვინში რეტიკულურ და ერითრობლასტურ ჰიპერპლაზიას და სხვა.

კლინიკა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, არჩევენ ლეიშმანიოზის ორ ძირითად ფორმას – ვისცერულსა და კანის ლეიშმანიოზს.

ვისცერული ლეიშმანიოზის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებანი მიუხედავად ინდური (კალა-აზარი), ხმელთაშუა ზღვის, შუა აზიის (ბავშვთა) და აღმოსავლეთ აფრიკის ვარიანტებისა, ყველგან ერთგვაროვანი რჩება.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება მოსკიტის კბენის შემდეგ 20 დღიდან წლამდე და მეტიც, უფრო ხშირად კი შეადგენს 3-6 თვეს.

დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ პერიოდს – დაავადების დასაწყის, კლინიკის მთლიანი გაშლისა და კახექსიურ სტადიას. მოსკიტის კბენის შედეგად ვითარდება პირველადი აფექტი პაპულის სახით, რომელსაც ავადმყოფის პირველი მომართვის დროს იშვიათად ნახულობენ შემდეგში, ექიმის მიერ დაწვრილებითი ანამნეზის შესწავლისას მშობლები იხსენებენ, რომ ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებამდე დიდი ხნით ადრე კანზე, ძირითადად, გაშიშვლებულ ადგილზე აღინიშნებოდა უმნიშვნელო პაპულური გამონაყარი, რომელიც შემდეგ გაქრა ან ამჟამადაც აღნიშნავენ მის სუსტად გამოხატულ კვალს. პირველად აფექტს უპირატესად ადგილი აქვს 1-1,5 წლის ასაკის ბავშვებში და უფრო იშვიათად – მოზრდილებში. მნიშვნელოვანია,

ვისცერული ლეიშმანიოზი. დიდი მუცელი, ჰეპატოსპლენომეგალია. (საკუთარი მასალა)

რომ სწორად შეფასდეს მოსკიტის კბენის შედეგად გაჩენილი პირველადი აფექტი, რომელიც ჩნდება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის დაწყებამდე დიდი ხნით ადრე.

მოზრდილ ბავშვებში პირველი პერიოდი უმრავლეს შემთხვევაში იწყება თანდათან, მაშინ, როდესაც მცირე ასაკის ბავშვებში ადგილი აქვს უფრო მწვავე დასაწყისს.

დაავადების თანდათანობითი დაწყებისას სახეზეა ჩივილები ზოგად სისუსტეზე, უმადობაზე, აღნიშნავენ სუბფებრილურ ტემპერატურას. ამ პერიოდში, ზოგჯერ, აღინიშნება ელენთის გადიდება. შემდგომში სიმპტომები პროგრესირებად ხასიათს ღებულობს, სხეულის ტემპერატურა მატულობს და ხდება ტალღისებური, ინტერმისიული.

მეორე პერიოდის ანუ კლინიკური გამოვლინების მთლიანი გაშლის დროს ტემპერატურა მაღალია, ხანგრძლივი, დღე-ღამეში შესაძლებელია 2-3 პიკის (39-40°C-მდე) დადგენა (2-3 საათიანი შუალედის თერმომეტრიით), რომელსაც თან ახლავს ძლიერი შემცივნება და ოფლიანობა. მიუხედავად ამისა, ლეიშმანიოზისათვის ასეთი ტემპერატურა არ წარმოადგენს საკმარის საყრდენ სიმპტომს. ცხელების პერიოდი გრძელდება 2 კვირიდან 1-2 თვემდე და იცვლება სხვადასხვა ხანგრძლივობის აპირექსიული პერიოდით. შემდეგში ტემპერატურა შეიძლება გახდეს ნორმალური, მაგრამ ზოგადი სისუსტე მატულობს, ჩნდება ელენთის გადიდებასთან დაკავშირებული სიმპტომები – დისკომფორტი მუცელში, სწრაფად დანაყრების შეგრძნება. ფიზიკალური მონაცემებით ყოველთვის დგინდება ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, განსაკუთრებით – ელენთისა, რომლის ზომები აღწევს მცირე მენჯს და იკავებს მუცლის ღრუს დიდ ნაწილს. გადიდებული ღვიძლი და ელენთა მკვრივი კონსისტენციისა და სადა ზედაპირისაა. ლიმფური კვანძები დიდდება ნაკლებად. თმები თანდათან თხელდება და ადვილად მსხვრევადი ხდება. ავადმყოფებს უვითარდებათ ანემია.

ხმელთაშუა ზღვის, შუა აზიის ვისცერული ფორმით (ბავშვთა ლეიშმანიოზი) დაავადებული ავადმყოფების კანი ღებულობს ცვილისფერს მიწის ელფერით, ხოლო ინდური ლეიშმანიოზის დროს აღინიშნება კანის გამუქება, რასთანაც დაკავშირებულია დაავადების სახელწოდება – კალა-აზარი (“შავი დაავადება”) და განპირობებულია თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპოფუნქციით. კალა-აზარის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გენერალიზებულ გამონაყარს, რომელიც შედგება კვანძებისაგან (ლეიშმანოიდები) – მცირე ზომის ლაქებისა და პაპილომებისაგან. შესაძლებელია, აგრეთვე, მეორადი ინფექციით თანდართული ჩირქოვანი გართულებები (მრავალრიცხოვანი პუსტულები, ფურუნკულები, აბსცესები). ლეიშმანიოზის ამ ფორმის დროს ლიმფური კვანძების გადიდება დამახასიათებელი არ არის.

თუ ლეიშმანიოზის მეორე პერიოდში არ იქნა ჩატარებული ეტიოტროპული მკურნალობა, დაავადება პროგრესირებს, ავადმყოფებს უვითარდებათ ანორექსია. დაავადება გადადის კახექსიის სტადიაში, რომლის დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება მკვეთრი გახდომა და შეშუპება. შესაძლებელია ღვიძლის ციროზის ჩამოყალიბება, ასციტი, სისხლჩაქცევები კანში, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება, ვითარდება ტაქიკარდია, არტერიული წნევა ეცემა.

პერიფერიულ სისხლში ლეიშმანიოზის პროგრესირებასთან დაკავშირებით ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის დონე ქვეითება, ვითარდება ლეიკოპენია (გრანულოციტოპენია), თრომბოციტოპენია, ედს მკვეთრად იმატებს. ჰიპერგამაგლობულინემიის, ჰიპოალბუმინემიის, აგრანულოციტოპენიის ფონზე ჩნდება ხახის, პირის ღრუს წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები.

ჩვენი კლინიკის მასალის ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ ვისცერული ლეიშმანიოზის ლეტალური გამოსავალი, როგორც წესი, განპირობებული იყო თანმხლები პოლი-მიქსტ-ინფექციებით (სტაფილოკოკური სეფსისი, შიგელოზი, სალმონელოზი) და მეორადი იმუნოდეფიციტით. ასეთ შემთხვევებში მხოლოდ კომპლექსურმა მკურნალობამ (ანტიმონიალური, პათოგენეზურიანტიბიოტიკი და იმუნოთერაპა) განაპირობა მძიმე პროგნოზის თავიდან აცილება (ა.ხოჭავა, მ. ხოჭავა, 1997).

ინდოეთისა და აღმოსავლეთ აფრიკის ლეიშმანიოზით დაავადებულ ავადმყოფებში გამოჯანსაღების შემდეგ ზოგჯერ რჩება კანის ლეიშმანიომა, რომელიც წარმოადგენს კვანძოვან ან ლაქოვან გამონაყარს, შეიცავს ლეიშმანიებს და ამიტომაც რეკონვალესცენტი შესაძლოა ინფექციის წყარო და რეზერვუარი იყოს.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ ლეიშმანიოზის მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმას. მიმდინარების ხანგრძლივობის გათვალისწინებით – მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულს. პირველი ორი მიმდინარეობა, ძირითადად, დამახასიათებელია მცირე ასაკის ბავშვებისათვის და ხასიათდება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციით, პროგრესირებადი ჰეპატოსპლენომეგალიით, ანემიით, ზოგადი დისრტოფიული მოვლენებით და ა.შ. თუ თავის დროზე არ იქნა ჩატარებული სათანადო ეტიოტროპული და პათოგენეზური თერაპია, ლეტალური გამოსავალი ვითარდება 3-5 თვეში. ქრონიკული მიმდინარეობა კი გრძელდება 1,5-3 წელი.

მოზრდილ ბავშვებში გვხვდება დაავადების წაშლილი ფორმები, რომელიც მიმდინარეობს ტემპერატურის მომატების გარეშე, ღვიძლი და ელენთა უმნიშვნელოდაა გადიდებული, სისხლში რაიმე არსებითი ცვლილებები არ აღინიშნება. გართულებებიდან, გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია ელენთის გასკდომა.

ანთროპონოზული კანის ლეიშმანიოზი ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით, როგორიცაა პირველი ტიპის ბოროვსკის დაავადება, გვიან დაწყლულებული ვარიანტით მიმდინარე, ქალაქის ტიპის, აშხაბადის, აღმოსავლეთის წყლულის სახელწოდებით. დაავადება გავრცელებულია ხმელთაშუა ზღვის, ახლო და შუა აღმოსავლეთის, ინდოეთის ნახევარკუნძულის ქალაქებში.

ზოონოზური (უდაბნო-სოფლის) კანის ლეიშმანიოზი ხასიათდება უფრო მწვავე ნეკროზირებადი მიმდინარეობით, ვიდრე ანთროპონოზული გენეზის ლეიშმანიოზი. მისი სინონიმებია: მეორე ტიპის ბოროვსკის დაავადება, მურგაბის, პენდინის წყლული.

კანის ორივე ფორმის ლეიშმანიოზის გამომწვევია **Leishmania tropica minor**-ი.

ანთოპონოზული კანის ლეიშმანიოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2-4 თვიდან 1-2 წლამდე, შესაძლებელია 4-5 წლამდე.

დაავადება იწყება კანზე ავადმყოფისათვის ნაკლებად შესამჩნევი 2-3მმ ზომის პაპულის, ხორკლის გაჩენით, რომელიც ოდნავ სცილდება მის ირგვლივ შემოფარგლულ ჯანმრთელ კანს. პაპულის ფერი ოდნავ მუქია. ხორკლის ცენტრში შეიმჩნევა მცირე ზომის ფოსო, რომელიც ამოვსებულია მშრალი ქერცლიანი ლიქენით. აღნიშნული პირველადი აფექტი თანდათან მატულობს და 3-6 თვეში შეიძლება 5-10 სმ-ს მიაღწიოს. კანი მორუხო-მოწითალო ფერს ღებულობს. წყლულის ფუძე სადაა ან შეჭმუხნული, წყლულის ირგვლივ აღინიშნება ინფილტრაცია. წყლულს აქვს არასწორი კიდეები, გამონადენი უმნიშვნელოა. წყლულის შეხორცება მთავრდება 1-2 წელიწადში ნაწიბურის ორგანიზაციით. ნაწიბური დასაწყისში ვარდისფერია, შემდეგ ხდება მშრალი და ბოლოს ატროფიული.

ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზის ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 1 კვირიდან 1-1,5 თვემდე და საშუალოდ 10-20 დღეს შეადგენს. პირველადი აფექტი – ლეიშმანიომა კონუსის მსგავსი ფორმისაა, სწრაფად დიდდება ზომაში და იმავდროულად მის ირგვლივ ინფილტრირდებაკანი. ლეიშმანიომის დანეკროზების შედეგად ვითარდება 2-4 მმ დიამეტრის მქონე წყლული, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ერთეულ 10-15 სმ დიამეტრის და მრავლობითი, 2-4მმ დიამეტრის წყლულების გაჩენას. წყლულები ხასიათდება უხვი სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენით. 2-3 თვის შემდეგ წყლული სუფთავდება და ვითარდება მისი გრანულაცია. ბოლოს ანთებადი პროცესი ცხრება და მთავრდება წყლულის შეხორცებით.

როგორც ანთროპონოზული, ისე ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზის დროს გვხვდება დაავადების

შემდეგი კლინიკური ფორმები: 1) ***პირველადი ლეიშმანიოზი*** – ა) ხორკლის სტადია; ბ) დაწყლულების სტადია; გ) შეხორცების სტადია; 2) ***მომდევნო ლეიშმანიოზი;*** 3) ***დიფუზურად ინფილტრირებული ლეიშმანიოზი***; 4) ***კანის ტუბერკულოიდური ლეიშმანიოზი***. უკანასკნელი ორი ფორმა ხშირად ვითარდება ანთროპონოზული ტიპის ლეიშმანიოზის დროს. ახალი სამყაროს კანის ლეიშმანიოზები ხასიათდებიან ლორწოვანი გარსების პროცესში ჩათრევით და ზემოთ აღწერილი გართულებებით (კან-ლორწოვანი ლეიშმანიოზი) კანზე წყლულის განვითარების 1-2 წლის შემდეგ

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოზი. ვისცერული ლეიშმანიოზის დიაგნოსტიკა ეყრდნობა დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს, ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს (უკანასკნელი 1-2 წლის განმავლობაში ენდემურ კერებში ყოფნა). საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება ლეიშმანიების აღმოჩენით პირველ რიგში ელენთაში, ძვლის ტვინის პუნქტატსა და შემდეგ ღვიძლისა და ლიმფური კვანძების ბიოფსირებული მასალის რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებვისა და მისი მიკროსკოპიის შედეგად, კანის ლეიშმანიოზის დროს იკვლევენ დაზიანებული ადგილის ბიოფტატს. 95-100%-ში ნახულობენ ლეიშმანიებს. ზოგჯერ იკვლევენ სისხლსაც. ლეიშმანიების კულტურის მისაღებად აწარმოებენ ძვლის ტვინის პუნქტატის დათესვას სპეციალურ **NNN** ნიადაგზე (საჭიროა 4 კვირა), სადაც ნახულობენ პრომასტიგოტებს. შესაძლებელია, გამოყენებულ იქნას ბიოლოგიური სინჯი ოქროსფერ ზაზუნებზე ლეიშმანიების ინფიცირებით. დამხმარე მეთოდებიდან იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს – კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, იმუნოფერმერნტულ ანალიზს, ლატექს-აგლუტინაციას, იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას და სხვა, მაგრამ ისინი შეიძლება იყოს, როგორც ცრუ-უარყოფითი, ასევე ცრუ-დადებითი (როგორც ტრიპანოსომიაზის დროს). ბოლო ხანებში ცდილობენ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის გამოყენებას. რეკონვალესცენტებში კანის დადებითი სინჯი დგინდება ლეიშმანინის მეშვეობით (მონტეგროს რეაქცია). მისი არსი მდგომარეობს ლეიშმანიების მიმართ შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის გამოვლინებაში, რომელიც დადებითი ხდება მხოლოდ 6-8 კვირის შედეგიანი მკურნალობის შემდეგ. ლეიშმანინის მიღება შეიძლება მსოფლიოს ჯანმრთელობის ორგანიზაციის ლეიშმანიოზის რეფერენტული ცენტრიდან.

საჭიროა ვისცერული ლეიშმანიოზის დიფერენციაცია სეფსისის, ლეიკოზის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, ინფექციური მონონუკლეოზის, მალარიის, ბრუცელოზისა და სხვა ინფექციებისაგან. მხედველობაშია მისაღები, რომ ასეთი მკვეთრი ჰეპატოსპლენომეგალია და მის ფონზე მიმდინარე პროგრესირებადი ანემია და კახექსია ინტერმისიული ცხელებით არცერთი ზემოხსენებული ინფექციებისათვის დამახასიათებელი არა არის. დიაგნოზის დასმის გაძნელებისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სპეციალურ ლაბორატორიულ მონაცემებს.

პროგნოზი ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს ყოველთვის სერიოზულია და მკურნალობის გარეშე ხშირად მთავრდება ლეტალური გამოსავლით. თავის დროზე ჩატარებული ეტიოტროპული და პათოგენეზური მკურნალობის შემდეგ კი აღინიშნება სრული გამოჯანმრთელება, თუმცა არის მონაცემები ეტიოტროპული პრეპარატებისადმი რეზისტენტულ ლეიშმანიებზე.

მკურნალობა. ეტიოტროპული საშუალებებიდან ყველაზე ეფექტურია ხუთვალენტიანი სურმის პრეპარატები – **sodium stibogluconate (pentostam)** და **meglumine antimonate (glukantim).**

პენტოსტამი გამოიყენება ლეიშმანიოზის ყველა ფორმის დროს (ვისცერული, კანის, სამხრეთ ამერიკის მუკოკუტანეური (კან-ლორწოვანი) ფორმების, რეციდივებისა და ახალი სამყაროს დიფუზური ლეიშმანიოზის დროს).

L.aethiopica-თი გამოწვეული კანისა და დიფუზური ლეიშმანიოზების მკურნალობის დროს სუსტი ეფექტის მიღებისას საჭიროა სამკურნალო დოზების გადიდება.

პრეპარატის მოქმედების მექანიზმი ნაკლებადაა შესწავლილი, მაგრამ დადგენილია, რომ პენტოსტამი in vitro აფერხებს პარაზიტის დნმ-ის, აგრეთვე რნმ-ის, ცილის პურინული გლუკოზიდების ტრიფოსფატების სინთეზს. პენტოსტამი პაციენტებს უკეთდებათ ვენაში ან კუნთებში, ასაკის მიუხედავად 10-20 მგ/კგ სხეულის მასაზე (0,1-0,2 მლ), ერთჯერადად,

მინიმუმ 15-20 დღე.

მკურნალობიდან 2-3 თვის შემდეგ საჭიროა რეკონვალესცენტების გამოკვლევა დაავადების შესაძლო რეციდივებზე.

ავადმყოფებისათვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ანტიმონიალური (სურმის) პრეპარატების უეფექტობა (რეზისტენტობა), მკურნალობის ალტერნატიულ პრეპარატებად ითვლება ამფოტერიცინი B, პენტამიდინი, ლიზოსომური ამფოტერიცინი. მოწოდებულია, აგრეთვე, ინტერფერონის კომბინაცია სურმის პრეპარატებთან.

ამერიკის კანის ლეიშმანიოზის მკურნალობისათვის წარმატებით გამოიყენება კეტოკონაზოლი, იტრაკონაზოლი, ალოპურინოლი, ადგილობრივი მოწვა.

მეორადი ბაქტერიული ინფექციისა და ზოგიერთ სხვა შემთხვევაში ავადმყოფებს ენიშნებათ ანტიბიოტიკები, საჭიროებისამებრ უტარდებათ პათოგენეზური თერაპია და ენიშნებათ მაღალკალორიული დიეტა.

პროფილაქტიკა. საჭიროა ავადმყოფი ადამიანის ადრეული გამოვლენა და მისი მკურნალობა, ავადმყოფ ძაღლებზე კონტროლი. ყველა ტიპის ლეიშმანიოზის დროს ტარდება ინსტრუქციით გათვალისწინებული, მოსკიტებთან ბრძოლის ღონისძიებები. რეპელენტ-პერმეტრინით საწოლის დამუშავება, მოსკიტების საწინააღმდეგო ბადის ხმარება. ტარდება პროფილაქტიკური აცრები ცოცხალი ლეიშმანიების კულტურის შეყვანით კანის დახურულ ადგილზე. ვაქცინის შეყვანის ადგილზე ვითარდება ნაწიბური. ვაქცინა ჯერ-ჯერობით ფართოდ არ გამოიყენება.

ტოქსოპლაზმოზი
(TOXOPLASMOSIS)

ტოქსოპლაზმოზი წარმოადგენს ზოო-ანთროპონოზურ ინფექციას, რომლის გამომწვევია უჯრედშიდა პარაზიტი **Toxoplasma gondii.** არჩევენ მის შეძენილ და თანდაყოლილ ფორმებს, რომლებსაც ახასიათებთ ქრონიკული მიმდინარეობა, ნერვული სისტემის, ჩონჩხის კუნთების, მიოკარდიუმის, თვალის, ლიმფური კვანძების, ღვიძლისა და ელენთის ხშირი დაზიანება.

მოკლე ისტორიული ცნობები: ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევი პირველად აღწერა იტალიელმა მეცნიერმა ა. სპლენდორემ, რომელმაც ექსპერიმენტში დააინფიცირა ჯანმრთელი ცხოველი. თითქმის ერთდროულად, 1908 წელს, შ. ნიკოლმა და ლ. მანსომ მღრღნელების ორგანიზმში აღმოაჩინეს უძრავი ერთუჯრედიანი პარაზიტი და მისცეს მას სახელწოდება **Toxoplasma gondii(gondii** – თაღი, რკალი). 1927 წელს ჩეხმა მკვლევარმა იანკუმ ტოქსოპლაზმა აღმოაჩინა მკვდარი ბავშვის თვალში. ამერიკელმა მეცნიერმა ა. სებინმა თანამშრომლებთან ერთად (1937-1955წ.) შეისწავლა პარაზიტების უჯრედშიდა განვითარების თავისებურებანი და მოგვაწოდა ტოქსოპლაზმოზის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია).

ეტიოლოგია. Toxoplasma gondii მიეკუთვნება **Protozoa**-ს ტიპს, **Sporozoa**-ს კლასს, **Coccidia**-ს რიგს, არის უჯრედშიდა პარაზიტი (ენდოციტი), მრავლდება მხოლოდ თბილსისხლიანი ცხოველების ცოცხალ უჯრედში, მათ შორის, ადამიანის უჯრედებში, უპირატესად ჩონჩხის კუნთებში, მიოკარდიუმში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. მრავლდება გასწვრივი დაყოფით. სქესობრივი გზით ტოქსოპლაზმა მრავლდება მხოლოდ კატის ან კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენელთა წვრილი ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში (საბოლოო პატრონი).

Toxoplasma gondii არსებობს სამი ძირითადი ფორმით –ტროფოზოიტი ანუ ტაქიზოიტი (ენდოციტი), ცისტა ბრადიზოიტებით და ოოცისტა სპოროზოიტი. ტროფოზოიტს აქვს ნახევარმთვარის ფორმა, იგი კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით – ციტოპლაზმა ცისფრად, ბირთვი კი წითელ-ლალისფერში. ტოქსოპლაზმები მოძრაობენ ლივლივით. მათი ზომა 4-8X2-4 მკმ-ია. ტაქიზოიტს (ტროფოზოიტს) შეუძლია ძუძუმწოვართა უჯრედების

ინვაზირება და მათში გამრავლება. პარაზიტის გამრავლების დროს იღუპება მაკროორგანიზმის უჯრედი. ეს ფორმა მდგრადობით არ გამოირჩევა და სათანადო პირობებში სწრაფად იღუპება.

ცისტების ფორმირება ხდება ძუძუმწოვარა ცხოველებისა და ადამიანის (შუალედური პატრონი) სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილთა უჯრედებში. ქსოვილოვან ცისტებში იმყოფება რამოდენიმედან 10.000-მდე ბრადიზოიტი. მათ ისევე, როგორც ტაქიზოიტებს, შეუძლიათ გამრავლება, მაგრამ გაცილებით ნელი ტემპით. გადაყლაპვის მერე ცისტის კედელი პეფსინის ან ტრიფსინის მოქმედებით ირღვევა, ბრადიზოიტები ინვაზირებენ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანში და შემდეგ განიცდიან დისემინაციას მთელ სხეულში, ყველა ორგანოში. ცისტები შეიძლება დარჩნენ მოქმედნი მთელი სიცოცხლის მანძილზე და იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში სერიოზულ დაავადებებს იწვევენ. ისინი იღუპებიან –20°C გაყინვისას და 60°C-ზე გაცხელების დროს. მათი ზომები ვარირებს. პარაზიტის უჯრედშიდა გამრავლებისა და დაგროვების შედეგად წარმოიქმნება პრეცისტა, რომელსაც გარსი არ გააჩნია. პრეცისტას გასკდომის შემდეგ ტოქსოპლაზმები თავისუფლდება და ინვაზირდება ჯანმრთელ უჯრედებში. პრეცისტები მჭიდრო, ელასტიური გარსის შეძენის შემდეგ გარდაიქმნებიან ცისტებად, რომელთა დიამეტრი 30-100მკმ-ს აღწევს და 3000-დან 15000-მდე პარაზიტს შეიცავს. პატრონის ორგანიზმში ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დროს ცისტები სიცოცხლეს ინარჩუნებენ ათეულწლობით, ძირითადად ლოკალიზდებიან ჩონჩხის კუნთებში, მიოკარდიუმსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. დროთა განმავლობაში ხდება ცისტების ჩაკირვა ან გარღვევა, ამ დროს გამოთავისუფლებული ტროფოზოიტები იწვევენ ჯანმრთელი უჯრედების დაინფიცირებას, რასაც შეიძლება, მოჰყვეს დაავადების რეციდივი.

ოოციტების ჩამოყალიბება ხდება საბოლოო პატრონის ორგანიზმში (კატა, კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები), ისინი გამოიყოფიან განავალთან ერთად დაინფიცირების მე-3 დღიდან 24 დღემდე. ექსკრეცია გრძელდება 7-20 დღე. კატის ნაწლავებში მათი პოვნა შეიძლება უფრო პირველადი ინფიცირების დროს, ხოლო ქრონიკული ინფექციის დროს კატას აღენიშნებ, აგრეთვე, კოქციდიების რიგის სხვა პარაზიტი – **Isospora.** ოოცისტის ზომა 10-12 მკმ დიამეტრისაა. იგი მდგრადია კუჭის წვენის მიმართ და მათ განადგურებას სჭირდება თითქმის დულილის ტემპერატურა 5 წუთის განმავლობაში. სპოროზოიტების ფორმაში გადასვლის შემდეგ მათი ინვაზიურობა იზრდება. ოოციტები დიდ როლს თამაშობენ ინფექციის გადაცემაში. კატების ინფიცირება ხდება ინფიცირებული ხორცით. 2 კვირის განმავლობაში კატა გამოჰყოფს 10^5-10^7 ოოცისტას დღეში – სათანადო პირობებში ოოცისტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1 წელს აღწევს. ოოცისტა მომწიფებას განიცდის1-5 დღეში და კატა ხდება გადამდები.

ტოქსოპლაზმების სხვადასხვა შტამი ერთმანეთისაგან არაერთნაირი ვირულენტობითა და ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდება. ზოგიერთი მათგანი (შტამი **RII**) მაღალვირულენტურია, ზოგიერთი კი –ავირულენტური. მთლიანობაში **Toxsoplasma gondii** სუსტ პათოგენად ითვლება, თუმცა ძლიერ პათოგენობას იჩენს ორსულობის ადრეულ პერიოდში, რაც 40% შემთხვევაში გამოიხატება გამომწვევი მიზეზის ვერტიკალურ გადაცემასა და ნაყოფის შემდგომ, მძიმე დაზიანებაში.

გარემოში ტოქსოპლაზმების გამძლეობა დამოკიდებულია პარაზიტის განვითარების სტადიაზე. ვეგეტაციური ფორმები (ტროფოზოიტები) ცხოველთა განავალსა და რძეში ძლებენ რამოდენიმე საათიდან 7-8 დღემდე, ქათმის კვერცხში – 15-20 დღე, კონსერვირებულ სისხლში კი – 50-60 დღე, სწრაფად იღუპებიან 55°C-ზე, 5-10 წთ-ში – 50%-იან სპირტში, 1%-ფენოლში, 2%-იან ქლორამინში და სხვ.

ცისტები, განსაკუთრებით კი ოოცისტები ხასიათდებიან ძლიერი გამძლეობით ხორცში, +4–+6°C-ზე სიცოცხლეს ინარჩუნებენ ერთ თვეს, ტვინის ქსოვილში – 2 თვეს. ოოცისტები ნიადაგში ძლებენ წელიწადზე მეტს.

ცისტები და ოოცისტები მდგრადია ყველა სამკურნალო პრეპარატის (ქლორიდინი, სულფანილამიდები) მიმართ. ტოქსოპლაზმის კულტივირება შეიძლება ექსპერიმენტულ ცხოველებში (თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭი, ბოცვერი და სხვ.) და ქათმის განვითარებად

ემბრიონში.

ეპიდემიოლოგია. ტოქსოლაზმოზი უბიკვიტარული ზოო-ანთროპონოზული ბუნებრივი კერის მქონე ინფექციაა და წარმოადგენს ყველაზე უფრო გავრცელებულ ლატენტურ ინფექციას. ითვლება, რომ მსოფლიოში ინფიცირებულ ადამიანთა რიცხვი აღწევს 500 მლნ-დან 1 მლრდ-მდე; დიდ ბრიტანეთში ინფიცირებულთა რიცხვი აღწევს 20-40%-ს, აშშ-ში – 50-60%, საფრანგეთში – 90% (**Barkar** და სხვ. 1992), დსთ-ს ქვეყნებში – მოსახლეობის 30%-ს.

კატა და კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები (ფოცხვერი, ბენგალიური კატა, იაგუარი და სხვა), რომელთა განავალში გამოიყოფა ტოქსოპლაზმების ოოცისტური ფორმა, განაპირობებენ რამოდენიმე ასეული სახის ცხოველისა და ფრინველის დაინფიცირებას.

კატისებრთა ოჯახის გარდა დანარჩენი ცხოველები და ადამიანი ითვლება შუალედურ პატრონად. ადამიანის ინფიცირება ხდება, უმთავრესად, უმი ხორცის ან ფარშის მიღების შედეგად, განსაკუთრებით კი ღორის, ცხვრის ხორცის არასაკმარისი თერმული დამუშავების დროს, შესაძლებელია კონტაქტური გზით (კატასთან კონტაქტი) ანდა, იშვიათად, დაზიანებული კანიდან (ვეტერინარები) ინფიცირება. დამტკიცებულია სისხლის ტრანსფუზიისა და, განსაკუთრებით, ორგანოების ტრანსპლანტაციის როლი დაავადების გავრცელებაში.

ავადმყოფი ადამიანი გარემოში პარაზიტებს არ გამოყოფს და არავითარ საშიშროებას არ წარმოადგენს გარშემომყოფთათვის. ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ინფიცირება 15-20%-ში იწვევს ახალშობილთა ტოქსოპლაზმოზს, რომელიც მიმდინარეობს მძიმედ, ორსულობის III ტრიმესტრში კი ახალშობილთა ინფიცირების პროცენტი აღწევს 65-ს, თუმცა ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს კლინიკურად გამოხატული სურათის გარეშე. ასეთი განსხვავება დაკავშირებულია პლაცენტაში სისხლის მიმოქცევის მომატებით, პარაზიტის ვირულენტობითა და მისი რაოდენობრივი მაჩვენებლით. თუ ქალის ინფიცირება მოხდა ორსულობამდე 6 თვით და მეტით ადრე, ნაყოფის ინფიცირება არ ხდება, ვინაიდან ქალს უყალიბდება იმუნიტეტი, ხოლო თუ ქალის დაინფიცირებასა და ორსულობას შორის დრო უფრო ნაკლებია, შესაძლებელია, მოხდეს ნაყოფის ინფიცირებაც, თუმცა რისკის პროცენტი დაბალია. ახალშობილთა დაავადების სიხშირე 1000 ახალშობილზე 3-8 შემთხვევას აღწევს.

ქალების ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დროს ორსულებში ნაყოფის ინფიცირება ძლიერ იშვიათად ხდება, ზოგიერთი ავტორის აზრით კი გამორიცხულია დედის გარკვეული იმუნიტეტის გამო.

ბავშვთა ასაკი ტოქსოპლაზმოზის მიმართ განსაკუთრებული მიმღებლობით გამოირჩევა და წარმოადგენს ლატენტური ინფექციის ყველაზე უფრო გავრცელებულ მიზეზს.

პათოგენეზი: ტოქსოპლაზმოზი არსებითად პოლისისტემურ დაავადებას წარმოადგენს. პარაზიტების შეჭრა, ჩვეულებრივ, ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია შიდალაბორატორიული მაღალი ვირულენტობის მქონე ტოქსოპლაზმებით კანიდან ინფიცირების შემთხვევებიც. არ არის გამორიცხული სამედიცინო პერსონალის, უმთავრესად, მეანგინეკოლოგების ინფიცირება ქალების ვაგინალური გამოკვლევისას ან მშობიარობის მიღების დროს, ამიტომ შემთხვევითი არ არის აღნიშნულ პირებში ტოქსოპლაზმოზზე საკმაოდ მაღალი სეროლოგიური რეაქციების არსებობა. ტოქსოპლაზმები ნანახია სანაყოფე წყლებში, მენსტრუალურ და ვაგინალურ გამონადენში (ლოქიაში).

პარაზიტები უმთავრესად წვრილი ნაწლავების ქვემო ნაწილში შეჭრის შემდეგ აღწევენ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებს, სადაც მრავლდებიან კიდეც და იწვევენ ანთებად-გრანულომატოზურ ცვლილებებს (მეზადენიტსა და სხვ.). აღნიშნული გრანულომები თავისი უჯრედული შემადგენლობით ემსგავსებიან ტუბერკულოზურ- და ბრუცელოზურ- ინფექციური გენეზის გრანულომებს. მომდევნო სტადიას წარმოადგენს პარაზიტემია და დისემინაცია შინაგანი ორგანოების მაკროფაგურ-ფაგოციტურ სისტემაში ფიქსაციით. პირველ რიგში ზიანდება ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური კვანძები, ცენტრალური ნერვული სისტემა, ჩონჩხის კუნთები, მიოკარდიუმი, თვალი, ფილტვები, აგრეთვე ენდოკრინული სისტემა, ქალებში საშვილოსნო და მისი დანამატები.

პარაზიტების აქტიურ გამრავლებას თან სდევს სხვადასხვა ტოქსინებისა და ალერგენების

გამოყოფა, რითაც განპირობებულია ორგანიზმის შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილიზაცია.

მწვავე ტოქსოპლაზმოზის მიმდინარეობისას ორგანიზმში დიდი რაოდენობით ცირკულირებენ ენდოციტები (ტროფოზოიტები). ქვემწვავე და ქრონიკული პროცესის პერიოდში კი იმუნოლოგიური რეაქციები თანდათან ძლიერდება, რაც განაპირობებს სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან ვეგეტაციური ფორმის პარაზიტების გაქრობასა და ცისტური ფორმების წარმოშობას. ცისტები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით თავის ტვინსა და კუნთებში გროვდება. დანეკროზებული კერები რიგ შემთხვევაში თანდათან კალციფიცირდება (ჩაიკირება), მაგრამ ცისტები წლობითა და ათეულწლობით ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას.

ინფიცირებულთა 99%-ში ტოქსოპლაზმოზი კლინიკურად არ ვლინდება და მიმდინარეობა ატარებს ლატენტურ, ქრონიკულ ხასიათს, თავიდანვე ვითარდება ე.წ. პირველადი ქრონიკული მიმდინარეობა, რომლის დამადასტურებელია შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილიზაციისა და ჰუმორული ანტისხეულების რეაქციების დადგენა (კანშიდა ალერგიული სინჯი, კომპლემენტშემბოჭავი რეაქცია და სხვ.). აღნიშნული ფორმებისას, დასაწყის პერიოდში შესაძლებელია, მოხდეს ტოქსოპლაზმების დისემინაცია მთელს ორგანიზმში. თუ ამ პერიოდს დაემთხვა ქალის ორსულობა, ნაყოფის ინფიცირების რისკი მკვეთრად იზრდება. ამ მხრივ, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ისეთ ინტერკურენტულ დაავადებებს, როგორიცაა გრიპი, მწვავე რესპირაციული ინფექცია, პნევმონია და ა.შ., რომლებიც აქვეითებენ ორგანიზმის დამცველობით რეაქციებსა და იმუნური სისტემის აქტიურობას. აღწერილია გამწვავებების შემთხვევები მძიმე ტოქსოპლაზმური ენცეფალიტის განვითარებით ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობის ფონზე. უკანასკნელ წლებში კი მნიშვნელოვან პრობლემად იქცა ლატენტური ტოქსოპლაზმოზის გენერალიზაცია აივ-ით ინფიცირებულ ავადმყოფებში. ამ უკანასკნელთა შორის დაავადება ღებულობს ავთვისებიან მიმდინარეობას ლოკალიზებული ან დიფუზური მენინგოენცეფალიტის სახითა და პროცესში მთელი რიგი ორგანოების ჩართვით.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ინფიცირებულებში მხოლოდ ზოგჯერ (1%-მდე) აღინიშნება ქრონიკული, მორეციდივე მიმდინარეობა, უფრო იშვიათად (0,2-0,5%) – ქრონიკული ფორმების გამწვავება პროცესის მძიმე მიმდინარეობითა და დეკომპენსაციით.

პათოგენეზი თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს არასაკმარისადაა ახსნილი, მაგრამ დადგენილია, რომ ტოქსოპლაზმოზის ვერტიკალური გადაცემა დედიდან ნაყოფზე მუცლადყოფნის ყველა პერიოდში ხდება. თუ ორსულობა მიმდინარეობს ქრონიკული ინფექციის სახით, ნაყოფი დედისაგან ტრანსპლაცენტურად ღებულობს IgG კლასის ანტისხეულებს, რაც ნაყოფს დაავადებისაგან იცავს.

მუცლადყოფნისას ნაყოფის ინფიცირებამ შეიძლება, გამოიწვიოს მკვდრადშობადობა ან ახალშობილის შინაგანი ორგანოების მძიმე, ხშირად სიცოცხლესთან შეუთავსებელი დაზიანება. რაც შეეხება ***თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის პათომორფოლოგიურ სურათს***, იგი მიმდინარობს შინაგან ორგანოებში ანთებად-გრანულომატოზური პროცესის სახით. გრანულომები შედგებიან ეპითელური უჯრედებისაგან, მაკროფაგებისაგან, პლაზმური უჯრედებისაგან, ლიმფოციტებისა და ეოზინოფილებისაგან. განსაკუთრებით ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, თვალის ბადურა და ქორიოიდული გარსი. ქორიორეტინიტი ვითარდება მოგვიანებითაც, თუ თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი არ არის ნამკურნალები. უკანასკნელი ლოკალიზაცია შეძენილი ტოქსოპლაზმოზისათვის დამახასიათებელი არ არის . თავისუფალი ტროფოზოიტები მხოლოდ მწვავე ინფექციის მიმდინარეობისას გვხვდება. დიდი და მცირე ნეკროზული კერები და ფიბრინული ცვლილებები აღინიშნება ყველა ორგანოში, უფრო ხშირად კი კუნთებში, მიოკარდიუმში, ღვიძლში, ელენთაში. ჩაკირული კერები გვხვდება მხოლოდ თანდაყოლილი ფორმების დროს თავის ტვინში, შესაძლებელია, განვითარდეს მიკროცეფალიის სურათი, ეპენდიმის დაზიანება, შეხორცებითი პროცესის განვითარება ჰიდროცეფალიის ჩამოყალიბებით. ბავშვებში შეძენილი მწვავე ტოქსოპლაზმოზის დროს აღინიშნება **T** სუპრესორების რაოდენობის ზრდა, ხოლო **T** ჰელპერების ფუნქცია ქვეითდება. ასეთი სურათი გამოხატულია ასიმპტომურ პირებშიც. ჰელპერების პოპულაცია დაქვეითებულია ხშირად ლიმფადენოპათიის დროსაც, დაავადების დაწყებიდან 6

თვის მერეც. შიდსის დროს ტოქსოპლაზმოზს განსაკუთრებული მანიფესტაცია ახასიათებს.

კლინიკა. ინკუბაციის ხანგრძლივობის ზუსტი დადგენა შეუძლებელია, განსაკუთრებით, დაავადების თანდათანობით დაწყების, პათოგნომური სიმპტომების არარსებობის შემთხვევაში, და ე.წ. პირველადი ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დროს. ასეთ შემთხვევებში ინფიცირებიდან კლინიკურ გამოვლინებამდე ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება რამდენიმე თვესაც გაგრძელდეს. მაღალვირულენტური შტამებით შიდალაბორატორიული ინფიცირებისას ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 14 დღეს.

ორგანიზმის ინფიცირების მექანიზმის გათვალისწინებით არჩევენ შეძენილ და თანდაყოლილ ტოქსიპლაზმოზს, რომლებიც შეიძლება, მიმდინარეობდეს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებით და მიიღოს როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული მიმდინარეობა.

შეძენილი ტოქსოპლაზმოზი იყოფა შემდეგ კლინიკურ ფორმებად: 1) მწვავე; 2) ქრონიკული; 3) ლატენტური. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, ატარებს პირველად ქრონიკულ ხასიათს, რაიმე კლინიკური გამოვლინების გარეშე და იშვიათად მწვავდება. ამ ფორმის დიაგნოსტიკა მხოლოდ იმუნოლოგიური რეაქციების მეშვეობით ხდება.

ინკუბაციური პერიოდი შეძენილი ტოქსოპლაზმოზის დროს 3-დან 21 დღემდე გრძელდება, თუმცა შეიძლება, გახანგრძლივდეს რამდენიმე თვემდე, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმის პრემორბიდულ ფონზე, პარაზიტის ვირულენტობაზე, ინფიცირების მასიურობაზე. მხოლოდ 0,2-0,3%-ში იწყება დაავადება მწვავედ, რაც ვლინდება ენცეფალიტური, ტიფური ან შერეული ფორმების სახით. მწვავე მიმდინარეობისას ზოგჯერ აღინიშნება პროდრომული პერიოდი, რომელიც საერთო ონტოქსიკაციის ნიშნებით ხასიათდება – ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, სახსრებისა და კუნთების ტკივილს, ტემპერატურა აღწევს 38-39°C, ზოჯგერ კანზე ჩნდება ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი, რომელიც თავის თმიან ნაწილზე, ხელის გულებსა და ტერფებზე არ აღინიშნება. ტოქსოპლაზმოზისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გენერალიზებული გადიდება შინაგანი ორგანოების ლიმფური კვანძების ჩათვლით (ბრონქული, მეზენტერიული და სხვა), განსაკუთრებით კი კისრის, იღლიისქვეშა და საზარდულის მიდამოში. ლიმფური კვანძები მოძრავია, დასაწყისში მომკვრივო, შემდეგ კი რბილი კონსისტენციის, ზომიერად მტკივნეული, დაჩირქება არ ახასიათებს, ადენოპათია შეიძლება გაგრძელდეს ერთ წლამდე და მეტხანს, რაც ხშირად ქმნის სიძნელეებს დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, განსაკუთრებით კი ინფექციური მონონუკლეოზის, ლიმფოგრანულომატოზის დროს, ვიდრე არ გაკეთდება სეროლოგიური გამოკვლევები, რომელთა მდგრადი უარყოფითი პასუხებით შესაძლებელი ხდება ტოქსოპლაზმური ინფექციის გამორიცხვა.

დაავადების მწვავე პერიოდში, უკვე მე-6-7 დღეს სახეზეა ჰეპატოლიენური სინდრომი, შესაძლებელია განვითარდეს მიოკარდიტი გამტარებელი სისტემის დარღვევით, პნევმონია, ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი, ენცეფალომიელიტი. ხშირია სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინების კომბინაცია (ენცეფალიტური, ტიფური სურათის კომბინაცია). ქორიორეტინიტი, ჩვეულებრივ, ცალმხრივი პროცესის ხასიათს ატარებს და მხოლოდ 1%-ში გვხვდება., თუმცა აშშ-ს მონაცემებით ამ ქვეყანაში **T. gondii** ყველა ქორიორეტინიტის მიზეზის 35%-ს წარმოადგენს.

უმრავლეს შემთხვევაში ტოქსოპლაზმოზი მთავრდება სპონტანური გამოჯანმრთელებით, მაგრამ შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალიც.

შეძენილი ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზი ხშირად მიმდინარეობს სიმპტომების გარეშე, სუბკლინიკური ფორმით, ზოგჯერ კი ღებულობს ტალღისებურ მიმდინარეობას – გამწვავებისა და რემისიების მონაცვლეობით. ქრონიკული მიმდინარეობისას შესაძლებელია გამოიხატოს საერთო ინტოქსიკაციის სიმპტომები, როგორიცაა საერთო სისუსტე, უძილობა, სწრაფი დაღლა, ავადმყოფები უჩივიან კუნთებისა და სახსრების ტკივილს რაიმე გარეგანი ცვლილებების გარეშე. ნერვული სისტემის მხრივ შესაძლებელია, გამოიხატოს ასთენიური მდგომარეობა, ნევრასთენიური რეაქციები. ქრონიკული ენცეფალიტის მიმდინარეობისას ზოგჯერ აღინიშნება კლონური და ტონური ხასიათის კრუნჩხვები, ჯეკსონის ტიპის ეპილეფსია, მძიმე დიენცეფალური

პათოლოგია დამახასიათებელია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევები, რაც გამოიხატება აკროციანოზში, კანის მარმარილოსებურ აჭრელებაში და სხვ. ხშირ გამოვლინებად ითვლება მხედველობის პროგრესირებადი დაქვეითება, პროგრესირებადი ახლომხედველობა მხედველობის ნერვის ატროფიის ჩათვლით.

აივ-ით ინფიცირებულ ავადმყოფებში შეძენილი ტოქსოპლაზმოზი მიმდინარეობს, როგორც ოპორტუნისტული ინფექცია იმუნოდეფიციტის ფონზე, რომლის დროსაც ვითარდება მწვავე ენცეფალიტი ლეტალური გამოსავლით.

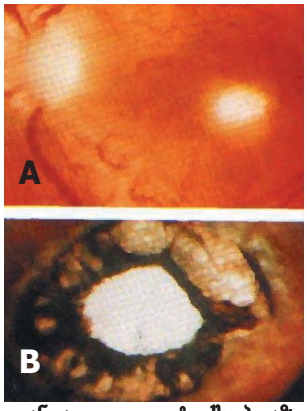
იმუნური სისტემის მკვეთრი დათრგუნვა შეიძლება გამოიწვიოს სხვა დაავადებებმაც, სახელდობრ, ლიმფოგრანულომატოზმა, ჰემოლიზურმა დაავადებებმა, ტრანსპლანტანტის მოცილების აღკვეთის მიზნით იმუნოდეპრესანტების გამოყენებამ და ა.შ. აღნიშნული კატეგორიის ავადმყოფებში ტოქსოპლაზმოზი ღებულობს გენერალიზებულ მიმდინარეობას და თუ ამ დროს არ ჩატარდა სათანადო ეტიოტროპული მკურნალობა, დაავადება სწრაფად მძიმდება და ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზ-მოზი იშვიათად გვხვდება. მისი სიხშირე არ აღემატება 1 შემთხვევას 1000-3500 ახალშობილზე (აშშ-ში 1:1000 ან 1:8000). დაავადება შეიძლება, მიმდინარეობდეს როგორც მწვავედ, ასევე ქრონიკული პროცესის სახით.

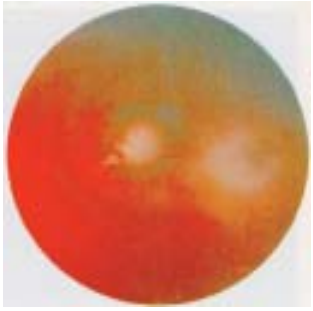
მონოზიგოტურ ტყუპებში დაავადება მიმდინარეობს ხშირად მსგავსი სიმპტომატიკით, მაშინ, როდესაც დიზიგოტურ ტყუპებში დაავადების კლინიკა განსხვავდება და შეიძლება ერთში მიმდინარეობდეს მძიმედ, ხოლო მეორეში – სუბკლინიკურად.

დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას მკვეთრადაა გამოხატული საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები, ტემპერატურა ხშირად მაღალ ციფრებამდე აღწევს, იშვიათად სუბფებრილურია. კანზე ვითარდება უხვი

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი. მენინგოენცეფალიტი (ტიპური პოზა). მარჯვენა ქვემო კიდურის მუცლადყოფნის დროს განვითარების დეფექტი (ტერფის და თითების დეფორმაცია). (საკუთარი მასალა)



თანდაყოლილი ტოქსოპლაზ-მოზი. ქორეორეტინიტი.
A - მწვავე აქტიური პროცესი,
B - ძველი პროცესი.
(Desmonts G, Remington J)



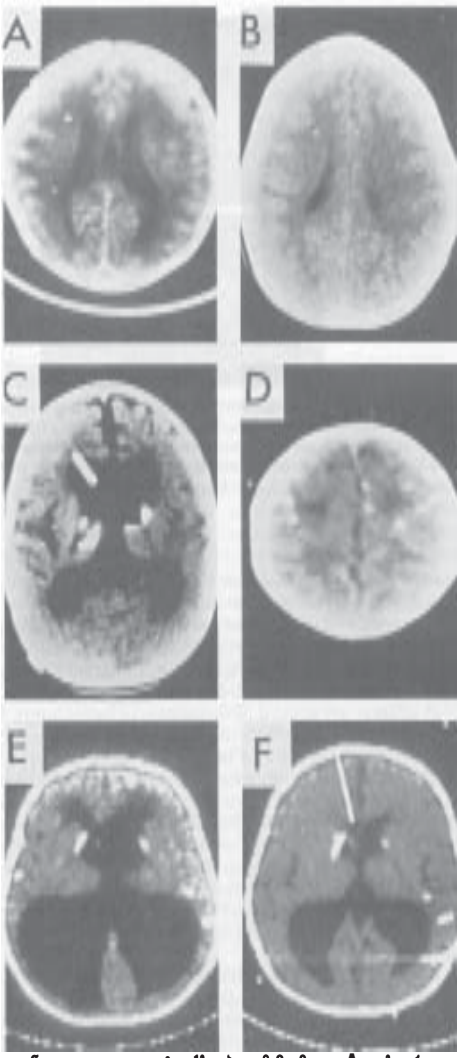
ცენტრალური ტოქსოპლაზ-მური ქორიორეტინიტი. მაკულურ და პარამაკულურ ზონებში ორი მსხვილი კერა. მარჯვნივ უფრო ახალი, ხოლო მარცხნივ უფრო ძველი, მკაფიო კონტურებით.
(Å.È. Êîâàëåâñêèé)

თანდაყოლილი ცენტრალური ტოქსოპლაზმური ქორიორეტინიტი. ფსკერზე მაკულურ არეში უხეშად პიგმენტირებული კერა.
(Å.È. Êîâàëåâñêèé)

ლაქოვან-პაპულური ან ჰემორაგიული ხასიათის გამონაყარი. სისხლ-ჩაქცევები შეიძლება იყოს სკლერებზე და ლორწოვან გარსებში. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, ხშირად გამოიხატება სიყვითლე. დამახასიათებელია ყვე-ლა ჯგუფის ლიმფური კვანძების გადიდება. კლინიკურ სურათში არც თუ იშვიათია დისპეფსიური დარღ-ვევები, პნევმონია, მიოკარდიტი. ძლიერ მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი (ღებინება, კრუნჩხვები, პარეზები და დამბლები, თავის ქალას ნერვების დაზიანება და სხვ.). თავ-ზურგტვინის სითხეში ცილის რაოდენობა მომატებულია, სითხე ქსანტოქრომულია, ციტოზი ლიმფოციტური ხასიათისაა. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის პროგრესირების შემთხვევაში დაავადება მთავრდება ლეტალური გამოსავლით, სხვა შემთხვევაში პროცესი გახანგრძლივებული მიმდინარეობის ხდება – ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტი, ჰეპატოლიე-ნური სინდრომი, სიყვითლე. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება პროგრესირებადი დარღვევები – ფიზიკური და გონებრივი სისუსტე, მეტყველებისა და მოტორული ფუნქციის მოშლა, კუნთთა ჰიპერტონუსი, პათოლოგიური რეფლექსები. ვითარდება ჰიდროცეფალია ან მიკროფთალმია ოლიგოფრენიით. მძიმე შეუქცევადი ხასიათისაა ცვლილებები თვალის მხრივ – ქორიორეტინიტი, მხედველობის ნერვის ატროფია. იშვიათია სმენის დაქვეითება ან სრული სიყრუე.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი და ჰიდროცეფალია. (კომპიუტერული ტომოგრაფია)
(Rima Mc LEOD)

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქი, წამლილი ან ლატენტური ფორმით. ამ დროს შესაძლებელია, განვითარდეს დუნედ მიმდინარე ენცეფალიტი, რაც მოგვიანებით, 6-7 წლის ასაკში (სწავლის პერიოდში) ბავშვებში იწვევს სწრაფ დაღლას, თავის ტკივილს, კრუნჩხვით ეპიზოდებს, ქორიორეტინიტის სურათს. დაავადება გრძელდება წლობით და ავადმყოფი მიჰყავს ინვალიდობამდე. თავის ქალას რენტგენოგრამაზე ან კომპიუტერულ ტომოგრამაზე ამ დროს შეიძლება



თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი. A- სურათი დაბადებისას, საშუალოდ დილატირებული პარკუჭები, პატარა კალციფიკატები, B- იგივე ავადმყოფი 1 წლის ასაკში ანტიმიკრობული მკურნალობის შემდეგ სურათი თითქმის ნორმალურია გარდა 2 პატარა კალციფიკატისა. C- თითქოს ჯანმრთელი დაბადებული ბავშვის სურათი 1 წლის ასაკში, სადაც უკვე ჩანს გადატანილი მენინგოენცეფალიტის ნიშნები (არ იყო დიაგნოსტირებული დროზე) და ბავშვი არ მკურნალობდა პირველი 3 თვის მანძილზე, როდესაც უკვე გამოიხატა ჰიდროცეფალია; ჩანს რეზიდუალური ატროფია და კალციფიკატები; ავადმყოფს ჰქონდა განვითარების შეფერხება (მოტორული და მხედველობა). D- სურათი მიკროცეფალიის დროს, მრავლობითი კალციფიკატები. E- ჰიდროცეფალია აქვადუქტური სტენოზის გამო. F- იგივე ავადმყოფი შუნტირების შემდეგ. (კომპ. ტომოგ.)
(Mc Auleya, Boyer K, Patel D et al)

აღინიშნოს ტვინში, ქალას ნაკერებზე ადრეული ჩაკირვა და სხვა მოვლენები.

დიაგნოსტიკა. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის მიმდინარეობის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს დამახასიათებელი სიმპტომების დადგენას(როგორიცაა ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტი, ლიმფადენოპათია, ჰეპატოლიენური სინდრომი, სიყვითლე), ორგანოებისა და სისტემების სპეციალურ გამოკვლევებს (ეკგ, თვალის ფსკერის გამოკვლევა, თავის ქალისა და დაზიანებული კუნთების რენტგენოგრაფია), სპეციფიკურ სეროლოგიურ რეაქციებს, ადრე ზოგჯერ იყენებდნენ კანშიდა ალერგიულ სინჯს. ამავე დროს გასათვალისწინებელია, რომ ჯანმრთელ პირთა 20-30%-ში აღინიშნება ტოქსოპლაზმის დადებითი სეროლოგიური რეაქცია, რის გამოც მათი შეფასება უნდა მოხდეს მხოლოდ კლინიკური სიმპტომების გათვალისწინებით. შიდს-ით დაავადებულ ადამიანებში, რომლებსაც აღენიშნებათ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა. დადებითი სეროლოგიური რეაქციები, პირველ რიგში, ორგანიზმის ინფიცირებაზე ლაპარაკობს, დაავადებაზე კი – იმავდროულად დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობა.

ტოქსოპლაზმოზის მწვავე მიმდინარეობის დასადგენად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლის, თავ-ზურგტვინის სითხის ცენტრიფუგატის, ლიმფური კვანძების პუნქტატის ან ბიოფსირებული ანათლის მასალაში ტროფოზოიტების აღმოჩენას. ორსულობის შეწყვეტის შემთხვევაში კეთდება პლაცენტის, სანაყოფე წყლებისა და გარსების გამოკვლევა პარაზიტებზე.

სეროლოგიური რეაქციებიდან იყენებენ სებინ-ფელდმანის შეღებვის მეთოდს მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების დასადგენად. მისი შედეგები ასახული უნდა იქნას საერთაშორისო სტანდარტის მიხედვით საერთაშორისო ერთეულებში – **International Units** (**IU**/მლ) – რაც კეთდება სტანდარტის კონტროლით (მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიერაა მოწოდებული).

იფას მეთოდით ხდება მაფლუორესცირებელი **IgG**-ს განსაზღვრა (იგივე ანტისხეულები, რაც სებინის მეთოდით ისაზღვრება – ტიტრების პარალელური ცვლილებებია). ასეთი ანტისხეულები ინფექტის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ 1-2 კვირაში ჩნდება და მაღალ ტიტრებს აღწევს 6-8 კვირაში (≥1:1000), შემდეგ ტიტრი ეცემა თვეების ან წლების მანძილზე და მთელი სიცოცხლე რჩება დაბალ დონეზე (1:4 –1:64). ტიტრის განსაზღვრით დაავადების სიმძიმეზე ვერ ვისაუბრებთ. შესაძლებელია ცრუდადებითი და ცრუუარყოფითი პასუხებიც.

აგლუტინაციის ტესტი (**Bio-Merieux, France**) იყენებენ ევროპულ ქვეყნებში **IgG**-ს დასადგენად – ტესტი ადვილი, ზუსტი და შედარებით იაფია.

იფა-ს მეთოდით IgG-ს განსაზღვრა – საშუალებას გვაძლევს, რომ ვივარაუდოთ მწვავე ინფექციის არსებობა. ეს ანტისხეულები დაავადებიდან 5 დღის შემდეგაც ჩნდება და ქრება **IgG**-ის ტიტრის ზრდამდე. (ტიტრი **IgM** 1:50 – 1:1000 დადებითად ითვლება, იგი ეცემა 1:10 – 1:20 რამდენიმე კვირაში ან თვეში), თუმცა ზოგჯერ ხდება ამ ანტისხეულების ხანგრძლივი პერსისტენცია). თანდაყოლილი ინფექციის დროს ახალშობილთა 25% აღენიშნება ეს ანტისხეულები.

IgM- ELISA – ორმაგი-სენდვიჩის ენზიმნიშანდებული იმუნოსორბენტული ანალიზი იფას მეთოდზე უფრო ზუსტი და მგრძნობიარეა. გამოიყენება **IgM** დასადგენად. **IgM**-ის 1,7 მაჩვნებელი ლაპარაკობს მწვავე ინფექციაზე მოზრდილ ბავშვებში.

IgM იმუნოსორბენტული ანალიზი გამოიყენება, აგრეთვე, მწვავე ინფექციის დასადგენად. მაღალმგრძნობიარეა **IgA- ELISA**-ს მეთოდი – თანდაყოლილი, ახალშობილთა და ორსულების ინფექციის დიაგნოსტიკისათვის.

IgE- ELISA და IgE იმუნოსორბენტული ანალიზი გამოიყენება თანდაყოლილი და მწვავე ინფექციების დასადგენად.

არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციით (აპჰრ) ანტისხეულების განსაზღვრა განსხვავდება იფა-ს მეთოდისაგან. ვინაიდან აპჰრ-ში განსაზღვრული ანტისხეულები პერსისტირებენ წლების განმავლობაში – ამიტომ ეს მეთოდი არ გამოიყენება თანდაყოლილ ინფექციაზე ეჭვის მიტანის დროს და ასევე ორსულობის დროს ინფექციაზე ეჭვის მიტანისას, ვინაიდან პასუხი დიდი ხანი შესაძლოა უარყოფითი იყოს.

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ანტისხეულების ტიტრის ფორმულით შეიძლება ინფექციის ხასიათზე მსჯელობა:

C =ანტისხეულების ტიტრი ორგანიზმის რომელიმე სითხეში X
ანტისხეულების ტიტრი შრატში
X გამაგლობულინის კონცენტრაცია შრატში
გამაგლობულინის კონც. რომელიმე იგივე სითხეში

თუ კოეფიციენტ C-ს მნიშვნელობა 8 და მეტია შეიძლება ვიფიქროთ თვალის ინფექციაზე; თუ 4 და მეტია – ცნს-ის თანდაყოლილ ინფექციაზე და თუ 1-ზე მეტია – ცნს-ის დაზიანებაზე შიდს-ის დროს.

შესაძლებელია **T. gondii-*ს ანტიგენის დადგენა*** შრატში, ამნიონურ სითხესა და თავ-ზურგტვინის სითხეში თანდაყოლილ ტოქსოპლაზმოზის ზოგიერთ შემთხვევაში.

ენზიმნიშანდებული იმუნოფილტრაციული მეთოდი (ანტისხეულების გამოკვლევა) 85% შემთხვევაში საშუალებას გვაძლევს, დავსვათ თანდაყოლილი ინფექციის დიაგნოზი დაბადებიდან პირველ დღეებში. ბოლო ხანებში შესაძლებელი გახდა ***პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის*** ჩატარება პარაზიტის დნმ-ის ამპლიფიკაციის გამოყენებით.

Western blot ანალიზი საშუალებას გვაძლევს, რომ დედისა და ბავშვის შრატის ანტისხეულების ტიტრი შევადაროთ და თანდაყოლილი ინფექცია დავადასტუროთ ან უარვყოთ.

ასევე გამოიყენება ***ლიმფოციტების ბლასტოგენეზის*** მეთოდი **T. gondii**-ს ანტიგენის დასადგენად თუ სხვა მეთოდებით მიღებულიაუარყოფითი პასუხი.

კანშიდა ალერგიული ტესტი მოწოდებულია ორგანიზმის სპეციფიკური ალერგიული რეაქციის დასადგენად, მაგრამ თუ ერთხელ მაინცაა გაკეთებული, იგი მთელი სიცოცხლის მანძილზე დადებითი რჩება, რაც მის მნიშვნელობას ამცირებს. ამიტომ ბოლო წლებში იგი არ გამოიყენება.

დიფერენციული დიაგნოზი. მწვავე ტოქსოპლაზმოზის დროს, როცა კლინიკურ მიმდინარეობაში აღინიშნება ენცეფალიტის, მენინგოენცეფალიტის სურათი, ეტიოლოგიური დიაგნოზის დადგენის საკითხს წყვეტს ორგანიზმის სხვადასხვა სუბსტრატში ტროფოზოიტების აღმოჩენა და სეროლოგიური რეაქციები, პჯრ-ის შედეგები.

ქრონიკული ან შეძენილი ტოქსოპლაზმოზის დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას გასათვალისწინებელია ინფექციური მონონუკლეოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, კეთილთვისებიანი ლიმფორეტიკულოზი (ფელინოზი), ჰერპესული ინფექცია, რევმატიზმი, ტუბერკულოზი და სხვ. **თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის** დროს – წითურა, ციტომეგალია, ლისტერიოზი, სიფილისი, თავის ქალაშიდა ტრავმები და სხვ. ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სათანადო ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, განსაკუთრებით სეროლოგიურ რეაქციებს, რომლებიც იძლევიან ანტისხეულების ან ანტიგენების დადგენის შესაძლებლობას.

ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობა კომპლექსურ ხასიათს ატარებს, რაც გულისხმობს ეტიოტროპულ, პათოგენეზურ და სიმპტომურ მკურნალობას, ორგანიზმის იმუნოსტიმულაციას.

მწვავე ფორმები ეტიოტროპულ თერაპიას კარგად ემორჩილება, რადგან ტროფოზოიტები მგრძნობიარენი არიან პროცისტოციდური პრეპარატების მიმართ, თუმცა არ გამოირიცხება რეციდივი.

ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დროს, რომლის პათოგენეზში პარაზიტების ცისტური ფორმების როლია წამყვანი, ეტიოლოგიური მკურნალობა ნაკლებად ეფექტური ან სრულიად უეფექტოა, რაც განპირობებულია ცისტების გარსის შეუვალობით ქიმიოპრეპარატების მიმართ.

ეტიოლოგიური მკურნალობისათვის მოწოდებულია პარაზიტოციდური პრეპარატები – დარაპრიმი (**Daraprimum; syn: Pyrimethamine,** ცინდურინი, ქლორიდინი) სულფანილამიდურ პრეპარატებთან ერთად (სულფადიმეზინი, სულფაპირიდაზინი,

სულფადიმეტოქსინი, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი და სხვ.). პირამეთამინთან ერთად ინიშნება ფოლის მჟავა (კალციუმის ლეიკოვორინი) ძვლის ტვინის სუპრესიის შესამცირებლად.

საჭიროა ყველა ინფიცირებული ***ახალშობილის*** მკურნალობა მიუხედავად იმისა, აქვს თუ არა მათ ინფექციის კლინიკური გამოვლინება (დაავადება სხვა შემთხვევაში ზოგჯერ თავს იჩენს მოგვიანებით – ქორიორეტინიტის ან ენცეფალიტის სახით). ახალშობილებში მკურნალობა წყვეტს ინფექციის მწვავე მიმდინარეობას. საჭიროა ბავშვების მკურნალობა 1 წლის მანძილზე. პირველი 6 თვის განმავლობაში პირიმეთამინი **per os** 1-2 მგ/კგ დღეში 2 დღე, შემდეგ 1 მგ/კგ დღეში 2 თვე, შემდეგ 1 მგ/კგ დღეში ორშაბათს, ოთხშაბათს და პარასკევს (დედისათვის ადვილად დასამახსოვრებლად). ამასთან ერთად ეძლევათ სულფანილამიდი მაგ., სამი პრეპარატის კომბინაცია 100მგ/კგ გაჯერების დოზა, შემდეგ კი 100მგ/კგ დღეში 2 მიღებაზე, ფოლის მჟავასთან ერთად (5-10 მგ/დღე-ღამეში ორშაბათს, ოთხშაბათს და პარასკევს). შემდეგ 6 თვეში პრეპარატები ეძლევათ იგივე სქემით ან გამოიყენება ალტერნატიული პრეპარატი **spiramycin**-ი (50მგ/კგ-ზე 2 ჯერ დღეში). აქტიური ქორიორეტინიტის დროს (რქოვანას ლაქის ჩათრევისას) ინიშნება პრედნიზოლონი 1 მგ/კგ დღე-ღამეში გაყოფილი დოზებით.

ლიმფადენოპათიის, მძიმე გამოვლინებებისა და ორგანოების დაზიანების დროს გამოიყენება იგივე პრეპარატები, მაგრამ მკურნალობის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია. საჭიროა, რომ სპეციფიკური სიმპტომების ჩაქრობის შემდეგ მკურნალობა გაგრძელდეს 2 კვირა მაინც (სულ 4-6 კვირა საშუალოდ).

მოზრდილ ბავშვებში აქტიური ქორიორეტინიტის მკურნალობა იგივე პრეპარატებით ხდება დაახლოებით 1 თვის მანძილზე. მკურნალობა 60-70%-ში ეფექტურია. ზოგჯერ დამატებით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები. ხანდახან იხმარება ფოტოკოაგულაცია პროცესის გაჩერებისათვის. ზოგჯერ საჭიროა ვიტრექტომია და ბროლის ამოღება.

იმუნოკომპრომეტირებულებში მკურნალობა საჭიროა, გაგრძელდეს სასიცოცხლო ჩვენების მიხედვით.

ორსული ქალის მკურნალობა. თუ მათ იმუნოლოგიური გამოკვლევები ნორმაში აქვთ, მკურნალობა არ ტარდება. თუ ქალი დაინფიცირდა **T. gondii**-თ ორსულობის ნებისმიერ პერიოდში, დაახლოებით 60%-ში მოსალოდნელია ნაყოფის დაინფიცირებაც. არჩევის პრეპარატია სპირამიცინი და პირიმეთამინი სულფადიაზინთან კომბინაციაში. პირიმეთამინი ტერატოგენულია, ამიტომ ორსულობის I ტრიმესტრში ინიშნება სპირამიცინი: 1მგ ყოველ 8 საათში ჭამამდე. ქრონიკული ინფექციის დროს, ორსულებში იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში საჭიროა მთელი ორსულობის მანძილზე სპირამიცინის მიღება. თუ ამავე დროს აქვს აივ-ინფექცია, საჭიროა ამ პრეპარატის მიღება **azidothymydine**-თან ერთად.

პროგნოზი თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს სერიოზულია, რასაც შედეგის სიმძიმე განაპირობებს. ტოქსოპლაზმოზი განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს შიდსით დაავადებულ პირებში, მწვავე იმუნოდეფიციტის ფონზე. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის პროგნოზი უფრო კეთილსაიმედოა, თუმცა გასათვალისწინებელია მორეციდივე მიმდინარეობა.

პროფილაქტიკა გულისხმობს კონტაქტის შეზღუდვას ინფიცირებულ კატებთან, პირადი ჰიგიენის დაცვას, ხორცეული კერძების სათანადო თერმულ დამუშავებას. არ შეიძლება უმი ხორცის გასინჯვა, ხმარება, შინაური კატების კვება უმი ხორცით. ორსულ ქალებს კატეგორიულად ეკრძალებათ კატებთან კონტაქტი. (თუ ორსულს მაინც უწევს ასეთი კონტაქტი, საჭიროა ამ დროს ხელთათმანის ტარება, კატის ექსკრემენტების დაუყოვნებლივ განადგურება – ოოცისტა 1-2 დღეს არ არის ინფექციოზური). საჭიროა, კატა იკვებებოდეს სპეციალური საკვებით.

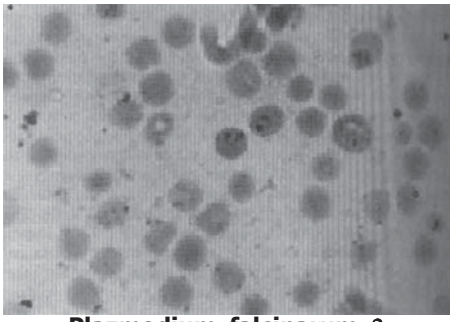
მალარია
(MALARIA)

მალარია წარმოადგენს პროტოზოულ ტრანსმისიულ დაავადებას, რომლის გამომწვევის გადაცემა ადამიანზე ხდება **Anopheles**-ის გვარის მდედრი კოღოს საშუალებით. კლინიკურად მიმდინარეობს შეტევითი ხასიათის ციებ-ცხელებით, პროგრესირებადი ანემიით, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით, რეციდივებით.

მოკლე ისტორიული მონაცემები. დაავადება უძველესი დროიდან არის ცნობილი. 1696 წელს ჟენეველმა ექიმმა მორტინმა იგი ცალკე ნოზოლოგიურ დაავადებად გამოჰყო და დაამტკიცა სამკურნალო მიზნით ქინაქინის ქერქის გამოყენება. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ აღწერილი საშუალება უფრო ადრეც გამოიყენებოდა.

1717 წელს ლანციზიმ დაასაბუთა მალარიისა და ჭაობიანი ადგილის ურთიერთკავშირი (**mala aria** იტალიური სიტყვიდან ნიშნავს ცუდ, დამპალ ჰაერს).

1830 წელს გამომწვევი პარაზიტი აღწერილი იყო ფრანგი ექიმის ა. ლავერანის მიერ, ხოლო 1887წ. ი. მეჩნიკოვმა მიაკუთვნა პროტოზოას ტიპს. ამჟამად მალარიის პლაზმოდიუმს მიაკუთვნებენ ერთუჯრედოვან მიკროორგანიზმებს, **Protozoa** ტიპს, **Sporozoa** კლასს, **Haemosporidea** რაზმს, **Plasmodiidae** ოჯახს და **Plasmodium** გვარს.



Plazmodium falciparum 2 ერითროციტში სურათის შუაში (**David J. Wyler, D.H. Hamer**)

ადამიანში დაავადებას იწვევს 4 სახის პლაზმოდიუმი **Plasmodium** – 1) **P.vivax** (სამდღიანი მალარია) 2) **P. malariae** (4 დღიანი მალარია) 3) **P. falciparum** (ტროპიკული მალარია) 4) **P. ovale** (აფრიკაში იწვევს 3 დღიანისმაგვარ მალარიას, ოვალე-მალარია).

რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებილი პრეპარატების მიკროსკოპიით მალარიულ პლაზმოდიუმებში არჩევენ გარსს, ცისფერ პროტოპლაზმას, ლალისფერ-წითელ ბირთვს, საჭმლის მომნელებელ ვაკუოლს და განვითარების ზოგიერთ სტადიაზე მუქ-ოქროსფერ პიგმენტს, რომელიც ჰემოგლობინის მეტაბოლიტს წარმოადგენს.

მალარიის პლაზმოდიუმები თავის განვითარებაში აუცილებლად გაივლიან სქესობრივ ანუ სპოროგონიის ციკლს დედალი კოღოს ორგანიზმში და უსქესო ანუ შიზოგონიის ციკლს – ადამიანებში.

სპოროგონიის პროცესში სისხლის წოვის შედეგად მოხვედრილი სქესობრივი პლაზმოდიუმებიდან (გამეტები) წარმოიშობა ინვაზიური სპოროზოიტები (10-50 ათასამდე წყვილი გამეტებიდან). ეს უკანასკნელნი უპირატესად კოღოს სანერწყვე ჯირკვლებში გროვდებიან, სადაც 2-2,5 თვის განმავლობაში რჩებიან. სპოროგონიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ჰაერის ტემპერატურაზე და 15°C-ზე ნაკლებ ტემპერატურაზე არ მიმდინარეობს.

ინფიცირებული კოღო ადამიანის სისხლის წოვის დროს ნერწყვთან ერთად სისხლში უშვებს სპოროზოიტებს, რომლებიც შემდეგ ხვდებიან ღვიძლის ქსოვილებში, სადაც უსქესო გამრავლების გზით გარდაიქმნებიან შიზონტებად (ეგზოერითროციტული ანუ ქსოვილოვანი შიზოგონია). ქსოვილოვანი შიზოგონია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და ხანგრძლივობით შეესაბამება ინკუბაციურ პერიოდს. ტროპიკული და ოთხდღიანი მალარიისაგან განსხვავებით, სამდღიანი და ოვალე-მალარიის დროს შესაძლებელია პარაზიტის ხანგრძლივი (რამდენიმე თვე ან წლებიც კი) ყოფნა ღვიძლში დუნე მდგომარეობაში. ცნობილია, რომ **P.vivax**-ის „ჩრდილოეთის" შტამების პოპულაციაში ჭარბობს დაავადების განვითარება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის

შემდეგ, ,,სამხრეთის" შტამების დროს კი ინკუბაციის პერიოდი მოკლეა.

ეგზოერითროციტული შიზოგონიის პროცესის დროს წარმოშობილი ქსოვილოვანი მეროზოიტები აღწევენ ერითროციტებს და მათში ვითარდება ***ერითროციტული შიზოგონია,*** რომელიც პასუხისმგებელია მალარიის კლინიკურ გამოვლინებაზე. ერითროციტული შიზოგონიის ერთი ციკლის ხანგრძლივობა **P. vivax**-ის, **P.ovale**-სთვის შეადგენს 48 საათს, **P.falciparum**-ის – დაახლოებით 48 საათს (მერყეობს), ხოლო **P.malariae**-სათვის – 72 საათს. ერითროციტების დაშლის შედეგად მეროზოიტები ხვდებიან პლაზმაში. პლაზმაში პიროგენული ნივთიერებების – დაშლილი ერითროციტების ნაწილების, პარაზიტების გარსის ნაფლეთების, მკვდარი მეროზოიტებისა და მათი მეტაბოლური პროდუქტების მოხვედრაზე ორგანიზმი პასუხობს შეტევითი ხასიათის კლინიკური სურათით. ერითროციტებიდან გამოთავისუფლებული პარაზიტები ისევ აინფიცირებენ ახალ ერითროციტებს და ციკლი მეორდება რამდენჯერმე.

ერითროციტული შიზოგონიის 3-5 ციკლის შემდეგ სისხლში მყოფი მეროზოიტებიდან წარმოიშობა სქესობრივი ფორმები – გამეტოციტები (მდედრობითი – მაკროგამონტები და მამრობითი – მიკროგამონტები). გამონტებს დაავადების დაწყებიდან 10-12 დღის შემდეგ შეუძლიათ კოღოს ინფიცირება.

ეპიდემიოლოგია. ბუნებრივ პირობებში მალარია ანთროპონოზული, ტრანსმისიული დაავადებაა. პარაზიტების ტრანსმისიულ გადაცემაში 80-მდე ანოფელესის სახის კოღო მონაწილეობს. (ბერძნ. **Anopheles** – ნიშნავს მავნეს, საშიშს). მათ შორის **A. maculipennis, A. pulcherrimus, A. sacharovi, A. superpictus** და სხვ.).

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ადამიანი – პარაზიტმტარებელი, რომლის სისხლშიც იმყოფება ორივე სქესის პლაზმოდიუმები – გამეტოციტები. კოღოს კუჭში მოხვედრის შემდეგ ხდება მათი განაყოფიერება და გამეტების წარმოშობა (სქესობრივი ციკლი). სქესობრივი ციკლის საბოლოო ფორმას წარმოადგენს სპოროზოიტები, იგი კოღოს ჰემოლიმფაში და შემდეგ სანერწყვე ჯირკვლებში ხვდება. ამ მომენტიდან კოღო ადამიანისათვის ინფექციის წყაროა. პარაზიტმტარებლობა ფართოდაა გავრცელებული, განსაკუთრებით, ბავშვებში. ორსული ქალის დასნებოვნებისას შესაძლებელია ნაყოფზე ტრანსპლაცენტურად ინფექციის გადაცემა. იშვიათ შემთხვევაში მალარია იატროგენული დაავადებაა, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს ინფიცირებული სისხლის გადასხმით ან ინფიცირებული შპრიცებისა და ინსტრუმენტების ხმარებით, როდესაც სისხლში ადგილი აქვს პრეერითროციტული ფორმების მოხვედრას (განსაკუთრებით ეს ეხება ოთხდღიან მალარიას). ამ შემთხვევებში ინფიცირებულთ აღენიშნებათ მხოლოდ ერითროციტული შიზოგონიის ციკლი და დაავადება ხასიათდება მოკლე ინკუბაციური პერიოდით.

მალარიის ენდემურ კერებში პირთა გარკვეულ რაოდენობას აღენიშნება გენეტიკურად დეტერმინირებული იმუნიტეტი, რაც აიხსნება მათში ანომალური ჰემოგლობინის - **HbS** (ნამგლისებური ჰემოგლობინი) არსებობით, რომელიც მალარიისადმი მიუღებლობას განაპირობებს. ასევე მიუღებლობას უწყობს ხელს სისხლის ჯგუფის ანტიგენების **Fy^{a}** და **Fy^{b}** არარსებობა (ეს ანტიგენები ხელს უწყობენ **P. vivax**-ის ერითროციტებთან მიმაგრებას) და გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი.

მალარიის გამომწვევის პირველად წყაროს წარმოადგენს მდედრი კოღო ანოფელესი, სქესობრივი ციკლი მხოლოდ მათში ხორციელდება და ყველა სახის პლაზმოდიუმისათვის ერთტიპობრივად მიმდინარეობს მრავალრიცხოვანი ახალი სპოროზოიტების წარმოქმნით; ამასთან, ჰაერის ტემპერატურის გარკვეულ საზღვრებში – +16-+30°C.

მალარიისადმი მიმღებლობა საყოველთაოა ყველა ასაკისათვის, მაგრამ ენდემურ კერებში, უპირატესად, ავადდებიან ბავშვები, მოზრდილ მოსახლეობას კი ამა თუ იმ რეგიონში რეგისტრირებული შტამების მიმართ გააჩნია იმუნიტეტი. თუ დედა მალარიით ავად არ იყო, მაშინ ადგილი აქვს ახალშობილის ინფექციისადმი მიმღებლობას (მაშინვე), პასიური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა კი 5-8 თვეს არ აღემატება, რის შემდეგაც ბავშვი ამ ინფექციისადმი მგრძნობიარე ხდება.

კოღოდან ადამიანზე პარაზიტის გადაცემა ტროპიკული კლიმატის მქონე ქვეყნებში მთელი

წლის განმავლობაში ხდება, ზომიერი კლიმატის ქვეყნებში კი ხასიათდება გამოხატული სეზონურობით გაზაფხულ-შემოდგომის პერიოდებში. მალარია განვითარებად ქვეყნებში, უპირატესად ტროპიკულ აფრიკაში, ამჟამადაც სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს განაპირობებს. ყოფილ საბჭოთა კავშირში, მათ შორის, ჩვენს რესპუბლიკაშიც 1964 წლიდან მალარია ლიკვიდირებულად ითვლებოდა, მაგრამ ბოლო წლებში აღინიშნება შემთხვევები აზერბაიჯანის ტერიტორიაზე. არსებობს შემთხვევების სახით მალარიის შემოტანის საშიშროება, რაც გვავალებს, არ მოდუნდეს ყურადღება ამ ინფექციის მიმართ.

პათოგენები და პათომორფოლოგია. პათოგენეზის თვალსაზრისით მალარია წარმოადგენს ციკლურ პროცესს, რომელსაც მიდრეკილება აქვს მორეციდივე მიმდინარეობისაკენ. ყველა პათოლოგიური ცვლილება უსქესო ციკლის – შიზოგონიის განვითარებასთან არის დაკავშირებული. ქსოვილოვანი შიზოგონია დროის მიხედვით ემთხვევა ინკუბაციურ პერიოდს ერითროციტული შიზოგონიის დროს ადგილი აქვს კლინიკურად მალარიის შეტევების მანიფესტაციას, რომელიც განპირობებულია ინფიცირებული ერითროციტების დაშლის შედეგად მეროზოიტების, თავისუფალი ჰემოგლობინის, პარაზიტის მეტაბოლიტების, ერითროციტების ნაფლეთების, პიროგენული სუბსტანციებისა და სხვა პროდუქტების მოზღვავებით სისხლში. მალარიული შეტევების რეალიზაციისათვის საჭიროა არა მარტო პლაზმოდიუმების საკმარისი რაოდენობა, არამედ ორგანიზმის სენსიბილიზაცია განმეორებით ანტიგენურ გაღიზიანებაზე, რომელიც ჰიპერერგიული რეაქციების ტიპით მიმდინარეობს.

რამოდენიმე სახის პლაზმოდიუმით ადამიანის ინფიცირებისას მალარიის კლინიკური გამოვლინება მხოლოდ ერთ-ერთი მათგანით განისაზღვრება. ასე მაგ., **P. falciparum** და **P. vivax** ერთდროული ინფიცირებისას დომინირებს პირველი მათგანი, ხოლო **P. ovale** და **P. malariae**-თი ერთდროული ინფიცირებისას – მეორე. მხოლოდ დომინირებულ შტამებზე საკმაოდ მაღალი იმუნიტეტის განვითარების შემდეგ ჩნდება სხვა სახის პლაზმოდიუმებით განპირობებული დაავადების ნიშნები.

ინფიცირებული ერითროციტების დაშლის სუბსტანციები წარმოადგენს რა ორგანიზმისათვის უცხო სხეულებს, გარდა მათი პიროგენული მოქმედებისა, იწვევენ საერთო ინტოქსიკაციასაც. სისხლში მათი ცირკულაციის პასუხად ღვიძლში, ელენთაში ვითარდება რეტიკულურ-ენდოთელიური, ლიმფური ელემენტების ჰიპერპლაზია. ადგილი აქვს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას. განმეორებით შეტევებს თან ახლავს ანემიის განვითარება, პერიფერიული სისხლძარღვების შევიწროება შემცივნების დროს. აღნიშნული ცვლილებები აძლიერებენ კინინებისა და სხვა პროდუქტების გამომუშავებას, რომლებიც საბოლოოდ იწვევენ სისხლძარღვთა მაღალ განვლადობას. სისხლძარღვების ირგვლივ სივრცეში ადგილი აქვს წყლისა და ცილების გაჟონვას, სისხლის წებოვნების მომატებას და სისხლის დინების შენელებას. ჰემოლიზის პროცესში წარმოქმნილი თრომბოპლასტური ნივთიერებები კი აძლიერებენ ჰიპერკოაგულაციის მოვლენებს. თვლიან, რომ პლაზმოიდები წარმოქმნიან ციტოტოქსიკურ ფაქტორებს, რომლებიც იწვევენ უჯრედული სუნთქვის, ფოსფორილირების ინჰიბიციას. მიკროცირკულაციის მოშლის შედეგად ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მოშლა და თავის ტვინის კვების დარღვევა. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები, ძირითადად, ტროპიკული მალარიის დროს აღინიშნება. მაღალი პარაზიტემიის დროს, რომელიც დამახასიათებელია მალარიისათვის, ვითარდება გამოხატული ცვლილებები როგორც ადგილობრივი, ისე საერთო სისხლის მიმოქცევის მხრივ. ამის გამო ადგილი აქვს თავის ტვინის ანოქსიასა და შეშუპებას, რომელიც კლინიკურად ვლინდება კომით, თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარისობით და სხვა. ნეფრიტული სინდრომი ოთხდღიანი მალარიის დროს წარმოადგენს ერთ-ერთ მდგომარეობას, დაკავშირებულს გლომერულების ბაზალურ მემბრანაზე იმუნოაქტიური კომპლექსის ხსნადი **P. malariae**-ს ანტიგენების, იმუნოგლობულინ **M**-ის და C_3 კომპლემენტის არსებობასთან.

მწვავე მალარიული შეტევის დროს ქსოვილოვანი სუნთქვის დარღვევის გამო ადენილატციკლაზას აქტივობასთან დაკავშირებით შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ენტერიტის სურათის გამოვლინებასაც.

ფილტვებში მიკროცირკულაციის მოშლა ვლინდება ბრონქიტის სიმპტომებით, ხოლო მძიმე

მიმდინარეობის დროს შესაძლოა განვითარდეს პნევმონია. ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის მოშლა ხელს უწყობს დისტროფიულ-ნეკროზულ მოვლენებს ჰეპატოციტების მხრივ, რაც იწვევს ფერმენტების – ალანინამინოტრანსფერაზასა და ასპარტატამინოტრანსფერაზას დონის მომატებას, პიგმენტური ცვლის მოშლას და სხვა.

მალარიისათვის დამახასიათებელია ბევრ ორგანოში, განსაკუთრებით ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში მუქი პიგმენტების დაგროვება, რაც განაპირობებს მათ შესაბამის ფერს. ელენთა და ღვიძლი მკვეთრადაა გადიდებული, განაკვეთზე მუქი შოკოლადის ფერისაა. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას პარენქიმულ ორგანოებში ვითარდება სკლეროზული უბნები.

კლინიკა. ბავშვებში მალარიის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ასაკზე და ორგანიზმის იმუნურ მდგომარეობაზე.

დაავადების ინკუბაციურ პერიოდს განსაზღვრავს პლაზმოდიების სახე, ასე, მაგ: ***სამდღიანი მალარიის*** **P.vivax** ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 3 კვირამდეა, **ოთხდღიანის** – 3-5 კვირა, ხოლო **ტროპიკული** მალარიის დროს 2 კვირას არ აღემატება. ამავე დროს, ინკუბაციურ პერიოდზე გავლენას ახდენს კლიმატური პირობები. სამდღიანი მალარიის დროს სამხრეთ რეგიონებში ინკუბაციური პერიოდი 7-20 დღეს შეადგენს, მაშინ, როდესაც ჩრდილოეთისათვის 6 თვე და მეტიც შეიძლება იყოს. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, პროფილაქტიკის მიზნით ქინაქინას პრეპარატების მიღებას. არაიმუნურ მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადების დასაწყისი არასპეციფიკური ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებით გამოიხატება. მათ მიეკუთვნება – ბავშვის ზოგადი აგზნება, ანორექსია, ძილად მივარდნა ან უძილობა. სხეულის ტემპერატურა შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს ან თანდათან მოიმატოს 1-2 დღის განმავლობაში. ზოგჯერ დაავადება იწყება უეცრად, ტემპერატურის მომატებით 40°C და მეტად, შემცივნებით ან მის გარეშე. შემდეგ ტემპერატურა ეცემა ნორმამდე ან ნორმის ქვევით, რასაც ახლავს პროფუზული ოფლიანობა. ჩვილ ბავშვებში ადგილი აქვს ციებ-ცხელების შეტევის ატიპურობას. შემცივნებები გამოხატულია სუსტად. კანი ფერმკრთალია, ხდება ციანოზური, შეტევის შემდეგ უხვი ოფლიანობა არ აღინიშნება. აპირექსიული პერიოდები აშკარად გამოხატული არ არის. სხეულის ტემპერატურა შეიძლება იყოს მომატებული, ღვიძლი და ელენთა გადიდებული. მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება მენინგოენცეფალიტის სიმპტომები – ღებინება, კრუნჩხვები; გამოხატული ნაწლავთა დისფუნქცია, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის სიმპტომები.

ციებ-ცხელებითი პაროქსიზმები შეიძლება სულ არ იყოს (1 წლამდე ასაკის ბავშვებში), იყოს ხანმოკლე ან 2-12 საათი გაგრძელდეს. 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში შეტევები არაინტენსიურად, წაშლილად მიმდინარეობს. ტემპერატურა მერყეობს მაღალი რიცხვებიდან სუბფებრილურამდე, შემდგომში ოფლიანობა არ არის დამახასიათებელი. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, გულისრევას, უმადობას, ღებინებას, სხეულში დამტვრეულობის შეგრძნებას, განსაკუთრებით წელის მიდამოში, ყურადღებას ამახვილებენ მუცლის ტკივილზე, რომელიც ელენთის სწრაფ გადიდებასთან (იკავებს მთელი მუცლის ღრუს) არის დაკავშირებული. ხშირია დიარეა დეჰიდრატაციით. სამ- და ოთხდღიანი მალარიის პლაზმოდიუმების ერთი გენერაციით განპირობებული დაავადების დროს პაროქსიზმები ხასიათდება 48-72 საათის ინტერვალებით შესაბამისად.

3 წლის ასაკის ზემოთ – ყველა ფორმის მალარიისათვის დამახასითებელია შეტევითი ხასიათის ციებ-ცხელება, რომელიც პირველ ხანებში არასწორი ტემპერატურული მრუდითაა წარმოდგენილი – „ინიციალური ციებ-ცხელება". შეტევა 3 ფაზისაგან შედგება: 1) შემცივნება, რომელიც 1-2 საათს გრძელდება, 2) ტემპერატურული რეაქცია 6-8 საათის ხანგრძლივობით და 3) ოფლიანობა. ამრიგად, შეტევის ხანგრძლივობა 1-2 საათიდან 12-14 საათს შეადგენს.

დაავადების გამოვლინების პიკზე ავადმყოფის სახე ჰიპერემიულია, სკლერები ინიცირებული, არტერიული წნევა – დაქვეითებული. ენა მშრალი, სქელი ნადებით. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია დაავადების პირველი კვირის ბოლოს – მეორე კვირის დასაწყისში. თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება მუცლის ზომიერი შებერილობა, დეფეკაციის გახშირება თხელი განავლით. ტუჩებზე და ცხვირის ნესტოებზე ხშირია ჰერპესული გამონაყარი. პაროქსიზმების გახშირებასთან ერთად ვლინდება კანისა და სკლერების სუბიქტერულობა. თუ პირველი

პაროქსიზმების ჩამთავრების შემდეგ ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი იყო, შეტევის გახშირების შემდეგ აპირექსიული პერიოდი ხასიათდება ავადმყოფის საერთო სისუსტით, თავის ტკივილებით, მიალგიით, ართრალგიით. სახე ხშირად მიწისფერია, სიყვითლე უფრო მეტად გამოხატულია კანსა და სკლერებზე. პერიფერიულ სისხლში დგინდება ანემია, ერითროციტების პოიკილოანიზოციტოზი, ლეიკოპენია, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მომატებული ედს. ავადმყოფები კარგავენ სხეულის მასას.

დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებათ მასის დეფიციტი, ექსიკოზი, სხვადასხვა თანმხლები დაავადებები (მუცლის ტიფი, ვირუსული ჰეპატიტი, ამებიაზი და სხვა).

გარდა აღნიშნული საერთო მოვლენებისა, ყველა ფორმის მალარიის დროს ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულებს გააჩნიათ, აგრეთვე, თავისებურებანი. სამდღიანი მალარია (ეპიდემიური კერები აღინიშნება აზერბაიჯანში, ტაჯიკეთში). ჩვეულებრივ, ხანგრძლივად, მაგრამ კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება იყოს მოკლე – 10-21 დღე და ხანგრძლივი – 6-14 თვე. უმრავლეს შემთხვევაში ტიპურ შეტევებს წინ უძღვის ტემპერატურის 2-3-დღიანი მომატება 38-39°C-მდე, არასწორი ტემპერატურული მრუდი, შემდეგში კი პაროქსიზმები მკაფიოდ შემოიფარგლება თანაბარი ინტერვალებით და უფრო ხშირად დღის ერთსა და იმავე დროს იწყება (11-15 საათებს შორის დღისით). შეტევებს შორის შუალედი – აპირექსიული პერიოდი გრძელდება 40-43 საათამდე.

არანამკურნალებ ავადმყოფებში დაავადების ბუნებრივი მიმდინარეობისას შეტევები გრძელდება 4-5 კვირა. ადრეული რეციდივები ვითარდება, ჩვეულებრივ, 'ინიციალური ცხელების" დაწყებიდან 6-8 კვირის შემდეგ, პაროქსიზმული ტალღების თანაბარი ინტერვალების შენაცვლებით. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს პროდრომული მოვლენები არ არის დამახასიათებელი.

საერთოდ, სამდღიანი მალარია კეთილგამოსავლიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. რეციდივებს ადგილი შეიძლება ჰქონდეს 3-6-14 თვის შემდეგაც, ზოგჯერ კი 3-4 წლის ინტერვალის შემდეგ. ***გართულებები*** იშვიათია, მაგრამ ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ სხეულის მასის დეფიციტი, ორგანიზმის „გადახურება" ექსიკოზის განვითარებით, მოსალოდნელია ენდოტოქსიური შოკი. სხვა ინფექციასთან შერწყმის დროს დაავადება შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით.

ოთხდღიანი მალარიის P.malariae ინკუბაციური პერიოდი 21-40 დღეს შეადგენს. სხვა ფორმის მალარიისაგან განსხვავებით პარაზიტი ორგანიზმში შეიძლება იმყოფებოდეს დაავადების გადატანის შემდეგ დიდი ხნის განმავლობაში (ათეული წლებით). პროდრომი პაროქსიზმის წინ იშვიათად გვხვდება, ხოლო თუ ექნა ადგილი, არ განსხვავდება სამდღიანი მალარიის პროდრომისაგან. დამახასიათებელია ციებ-ცხელების ტიპური პაროქსიზმი 13 საათის განმავლობაში, შემდგომში მათი თანაბარი შენაცვლებით ყოველ მეოთხე დღეს. ანემია ნაკლებად ინტენსიურია, ვიდრე სხვა ფორმების დროს, რაც პარაზიტემიის დაბალი დონითაა განპირობებული. ბუნებრივი მიმდინარეობისას დაავადების ხანგრძლივობა თვეობით გრძელდება მანამ, სანამ არ დაიწყება სპონტანური გამოჯანმრთელება. უფრო ხშირად, ვიდრე სხვა ფორმის მალარიის დროს ინფიცირებას შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ჰემოტრანსფუზიის შედეგად. პოსტტრანსფუზიული ინფექციის მიზეზი კი იმაში მდგომარეობს, რომ დაავადების გადატანის შემდეგ **P. malariae** რჩება სისხლში უმნიშვნელო რაოდენობით, რაც აძნელებს მის აღმოჩენას მიკროსკოპიის დროს, ხოლო ასეთი დონორის სისხლი საშიშროებას წარმოადგენს სხვათათვის. ბუნებრივი ინფიცირებისას ინკუბაციური პერიოდი 29-43 დღეს შეადგენს მაშინ, როდესაც ჰემოტრანსფუზიის დროს 6 დღიდან რამოდენიმე თვეს მოიცავს (შიზონტური ინფექცია), როგორც წესი არ ახასიათებს პროდრომული პერიოდი, ხოლო თუკი აღინიშნა, სამდღიანი მალარიის პროდრომის მსგავსია.

ოვალე-მალარია (**P.ovale**) ენდემური დაავადებაა და გვხვდება დასავლეთ აფრიკის ქვეყნებში. ჩვენს ქვეყანაში შეიძლება იყოს მხოლოდ შემოტანილი შემთხვევების სახით. ინკუბაციური პერიოდი 11-16 დღეს შეადგენს. ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით და ხშირად სპონტანური გამოჯანმრთელებით. კლინიკა სამდღიანი (**P. vivax**) მალარიის მსგავსია. პაროქსიზმულ შეტევებს ადგილი აქვს საღამოსა და ღამის საათებში. დაავადების

ხანგრძლივობა 2 წელია, მაგრამ შეიძლება აღინიშნოს რეციდივები 3-4 წლის შემდეგაც.

ტროპიკული მალარია (**P.falciparum**) – ტემპერატურის მრუდის მიხედვით დაახლოებით 3- ან 4-დღიანი მალარიის მსგავსია. აქვს სუსტად გამოხატული სინქრონიზაცია და შეტევები მეორდება 48 საათზე უფრო ხშირადაც. ყველაზე მძიმე დაავადებაა და უფრო გავრცელებულია მსოფლიოში, არაიმუნურ პირებში მაღალ ლეტალობას განაპირობებს, განსაკუთრებით, ბავშვებში. ინკუბაციური პერიოდი 8-16 დღეს შეადგენს. არაიმუნურ პირებში დაავადება ხშირად ავთვისებიანად მიმდინარეობს და სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე პირველსავე დღეებში შეიძლება ლეტალურად დამთავრდეს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება პროდრომული პერიოდი – საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, თავის ტკივილი, ართრალგია, მიალგია, მადის დაქვეითება, ფაღარათი, ორ-სამდღიანი ტემპერატურის მომატება 38-39°C-მდე. არაიმუნურ ავადმყოფთა უმეტესობას დაავადება ეწყება უეცრად, ზომიერი შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, აგზნებით. პირველი 3-8 დღე ტემპერატურა მუდმივი ხასიათისაა, შემდეგ ღებულობს მდგრად, მუდმივ, შენაცვლებით სახეს. დაავადების გამოვლინების უმაღლეს მწვერვალზე ციებ-ცხელების შეტევას თავისებური მიმდინარეობა აქვს, სახელდობრ, მკვეთრი პერიოდულობა არ ახასიათებს. შეტევა შეიძლება დაიწყოს დღე-ღამის ნებისმიერ დროს, მაგრამ უფრო მეტად დღის მეორე ნახევარში. ტემპერატურული რეაქცია 30 სთ-მდე გრძელდება, აპირექსიის პერიოდი კი ხშირად მოკლეა (დღე-ღამეზე ნაკლები).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ვითარდება ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. სასუნთქი სისტემის მხრივ – მშრალი ხველა, ფილტვებში მოისმინება მშრალი და სველი ხიხინი. შესაძლებელია, განვითარდეს ბრონქოპნევმონია. ხშირად ვითარდება ტოქსიკური ჰეპატიტი. 1/4 შემთხვევებში ავადმყოფებს უვითარდებათ ნეფროზო-ნეფრიტი. პერიფერიულ სისხლში დგინდება ანემია, ლეიკოპენია, ნეიტროპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი მარცხნივ გადახრით, რეტიკულოციტოზი, ედს მომატებულია. დაავადების პირველსავე დღეებში ერითროციტებში აღნიშნავენ ბეჭდისებრი ფორმის პლაზმოდიებს.

თანდაყოლილი მალარია ვითარდება მუცლადყოფნის დროს ტრანსპლაცენტურად. ორსულობის I ნახევარში შესაძლოა განვითარდეს სპონტანური აბორტი. თუ ინფიცირება მოხდა II ნახევარში, ნაყოფი იბადება დღენაკლი, სუსტი, ანემიური, ჰიპოტროფული. დაავადება ვლინდება მოუსვენრობით, ციანოზით, ტონურ-კლონური კრუნჩხვებით, ტემპერატურა არ არის მომატებული. გამოხატულია ჰეპატოლიენური სინდრომი.

მშობიარობის დროს ნაყოფის დასნებოვნებისას დაავადება იწყება ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ და კლინიკური გამოვლინებანი იგივეა, რაც 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

რეციდივები. P. vivax-ს და **P.ovale**-თი გამოწვეულ მალარიას ახასიათებს რეციდივები (ზოგჯერ მეროზოიტები აინვაზირებენ სხვა ჰეპატოციტებს და იწყება მეორადი ეგზოერითროციტული ციკლი). **P.vivax**-ით გამოწვეული რეციდივი შესაძლოა განვითარდეს 5 წლის შემდეგ. ზოგჯერ ღვიძლისმიერი ციკლი მკურნალობას არ ექვემდებარება და საჭიროა 8-ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება. **P.malarie**-ს რეციდივები გვხვდება 40 წლის შემდეგაც. **P. falciparum**-ით და **P.malarie**-თი გამოწვეული რეციდივი აიხსნება ერითროციტებში ლატენტური ინფექციის აქტივაციით.

გართულებები. დიდ საშიშროებას იწვევს მალარიის ავთვისებიანი მიმდინარეობა: ცერებრული ფორმა (მალარიული კომა), ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი (მალარიული ალგიდი) და ჰემოგლობინური ცხელება.

ცერებრული ფორმა (მალარიული კომა), ჩვეულებრივ, ვითარდება ტროპიკული მალარიის დროს, უპირატესად 5-12 წლის ბავშვებში, ხშირად ვითარდება დაავადების დაწყებიდან პირველ 24-43 საათში, რასაც საფუძვლად უდევს ცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევა ინფიცირებული შიზონტებით კაპილარების დათრომბვის გამო. კლინიკურ სურათში ამ დროს აღინიშნება გონების დაკარგვა, მენინგეალური მოვლენები, ჰიპერკინეზები, კლონურ-ტონური ხასიათის კრუნჩხვები. კომის დროს ჯერ ქრება ყლაპვის რეფლექსი, მოგვიანებით რქოვანასა და გუგების რეფლექსები. ადეკვატური მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში გარდაუვალია ლეტალური გამოსავალი.

მალარიული ალგიდი წარმოადგენს ტროპიკული მალარიის იშვიათ გართულებას. დამახასიათებელია კოლაფტოიდური მდგომარეობა, რომელიც გადადის პროსტრაციაში. ამ დროს კანი ნაცრისფერია, ცივი ოფლით დაცვარული, სახის ნაკვთები წაწვეტებულია, თვალები ჩავარდნილი, ირგვლივ ჩალურჯებული, სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებულია, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა, სუნთქვა ხდება ზერელე, გახშირებული, შარდვა შემცირებულია, მყესთა რეფლექსები არ იწვევა. დამახასიათებელია ფაღარათი, დეჰიდრატაცია.

თირკმლების მწვავე უკმარისობა ვითარება ქინაქინას ან პრიმაქინის მიღების შემდეგ მასიური სისხლძარღვშიდა ერითროციტების ჰემოლიზის შედეგად. მას შეიძლება სხვა პრეპარატებმაც შეუწყოს ხელი (დელაგილი, სულფანილამიდები). გართულება ვითარდება უეცრად და ვლინდება ძლიერი შემცივნებით, ჰიპერთერმიით (40°C-მდე და მეტი), სახსრების, კუნთების ტკივილით, ღებინება შავი ნაღველით. ძირითადი სიმპტომია შავი შარდის გამოყოფა, რაც განპირობებულია ახალგამოყოფილ შარდში ოქსიჰემოგლობინის და დაყოვნებულ შარდში მეტჰემოგლობინის არსებობით. შარდის დაყოვნებისას ხდება მისი ორ ფენად გაყოფა – პირველ, ზემო ფენას აქვს გამჭვირვალე შავ-წითელი ფერი, ქვედა ფენას კი შავი ფერი, მღვრიეა და შეიცავს დეტრიტს. შარდის ნალექის მიკროსკოპიით აღინიშნება ამორფული ჰემოგლობინის ბელტები, შეცვლილი და შეუცვლელი ერითროციტები. სისხლის შრატი ღებულობს მოშავო-მოწითალო ფერს, აღინიშნება თავისუფალი ბილირუბინის, კრეატინინის, შარდოვანას მაჩვენებლების მომატება.

ტვინის შეშუპება. ე.წ. ავთვისებიანი, ელვისებური ფორმა უწინ გვხვდებოდა სამდღიანი მალარიის დროს სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში. ერთ-ერთი ციებ-ცხელების შეტევის დროს ვითარდება თავის ძლიერი ტკივილი, კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა, პირიდან ქაფიანი გამონადენი დაშეტევა მთავრდება ლეტალურად. აღნიშნული სურათი განპირობებულია თავის ტვინის მწვავე შეშუპებით.

დიაგნოზი. დიაგნოზის დადგენა ეყრდნობა კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ტიპური პაროქსიზმის დროს, რომლის ფონზე აღინიშნება ღვიძლისა და ელენთის კანონზომიერი გადიდება, დიაგნოზის დასმა არ წარმოადგენს რაიმე სიძნელეს. სიძნელეები იქმნება, განსაკუთრებით, ჩვილ ბავშვებში, როდესაც დავადების პირველ დღეებში ციებ-ცხელების შეტევები მკვეთრად გამოხატული არ არის. ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ენდემური კერების არსებობას. დასკვნითი დიაგნოზი ეყრდნობა ლაბორატორიულ მონაცემებს, პირველ რიგში კი რომანოვსკი- გიმზას მეთოდით შეღებილი სისხლის სქელი წვეთის გამოკვლევას. მიკროსკოპიით შესაძლებელია დიდი რაოდენობით მალარიის პლაზმოდიუმების აღმოჩენა. სისხლის ნაცხის საშუალებით კი ადვილად ხდება პლაზმოდიუმების სახეობების დიფერენციაცია.

ერთჯერადი უარყოფითი პასუხი არ გამორიცხავს მალარიის დიაგნოზს, საჭიროა, გამოკვლევა განმეორდეს ყოველ 8-12 საათში, 3 დღე ზედიზედ. დიდი მნიშვნელობა აქვს პერიფერიული სისხლის პარაზიტოლოგიური გამოკვლევის რიცხობრივ და ხარისხობრივ დახასიათებას; ინტენსიური პარაზიტემია (10 და მეტი პარაზიტის დადგენა ერთ მხედველობის არეში ან 100 X 10^9 პლაზმოდიუმის – ერთ ლიტრ სისხლში ან 5% ერითროციტების ინფიცირება) ან **P. falciparum**-ის შუალედური სტადიის აღმოჩენა, როგორც წესი, მოწმობს არაკეთილსაიმედო მიმდინარეობაზე, კომური ან ტროპიკული მალარიის ავთვისებიან ფორმაზე.

ზოგჯერ ფაგოციტირებულ პარაზიტს და მის პიგმენტს ნახულობენ ლეიკოციტებში ან მონოციტებში. გიმზა-ს საღებავი საჭიროა გამოვიყენოთ 1:25 წყლის განზავებით pH 7,0-7,2, ასევე რაიტის მეთოდით: საღებავი 0,75 ფხვნილის სახით + 65 მლ methylalcohol + 35მლ გაწმენდილი გლიცერინი (საჭიროა 2 დღის განმავლობაში ხსნარის განმეორებითი ხშირი შენჯღრევა).

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება რადიოიმუნოფერმენტული რეაქცია, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, ენზიმშთანდებული ანტისხეულების რეაქცია. უნდა აღინიშნოს, რომ სეროლოგიური გამოკვლევები დიდად ინფორმაციული არ არის და გამოიყენება უფრო ეპიდემიოლოგიური კვლევების დროს.

პერსპექტიულად ისახება ახალი დიაგნოსტიკური ტესტები – (პოლიმერაზული ჯაჭვური

რეაქცია) დნმ-ის და რიბოსომული რნმ-ის გამოკვლევით.

სკრინინგ-ტესტად გამოიყენება რაოდენობრივი ანალიზი – **quantitive buffy coat analysis** (QBC), მაგრამ იგი უნდა დადასტურდეს პარაზიტის ნახვით პერიფერიულ სისხლში.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ბრუცელოზი, ჰემოლიზური სიყვითლე, სეფსისი, ტუბერკულოზი, შებრუნებითი ტიფი და სხვა.

მკურნალობა. მალარიით დაავადებული ექვემდებარება აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას სტაციონარში, სადაც ტარდება რადიკალური ეტიოტროპული, პათოგენეზური და სიმპტომური თერაპია.

ქიმიოთერაპია პარაზიტის საწინააღმდეგო პრეპარატებით ითვალისწინებს: 1) დაავადების მწვავე გამოვლინების (პაროქსიზმების) კუპირებას 2) რეციდივების თავიდან აცილებას და 3) პლაზმოდიუმების სქესობრივი ფორმების მოსპობას, რაც განაპირობებს კოღოს მეშვეობით ინფექციის გადაცემის შესაძლებლობის აღკვეთას.

პარაზიტის საწინააღმდეგო პრეპარატები ინიშნება დაუყოვნებლივ, მალარიის მძიმე ფორმების დროს და მალარიაზე საეჭვო შემთხვევებშიც (კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე) მოსალოდნელი ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის თავიდან აცილების მიზნით. მკურნალობაში გამოიყენება ერითროციტულ შიზონტებზე მოქმედი პრეპარატები, როგორიცაა ქლორიდინი, დელაგილი, ქინგამინი და სხვა, ასევე ქსოვილოვან შიზონტებზე მოქმედი – პრიმაქინი, ქლოროციდი. ეს უკანასკნელნი მოქმედებენ პლაზმოდიუმის ყველა სქესობრივ ფორმაზე (გამონტებზე).

მალარიის მკურნალობის სქემები მოცემულია ცხრილში.

* საჭიროა ეკგ-ს და წნევის კონტროლი.

პრეპარატი	მოზრდილის დოზა	პედიატრიული დოზა
ყველა პლაზმოდიუმი ექვემდებარება გარდა, ქლოროქინრეზისტენტული Pl. falciparum-ისა		
პერორალური არჩევის პრეპარატი		
ქინგამინი (ქლოროქინის ფოსფატი ანუ დელაგილი)	600 მგ ფუძის (1გრ), 6 სთ-ის შემდეგ 300მგ ფუძისა (500მგ) 24 და შემდეგ 48 საათში	10მგ ფუძისა კგ-ზე (მაქსიმუმ 600 მგ ფუძისა), 6 საათის შემდეგ 5მგ ფუძისა კგ-ზე (მაქსიმუმ 300 მგ ფუძისა) და 5მგ ფუძისა კგ-ზე დღეში 24 და 48 საათის ინტერვალებით.
არჩევის პარენტერული პრეპარატი		
ქინიდინის გლუკონატი *	10 მგ/კგ გაჯერების დოზა ინტრავენურად (მაქსიმუმ 600მგ) 1-2 საათის განმავლობაში, შემდეგ 0,02 მგ/კგ წუთში, ხანგრძლივი ინფუზია, სანამ არ დაიწყება პერორალური მკურნალობა.	იგივე, რაც მოზრდილებში
ან ქინინის დიჰიდროქლორიდი	600მგ განზავებული 300მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ვენაში გადასასხმელად 2-4 საათის განმავლობაში. ასეთი დოზით გამეორება ყოველ 8 საათში (მაქსიმუმ 1800მგ დღეში) სანამ არ დაიწყება პერორალური თერაპია.	30 მგ/კგ-ზე დღეში; დღიური დოზის 1/3 ესხმება 2-4 საათის განმავლობაში; განმეორდეს ყოველ 8 საათში, სანამ არ დაიწყება ორალური თერაპია (მაქსიმუმ 1800მგ დღეში).

ქლოროქინრეზისტენტული *P. falciparum*-ის საწინააღმდეგო მკურნალობა

არჩევის პერორალური პრეპარატი		
ქინინის სულფატი	659მგ 3-ჯერ დღეში 3-7 დღის განმავლობაში	30 მგ/კგ დღეში სამ მიღებაზე, 3-7 დღე
პლუს ტეტრაციკლინი	250მგ 4-ჯერ დღეში 7 დღე	5 მგ/კგ დღეში 4-ჯერ 7 დღის განმავლობაში (მაქსიმუმ 250 მგ 4-ჯერ დღეში

ალტერნატიული მკურნალობა რეზისტენტული *Pl. falciparum*-ის დროს

პერორალური:		
ქინინის სულფატი	650მგ 3-ჯერ დღეში 3-7 დღის განმავლობაში	30 მგ/კგ დღეში სამ მიღებაზე 3 დღის განმავლობაში
პარენტერული პრეპარატი		
ქინიდინის გლუკონატი ან ქინინის დიჰიდროქლორიდი	იგივე, როგორც ზემოთ იგივე, როგორც ზემოთ	იგივე, როგორც ზემოთ იგივე, როგორც ზემოთ
პლუს პირიმეთამინ სულფადიოქსინი (ფანზიდარი) ან ხსნარის სახით	ერთჯერად მიღებაზე 3 ტაბლეტი ქინინით მკურნალობის ბოლო დღეს (ან 7,5მლ კუნთებში ერთჯერადად)	წლამდე ასაკში ერთჯერადი დოზაა 1/4 ტაბლეტი; 1-დან 3 წლამდე ასაკში ტაბლეტის 1/2; 4-დან 8 წლამდე 1 ტაბლეტი; 9-14 წლამდე 2 ტაბლეტი; 14 წლის ზემოთ 3 ტაბლეტი 5-10კგ მასაზე – 1-1,5მლ 11-20კგ-ზე – 2,5მლ 21-30კგ-ზე – 3,5მლ 31-45კგ-ზე – 5მლ
მეფლოქსინჰიდროქლორიდი	ერთჯერადი დოზა 15-25მგ/კგ (მაქსიმუმ 1250მგ)	15-25 მგ/კგ ერთჯერადად მაქსიმუმ 1250მგ.

P. vivax და *P. ovale*-თი გამოწვეული რეციდივების პროფილაქტიკა

პრიმაქინფოსფატი	15მგ ფუძისა (26,3მგ) 14 დღე ან 45მგ ფუძისა (79მგ)/კვირაში 8 კვირა.	0,3მგ ფუძისა/კგ დღეში 14 დღე (მაქსიმუმ 26,3მგ) დღეში

გრძელდება რკინის ხელატონის (**iron chelaton**) გამოყენებაზე კლინიკური გამოკვლევები, მაგრამ ფართო ხმარებისათვის ეს პრეპარატი ჯერ არ არის რეკომენდებული.

დელაგილი ორსულობაზე და ნაყოფის განვითარებაზე ტოქსიკურ მოქმედებას არ ახდენს. პრიმაქინით მკურნალობის დროს შეიძლება განვითარდეს დისპეფსიური მოვლენები, ჰემოგლობინური

ციებ-ცხელება.

პათოგენეზური თერაპიისათვის გამოიყენება სისხლის შენაცვლებითი ტრანსფუზია, ელექტროლიტები, გლუკოზა, ალბუმინი, იმუნოგლობულინი, რკინის პრეპარატები, **B** ჯგუფის ვიტამინები, საჭიროებისამებრ კეთდება დიალიზი.

პროგნოზი. დროულად ჩატარებული მკურნალობის უმრავლეს შემთხვევაში მალარია კეთილი მიმდინარეობით, სწრაფი და სრული გამოჯანმრთელებით ხასიათდება. ლეტალობა 1%-ს შეადგენს, ძირითადად, ტროპიკული მალარიის ავთვისებიანი მიმდიანრეობის დროს. ბავშვებში ლეტალობა უფრო მაღალია (5%-მდე).

მალარიაგადატანილი პირები სტაციონარიდან სახლში ეწერებიან მკურნალობის კურსის ჩატარებისა და კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ, სისხლის ნაცხის შეღებვის უარყოფითი პასუხის, სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზების ნორმალიზების შემდეგ.

ტემპერატურის მომატების ყველა შემთხვევაში რეკონვალესცენტებს უტარდებათ სისხლის სქელი წვეთის გამოკვლევა მალარიის პლაზმოდიუმზე (1,5-2,5 წლის განმავლობაში).

პროფილაქტიკა ითვალისწინებს ღონისძიებების განხორციელებას, რომელიც მიმართულია ეპიდემიური პროცესის ძირითადი რგოლებისაკენ: 1) მალარიით დაავადებულების, პარაზიტის მტარებლების აქტიური დროული გამოვლინება და მათი მკურნალობა. 2) ანოფელესის გვარის კოღოების მოსპობა და 3) მოსახლეობის მალარიისადმი მიმღებლობის დაქვეითება. უკანასკნელის მიზნით ენდემურ კერებში გამგზავრების წინ ბავშვებს წასვლამდე 2 კვირით ადრე და კერიდან გამოსვლის შემდეგ 8 კვირის განმავლობაში საჭიროა, ჩაუტარდეს მალარიის ქიმიოპროფილაქტიკა.

ქიმიოპროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ქლორგუანიდინი (პროგუანილი) 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში 50მგ; 2-6 წლამდე – 100მგ; 6 წლის ზემოთ – 200მგ დღეში. პრეპარატი ცოტა მწარე გემოსია. ნაკლებად მწარეა, მაგრამ უფრო ტოქსიკურია პირიმეთამინი, რომელიც 2 წლამდე ბავშვებში მიიღება 1-ჯერ კვირაში – 6,25მგ; 2-6 წლამდე 12,5მგ; ხოლო უფრო მოზრდილებში – 25მგ კვირაში.

ქლოროქინი 1 წლამდე ასაკში მიიღება კვირაში ერთხელ, ფუძის 37,5მგ, 1-2 წლამდე – ფუძის 75მგ; 2-6 წლამდე – ფუძის 112,5მგ; 6-12 წლამდე – ფუძის 150მგ და უფრო ზემო ასაკში – ფუძის 300მგ კვირაში 1-ჯერ. პრეპარატის მწარე გემო შეიძლება შევამციროთ ჯემით ან სქელ სიროფში განზავებით, თუმცა მათი შენახვის ვადა მოკლეა.

უნდა აღინიშნოს, რომ **P. falciparum**–ის და ქლორგუანიდინისადმი რეზისტენტობა ფართოდაა გავრცელებული, ამიტომ ქლოროქინი ითვლება პროფილაქტიკის საუკეთესო პრეპარატად. ამერიკაში კი ამ პრეპარატისადმიც აღინიშნება რეზისტენტობა. ამიტომ ქლორგუანიდინის დაპსონთან (**dapson**) ერთად ყოველდღიური ან პირიმეთანის დაპსონთან ერთად ყოველკვირეული გამოყენებაა საჭირო. მათი ხმარება 6 თვეზე მეტი ხანგრძლივობით არ არის მიზანშეწონილი გვერდითი მოვლენების გამო (ანტიფოლიური მოქმედება).

პირიმეთამინის განმეორებითი ხმარება ხანგრძლივი მოქმედების სულფანილამიდებთან კომბინაციაში (სულფატოქსინი, სულფალენი) მიზანშეწონილი არ არის.

8 წლის ასაკზე უფროს ბავშვებს შეიძლება მოკლე კურსით დაენიშნოს დოქსიციკლინი 2 მგ/კგ დღეში, მაგრამ გასათვალისწინებელია ფოტოსენსიბილიზაციის განვითარება. იმ ტერიტორიაზე, სადაც აღინიშნება მულტირეზისტენტული **P. falciparum**, ზოგიერთ ქვეყანაში გამოიყენება მეფლოქინი.

არსებობს მალარიის საწინააღმდეგო სამი ტიპის ვაქცინა: 1) სპოროზოიტული ვაქცინა – იცავს მალარიით დასნებოვნებისაგან, ვინაიდან სპოროზოიტები კბენის შემდეგ დაუყოვნებლივ იხოცებიან, 2) მეროზოიტული ვაქცინა, ხელს უწყობს უსქესო ფორმის პარაზიტების დახოცვას. ასეთი აცრა არ იცავს დასნებოვნებისაგან. ეგზოერითროციტული შიზოგონია ვითარდება ჩვეულებრივი გზით, მაგრამ ღვიძლიდან გამოსული მეროზოიტები იხოცება და დაავადების კლინიკური გამოვლინება არ ვითარდება, 3) გამეტოციტური ვაქცინა არ იცავს დაავადებისაგან, მაგრამ კოღოები ასეთი სისხლის წოვის შემდეგ არ ინფიცირდებიან.

ლამბლიოზი
(LAMBLIOSIS, GIARDIASIS)

Giardia Lamblia ანუ **Lamblia intestinalis** ფართოდ გავრცელებული უმარტივესი პარაზიტია.

ლამბლიით გამოწვეული კლინიკური სურათი დიდ ფარგლებში მერყეობს – დაწყებული მათი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში უსიმპტომო კოლონიზაციით და დამთავრებული მწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე დიარეით.

ეტიოლოგია. **Giardia Lamblia** უმარტივესებს მიეკუთნება. არსებობს მისი 2 ფორმა – ცისტური და ვეგეტაციური. მომწიფებული ცისტები 8-10მკმ აღწევენ. მათ ოვალური ფორმა აქვთ და აღჭურვილნი არიან სქელი გარსით, შეიცავენ 4 ბირთვს. მოუმწიფებელი ცისტა 2 ბირთვიანია. ცისტის გარსი მკაფიოდაა გამოხატული და მეტწილად ჩამორჩება პროტოპლაზმას, რაც განასხვავებს პარაზიტს ნაწლავის სხვა უმარტივესებისაგან.

ლამბლიები გამოირჩევიან ანტიგენური სტრუქტურით და სხვადასხვა ხარისხის ინფექციურობით. მათში ენტეროტოქსინი ნანახი არ არის.

ეპიდემიოლოგია. მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში ადამიანთა შორის ლამბლიების გავრცელება მერყეობს 0,5%-დან 50%-მდე. განვითარებად ქვეყნებში ლამბლია ნაწლავთა ერთ-ერთი პათოგენია და 10 წლამდე ბავშვებში გვხვდება 15-20%-ში.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ადამიანი, თუმცა ამ ბოლო დროს გაირკვა, რომ ეს როლი შეიძლება შეასრულონ სხვადასხვა ცხოველებმა (ძაღლები, კატები, მღრღნელები და ა. შ.). აშშ **CDC** (**Centre of Disease Control**- დაავადებათა კონტროლის ცენტრი)- ის მონაცემებით, დაავადების უმეტესი შემთხვევები გამოწვეულია წყლის დაბინძურებით, ხოლო დაბინძურებული პროდუქტებით ინფიცირება უფრო სპორადული შემთხვევების მიზეზია.

დაავადება მოზრდილებთან შედარებთ უფრო ჭარბობს ბავშვებში. ლამბლიოზის გავრცელება დამახასიათებელია მსოფლიოს ისეთი ენდემური რეგიონებისთვის, სადაც სანიტარული დონე დაბალია. დაავადების მაღალი მაჩვენებლები აღინიშნება ავადმყოფთა მოვლის ცენტრებში, განსაკუთრებით, გონებრივად ჩამორჩენილ პირთა შორის. მამაკაც ჰომოსექსუალებში ლამბლიოზი შეიძლება გადაეცეს სქესობრივი გზით. ფეკალიებით გამოყოფილი ცისტები ხასიათდებიან გარემოში გარკვეული რეზისტენტობით. ქლორის ნორმალური კონცენტრაციის დროს ცისტები წყალში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 2 თვემდე.

პათოგენეზი. ლამბლიები ორგანიზმში იჭრებიან პირის ღრუდან ინფიცირებული წყლითა და საკვებით.

ინვაზიის განვითარებისათვის საკმარისია ლამბლიების ერთეული ცისტები (1-დან 10-მდე).

წვრილ ნაწლავში შეღწევის შემდეგ ცისტები გარდაიქმნებიან 4 ტროფოზოიტად, რომლებიც თორმეტგოჯა ნაწლავსა და წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში პოულობენ კოლონიზაციის ადგილს. ტროფოზოიტები დიდი რაოდენობით მრავლდებიან ეპითელიურ უჯრედებში გასწვრივი დაყოფით, ლორწოვანი გარსის 1სმ^2-ზე მათი რაოდენობა აღწევს 1 მილიონს და მეტს, ხოლო ფეკალიებით გარემოში გამოიყოფა 18 მლნ-მდე ცისტა.

ლამბლიოზის ასიმპტომური ფორმის ხანგრძლივობა უცნობია, მაგრამ ზოგიერთ ბავშვში ცისტების გამოყოფა 6 თვეს გრძელდება.

ლამბლიების ვეგეტაციური ფორმები (ტროფოზოიტები) ნაწლავის ლორწოვან გარსებში ქმნიან მექანიკურ დაბრკოლებას და განაპირობებენ საკვების კედლისმიერი შეწოვის დარღვევას; შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნახშირწყლების, ცხიმების, ვიტამინების შეწოვის დარღვევებს. ლამბლიოზის გადატანის შემდეგ ხშირად შეიძლება გამოვლინდეს ინტოლერანტობა ლაქტოზის მიმართ.

ლამბლიებზე დამღუპველად მოქმედებს ნაღველი. ამის გამო მათ არ შეუძლიათ იყვნენ ღვიძლის მძიმე დაავადების მიზეზი, გამოიწვიონ ქოლეცისტოქოლანგიტი და სხვა. მათ მიერ

გამოწვეული რეფლექსური დისკინეზია კი ხელს უწყობს მეორადი ინფექციის დართვას, ნერვული სისტემის დაზიანებას. ლამბლიოზის ფონზე თანდართული ინფექციები (შიგელოზი და სხვა) ხელს უწყობს დიარეის გახანგრძლივებას.

ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებათ **X**-ქრომოსომასთან დაკავშირებული აგამაგლობულინემია (**X q22** ქრომოსომული დეფექტი) ან **Bruton**-ის აგამაგლობულინემია, ლამბლიები ზოგჯერ წარმოადგენენ ქრონიკული დიარეის სერიოზულ მიზეზს, თუმცა ლამბლია დიარეის ერთადერთი გამომწვევი თითქმის არასოდეს არ არის, იგი გვხვდება სხვა ნაწლავთა ინფექციასთან ასოციაციაში.

აღსანიშნავია, რომ შიდსით დაავადებულ და **IgA**-ს დეფიციტის მქონე ძუძუთკვებაზე მყოფ ბავშვებში დაავადება არ ღებულობს მძიმე მიმდინარეობას. ეს ფაქტი იმით აიხსნება, რომ დედის რძეში არსებული თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები და **IgA** იწვევენ დაავადების საწინააღმდეგო დამცველ რეაქციას.

კლინიკა. დაავადება ვლინდება ინფიცირებიდან 1-3 კვირაში. კლინიკის მიმდინარეობა ვარიაბილურია. ყველაზე უფრო ხშირ სიმპტომად ითვლება დიარეა (რაც ლამბლიოზისათვის პათოგნომური ნიშანია), რომელიც შეიძლება იყოს უხვი, წყლისებური, ძლიერ სუნიანი (პათოგნომური ნიშანია), სისხლისა და ლორწოს შემცველობის გარეშე, მუცლის შეტევითი ხასიათის ტკივილებით. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სპრუ-დაავადების მაგვარი სურათითაც, დიარეა შეიძლება იყოს ხანგრძლივი, რაც განაპირობებს ორგანიზმის დასუსტებას, სხეულის მასის დაკარგვას, ანემიის განვითარებას.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა იწვევს ქრონიკულ მიმდინარეობას.

დაავადება შეიძლება დაიწყოს უეცრად ან თანდათანობით სუბფერილური ან ნორმალური ტემპერატურით.

მხედველობაშია მისაღები, რომ მალაბსორბციით გამოწვეული ლაქტოზის ინტოლერანტობის ფონზე განვითარებული დიარეის კლინიკა ჰგავს ლამბლიოზის გამწვავების სურათს.

დიაგნოზი. ლამბლიის ტროფოზოიტი ან ცისტა შეიძლება ვნახოთ ინფიცირებული ავადმყოფის განავალში ფეკალიების ან დუოდენური მასალის ნაცხის მიკროსკოპიით შესწავლის დროს. დადგენილია, რომ განავლის ერთჯერადი მიკროსკოპიისას ლამბლიის ცისტები აღმოჩნდება 50-70%-ში, მაშინ, როდესაც 3-ჯერადი გამოკვლევა ამის შესაძლებლობას ზრდის 95%-მდე.

Entero-Test. თორმერგოჯა ნაწლავის ასპირატის გამოკვლევა უფრო მგრძნობიარე ტესტია, ვიდრე ფეკალიების 1-ჯერადი გამოკვლევა.

განავლის გამოსაკვლევი ნაკრები (**kit**) შედგება სპეციკონტეინერებისგან, რომლებშიც მოთავსებულია 10%-იანი ფორმალინი და პოლივინილალკოჰოლ-ფიქსატორი და გამოიყენება სახლის პირობებში მასალის ასაღებად.

გამოსაკვლევი მასალის მისაღებად ზოგჯერ იყენებენ ნაწლავის ზემო ნაწილის ენდოსკოპიას ასპირატის ან ბიოფტატის მიღების მიზნით.

თუ ცისტა ვერ იქნა ნანახი, მაშინ იყენებენ სპეციალურ, ძლიერ მგრძნობიარე ტესტებს ანტიგენის აღმოსაჩენად, რაც გამოიყენება საჭიროებისას ეპიდაფეთქებების მიზეზის დასადგენად.

მკურნალობა. უმრავლეს შემთხვევაში ხდება დაავადების თვითგანკურნება. სპეციფიკური მკურნალობის თვალსაზრისით იყენებენ შემდეგ პრეპარატებს:

მეტრონიდაზოლს (Metronidazolum) 40 მგ/კგ სხეულის მასაზე 3-ჯერ დღეში 7-10 დღე. თუმცა აშშ-ში მისი გამოყენება **Food and Drug Administration**-ის მიერ (საკვების და მედიკამენტური პრეპარატების კონტროლის დეპარტამენტი) არ არის რეკომენდებული, ვინაიდან კლინიკური ეფექტი არც ისეთი თვალსაჩინოა. ბავშვებში კი პრეპარატი გარკვეულ მუტაგენურ თვისებებს ამჟღავნებს. მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის რეკომენდაციით მეტრონიდაზოლი (40მგ/კგ/დღეში - 10 დღე) ინიშნება პერსისტული დიარეის დროს (14 დღეზე მეტი ხანგრძლივობის), თუ განავალში აღინიშნება ლამბლიის ტროფოზოიტები ან ცისტები. იგივე ეხება ტინიდაზოლს.

ტინიდაზოლი (Tinidazolum) 50 მგ/კგ სხეულის მასაზე ერთ მიღებაზე (ეფექტს იძლევა

80%-ში). ორსულებში გამოიყენება პაროომომიცინი დაავადების კლინიკური გამოვლინების დროს.

ორნიდაზოლი (ტინიბერალი) ეძლევა შემდეგი სქემით:

მკურნალობის ხანგრძლივობა	სადღეღამისო დოზა	
	მოზრდილები და ბავშვები მასით **35კგ-ზე მეტი**	**35 კგ-მდე მასით ბავშვები**
1-2 დღე	(ტაბ. 500 მგ) 3 ტაბლეტი ერთ მიღებაზე საღამოს	40 მგ/კგ სხეულის მასაზე ერთ მიღებაზე

Quinacrine 2 მგ/კგ სხეულის მასაზე 3-ჯერ დღეში - 7 დღე. ეს პრეპარატი უფრო ეფექტურია, მაგრამ ნაკლებად შესწავლილია მისი მოქმედება ბავშვებზე.

იმ შემთხვევაში, როცა აღინიშნება დაავადების ქრონიზაციის რისკი, (ხანგრძლივი დაავადება, ტკივილები და ა.შ.) ნიშნავენ ფურაზოლიდონს **(Furazolidonum)** 2 მგ/კგ სხეულის მასაზე 4-ჯერ დღეში 10 დღე. იგი აშშ-ში ლამბლიოზის მკურნალობისათვის არჩევის პრეპარატად ითვლება.

ლამბლიოზის ასიმპტომური ფორმების მკურნალობის ჩატარება დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად გვაქვს საქმე რისკის ჯგუფის ბავშვებთან (ბაგა-ბაღის, ინტერნატის და ა.შ.).

ავტორთა უმრავლესობა ასიმპტომური ლამბლიოზის დროს მკურნალობის ჩატარებაზე რეკომენდაციას არ იძლევა.

ჰელმინთოზები

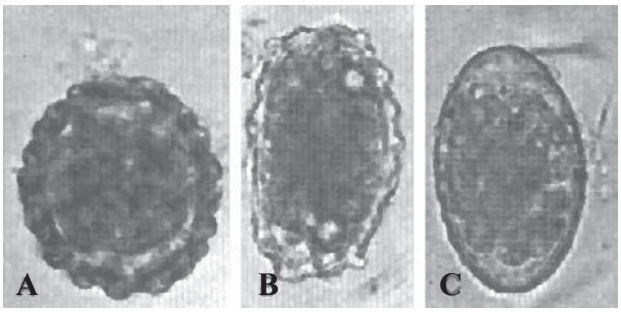
ასკარიდოზი
(ASCARIDOSIS)

Ascaris lumbricoides-ით გამოწვეული ჰელმინთოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციურ - ალერგიული მოვლენებით, სერიოზული გართულებებით ფილტვების, კუჭ-ნაწლავის, სანაღვლე გზების მხრივ.

ეტიოლოგია. Ascaris lumbricoides მიეკუთვნება ნემატოდების კლასს, გაყოფილსქესიანია. ჰელმინთოზის აქტიურ-ინფექციური სტადია განპირობებულია ლარვით, რომელიც შეიცავს ოვალური ფორმის მომწიფებულ, სქელგარსიან, 40-60მკმ დიამეტრის მქონე კვერცხებს.

მდედრი ასკარიდა 25-35სმ X 4მმ ზომისაა, მამრი კი – 15-20სმ X 3მმ. ცოცხალი ინდივიდი თითისტარის ფორმისაა. ნაწლავიდან ახალგამოყოფილი ჭია მოწითალო-მოყვითალო, სიკვდილის შემდეგ კი – მოთეთრო ფერისაა. ასკარიდას სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1-2 წელიწადს აღწევს, შემდეგ იგი კვდება და ფეკალიებთან ერთად გამოიყოფა. ამიტომ ერთი და იგივე პიროვნებაში ასკარიდას უფრო ხანგრძლივი არსებობა უნდა აიხსნას რეინვაზიით. კვერცხების რაოდენობა მდედრში აღწევს 200 000-ს დღეში. მომწიფებული კვერცხებით ინვაზირების შემდეგ ჭიების მიერ კვერცხების პროდუქცია იწყება 2 თვეში. ჭიის კვერცხები სიცოცხლისუნარიანობას 5-10^{0}C ტემპერატურის პირობებში 2 წლამდე ინარჩუნებს.

ეპიდემიოლოგია. Ascaris lumbricoides მსოფლიოში ფართოდ გავცელებული ჰელმინთია. ინფიცირების რაოდენობა ყოველწლიურად 1 მილიარდ შემთხვევას ითვლის. დაავადება ყველაზე უფრო გავრცელებულია სკოლამდელი და სკოლის მცირე ასაკის ბავშვებში. ასკარიდა უფრო ხშირად გვხვდება ნოტიო კლიმატის მქონე ზომიერ, თბილ ქვეყნებში, შედარებით იშვიათია მშრალ ქვეყნებში.



Ascaris lumbricoides. A - ფერტილური და B, C - არაფერტილური კვერცხები. (James W. Kazura)

ასკარიდოზის გავრცელება დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენადაა გაჭუჭყიანებული ნიადაგი, როგორია მასში კვერცხის მომწიფების პირობები. ინფიცირების ინტენსივობა დამოკიდებულია საზოგადოებრივი და ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების დაცვაზე. მნიშვნელოვანია ხელების, საკვების, მათ შორის, ბუზების მიერ დაბინძურების ფაქტორები. ტუალეტის არ გამოყენებით მიწის დაბინძურება ან ფეკალიებით მიწის განოყიერება ასკარიდის გავრცელების 2 ძირითადი მიზეზია.

პათოგენეზი. ინფიცირებული პირის მიერ გარემოში ჭიის კვერცხების გამოყოფა ხდება ფეკალიებით, რის შემდეგაც ისინი 5-10 დღის განმავლობაში მწიფდებიან ნიადაგში. მოუმწიფებელი კვერცხით დაინფიცირება არ ხდება. საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მოხვედრილი მომწიფებული კვერცხებიდან წვრილ ნაწლავში ჩნდებიან მატლები (ლარვები), რომლებიც ნაწლავის გარსში პენეტრაციის შემდეგ ჰემატოგენურად, ღვიძლის გავლით აღწევენ ფილტვების ალვეოლებსა და

ბრონქიოლებს, ბრონქულ ტრაქტს, საიდანაც წამწამოვანი ეპითელიუმის მეშვეობით ნახველთან ერთად პირის ღრუში მოხვედრის შემდეგ ისევ კუჭსა და ნაწლავებში ხვდებიან. მიგრაცია გრძელდება 14-15 დღეს. ნაწლავში მოხვედრილი ლარვის სქესობრივ მომწიფებას სჭირდება 70-75 დღე.

ღვიძლისა და სანაღვლე გზების პარაზიტით დაზიანების პათოგენეზი ჯერ სრულად შესწავლილი არ არის.

მატლების დისემინაცია შეიძლება მოხდეს თავის ტვინში, თვალში, სხვა ორგანოებში.

მატლები იკვებებიან სისხლის შრატით, ერითროციტებით, რაც იწვევს ისეთ სიმპტომებს, როგორიცაა ანემია, თავბრუსხვევა და სხვა.

დაავადების კლინიკური სიმტომატიკა, ძირითადად, განპირობებულია ორგანიზმის ალერგიული მოვლენებით, რაც გამოწვეულია მატლების დაშლითა და მათი მეტაბოლიტების ორგანიზმის სენსიბილიზაციით. ნაწლავისა და ფილტვის ქსოვილებში ვითარდება ეოზინოფილური ინფილტრატები. ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციები ვლინდება მოზრდილი ასკარიდების ნაწლავში ლოკალიზაციის დროსაც. ნაწლავში ხდება ასკარიდების არა მიმაგრება, არამედ შეკავება, რაც ხორციელდება ნაწლავის კედელზე პარაზიტის ბოლოების მიბჯენით. ასეთი მდგომარეობით აიხსნება ასკარიდების მობილურობა დასწვრივი და ასწვრივი მიმართულებით, მათი მიგრაცია კუჭში, საყლაპავში, ხახაში, სასუნთქ გზებსა და დანამატ ღრუებში.

როგორც მატლების, ასევე მოზრდილი ასკარიდების აქტიური მიგრაციის შედეგია, აგრეთვე სხვადასხვა მექანიკური დაზიანება - სისხლჩაქცევები ფილტვებში, სისხლიანი ნახველი, რისი მიზეზიცაა მატლების მიერ კაპილარების პერფორაცია.

ასკარიდოზის დროს ზოგჯერ აღინიშნება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები - საერთო სისუსტე, მადის დაკარგვა, სუბფებრილური, ზოგჯერ კი უფრო მაღალი ტემპერატურა, თუმცა ამ შემთხვევაში საჭიროა გამოირიცხოს სხვა ინფექციური დაავადების ფონი, მეორადი ფლორით გამოწვეული გართულებები და სხვა. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება სტეატორეა, **A**-ვიტამინის აბსორბციის დაქვეითება.

კლინიკა. კლინიკური გამოვლინებანი ბევრადაა დამოკიდებული მოსახლეობის ინვაზიის ინტენსივობაზე. დაავადების სიმპტომატიკას განსაზღვრავს კლინიკური ფორმა.

ფილტვის ასკარიდოზი, ჩვეულებრივ, ვითარდება მასიური ინვაზიის პირობებში, რაც გასათვალისწინებელია დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მაშინ, როდესაც საქმე გვაქვს პნევმონიის სეზონურ ხასიათთან. ყველაზე უფრო დამახასიათებელ სინდრომს წარმოადგენს სისხლიანი ნახველი და ეოზინოფილია ე.წ. **Löffler**-ის სინდრომის სიმპტომატიკა, რომელიც დაკავშირებულია ფილტვების ტრანზიტულ ეოზინოფილურ ინფილტრაციასთან.

ბავშვებში ამ სინდრომის ეტიოლოგიური არსის დადგენა ვისცერული **Larva migrans**-ის დროს ძნელია, მაგრამ მხედველობაშია მისაღები, რომ ფილტვების ასკარიდოზის დროს აბდომინური სიმპტომები იშვიათია და კლინიკა პნევმონიის სახით ვლინდება.

ღვიძლის ასკარიდოზის პათოგენეზი სრულად ახსნილი არ არის. კლინიკურად გარდა ორგანიზმის ზემგრძნობელობისა (ალერგიული სიმპტომატიკა), ნაღვლის ბუშტსა და სადინარებში ასკარიდების მიგრაციის შედეგად ვითარდება შეტევითი ხასითის ძლიერი ტკივილები, შესაძლებელია, განვითარდეს სიყვითლე. ასკარიდების მიგრაცია ნაღვლის ბუშტში უფრო ხშირად ჩინეთსა და ფილიპინებში გვხვდება, თუმცა სიყვითლის სიხშირე მაღალი არ არის.

დაავადების დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელობა აქვს ეოზონოფილიას და ასკარიდების ან მისი ჭიის კვერცხების გამოვლენას.

ნაწლავთა ობსტრუქცია უფრო ხშირია ბავშვებში, რისი მიზეზიც მოზრდილებთან შედარებით ნაწლავის დიამეტრის სიმცირეა. კლინიკური სურათის სიმძიმე დამოკიდებულია ასკარიდების რაოდენობაზე, რომელიც ერთეული ეგზემპლარიდან რამდენიმე ათეულამდე ან ათასამდეც ბავშვებში უფრო მეტადაც კი მერყეობს.

დიაგნოზი. ნაწლავის სტადიის ასკარიდოზის დადგენის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს ფეკალიების **Cato**-ს მეთოდით (მსხვილი ნაცხის) მიკროსკოპული გამოკვლევა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კვერცხების მორფოლოგიის დაწვრილებით შესწავლას. განაყოფიერებულ კვერცხებს ნახულობენ მდედრი და მამრი ასკარიდების ნაწლავში პარაზიტირებისას. გაუნაყოფიერებელი კვერცხები გამოიყოფა მხოლოდ მდედრი ასკარიდებით.

კვერცხების აღმოჩენა დუოდენური შიგთავსის ნაცხში შეიძლება მოწმობდეს ნაღვლისა და პანკრეასის სადინრებში პარაზიტის არსებობას.

ასკარიდების მიგრაციის პერიოდში სარწმუნო დიაგნოზის დადგენა ემყარება ჭიის მატლების აღმოჩენას ნახველში და სპეციფიკური ანტისხეულების დადგენას სისხლში.

მკურნალობა. არსებობს მკურნალობის მრავალი ქიომიოთერაპიული საშუალება, მაგრამ არცერთი მათგანი არ გამოიყენება ასკარიდოზის ფილტვის ფორმის დროს.

ასკარიდოზის დროს ყველაზე უფრო ეფექტურია მებენდაზოლი (ვერმოქსი), რომელიც ჭიაში იწვევს გლუკოზის უტილიზაციის შეუქცევად დარღვევას და აფერხებს ატფ-ის სინთეზს.

ბავშვებს მებენდაზოლი ეძლევათ 100 მგ 2-ჯერ დღეში 3 დღე. რეკომენდებულია, მკურნალობა განმეორდეს 2-4 კვირის შემდეგ, რადგან განმეორებითი ინვაზია საკმაოდ ხშირია. გამოიყენება პიპერაზინის მარილები (ციტრატი, ადიპატი, ფოსფატი) 50-75 მგ/კგ დღეში, 2 დღის განმავლობაში, თუმცა ზოგჯერ ერთჯერადი მიღება უფრო კარგ ეფექტს იძლევა (თუ დოზა მეტია). პიპერაზინი პარაზიტის ნეირომუსკულურ დამბლას იწვევს და აქედან გამომდინარე, განაპირობებს მის სწრაფ განდევნას, მას ბილიარული და ნაწლავური ობსტრუქციის დროს იყენებენ. ვინაიდან პიპერაზინისადმი აღწერილია ჰიპერმგრძნობელობისა და ნეიროტოქსიკური რეაქციები. შეიძლება აგრეთვე გამოვიყენოთ პირანტელის პამოატი (კომბანტრინი) დოზებში 10მგ/კგ ერთჯერადად სუსპენზიის ან აბის სახით. პიპერაზინი პირანტელის ანტაგონისტია, ამიტომ ისინი ერთად არ ინიშნება.

მძიმე შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევისას, უმჯობესია კი არ გაიჭრას თვით ნაწლავი, არამედ პარაზიტის კონგლომერატი დაიშალოს ინტენსიური მასაჟის საშუალებით.

პროფილაქტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს დასახლებული ადგილების სანიტარულ კეთილმოწყობას, ავადმყოფებისა და მტარებლების გამოვლინებასა და მათ მკურნალობას, საკვებისა და წყლის ეპიდსტანდარტების შესაბამისად დაცვას, საპირფარეშოების მოწყობის და ნიადაგის დაცვას ადამიანის განავლით დაბინძურებისაგან. ინტენსიურ კერებში ასკარიდოზის თუნდაც ერთი შემთხვევის დადგენისას საჭიროა, ყველა პირს ჩაუტარდეს მკურნალობა. როცა ინფიცირება 40%-ს და მეტს აღწევს, მკურნალობა უტარდება კერაში მყოფ ყველა პირს, არაინტენსიურ კერაში ერთეული შემთხვევის დადგენის დროს მკურნალობას ექვემდებარება მხოლოდ ინფიცირებული. ნიადაგის განოყიერება დასაშვებია მხოლოდ კომპოსტირებული ფეკალიებით.

სტრონგილოიდოზი
(STRONGYLOIDOSIS)

სტრონგილოიდოზი, მასიური ინვაზიის შედეგად შეიძლება გახდეს სიცოცლისათვის საშიში მდგომარეობის ან უეცარი სიკვდილის მიზეზი, განსაკუთრებით მოშიმშილე და იმუნოკომპრომეტირებულ ბავშვებში.

დაავადების ადრეულ სტადიაში აღინიშნება უპირატესად ალერგიული ხასიათის სიმპტომატიკა, მოვლენები ფილტვების მხრივ, ხოლო მოგვიანებით სტადიაში კი სჭარბობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება.

მოკლე ისტორიული ცნობები. სტრონგილოიდოზი სახელწოდებით 'კოხინხინის დიარეა'' აღწერილი იყო ნორმანის მიერ 1816 წელს.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევია **Strongyloidosis** - წვრილი ფილარის მსგავსი (ძაფისებური) ნემატოდა, რომლის ზომაა 2,2მმ X (0,03 – 0,07მმ). ჭიის კვერცხის ზომაა 0,05-0,3 მმ, რომლებიც შეიცავენ სრულიად ფორმირებულ რაბდის მსგავს (ზოლისმაგვარ)

მატლებს.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება, ძირითადად, გავრცელებულია ტროპიკული და სუბტროპიკული სარტყლის ქვეყნებში.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს სტრონგილოიდოზით დაავადებული ადამიანი. იგი პარაზიტის ძირითადი წყაროა. ინფექციის რეზერვუარი შეიძლება იყოს ძაღლი, კატა და სხვა.

ინფიცირებული ადამიანი, ცხოველი განავალთან ერთად გამოჰყოფს პარაზიტის რაბდიტოიდულ ფორმებს. ისინი ნიადაგში სათანადო პირობების შემთხვევაში (მიწისა და ჰაერის მაღალი ტენიანობა, ჟანგბადი, მიწის ნეიტრალური და ტუტე რეაქცია, საკვების არსებობა) არსებობენ განუსაზღვრელი დროის განმავლობაში. შესაბამის პირობებში, რაბდიტოიდული ფორმა გადაიქცევა ფილარიად და ადამიანისათვის ინვაზიური ხდება. ადამიანის ინვაზია შესაძლებელია ინფიცირებულ ნიადაგთან კონტაქტის შემდეგ. პარაზიტის მიერ ინვაზია ხორციელდება, ჩვეულებრივ, ქვემო კიდურების კანიდან, აგრეთვე შესაძლოა პირის ღრუში მოხვედრა გაბინძურებული წყლით ან საჭმლით. იშვიათია დაინფიცირება დასნებოვნებულის კანთან მჭიდრო კონტაქტით.

პირადი ჰიგიენის დაბალი დონე ხელს უწყობს ინფიცირებას.

პათოგენეზი და პათმორფოლოგია. მომწიფების სტადიაში (ფილარიას) პარაზიტებს გააჩნიათ უნარი, აქტიურად შეაღწიონ კანში (ფეხშიშველა სიარული, ხელებით ნიადაგის დამუშავება ან პირის ღრუში მოხვედრა გაბინძურებული წყლითა და საკვებით). შემდეგ ისინი ჰემატოგენურად ხვდებიან ფილტვის ალვეოლებში და ასკარიდებისა და ანკილოსტომების ანალოგიურად მიგრირებენ ბრონქულ სისტემაში, საიდანაც ნერწყვის გადაყლაპვის შემდეგ აღწევენ ადგილსამყოფელს – წვრილ ნაწლავებს. პარაზიტული თაობის სქესობრივად მომწიფებული მდედრები ლოკალიზდებიან წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში, ძირითადად, 12-გოჯა ნაწლავის ლიბერკიუნის ჯირკვლებში, სადაც დებენ კვერცხებს შემდგომში მატლის გამოჩეკვით. მატლები გარემოში გამოიყოფა ფეკალიით, სადაც ისინი გარდაიქმნებიან ფილარიას მსგავს მატლებად (ჰომოგენია) ან თავისუფლად მცხოვრებ სქესობრივად მომწიფებულ მდედრებად და მამრებად (ჰეტეროგენია), რომლებსაც გააჩნიათ კვერცხის პროდუქციის უნარი.

ფილარიას მსგავს ჭიებს შეუძლიათ ადამიანის ინვაზირება სათანადო შეჭრის ადგილიდან, აუტოინვაზირების ჩათვლით.

ასეთი უნიკალური განვითარების სასიცოცხლო ციკლი პარაზიტს საშუალებას აძლევს, წლების განმავლობაში იმყოფებოდეს ერთი და იგივე ორგანიზმში და გამოიწვიოს დაავადების სერიოზული კლინიკური სურათი.

კანიდან მატლის შეჭრის ადგილზე პირველადი აფექტი არ აღინიშნება ან შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უმნიშვნელო ცვლილებებს. მხოლოდ რეინვაზიისას შეიძლება იყოს დერმატიტის მოვლენები ან ეროზიული პროცესი.

მატლის მიგრაცია იწვევს ე.წ. **Löffler**-ის სინდრომს (ინტერსტიციული პნევმონიტი და ეოზინოფილია, რომელიც უფრო ინტენსიური ხდება პარაზიტის ნაწლავის ლორწოვან გარსში შეღწევის დროს).

დისემინირებული სტრონგილოიდოზი წარმოადგენს რთულ პროცესს შინაგან ორგანოებში განთესვით, მეორადი ინფექციის თანდართვით.

პარაზიტის ნივთიერებათა ცვლისა და სხეულის დაშლის პროდუქტების მოქმედება იწვევს სენსიბილიზაციას, ალერგიას და დისტროფიულ ცვლილებებს ორგანიზმში.

კლინიკა. სტრონგილოიდოზის კლინიკური სიმპტომატიკა ვლინდება მხოლოდ ერთეულ ავადმყოფებში, ხშირად კი მიმდინარეობს შეუმჩნევლად.

კლინიკური გამოვლინება ზოგჯერ ხასიათდება პაპულურ-ერითემული გამონაყრით.

Larve currens მდგომარეობა ვითარდება პარაზიტის მიერ კანის მეორადი ინვაზიის დროს და ხასიათდება ფართო ერითემულ-ჭინჭრისებრი გამონაყარით, მისი სწრაფი გავრცელებით, მცოცავი კიდეებით. ჩვეულებრივ, მისი ზომა აღწევს 30 სმ-მდე, მრგვალი ფორმისაა, ჩნდება პერიანალურ მიდამოში დუნდულებზე და არის ხშირად მორეციდივე.

სტრონგილოიდოზის კუჭ-ნაწლავის ფორმისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურა,

მუცლის ტკივილები, ღებინება, დიარეა, რაც გამოწვეულია მოზრდილი მატლების მიერ წვრილი ნაწლავის ზემო ნაწილის დაზიანებით. აღნიშნული სიმპტომების სიხშირე განსაზღვრული არ არის. მათ შეიძლება ჰქონდეთ მწვავე დასაწყისი, მორეციდივე მიმდინარეობა. მუცლის ტკივილები ხშირად აღინიშნება ეპიგასტრიუმის მიდამოში და ვლინდება წვის შეგრძნებით, შეტევითი ან ყრუ ტკივილებით. განავალი თხელია, აფუებული, უხვი ლორწოს მინარევით (‘კოხინხინის დიარეა’’), დეფეკაციის სიხშირე აღწევს 10-15-ს დღე-ღამეში.

ობიექტურად ავადმყოფს აღენიშნება შელესილი ენა, მეტეორიზმი, მადის დაკარგვა, პალპაციით დიფუზურად მტკივნეული მუცელი, ტაქიკარდია, გულის ტონები მოყრუებულია.

ქრონიკულმა სტრონგილოიდოზმა შეიძლება გამოიწვიოს მალაბსორბციის მოვლენები – ცილოვანი ენტეროპათია სხეულის მასის დაკარგვით.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება მაღალი ეოზინოფილია. 70-80%-ში ვითარდება ანემია.

დისემინირებული სტრონგილოიდოზი ბავშვებში დაკავშირებულია განწყობის ისეთ ფაქტორებთან, როგორიცაა შიმშილობა ან უჯრედული იმუნიტეტის დეფექტი (ლიმფომა, ჰოჯკინის დაავადება, შეძენილი იმუნოდეფიციტი). ამ შემთხვევებში დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით, მუცელში ტკივილებით ვითარდება შოკი დისემინირებული სეპტიცემიის (დისემინირებული სტრონგილოიდოზის) შედეგად. ამ დროს ადგილი აქვს მატლებით შინაგანი ორგანოების მასიურ ინვაზიას, ისინი იწვევენ ორგანოთა ქსოვილების დესტრუქციას. სისხლში გვაქვს ლეიკოციტოზი ეოზინოფილიის გარეშე.

დიაგნოზი. ნაწლავთა სტრონგილოიდოზი დგინდება ფეკალიების მრავალჯერადი გამოკვლევით ან დუოდენურ შიგთავსში პარაზიტების მატლების აღმოჩენით. გამოკვლევა ხდება განავლის ნაცხის როგორც პირდაპირი, ასევე ბერმანის კონცენტრაციული მეთოდით. ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს Enterotest-ით დუოდენური ასპირატის გამოკვლევა.

ბავშვებში ‘ჰიპერინფექციური სინდრომის‘‘ დროს მატლები შეიძლება ინახოს ნერწყვში, კუჭის შიგთავსში ან, იშვიათად, წვრილი ნაწლავის ბიოფტატში.

სტრონგილოიდოზი უნდა გამოირიცხოს იმუნოდეფიციტის მქონე ავადმყოფებში, რომელთაც დაავადება დაეწყოთ უეცრად, ინფექციური პროცესის დისემინაციით.

ახლახანს მოგვაწოდეს სეროლოგიური ტესტი სტრონგილოიდების საწინააღმდეგო ანტისხეულების დასადგენად, რომელიც მგრძნობიარე აღმოჩნდა ნაწლავთა ფორმის დროს, მაშინ, როდესაც ‘ჰიპერინფექციური სინდრომის‘‘ შემთხვევაში იგი ნაკლებმგრძნობიარეა.

მკურნალობა. ყველაზე უფრო ხშირად გამოიყენება თიაბენდაზოლი (**Thiabendazolum**), მიგრაციული ფორმის დროს დოზებში 25 მგ/კგ 2-ჯერ დღეში, 2 დღის განმავლობაში. ჰიპერინვაზიის დროს მკურნალობა გრძელდება არანაკლებ 2 კვირისა. ეს პრეპარატი წინააღმდეგნაჩვენებია ორსულებში.

Ivermectin-ი ერთჯერად დოზებში თითქოსდა ეფექტურია, მაგრამ მისი ეფექტურობა გენერალიზებული ფორმის დროს არ არის დამტკიცებული.

თუ ავადმყოფი რაღაც მიზეზის გამო საჭიროებს იმუნოსუპრესიულ თერაპიას, საჭიროა ანტისტრონგილოიდური თერაპიის დანიშვნა.

პროფილაქტიკა. ყველაზე უფრო რაციონალურია სანიტარული ღონისძიებების ჩატარება ნიადაგის ინფიცირებისა და ბავშვიდან ბავშვზე ინვაზირების თავიდან აცილების მიზნით. ყველა გამოვლენილი ბავშვი ექვემდებარება მკურნალობას. პირებს, რომელთაც უტარდება იმუნოსუპრესიული მკურნალობა, მიზანშეწონილად უნდა ჩაუტარდეს ფეკალიების გამოკვლევა სტრონგილოიდების ჭიის კვერცხებზე.

ტრიქინელოზი
(TRICHINELLOSIS)

ტრიქინელოზი ინვაზიური (ნემატოდოზი) დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს გამოხატული ალერგიული გამოვლინებით, ჰიპერეოზინოფილიით. მძიმე ფორმების დროს ადგილი აქვს მიოკარდიუმის კეროვან ანთებას, მენინგოენცეფალიტს.

ადამიანის ჩონჩხის კუნთებში ტრიქინელები აღმოაჩინა ინგლისელმა მედიკოსმა-სტუდენტმა პეჯეტმა 1835 წელს გვამის პრეპარირების დროს. რ. ოჟენმა პარაზიტი აღწერა და უწოდა **Trichina spiralis**. თანამედროვე სახელწოდება – **Trichinella spiralis** უწოდა რალიემ.

მსოფლიოში აღწერილია ადამიანისათვის პათოგენური 3 ჰელმინთი – **Trichinella spiralis, Trichinella nativa** და **Trichinella nelsoni**. სქესობრივად მომწიფებული დედალი 1-3 მმ ზომისაა, მამალი 1-2 მმ. განაყოფიერებული დედალი 2-3 დღის შემდეგ შობს ჭუპრებს. დედლების განაყოფიერების შემდეგ მამლები კვდებიან.

ეპიდემიოლოგია. ტრიქინელა პერორალური ბიოჰელმინთოზია, იგი ზოონოზია. დაავადება გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, გარდა ავსტრალიისა და წყნარი ოკეანის რამოდენიმე კუნძულისა.

Trichinella spiralis ცირკულირებს სინანტროპულ ცხოველებში – ღორი, კატა, ძაღლი და სხვა. რომლებიც ინფიცირდებიან საკვები პროდუქტების ნარჩენებით, მძორით და ა.შ.

ბუნებრივ კერებში ინვაზიის წყაროა გარეული ცხოველები – დათვი, ტახი, მგელი, ენოტისებური ძაღლი, მაჩვი და სხვ., რომლებიც ინფიცირდებიან, ძირითადად, მტაცებლების და ინვაზირებული მძორის შეჭმის შედეგად.

ჭუპრები იღუპებიან +55°C და უფრო მეტ ტემპერატურაზე ან –15°C-ზე გაყინვისას 3 კვირის განმავლობაში.

ადამიანის მიმღებლობა ტრიქინელების მიმართ მაღალია. ტრიქინელებით ინფიცირება ხდება თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ხორცის (ღორი, დათვი, სელაპი და სხვ.) მიღების შედეგად.

ჩვენს რესპუბლიკაში არაიშვიათად გვხვდება ტრიქინელოზის ჯგუფური, ოჯახური აფეთქებები. ღორები, უფრო ხშირად, ინფიცირდებიან მკვდარი ვირთხების შეჭმის შედეგად.

პათოგენეზი. ტრიქინელები კუჭში ხვდებიან ინვაზირებულ ხორცთან ერთად, სადაც კუჭის წვენის გავლენით კუნთოვანი (ინვაზიური) ტრიქინელები სწრაფად თავისუფლდებიან კაფსულებისაგან. ისინი 1-1.5 სთ-ის განმავლობაში აღწევენ წვრილი ნაწლავის ზემო ნაწილს და იჭრებიან ლორწოვანში. იქ სქესობრივად 1 დღე-ღამეში მწიფდებიან და ნაყოფიერდებიან ნაწლავის სანათურში, განაყოფიერებიდან მე-3-4 დღეს და შემდეგ, 10-30-50 დღეებში კი ყოველი მათგანი შობს 100-დან 2000-მდე ტრიქინელას (ლარვას).

თუმცა დაწვრილებით არ არის შესწავლილი ტრიქინელების გავრცელების გზა ორგანიზმში, ვარაუდობენ, რომ მატლები ნაწლავთა კედლებიდან ხვდებიან მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში, მკერდის ლიმფურ სადინარში, ღრუ ვენაში. შესაძლებელია მატლების ნაწილობრივი მიგრაცია სისხლძარღვთა სისტემით განივზოლიან კუნთებში, სადაც ისინი რჩებიან, დიდდებიან, სპირალურად იხვევიან და განიცდიან ინკაფსულაციას. ჩონჩხის მუსკულატურაში უჯრედული ინფილტრატები წარმოადგენენ კაფსულის ფორმირების საფუძველს.

ენდემურ, ინვაზიის კერებში არსებულ ტრიქინელებს გააჩნიათ მაღალი იმუნოგენური თვისებები, რომლებიც განაპირობებენ პარაზიტის სწრაფ ინკაფსულაციას, პროტექციული **IgG**-ს პროდუქციას, მაგრამ, ამასთანავე, ხდება **IgE**-ს პროდუქციაც ინფიცირებიდან მაქსიმუმ მე-2,3 კვირას. მასიური ინფიცირებისას დიდი პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს ანთების ენდოგენურ ფაქტორებს – პროსტაგლანდინებს, კინინებს, ლეიკოტრიენებს, ბიოგენურ ამინებს.

ინკაფსულირებული ტრიქინელები ცხოვრობენ დიდხანს, მაგრამ გარკვეულ ეტაპზე არაუადრეს 5-7 წლისა ხდება მათი თანდათანობითი კალციფიკაცია,. ზოგიერთი ავტორის მონაცემით

ტრიქინელები ყველაზე მეტი რაოდენობით აღინიშნება ენისა და დიაფრაგმის კუნთებში.

პათომორფოლოგია. წვრილი ნაწლავების ზემო ნაწილის ლორწოვანში ვლინდება ინფილტრაცია მონოციტებით, ეოზინოფილებით, ლეიკოციტებით. მცირდება შეფარდება ქაოებსა და კრიპტებს შორის. აღნიშნული უნდა ჩაითვალოს პროცესის ნაწლავურ სტადიად. იგი მიმდინარეობს კლინიკური მანიფესტაციის გარეშე.

პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის შეფასებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინვაზიის ინტენსივობას. საშუალო სიმძიმით ინვაზირებისას ნაწლავებიდან ტრიქინელების ელიმინაცია ხდება დაავადებიდან მეოთხე კვირას. ფიბრინული კაფსულის ფორმირება კუნთოვანი (ინვაზირებული) ტრიქინელების ირგვლივ მკვეთრად ამცირებს ანტიგენების გავრცელებას ორგანიზმში, რაც განაპირობებს ტემპერატურის დაკლებას ორგანიზმში, მწვავე, საერთო მოვლენების შემცირებას. ტრიქინელების მასიური წარმოშობა განაპირობებს ძლიერ, ინტენსიურ, უჯრედულ-პროლიფერაციულ რეაქციებს კუნთოვან ქსოვილში და, შესაბამისად, იწვევს კლინიკური გამოვლინების გახანგრძლივებას.

ალერგიული რეაქციები განაპირობებენ კონიუნქტივიტს, ბლეფარიტს, რესპირაციულ და დიზურიულ მოვლენებს. გრანულომატოზური პროცესები იწვევენ მიოკარდიტს, პნევმონიას, მენინგოენცეფალიტს, შესაძლოა ჰეპატიტსაც. მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში ადგილი აქვს ეოზინოფილურ მიოკარდიტს, პნევმონიას, სისტემურ ვასკულიტს. დაავადების მიმდინარეობა, ზოგჯერ, გამოირჩევა საერთო შეშუპებით, რომლის გენეზი შეიძლება იყოს ალერგიული, ჰიპოპროტეინული, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის უკმარისობის დროს კი – ჰიპოსტაზური.

შინაგანი ორგანოების მხრივ (ღვიძლი, მიოკარდიუმი, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები) დისტროფიულმა მოვლენებმა შეიძლება განაპირობოს ალოპეცია, კანის ღრმა დისტროფიული ცვლილებები.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5-დან 30 დღემდე. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია პარაზიტის ინვაზიურობის ინტენსივობაზე. რაც უფრო ინტენსიურია იგი, მით უფრო ხანმოკლეა ინკუბაცია და დაავადება ღებულობს მძიმე მიმდინარეობას. პირიქით, სუსტი ინვაზია განაპირობებს წაშლილ და მსუბუქ მიმდინარეობას.

მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადების ისეთი წამყვანი სიმპტომები, როგორიცაა ტემპერატურა, თავის ტკივილი, სახის შეშუპება, ალერგიული გამონაყარი, კონიუნქტივიტი, უფრო ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე მოზრდილებში, სადაც ადგილი აქვს პოლიადენოპათიას, ტემპერატურული რეაქცია პირველ 7-10 დღეს შეიძლება იყოს მუდმივი ტიპის ან რემისიული, შემდეგ კი მიიღოს სუბფებრილური ხასიათი, რასაც შესაძლოა დაერთოს ყელის ტკივილი, ელენთის გადიდება, კანზე მკაფიო, ექსუდაციური ან ერითემული ხასიათის გამონაყარი.

წაშლილი და მსუბუქი ფორმების დროს კლინიკური სურათი იზღუდება ლიმფადენოპათიით, კანზე გამონაყრით, სუბფებრილური ტემპერატურით, ეოზინოფილიით 7-12%-მდე, ლეიკოციტოზის გარეშე.

საშუალო სიმძიმის დროს ტემპერატურა მაღალი რჩება უფრო დიდხანს (2 კვირა და მეტი), შემდეგ ეცემა სუბფებრილურამდე და შეიძლება დარჩეს რამდენიმე კვირა. გამოხატულია სახისა და პერიორბიტული არის შეშუპება, კონიუნქტივიტი, კანზე პოლიმორფული გამონაყარი. ეოზინოფილია აღწევს 35-40%-ს, ლეიკოციტოზი 12-14 10^9/ლ. მძიმე ტრიქინელოზის დროს, გარდა აღნიშნული სიმპტომატიკისა, გამოხატულია ინტოქსიკაციის საერთო მოვლენები – ცუდი განწყობა, გულისრევა, ღებინება, საერთო სისუსტე, მკვეთრად გამოხატული კუნთების ტკივილი. ყველაზე უფრო გამოხატულია ტკივილები დიაფრაგმის, ნეკნთაშორის და საღეჭ კუნთებში, კლინიკური სურათის მაქსიმალური გაშლა აღინიშნება უკვე დაავადების პირველივე კვირის ბოლოს და მეორე კვირას. შეშუპებას შეიძლება ჰქონდეს გავრცელებული ხასიათი. ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროს საერთო მდგომარეობა უარესდება და მას ერთვება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა – არტერიული წნევის დაცემა, ტაქიკარდია, სისტოლური შუილი, ეკგ-ზე მიოკარდიუმის დიფუზური დაზიანება, კანზე გამონაყარი ხდება ჰემორაგიული, სხეულის შეშუპება ღებულობს უნივერსალურ ხასიათს. შეიძლება განვითარდეს ნეფრიტის,

ჰეპატიტის, მენინგოენცეფალიტის, პნევმონიის სურათი და ამ შემთხვევაში აღინიშნება ლეტალობის მაღალი პროცენტი.

აბდომინური სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს დაავადების პირველ დღეებში ენტერიტის სახით. განავალი თხელია, რაიმე პათოლოგიური მინარევების გარეშე, სიხშირე არ აღემატება 3-5-ს დღეში.

პროგნოზი მძიმეა და ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ეყრდნობა პერიორბიტული შეშუპების ხარისხს, მიალგიებს, ცხელებას, ეოზინოფილიას, ეპიდანამნეზის მონაცემებს (თერმულად ცუდად დამუშავებული ხორცის დიდი რაოდენობით მიღება, ამავე პროდუქტის მიღების შემდეგ მსგავსი მძიმე სიმპტომატიკის განვითარება სხვა პირებში და ა.შ.).

საეჭვო ხორცს ლაბორატორიულად იკვლევენ მიკროსკოპიით. საეჭვო შემთხვევებში მიმართავენ დელტისებური კუნთის, ზურგის განიერი კუნთის, კანჭის კუნთების ბიოფსირებული მასალის გამოკვლევას და კუნთების მონელების მეთოდით მატლების აღმოჩენას.

არსებით დახმარებას გვიწევს სეროლოგიური რეაქციები – კშრ, აპჰრ, იფა, ისინი დადებითი ხდება დაავადების III კვირიდან. დიაგნოზს ადასტურებს ბენტონით ფლოკულაციის (1:5 და მეტი) რეაქცია. ავადმყოფთა 50%-ის კუნთებში დგინდება ფერმენტების – კრეატინინფოსფოკინაზასა და ლაქტატდეჰიდროგენაზას მომატება.

მკურნალობა. გამოიყენება მებენდაზოლი – 200 მგ 3-ჯერ დღეში 3 დღე, შემდეგ 400 მგ 3-ჯერ დღეში 10 დღე, რაც ხელს უწყობს ნაწლავებიდან მოზრდილი ტრიქინელების მატლების ელიმინაციას. მიზანშეწონილია, რომ პრეპარატი ავადმყოფს დაენიშნოს დაავადების დაწყებიდან I-III კვირას. რაც შეეხება კუნთოვან (ინვაზიურ) ტრიქინელებს, მათზე მოქმედება ეჭვქვეშაა დაყენებული. თიაბენდაზოლი – ალტერნატიული პრეპარატია და ინიშნება 7 დღის განმავლობაში.

ავადმყოფებს კორტიკოსტეროიდებს უნიშნავენ კრიტიკული მდგომარეობის დროს – მიოკარდიტის, ცნს-ის დაზიანების შემთხვევაში, მაგრამ მათი ეფექტურობა საკმარისად დადასტურებული არ არის, ხოლო გვერდითი მოვლენების შესაძლებელი განვითარების გამო კორტიკოსტეროიდების ხმარება უნდა ტარდებოდეს სიფრთხილით.

სიმპტომური მკურნალობიდან იხმარება მადესენსიბილიზებელი, ანტიპირეტული (პარაცეტამოლი), ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ინდომეტაცინი, ვოლტარენი) ზომიერ დოზებში, 10-14 დღე.

რეკონვალესცენტები იმყოფებიან მეთვალყურეობის ქვეშ არანაკლებ 2 წელი, ამ დროს საჭიროა გაკეთდეს ეკგ, სისხლის ანალიზი (ეოზინოფილიის დასადგენად); აუცილებელია სრულყოფილი კვება. ***პროფილაქტიკა*** ითვალისწინებს მოხეტიალე ძაღლებისა და კატების პოპულაციის კონტროლს, სახლებში და მათ ახლოს ცხოველების სადგომის დერატიზაციას, აკრძალული უნდა იქნეს ღორების კვება გარეული ცხოველების ნარჩენებით.

თუ საშუალება არ არის, რომ ხორცი შემოწმდეს ტრიქინელებზე, მაშინ იგი უნდა მოიხარშოს არა უმეტეს 2-3 სმ დიამეტრის ზომის ნაჭრებად 3 საათის განმავლობაში.

ხორცის გაყინვა – 23,3°C-მდე 10 დღის განმავლობაში კლავს ტრიქინელას ჭუპრს, თუმცა ეს პროფილაქტიკური ზომა ყოველთვის არ არის საკმარისი (არქტიკის ცხოველებში ტრიქინელა რჩება დიდხანს). პროფილაქტიკისათვის, დაინფიცირებული ხორცის მიღების შემთხვევაში, რეკომენდებულია მებენდაზოლის და თიაბენდაზოლის მიღება.

ენტერობიოზი
(ENTEROBIOSIS)

ენტერობიოზი მსოფლიოში საყოველთაოდ გავრცელებული ჰელმინთოზია. ადამიანი, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში, 2-დან 14 წლამდე, გამოირჩევა დიდი მიმღებლობით. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში კლინიკურად მსუბუქად მიმდინარეობს, იშვიათად კი ახლავს საერთო

ინტოქსიკაციის მოვლენები და, რაც მთავარია, იწვევს უკანა ტანის ძლიერ შემაწუხებელ ქავილს, რაც განაპირობებს ფსიქასთენიური და ნევროზული მდგომარეობის ჩამოყალიბებას.

ეტიოლოგია. ენტერობიოზის გამომწვევი ჭია – **Enterobius vermicularis** (**Oxyuris vermicularis** – ბავშვთა მახვილა) ნემატოდების კლასიდანაა, ზომით 1 სმ, თეთრი ფერისაა, კვერცხები მოგრძო, ოვალური, ორკონტურიანი გარსით, რომლის ზომა 50X30 მკმ-ია, ფორმით ასიმეტრიულია, რაც სხვა ჭიების კვერცხებისაგან განმასხვავებელი ძირითადი ნიშანია. მომწიფებულ კვერცხში უკვე ექვსი საათის შემდეგ ჩნდება ლარვა, რომელიც გარემოში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 20 დღემდე.

მახვილა პარაზიტობს წვრილი ნაწლავის ქვემო ნაწილში. მდედრი მახვილა 10-17 ათასამდე კვერცხს შეიცავს. იგი ჩამოდის სწორ ნაწლავში, ანალური ნაპრალის გარშემო, დებს კვერცხებს და კვდება.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოში, ინვაზია განსაკუთრებით მაღალია ბავშვებში. თვლიან, რომ ენტერობიოზი უფრო სოციალური პრობლემაა, ვიდრე სამედიცინო. ინფექციის ერთადერთი წყაროა ინფიცირებული ადამიანი. დასნებოვნება ხდება ფეკალურ-ორალური გზით. პერიანალურ კანზე მდედრი მახვილას მიერ დადებული კვერცხი 6 საათში მწიფდება და იძენს ინვაზირების უნარს. მდედრების გადაადგილებით გამოწვეული ქავილის შედეგად, მოფხანისას ხდება ფრჩხილების დაინფიცირება, სხვადასხვა საგნების, (სათამაშოების, ლოგინის, ტანსაცმლის, თეთრეულის) დაბინძურება. ძალიან ხშირია აუტოინფიცირება ხელის თითებით პერიანალური მიდამოს ქავილის შემდეგ.

ინფექტის გადატანაში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ბუზებს.

პათოგენეზი. ადამიანის ინფიცირება ხდება მომწიფებული კვერცხების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრით. კუჭში კვერცხები გარდაიქმნებიან მატლებად, მიგრირებენ ბრმა ნაწლავში, სადაც მწიფდებიან მოზრდილ სტადიამდე. მახვილა ნაწლავის ლორწოვანს მექანიკურად აზიანებს, მას ნახულობენ ჩაჭედილს ლორწოვანის ღრმა შრეში, ზოგჯერ კი კუნთოვან შრესაც აღწევს.

ჭიების ნივთიერებათა ცვლის შედეგად ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია და გამოვლინდება ალერგიული რეაქცია. განმეორებითი ინტენსიური ინვაზიისას მდედრმა მახვილამ ზოგჯერ შეიძლება შეაღწიოს ქალის სასქესო ორგანოებში, პერიტონეუმის ღრუში. მათ, ამავე დროს, თან შეაქვთ ნაწლავთა ბაქტერიები, რაც შემდგომში იწვევს ანთებით პროცესებს.

კლინიკა. ენტერობიოზისათვის სპეციფიკური სიმპტომები დამახასიათებელი არ არის. მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქად, ძილის წინ და ღამე აქვთ უკანა ტანის მსუბუქი ქავილი, რომელიც გრძელდება 1-3 დღე და შემდეგ ქრება. ქავილი ხშირად მეორდება ორი კვირის შემდეგ. ქავილის ასეთი პერიოდულობა დაკავშირებულია რეინვაზიის შედეგად მახვილას თაობის ცვლასთან. ასეთ შემთხვევაში (განმეორებითი ინვაზიისას) ქავილი მუდმივი და ინტენსიურია, ხდება მტანჯველი. კანის მექანიკური დაზიანება იწვევს დერმატიტს. ავადმყოფებს უვითარდებათ ფიზიკური და ფსიქიკური სისუსტე – ფსიქასთენია და ნევრასთენია.

შესაძლებელია, აღინიშნოს დიარეა არა მარტო ფაფისებური, ლორწოს შემცველი განავლით, არამედ ტენეზმებითაც, რაც დაკავშირებულია სწორ ნაწლავში წერტილოვანი სისხლჩაქცევების არსებობასთან და ანუსის გაღიზიანებასთან. ეოზინოფილია, ჩვეულებრივ, არ ახასიათებს. შესაძლებელია, განვითარდეს აპენდიციტი, ვაგინიტი და სხვა.

დიაგნოზი. დიაგნოზის სწორი დასმა შეიძლება განავალში კვერცხების ან ჭიის აღმოჩენით. კვერცხების ნახვა ადვილად შეიძლება პერიანალურ მიდამოში, დილით, სპეციალური მწებავი ფირფიტის გამოყენებით (დაბანამდე 3-ჯერ, დილით), ან პერიანალური არის დათვალიერებით დაძინებიდან 2-3 საათის შემდეგ. თუ ნანახი იქნა ჭია, უკეთესია, იგი შენახული იქნას 75%-იან ეთილის სპირტში შემდგომი მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის. ჭიებსა და კვერცხებზე გამოკვლევა აუცილებელია ინფიცირებული ავადმყოფის ოჯახის ყველა წევრისათვის.

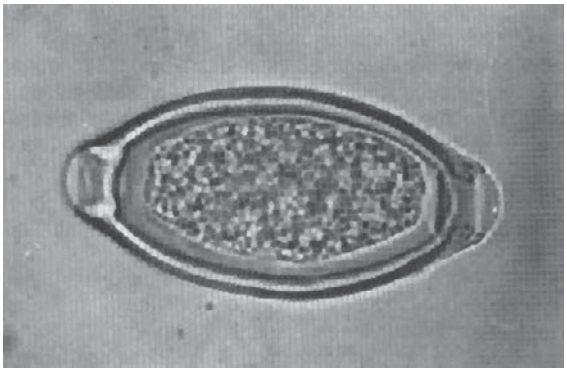
მკურნალობა. მკურნალობა უტარდება ინფიცირებული პირის ოჯახის ყველა წევრს მიუხედავად იმისა, აქვთ თუ არა რაიმე კლინიკური გამოვლინება. ინიშნება პირანტელის

პამოატი **(Pyrantel pamoate)**, 11 მგ/კგ სხეულის მასაზე (მაქსიმალური დოზა 1 გრამია ერთჯერადად). იგივე დოზა განმეორებით ინიშნება 2 კვირის შემდეგ. ალტერნატიული პრეპარატია მებენდაზოლი **(Mebendazolum** - ვერმოქსი**)** 100 მგ ერთჯერადად. რეინფექციის შემთხვევაში მკურნალობა შეიძლება საჭირო გახდეს ყოველი 3-4 თვის შემდეგ.

ტრიქოცეფალოზი

Trichiuris trichiura ტრიქოცეფალოზის გამომწვევია. იგი ფართოდაა გავრცელებული მთელ მსოფლიოში(0,5მლრდ ადამიანში) და ანთროპონოზურ ჰელმინთოზს წარმოადგენს. ინფექცია უფრო მეტად გვხდება თბილი ქვეყნების მქონე ქვეყნებში.

ეტიოლოგია. ინფექცია გადაეცემა პარაზიტის კვერცხით, რომელმაც გაივლის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს და გამოიყოფა ფეკალიებით. 2-4 კვირის შემდეგ, იგი ნიადაგში მწიფდება თუ ამისთვის არის სათანადო პირობები(სინოტივე და თბილი ტემპერატურა). ნაწლავებში **Trichiuris trichiura**-ს კვერცხებიდან გამოდის ლარვა, რომელიც ინვაზირებს წვრილი ნაწლავის ხაოებში, სადაც 3-10 დღის განმავლობაში რჩება, შემდეგ კი ნელა ჩამოდის ნაწლავის გაყოლებით და თანდათან მოზრდილ ჭიაში გარდაიქმნება. **Trichiuris trichiura**-ს ბინადრობის ძირითად ადგილს ბრმა ნაწლავი და ასწვრივი კოლინჯი წარმოადგენს. ჭიის სხეული გაყოფილია წინა წაგრძელებულ(შოლტისებრ) და უკანა გამსხვილებულ ნაწილებად. მისი სიგრძე დაახლოებით 40 მმ-ს წარმოადგენს. ნაწლავში ჭია ლორწოვანზე მიემაგრება შოლტისებრი ნაწილით. დაინფიცირებიდან 1-3 თვეში მდედრი ჭია გამოყოფს კვერცხებს.



Trichiuris trichiura -ს კვერცხი.
(James W. Kazura)

ეპიდემიოლოგია. ტრიქოცეფალოზი გავრცელებულია ცუდი ჰიგიენურ-სანიტარული პირობების მქონე რაიონებში. უმეტესად ავადდებიან ბავშვები. ემბრიონული კვერცხის გადაცემა ხდება დაბინძურებული ხელის, საკვების და სასმელი წყლის მეშვეობით. ასევე გავრცელებაში გარკვეული როლი მიენიჭება ბუზებს და სხვა მწერებს.

კლინიკური გამოვლინებანი. ინფიცირებულთა უმეტესობაში ინფექცია მიმდინარეობს ასიმპტომურად. ზოგჯერ უჩივიან მუცლის ტკივილს, კოლიკას, შებერვას. 1 მოზრდილი ჭია დღეში დაახლოებით 0,005მლ სისხლს წოვს, ასე, რომ მძიმე ანემია ვითარდება მხოლოდ მასიური ინვაზიის დროს; ასევე ამ შემთხვევაში შეიძლება გამოიხატოს სისხლიანი დიარეა, სწორი ნაწლავის გამოვარდნა. როგორც წესი ამ დროს საქმე გვაქვს მიქსტ-შიგელურ ან პროტოზოულ ინფექციასთან.

დიაგნოზი ემყარება ჭიის კვერცხის განავალში აღმოჩენას.

მკურნალობაში გამოიყენება მებენდაზოლი 100მგ 2 ჯერ დღეში 3 დღე, რაც 70-90%-ში სრულ განკურნებას უზრუნველყოფს, ხოლო ჭიის ექსკრეციას ამცირებს 90-99%-ით.

ზოგიერთი ნელი ინფექცია

ნელი ინფექციები მიეკუთვნებიან არაკონვენციური (უჩვეულო) ვირუსებით გამოწვეულ ინფექციურ დაავადებებს, რომლებიც მიმდინარეობენ ქვემწვავე სპონგიოფორმული ენცეფალოპათიით. ამ დაავადებებს, რომლებიც გვხვდებიან ადამიანებშიც – მიეკუთვნება კურუ და **CJD (Cruetzfeldt-Jakob-desease)** და მისი ვარიანტი – **Gerstman-Strusser-Schinker (GS)**.

ცხოველებში დაავადება ცნობილია ცხვრის **scapie** და ძროხის სპონგიფორმული ენცეფალოპათიის სახელწოდებით. ყველა სპონგიფორმული ენცეფალოპათია ხასიათდება მსგავსი კლინიკური სიმპტომატიკით, ჰისტოლოგიური გამოვლინებით და მიეკუთვნება ნელ ინფექციებს.

ყველაზე უფრო მკაფიო ნეიროპათოლოგიურ გამოვლინებად აღნიშნული დაავადებისათვის ითვლება თავის ტვინის რუხი ნივთიერების ქერქოვანი შრის ღრუბლისებური დეგენერაცია.

დაავადება კურუს აფეთქებები აღწერილია ბავშვთა და მოზრდილთა შორის პაპუა ახალი გვინეას ზოგიერთ რაიონში. აღსანიშნავია, რომ დაავადების შემთხვევები შეწყდა დაახლოებით 35 წლის წინ და ამჟამად იგი გვხვდება მხოლოდ მოზრდილებში. ამ ასაკობრივ ჯგუფში ყველაზე ხშირად ფიქსირდება **CJD**-ის შემთხვევები.

იატროგენული გზით დაავადების გადაცემა აღინიშნა, როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში.

GSS სინდრომი – ოჯახური სპონგილოფორმული ენცეფალოპათია ხასიათდება ამილოიდური ფოლაქისებრი ფირფიტების წარმოშობით, ნათხემისებრი ატაქსიით და უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობით, ვიდრე **CJD**, ამიტომ შეიძლება ითვლებოდეს მის ერთ-ერთ ვარიანტად.

ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია. სპონგიფორმული ენცეფალოპათია გადაიცემა ზოგიერთი ცხოველის დაინფიცირებული ქსოვილებიდან.

გამომწვევი აგენტის კულტივირება შეიძლება ტვინის ქსოვილებში, თუმცა დაბალი ტიტრით და აგრეთვე არ ხასიათდება ციტოპათოგენური ეფექტით. ცხვრის **scapie**-ის ან **GJD**-ის დროს **in vivo** გამოკვლევებში ცხოველებში დადგინდა აგენტის არსებობა და რაიმე რეაქტიული ცვლილებების გარეშე. დღემდე ავტორების უმრავლესობა სპონგიფორმული ენცეფალოპათიის გამომწვევებს მიაკუთვნებენ ვირუსებს. აგენტი ხასიათდება რეზისტენტობით ქიმიო პრეპარატების და ტემპერატურის დასხივების მიმართ. ვარაუდობენ, რომ იგი შესაძლოა იყოს უნიკალური ინფექციური აგენტი და წარმოადგენდეს სუბვირუსულ ნაწილაკს, რომელიც შედგება ცილისა და ნუკლეინის მჟავის ნაწილაკისაგან. ასეთი კატეგორიის გამომწვევებს მიეცა განმარტება „პრიონი", თუმცა ჰიპოთეზას პრიონებზე ყველა არ იზიარებს.

ამ ინფექციური აგენტის ზომა და სტრუქტურა ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი. თუ დადასტურდა, რომ სპონგიფორმული ენცეფალოპათიის გამომწვევი შეიცავს გენომურ ნუკლეინის მჟავებს, მაშინ შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ეს ატიპური ვირუსია. ამიტომ სანამ არ არის ცნობილი პათოგენის სტრუქტურა, უმჯობესია ვიხმაროთ ტერმინი – აგენტი.

Scapie-ს დროს ნერვული ქსოვილები შეიცავს ფიბრილებს, რაც ნანახი იყო სპონგიფორმული ენცეფალოპათიით დაავადებულ ადამიანებსა და ცხოველებში, მაგრამ ჯანმრთელ ქსოვილებში ცვლილებები ვერ ნახეს. ეს ფიბრილები ამილოიდურ ფიბრილებს ჰგვანან, რომლებიც გვხვდება **Alzheimer**-ის დაავადების დროს.

დაბალი მოლეკულური წონისა და ანტიგენმსგავსების ცილების ჯგუფი განმარტებული იყო, როგორც „პრიონპროტეინი" – **PzP27-30**. ეს კომპონენტები ნახეს ამილოიდურ ფოლაქებში (ავადმყოფი ადამიანებისა და ცხოველების ტვინში). ჯერ კიდევ არა არის ნათელი, შეიძლება თუ არა ამ ანტიგენ-სპეციფიკურ წარმონაქმნებით გადაცემა-დასნებოვნება და როგორ არის ეს დაკავშირებული რეციპიენტის გენეტიკასთან მასალასთან.

ასეა თუ ისე, გამომწვევი აგენტი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სპონგიფორმული ენცეფალოპათიის ჩამოყალიბებაში.

ის ფაქტი, რომ კურუს შემთხვევები თანდათან იშვიათდება, ლაპარაკობს იმაზე, რომ პაპუა ახალ გვინეაში დაავადების შემთხვევები დაკავშირებული იყო კანიბალიზმთან.

მსოფლიოში 1 მლნ მოსახლეზე წელიწადში გვხვდება **CJD**-ის დაავადება 0,25 შემთხვევა;

უფრო ხშირად კი ისრაელში ლიბიელ ებრაელებში, სლოვაკეთის ზოგიერთ სოფელში და ა.შ.

ვარაუდობენ, რომ ავადმყოფს. ინფექცია გადაეცემა ხორცის პროდუქტებითა და იატროგენული გზით.

ადამიანისათვის ცხვრის ხორცი შეიძლება იყოს ინფექციის წყარო. ზოოპარკის ცხოველებში დაავადების აფეთქება დააკავშირეს ძვლის ტვინით მდიდარი საკვების მიღებასთან. თუმცა სპონგიფორმული ენცეფალოპათიის გადაცემა ცხოველებიდან ადამიანებზე დადასტურებული არ არის, მაგრამ მაინც ითვლება, რომ ბავშვებს დაავადებული ცხოველების ხორცი არ უნდა მიეცეს.

აღწერილია **CJD**-ის იატროგენული გადაცემა ნეიროქირურგიული ინსტრუმენტით, რქოვანას ტრანსპლანტატით, ეპილეფსიის ქირურგიული მკურნალობისას ინფიცირებული ინსტრუმენტებით, პიტუიტრინის ინექციის შემდეგ და სხვ. ასე, რომ დასაშვებია გამოკვლეული დონორებისაგან ტრანსპლანტაციის დროს დასნებოვანება.

საყოფაცხოვრებო კონტაქტით დასნებოვნება მინიმალურია, (თუმცა აღწერილია 2 შემთხვევა). სამედიცინო პერსონალი იმყოფება გარკვეული რისკის ქვეშ. აღწერილია ნეიროქირურგის, პათანატომის, ჰისტოლოგიური ლაბორატორიის თანამშრომლის ინფიცირების შემთხვევები.

პათოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ნეირონის ვაკუოლიზაციასა და დაღუპვაში, ჰიალინური უჯრედების ჰიპერტროფიაში. დაავადების დასაწყისში ცვლილებები უფრო გამოხატულია ტვინის რუხ ნივთიერებაში. დემიელინიზაცია მეორადია ნეირონების დეგენერაციის შედეგად. ჩვეულებრივ, ანთებადი მოვლენები გამოხატული არ არის, მაგრამ აღინიშნება ასტროციტების ზომებში მომატება. ამილოიდურ ფოლაქებს **GSS**-ის დროს დაახლოებით 70%-ში, ხოლო კურუს დროს უფრო იშვიათად ნახულობენ. აღნიშნული ფოლაქები უფრო მეტი რაოდენობითაა ნათხემში. ისინი რეაგირებენ **Scapie**-ს ანტიშრატთან.

პათოგენეზი. ვარაუდობენ, რომ კურუ-ს აგენტი ორგანიზმში ვრცელდება დაზიანებული ნერვიდან. უცნობია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან შეღწევის მექანიზმი. პირველადი ფოკუსი იმყოფება რეტიკულურ-ენდოთელიურ სისტემაში.

CJD-აგენტი ნახეს სისხლში, მაგრამ უცნობია, თუ რამდენად განაპირობებს „ვირემია" აგენტის გავრცელებას ცნს-ში. ვარაუდობენ, რომ **Scapie** - აგენტი გადაეცემა ცნს-ში პერიფერიული ნერვებით. კურუს დროს ინფექციის წყარო იყო ადამიანის ხორცი კანიბალიზმის შემთხვევაში.

იატროგენულ წყაროდ ითვლება ავადმყოფი ადამიანის ტვინი, თვალი. პათოლოგიურ აგენტს შეიცავენ, აგრეთვე, თირკმლები, ღვიძლი, ფილტვები, ლიმფური კვანძები, ელენთა, თავ-ზურგტვინის სითხე.

კლინიკა. კურუ წარმოადგენს ნათხემისა და ტვინის ღეროს პროგრესირებად, დეგენერაციულ დაავადებას. პირველ ნიშნად ითვლება ნათხემისმიერი ატაქსია, პროგრესული დისკოორდინაცია. მზარდი ტრემორი, თავის ქალას ნერვების დისფუნქცია, ხშირია აკომოდაციისა და ყლაპვის დარღვევა.

ავადმყოფები იღუპებიან სიგამხდრისა და პნევმონიის გამო. მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1 წელს არ აღემატება. დემენცია კომაში პროგრესირებით გვხვდება **CJD**-ის დროს, თუმცა არ არის ენცეფალიტის ნიშნები (ცხელება, თავის ტკივილი, კრუნჩხვები).

CJD გვხვდება მთელს მსოფლიოში. დასაწყისში ავადმყოფებს უვითარდებათ სენსორული დარღვევები ან დარღვევები ქცევაში, შემდგომში ვლინდება პროგრესირებადი დემენცია და კომა რამდენიმე კვირაში ან თვეში. ზოგჯერ დაავადების დასაწყისში გვაქვს ნათხემისებრი ატაქსია და მიოკლონური კრუნჩხვები.

GSS წარმოადგენს ოჯახურ დაავადებას სადაც ნათხემისებრი ატაქსია უფრო ნათლადაა გამოხატული, სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1 წელზე ნაკლებია, თუმცა 10%-ში ცხოვრობენ 2 წლამდე.

ლაბორატორიული კვლევები ადგენენ ცვლილებებს ელექტროენცეფალოგრამაში. კომპიუტერული ტომოგრამა გვიჩვენებს ტვინის ატროფიას. თავ-ზურგტვინის სითხეში შეიძლება იყოს ცილა, ზოგჯერ იცვლება ღვიძლის ფუნქციური სინჯები.

მკურნალობა უეფექტოა.

დანართი №1. ეტიოტროპული მკურნალობა ახალშობილობის პერიოდში

პრეპარატის დასახელება	შეყვანის გზა	სადღეღამისო დოზა 1 კგ-ზე	
		< 7 დღის ასაკის	7 დღიდან - 28 დღემდე
Penicillin G (K ან Na მარილი)	i.v, i.m	100 000 ერთ: 2 შეყვანაზე	225 000 ერთ: 3 შეყვანაზე
პენიცილინაზა-რეზისტენტული პენიცილინები			
Oxacillinum (Prostaphlin, Bactocill)	i.v, i.m	50 - 100 მგ: 3 შეყვანაზე	100 - 150 მგ: 4 შეყვანაზე
Nafcillin (Unipen)	i.v, i.m	50 მგ: 2 შეყვანაზე	75 მგ: 3 შეყვანაზე
ფართო სპექტრის პენიცილინები			
Ampicillinum	i.v, i.m	150 მგ: 3 შეყვანაზე	200 მგ: 4 შეყვანაზე
Mezlocillin (Mezlin)	i.v	150 მგ: 3 შეყვანაზე	მასა<2კგ 225მგ: 3 შეყვანაზე მასა>2კგ 300მგ: 4 შეყვანაზე
Ticarcillin (Ticar)	i.v, i.m	225 მგ: 3 შეყვანაზე	300 მგ: 4 შეყვანაზე
ამინოგლიკოზიდები			
Gentamycin (სხვადასხვა)	i.v*, i.m	5 მგ : 2 შეყვანაზე	7.5 მგ : 3 შეყვანაზე
Tobramicin (Nebcin)	i.v*, i.m	5 მგ : 2 შეყვანაზე	7.5 მგ : 3 შეყვანაზე
Amikacinum (Amikin)	i.v*, i.m	20 მგ : 2 შეყვანაზე	30 მგ : 3 შეყვანაზე
Chloramphenicolum - (Chloromicetinum)¤	i.v	ღღენაკლი 25 მგ : 2 შეყვანაზე დროული 25 : 1 შეყვანაზე	ღღენაკლი 25 მგ : 1 შეყვანაზე დროული 50 მგ : 2 შეყვანაზე
ცეფალოსპორინები			
Cephalothin (Keflin)	i.v	60 მგ : 3 შეყვანაზე	80 მგ : 4 შეყვანაზე
Cefazolin (Kefzol, Ancef)	i.v, i.m	40 მგ : 2 შეყვანაზე	60 მგ : 3 შეყვანაზე
Cefotaxim (Claforan)	i.v, i.m	100 მგ : 2 შეყვანაზე	150 მგ : 3 შეყვანაზე
Ceftazidim (Fortaz, Tazidim, Tazicef)	i.v, i.m	100 მგ : 2 შეყვანაზე	150 მგ : 3 შეყვანაზე
Ceftriaxon (Rocephin)	i.v, i.m	50 მგ : 1 შეყვანაზე	75 მგ : 1 შეყვანაზე
სხვა პრეპარატები			
ტიენამიცინის პრეპარატი			
Imipenem/cilastatin (Primaxin, Tienam)	i.v	40 მგ : 2 შეყვანაზე	40 მგ : 2 შეყვანაზე
მონობაქტამი			
Aztreonam (Azactam)	i.v, i.m	90 მგ : 3 შეყვანაზე	120 მგ : 4 შეყვანაზე
ლინკომიცინის ჯგუფი			
Clindamycin (Cleocin)	i.v, i.m Per os	დროული 15 მგ : 3 შეყვანაზე	ღღენაკლი < 28 ღღეზე ან/და < 3.5 კგ-ზე 15 მგ : 3 შეყვანაზე ღღენაკლი > 28 ღღეზე ან/და > 3.5 კგ-ზე 20 მგ : 4 შეყვანაზე დროული 20 მგ : 4 შეყვანაზე
Metronidazole (Flagyl)	i.v Per os	15 მგ : 2 შეყვანაზე	30 მგ : 3 შეყვანაზე
Vancomycin (Vancocin)	i.v*	30 მგ : 2 შეყვანაზე	45 მგ : 3 შეყვანაზე
ანტიფუნგალური პრეპარატები			
Nystatinum (Mycostatin)	Per os	200000-400000 ერთ:4 მიღ.	200000-400000 ერთ:4 მიღ.
Amphotericin B (Fungizone)	i.v Ø	0.25 - 1 მგ : 1 შეყვანაზე	0.25 - 1 მგ : 1 შეყვანაზე
ანტივირუსული პრეპარატი			
Acyclovir (Zovirax)	i.v	30 მგ : 3 შეყვანაზე	30 მგ : 3 შეყვ. HSV-ს დროს

*** — ინტრავენური შეყვანა 30 - 60 წუთის განმავლობაში.**

¤ — ინიშნება დიდი სიფრთხილით, საჭიროა პრეპარატის კონცენტრაციის სისხლში კონტროლი.

Ø — საჭიროა ძალიან ნელი შეყვანა, წვეთოვნად. სხვა პრეპარატებთან შეყვანა არ შეიძლება, ვინაიდან პრეპარატი წარმოადგენს ნაზ კოლოიდს.

დანართი №2 ეტიოტროპული მკურნალობა ახალშობილობის პერიოდის შემდეგ

პრეპარატის დასახელება	შეყვანის გზა	ხარჯვის ნორმა 1 კგ-ზე		შენიშვნები
		საშუალო მიღებით	მძიმე ინფექცია	
Penicillin G (K ან Na მარილი)	i.v, i.m	50000-100000ერთ:4 შეყ	100000-250000ერთ: 4 ან 6 შეყ.	i.v დილა ღამისთვის ისპარე Na მარილი
Penicillin G, procaine	i.m	250000-50000ერთ:1 ან 2 შეყ.	არ გამოიყენება	შეუნაწილებელია ბრალინზე ადგილის ტრის
Penicillin G, benzathine (Bicillinum, Permapen)	i.m	14კგ-მდე 600 000 ერთ 14 - 28კგ 1 200 000 ერთ > 28 კგ 2 400 000 ერთ	არ გამოიყენება	გამოიყენება რევმატიზმის პრიფილაქტიკისთვის.
Penicillin V (Phenoxymethylpenicillinum)	Per os	25 - 50 მგ : 3 ან 4 მიღებაზე	არ გამოიყენება	და სტრეპტ. ინფ. ტრის 1600 ერთ = 1 მგ
პენიცილინაზა - რეზისტენტული პენიცილინები, ნახევრად სინთეზური				
Oxacillin (Prostaphlin, Bactocill)	i.v, i.m	50 - 100 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	100 - 200 მგ:4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 4 - 12გ)	
Nafcillin (Unipen, Nafcil)	i.v, i.m	50 - 100 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	100 - 200 მგ:4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 4 - 12გ)	
Cloxacillin (Tegopen)	Per os	50 - 100 მგ : 4 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	არ გამოიყენება დოზა 2 - 4გ)	
Dicloxacillin (Dynapen, Pathocil, (Veracillin)	Per os	25 - 50 მგ : 4 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	არ გამოიყენება	
ფართო სპექტრის პენიცილინები, ნახევრად სინთეზური				
Ampicillin	i.v, i.m	50 - 100 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	200-400გ: 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 8 - 12 გ)	არ არის ეფექტური პენიცილინ-რეზისტენტ. სტაფილოკოკებთან მონოთერაპიის ტრის ხშირად იძლევა გართულებას
	Per os	50 - 100 მგ : 4 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	არ გამოიყენება	
Amoxicillin (Amoxcil, Larotid, Polymox)	Per os	20 - 40 მგ : 3 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 750 მგ - 1.5 გ)	არ გამოიყენება	
Amoxicillin Clavulanate potassium (Augmentin)	Per os	40 მგ per Amoxicillin component	არ გამოიყენება	ხშირია გულისრევა, ღებინება, დიარეა.
Mezlocillin (Mezlin)	i.v, i.m	200-300გ: 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 16 - 24 გ)	200-300გ: 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 16 - 24 გ)	
Piperacillin (Piperacil)	i.v, i.m	200-300გ: 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 16 - 24 გ)	200-300გ: 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 16 - 24 გ)	
Ticarcillin (Ticar)	i.v	50 - 100 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 4 - 8 გ)	200-300გ: 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 12 - 24 გ)	შეიცავს 5.2 mEq Na/გ
Ticarcillin Clavulanate potassium (Timentin)	i.v		200-300გ ტიკარცილინის : 4 ან 6 შეყვანაზე	
ცეპალოსპორინები				
Cephalothin (Keflin)	i.v	40 - 80 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 - 4გ)	100-150გ : 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 8 - 12 გ)	
Cefazolin (Kefzol, Ancef)	i.v, i.m	50 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 2 გ)	100 მგ: 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 4 - 6 გ)	
Cephalexin (Keflex)	Per os	25 - 50 მგ : 4 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 1 - 2 გ)	არ გამოიყენება	
Cefoxitin sodium (Mefoxin)	i.v, i.m	80 - 160 მგ : 4 შეყვანაზე	80 - 160 მგ : 4 შეყვანაზე	
Cefuroxim (Zinacef, Kefurox)	i.v, i.m	50 - 100 მგ : 3 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის ტრული დოზა 1 - 2 გ)	არ გამოიყენება ცნს ანფექციის ტრის	
Cefuroxime axetil (Ceftin)	i.v, i.m	30 - 40 მგ : 2 შეყვანაზე (250 - 500 მგ დოზა)	არ გამოიყენება	

დანართი №2 (გაგრძელება) ეტიოტროპული მკურნალობა ახალშობილობის პერიოდის შემდეგ

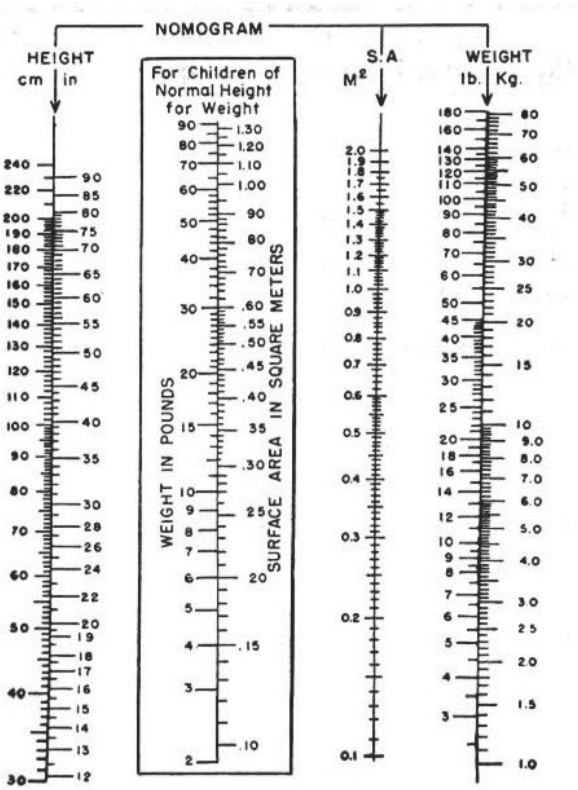
პრეპარატის დასახელება	შესაძ. გზა	სადღეღამისო დოზა 1 კგ-ზე		შენიშვნები
		საშუალო მაჩვენებ	მძიმე ინფექცია	
Cefaclor (Ceclor)	Per os	40 - 60 მგ : 2 ან 3 მიღებაზე	არ გამოიყენება	
Cefadroxil monohydrate (Duracef, Ultracet)	Per os	30 მგ : 2 მიღებაზე	არ გამოიყენება	
(Cefixim (Suprax)	Per os	8 მგ : 1 ან 2 მიღებაზე	არ გამოიყენება	ხუსტებულია მხოლოდ შუა ყურის ინფექციების; ახასიათებს დაორა
Cefprozil (Cefzil)	Per os	30 მგ/კგ : 2 მიღებაზე	არ გამოიყენება	
Cefoperazon (Cefobid)	i.v	100 მგ : 2 ან 3 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 2 - 4 გ)	150 მგ : 3 შეყვანაზე (მოზრდილებისათვის დღეური დოზა 8 - 12 გ)	
Cefotaxim (Claforan)	i.v, i.m	100-150მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 4 გ)	200 მგ : 4 ან 6 შეყვანაზე (მოზრდილებისათვის დღეური დოზა 8 გ)	
Ceftazidim (Fortaz, Tazicef, Tazidime)	i.v, i.m	100 მგ : 3 შეყვანაზე	150 მგ : 3 შეყვანაზე	
Ceftriaxon (Rocephin)	i.v, i.m	50-100 მგ : 1 ან 2 შეყვანაზე	100 მგ : 2 შეყვანაზე	
მონობაქტამი				
Aztreonam (Azactam)	i.v, i.m	90 მგ : 3 შეყვანაზე	120 მგ : 4 შეყვანაზე	
კარბაპენემი				
Imipenem-Cilastatin (Primaxin, Tienam)	i.v,m	60 მგ : 4 შეყვანაზე	100 მგ : 4 შეყვანაზე	თირკმელის უკმარისობის დროს დოზა შესამცირებელია; შეიძლება გამოიწ. კრუნჩხვა
მაკროლიდები				
Erythromycin	Per os	20 - 50 მგ : 3 ან 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 1 - 2 გ)	არ გამოიყენება	
	i.v	არ გამოიყენება	20 - 40 მგ : 3 ან 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 1 - 4 გ)	
Clarithromycin (Biaxin)	Per os	15 მგ : 2 მიღებაზე		
ამინოგლიკოზიდები				
Gentamycin (Garamycin)	i.v, i.m	არ გამოიყენება	3 - 7.5 მგ : 3 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 3 - 7 მგ/კგ დღეში)	ამინოგლიკოზიდები ცუდად აღწევენ თავზურგტვინის ხაოსებს; i.v შეყვანა საჭიროა გაგრძელდეს 30-60წთ-ის განმავლობაში; შეკოთხეთის დროს შეიძლება დასჭირდეს უფრო მაღალი დოზები
Tobramycin (Nebcin)	i.v, i.m	არ გამოიყენება	7.5 მგ: 3 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 3 - 7 მგ/კგ დღეში)	
Amikacin (Amikin)	i.v, i.m	არ გამოიყენება	15-20 მგ : 2 ან 3 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 15 მგ/კგ დღეში)	
Neomycin (Mycifradin)	Per os	100 მგ : 4 შეყვანაზე		
ლინკოზამიდები				
Clindamycin (Cleocin)	Per os	10 - 25 მგ : 4 შეყვანაზე	25 - 40 მგ : 4 შეყვანაზე	
	i.v, i.m	(მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 600 - 1200 მგ)	(მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 1200 - 2700 მგ)	
ნიტროიმიდაზოლები				
Metronidazol (Flagyl)	i.v	i.v 30 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დატვირთვის დოზა 15 მგ/კგ, შემდეგ 30მგ/კგ : 4 შეყვანაზე)	i.v 30 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დატვირთვის დოზა 15 მგ/კგ, შემდეგ 30მგ/კგ : 4 შეყვანაზე)	
	Per os	Per os 15 - 35 მგ : 3 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 2000 მგ)	Per os 15 - 35 მგ : 3 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 2000 მგ)	
გლიკოპეპტიდები				
Vancomycin (Vancocin)	i.v	i.v 40 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 2 გ)	i.v 40 - 60 მგ : 4 შეყვანაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 2 გ)	
	Per os	Per os 10 - 50მგ: 4 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 500 მგ)	Per os 10 - 50მგ: 4 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 500 მგ)	დასაწყებად მხოლოდ *C. difficile* -ს კოლიტის დროს
ტეტრაციკლინები				
Doxycycline hyclate (Vibramycin, სხვა)	i.v	არ გამოიყენება	2 - 4 მგ : 1 შეყვანაზე	i.v ინფუზია 2 სთ-ს განმავლ. დასაშვებია ვენური კათეტერის შეყვანა, გამოიყენება მხოლოდ 8 წლის ზემოთ და განსაკუთრებულ შემთხვევაში
	Per os	2 - 4 მგ : 1 ან 2 მიღებაზე (მოზრდილებისთვის დღეური დოზა 100 მგ 2-ჯერ)	არ გამოიყენება	

დანართი №2 (გაგრძელება) ეტიოტროპული მკურნალობა ახალშობილობის პერიოდის შემდეგ

პრეპარატის დასახელება	შეყვანის გზა	ჯამური დოზა 1 კგ-ზე		შენიშვნა
		საშუალო პირობებში	მძიმე ინფექციაა	
Chloramphenicol				
ხსნარი	i.v	არ გამოიყენება	50 - 100მგ : 3 ან 4 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში დოზა 2 - 4 გ)	არ არის რეკომენდებული ვენაში შეყვანა;
ბალიტა	Per os	არ გამოიყენება	50 - 75 მგ: 3 ან 4 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში დოზა 2 - 4 გ)	
სულფანილამიდები				
Sulfadiazin	i.v, sc	120 მგ : 4 შეყვანაზე	120-150 მგ : 4 შეყვანაზე	სულფანილამიდების პირველი დოზა ორმაგდება; პირველებისთვის დღეში დოზა Per os 2- 4 გ; და i.v და sc იგივე რაც ბავშვებისთვის
Sulfisoxazole (Gantrisin)	i.v, sc	120 მგ : 4 შეყვანაზე	120-150 მგ : 4 შეყვანაზე	
	Per os	120 მგ : 4 შეყვანაზე	არ გამოიყენება	
Trimethoprim-sulfamethoxazole (Bactrim, Septra)	Per os	8 მგ Trimethoprim-ი, 40 მგ sulfamethoxazole-ი : 2 შეყვანაზე	20 მგ Trimethoprim-ი, 100 მგ sulfamethoxazole-ი : 4 შეყვანაზე	
საშარდე გზების ანტისეპტიკური საშუალებები				
Methanamine mandelate (mandelamine)	Per os	50 - 70 მგ: 3 ან 4 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში დოზა 2 - 4 გ)	არ გამოიყენება	1 ფუძეზე ახალი არ ებმარება, pH უნდა იყო 5-5.5
Nitrofurantoin (Furadantin, Macrodantin)	Per os	5 - 7 მგ: 4 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში დოზა 200 - 400 მგ)	არ გამოიყენება	1 ფუძეზე ახალი არ გამოიყენება.
ანტიფუნგალური პრეპარატები				
Nystatin (Mycostatin, Nilstat)	Per os	600.000-2.000.000ერთ:ს64 შეყვ.		
Amphotericin B (Fungizone)	i.v	0.25 - 1 მგ : 1 შეყვანაზე	0.5 - 1 მგ : 1 შეყვანაზე	ბაღიან წყლი ითვლება არ შეიცავს სხვა პრეპარატებთან, (პრეპარატი ჩაინიშნება ნაწ კოლიტის). ძირითად მინიშნებულია ინვაზიად განიხილება, ენტიდან ბისაგი მაგე გათავება რეზისტენტობა
Flucytozine (Ancobon)	Per os	50 - 150 მგ : 4 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 50 - 150 მგ/კგ: 4 შეყვანაზე)	50 - 150 მგ : 4 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 50 - 150 მგ/კგ: 4 შეყვანაზე)	
Fluconazole (Diflucan)	Per os		3 - 6 მგ/კგ : 1 შეყვანაზე	
	i.v		დღეში 100 - 200 1: შეყვანაზე	
Grizeofulvin	Per os	15 მგ : 1 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 250 - 500 მგ)	15 მგ : 1 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 250 - 500 მგ)	
Ketoconazole (Nizoral)	Per os	5 -10 მგ: 1 ან 2 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 200 - 400 მგ : 1 შეყვანაზე	5 -10 მგ: 1 ან 2 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 200 - 400 მგ : 1 შეყვანაზე	
სხვა პრეპარატები				
Pendamidine (Pentam 300)	i.v, i.m	4 მგ : 1 შეყვანაზე	ანუშაა 1 - 3 სთ-ს განმავლობაში ფრთის კონცენტრაცია	
Ciprofloxacin (Cipro)	Per os	20 - 30 მგ : 2 შეყვანაზე (პირველებისთვის დღეში 500 : 2 შეყვანაზე)	არ გამოიყენება	არ უნდა ებმარებოდეს 18-21 ფუძეზე
	ინჰალაცია	300 მგ ბალანი დოზა		შეკავებულობის დროს
ანტივირუსული პრეპარატები				
Acyclovir (Zovirax)	i.v	750 მგ/მ2/დღეში : 3 შეყვანაზე	1.5 გ/მ2 : 3 შეყვანაზე	თირკმლის ფუნქციის კონტროლი; უფრო მაღალი დოზები. VZV-ს დროს რისკის ჯგუფის პაციენტებში ვენტარული HSV-ისთვის ვირიონული ბავშვებისთვის მეტაბოლიტის დროს HSV ენცეფალიტის დროს
	Per os	1 გ : 5 შეყვანაზე 80 მგ : 4 შეყვანაზე	არ გამოიყენება 2 ფუძეზე არ გამოიყენება	
	i.v	30 მგ : 3 შეყვანაზე		
Amantadine (Symmetrel)	Per os	5 - 8 მგ : 2 შეყვანაზე (ბავშვისთვის დღეში დოზა 200 მგ)	არ გამოიყენება	
Didioxyinosine (Videx)	i.v, Per os		120 მგ/მ2 : 3 შეყვანაზე	
Ganciclovir (Cytovene)	i.v		10 მგ : 2 შეყვანაზე	
Ribavirin (Virazole)	ინჰალაცია		6 გ ბოთლი SPAC-2 აერისოლის ვენტილატორის დახმარებით 1 : 12-18 სთ-ზე	ხსნარი შეიცავს 20 მგ/მლ
Zidovudine (Retrovir)	Per os		720 მგ/მ2 : 4 შეყვანაზე	
	i.v		480 მგ/მ2 : 4 შეყვანაზე	

შენიშვნა: **i.v** – ვენაში შესაყვანად. **i.m** – კუნთებში შესაყვანად. **Per os** – დასალევად. **sc** – კანქვეშ.

ზოგჯერ პრეპარატის დოზირება მოითხოვს სხეულის ზედაპირის ფართობის ცოდნას, რისთვისაც მოგვყავს **Mosteller**-ის ფართო პრაქტიკაში მიღებული ფორმულა

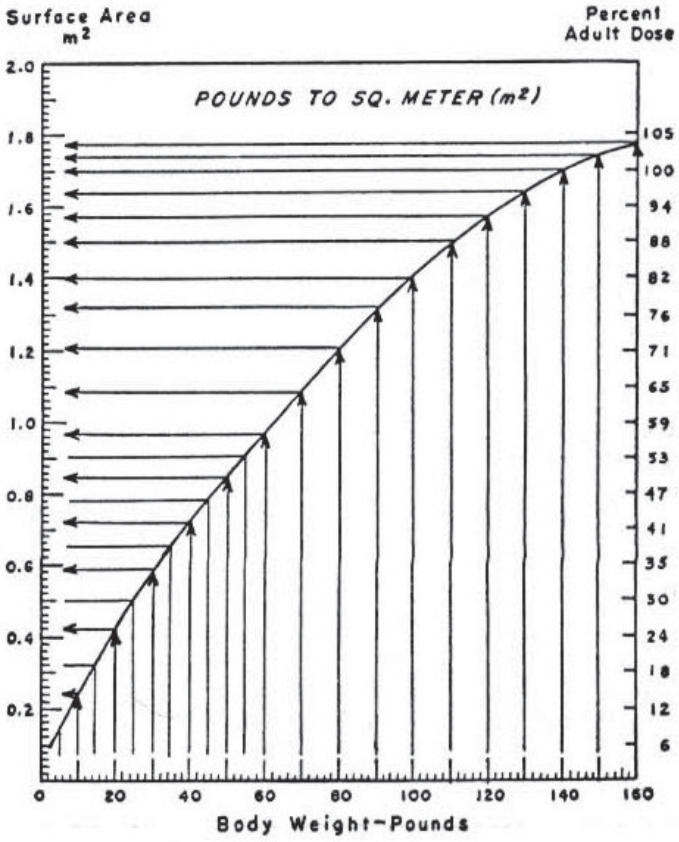


***Mosteller*-ის ფორმულა:**

$$\text{სხეულის ზედაპირის ფართობი } (მ^2) = \sqrt{\frac{\text{სიმაღლე (სმ) x მასა (კგ)}}{3600}}$$

სხეულის ზედაპირის ფართობის გამოთვლის ნომოგრამა:

Nomogram - ნომოგრამა
Height - სიმაღლე
cm - სმ
in - დიუიმი
For children of normal height for weight - ნორმალური სიმაღლისა და მასის შეფარდება
S.A. - ზედაპირის ფართობი
M² - მ²
Weight - მასა
lb - ფუნტებში
kg - კგ-ში
Weight in pounds - მასა ფუნტებში
Surface area in square meters - ზედაპირის ფართობი მ²-ში



Crawford and associates

მასისა (ფუნტებში), სხეულის ზედაპირის ფართობისა და მოზრდილთა დოზების გაანგარიშება

Surface Area - სხეულის ზედაპირის ფართობი m^2-ში
Percent Adult Dos - მოზრდილთა დოზის %
pounds to SQ meter (m^2) - ფუნტებში - კვადრატულ მეტრზე
Body Weight-Pounds - სხეულის მასა - ფუნტები
ფუნტი - გირვანქა – 454გ
დიუიმი - 2,54სმ

აშშ-ში მიღებული ვაქცინები და მათი დახასიათება

ვაქცინები	ვაქცინის ტიპი	შეყვანის გზა
Adenovirus – ადენოვირუსის საწინააღმდეგო	ცოცხალი ვირუსი	per os
Anthrax – ცოცხალის წყლულის საწინააღმდეგო	ინაქტივირებული ბაქტერიები	კანქვეშ
BCG – ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო	ცოცხალი ბაქტერიები	კანში, კანქვეშ
Cholera – ქოლერის საწინააღმდეგო	ინაქტივირებული ბაქტერიები	კანქვეშ, კუნთებში, კანში
DTP – დიფთერია, ტეტანუსისა და ყივანახველას საწინააღმდეგო	ანატოქსინი და ინაქტივირებული ბაქტერიები	კუნთებში
DTaP – დიფთერია, ტეტანუსი, აცელულური ყივანახველას საწინააღმდეგო	ანატოქსინი და ინაქტივირებული ბაქტერიები	კუნთებში
Hepatitis A – A ჰეპატიტის საწინააღმდეგო	ინაქტივირებული ვირუსი	კუნთებში
Hepatitis – B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო	ინაქტივირებული ვირუსული ანტიგენი	კუნთებში
Hib Conjugates – H. influenzae b ტიპის კონიუგირებული ვაქცინა	პოლისაქარიდული ცილოვანი კონიუგატი	კუნთებში
Hib Conjugates - DTaP – H. influenzae b ტიპის კონიუგატი, დიფთერია-ტეტანუს აცელულური ყივანახველას საწინააღმდეგო	პოლისაქარიდული ცილოვანი კონიუგატი, დიფთერია-ტეტანუსის ანატოქსინი და ინაქტივირებული ბაქტერიული კომპონენტები	კუნთებში
Hib Conjugates DTP – H. influenzae b ტიპის, DTP	Hib პოლისაქარიდული კონიუგატი, დიფთერია-ტეტანუსის ანატოქსინი და ინაქტივირებული ბაქტერია	კუნთებში
Hib Conjugate (PRP _ OMP) - hepatitis B – H. influenzae b ტიპის, ჰეპატიტ B-ს საწინააღმდეგო	პოლისაქარიდული Hib კონიუგატი, ინაქტივირებული B ვირუსი	კუნთებში
Influenzae –გრიპის საწინააღმდეგო	ინაქტივირებული მთლიანი ვირუსი, ვირუსული კომპონენტები	კუნთებში
Japanese encephalitis – იაპონური ენცეფალიტის საწინააღმდეგო	ინაქტივირებული ვირუსი	კანქვეშ
Measles – წითელას საწინააღმდეგო	ცოცხალი ვირუსი	კანქვეშ
Meningococcal – მენინგოკოკური ვაქცინა	პოლისაქარიდული	კანქვეშ
MMR (Measles, Mumps, rubella) – წითელა, ყბაყურა, წითურა	ცოცხალი ვირუსები	კანქვეშ
Measles - Rubella – წითელა-წითურა	ცოცხალი ვირუსები	კანქვეშ
Mumps – ყბად. პაროტიტი	ცოცხალი ვირუსი	კანქვეშ
Pertussis – ყივანახველა	ინაქტივირებული ბაქტერიები	კუნთებში
Plaque – შავი ჭირი	ინაქტივირებული ბაქტერიები	კუნთებში
Pneumococcal – პნევმოკოკური	პოლისაქარიდული	კუნთებში ან კანქვეშ
Poliovirus (პოლიომიელიტი):		
OPV	ცოცხალი ვირუსი	per os
IPV	ინაქტივირებული ვირუსი	კანქვეშ
Rabies – ცოფი	ინაქტივირებული ვირუსი	კუნთებში, კანში
Rubella – წითურა	ცოცხალი ვირუსი	კანქვეშ
Tetanus – ტეტანუსი	ანატოქსინი	კუნთებში
Tetanus-diphtheria (Td, DT) – ტეტანუსი-დიფთერია	ანატოქსინები	კუნთებში
Typhoid – მუცლის ტიფი		
პარენტერული	ინაქტივირებული ბაქტერია	კანქვეშ
პარენტერული	ცოცხალი პოლისაქარიდი	კანქვეშ (ბუსტერული დოზა შეიძლება კანში)
ორალური	ცოცხალი ბაქტერია	per os
Varicella – წუწუმატლა	ცოცხალი ვირუსი	კანქვეშ
Yellow fever – ყვითელი ცხელება	ცოცხალი ვირუსი	კანქვეშ

დანართი №3 (გაგრძელება) სპეციფიკური პროფილაქტიკა

ავრცობის ეროვნული საკალენდარო საქართველოში

ვაქცინა	ასაკი								
	0-5 დღე	2 თვე	3 თვე	4 თვე	8 თვე	12 თვე	18 თვე	5 წელი	14 წელი
BCG (ტუბერკ.)	BCG 1							BCG 2	
DTP (დიფთერია, ტეტანუსი, ყივანახველა)		DTP 1	DTP 2	DTP 3			DTP 4		
OPV (ორალური პოლიომიელიტი)		OPV 1	OPV 2	OPV 3			OPV 4	OPV 5	
წითელა						წითელა 1		წითელა 2	
ყბაყურა						ყბაყურა 1			
DT (დიფთერია, ტეტანუსი)								DT	
Td (ტეტანუსი, დიფთერია)									Td
ჰეპატიტი B (HB)		HB 1	HB 2		HB 3				

ზოგიერთი ლაბორატორიული მაჩვენებელი

სისხლი

სისხლი		მრთელზე	Siმრთელზე
ერითროციტები	ჭიპლარი	3.9 - 5.5X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.9 - 5.5X10^{12}/ლ
	1 - 3 დღის (კაპილარში)	4.0 - 6.6X10^{6}მმ^3(მკლ)	4.0 - 6.6X10^{12}/ლ
	1 კვირის	3.9 - 6.3X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.9 - 6.3X10^{12}/ლ
	2 კვირის	3.6 - 6.2X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.6 - 6.2X10^{12}/ლ
	1 თვის	3.0 - 5.4X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.0 - 5.4X10^{12}/ლ
	2 თვის	2.7 - 4.9X10^{6}მმ^3(მკლ)	2.7 - 4.9X10^{12}/ლ
	3 - 6 თვის	3.1 - 4.5X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.1 - 4.5X10^{12}/ლ
	6 თვის - 2 წლის	3.7 - 5.3X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.7 - 5.3X10^{12}/ლ
	2 - 6 წლის	3.9 - 5.3X10^{6}მმ^3(მკლ)	3.9 - 5.3X10^{12}/ლ
	6 - 12 წლის	4.0 - 5.2X10^{6}მმ^3(მკლ)	4.0 - 5.2X10^{12}/ლ
	12 - 18 წლის:		
	ვაჟები	4.5 - 5.3X10^{6}მმ^3(მკლ)	4.5 - 5.3X10^{12}/ლ
	გოგონები	4.1 - 5.1X10^{6}მმ^3(მკლ)	4.1 - 5.1X10^{12}/ლ
	მოზრდილები:		
	მამაკაცები	4.5 - 5.9X10^{6}მმ^3(მკლ)	4.5 - 5.9X10^{12}/ლ
	ქალები	4.0 - 5.2X10^{6}მმ^3(მკლ)	4.0 - 5.2X10^{12}/ლ
ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (Westergren-ით)	ბავშვები	0 - 10 მმ/სთ	0 - 10 მმ/სთ
	მოზრდილები < 50 წლის:		
	მამაკაცები	0 - 15 მმ/სთ	0 - 15 მმ/სთ
	ქალები	0 - 20 მმ/სთ	0 - 20 მმ/სთ
	მოზრდილები >50 წლის:		
	მამაკაცები	0 - 20 მმ/სთ	0 - 20 მმ/სთ
	ქალები	0 - 30 მმ/სთ	0 - 30 მმ/სთ
რეტიკულოციტები	< 1 დღე	0.4 - 6.0%	0.004 - 0.060
	< 1 კვირა	< 0.1 - 1.3%	< 0.001 - 0.013
	1 - 4 კვირა	< 1.0 - 1.2%	< 0.001 - 0.012
	5 - 6 კვირა	0.1 - 2.4%	0.001 - 0.024
ერითროციტების საერთო რაოდენობის %	7 - 8 კვირა	0.1 - 2.9%	0.001 - 0.029
	9 - 10 კვირა	< 0.1 - 2.6%	< 0.01 - 0.026
	11 - 12 კვირა	0.1 - 1.3%	0.001 - 0.013
	შემდგომში	0.5 - 1.5%	0.005 - 0.015
		ან 25000 - 75000/მმ^3(მკლ)	

ხისხლი

ხისხლი		მრთველი	Siმრთველი
ლეიკოციტები ხისხლში	დაბადებისას	9.0 - 30.0X10³/მმ³(მკლ)	9.0 - 30.0X10⁹/ლ
	< 1 დღე	9.4 - 34.0X10³/მმ³(მკლ)	9.4 - 34.0X10⁹/ლ
	1 თვე	5.0 - 19.5X10³/მმ³(მკლ)	5.0 - 19.5X10⁹/ლ
	3 წელი	6.0 - 17.5X10³/მმ³(მკლ)	6.0 - 17.5X10⁹/ლ
	4 - 7 წელი	5.5 - 15.5X10³/მმ³(მკლ)	5.5 - 15.5X10⁹/ლ
	8 - 13 წელი	4.5 - 13.5X10³/მმ³(მკლ)	4.5 - 13.5X10⁹/ლ
	> 13 წელი	4.5 - 11.0X10³/მმ³(მკლ)	4.5 - 11.0X10⁹/ლ
დიფერენცირებული ლეიკოციტები:			
მიელოციტები		0	0
ნეიტროფილები სეგმენტ.		54 - 62%	0.54 - 0.62X10⁹/ლ
ნეიტროფილები ჩხირბირთ.		3 - 5%	0.03 - 0.05X10⁹/ლ
ლიმფოციტების საერთო და სუბპოპულაციების რაოდენობა ასაკის მიხედვით			
საერთო ლიმფოციტები	2 - 3 თვე	2,92 - 8,84 X 10⁹/ლ 55 - 78%	2,92 - 8,84 X 10⁹/ლ 0,55 - 0,78
	4 - 8 თვე	3,61 - 8,84 X 10⁹/ლ 45 - 79%	3,61 - 8,84 X 10⁹/ლ 0,45 - 0,79
	12 - 23 თვე	2,18 - 8,27 X 10⁹/ლ 44 - 72%	2,18 - 8,27 X 10⁹/ლ 0,44 - 0,72
	24 - 59 თვე	2,40 - 5,81 X 10⁹/ლ 38 - 64%	2,40 - 5,81 X 10⁹/ლ 0,38 - 0,64
	მოზრდილები	1,50 - 3,00 X 10⁹/ლ 25 - 33%	1,50 - 3,00 X 10⁹/ლ 0,25 - 0,33
CD 3 (T უჯრედების საერთო რ-ბა)	2 - 3 თვე	2,07 - 6,54 X 10⁹/ლ 60 - 87%	2,07 - 6,54 X 10⁹/ლ 0,60 - 0,84
	4 - 8 თვე	2,28 - 6,45 X 10⁹/ლ 57 - 84%	2,28 - 6,45 X 10⁹/ლ 0,57 - 0,84
	12 - 23 თვე	1,46 - 5,44 X 10⁹/ლ 53 - 81%	1,46 - 5,44 X 10⁹/ლ 0,53 - 0,81
	2 - 6 წელი	1,61 - 4,23 X 10⁹/ლ 62 - 80%	1,61 - 4,23 X 10⁹/ლ 062 - 0,80
	მოზრდილები	056 - 1,95 X 10⁹/ლ 59 - 81%	056 - 1,95 X 10⁹/ლ 0,59 - 0,81
CD 4 (T ჰელპერები)	2 - 3 თვე	1,46 - 5,11 X 10⁹/ლ 41 - 64%	1,46 - 5,11 X 10⁹/ლ 0,60 - 0,84
	4 - 8 თვე	1,69 - 4,60 X 10⁹/ლ 36 - 61%	1,69 - 4,60 X 10⁹/ლ 0,36 - 0,61
	12 - 23 თვე	1,02 - 3,60 X 10⁹/ლ 31 - 54%	1,02 - 3,60 X 10⁹/ლ 0,31 - 0,54
	2 - 6 წელი	0,90 - 2,86 X 10⁹/ლ 35 - 51%	0,90 - 2,86 X 10⁹/ლ 0,35 - 0,51
	მოზრდილები	0,35 - 1,33 X 10⁹/ლ 31 - 35%	0,35 - 1,33 X 10⁹/ლ 0,31 - 0,55

ხანძრი			
ხანძრი		მრთმშრი	Siმრთმშრი
CD 8 (T ციტოტოქსიკურახუჯრედები)	2 - 3 თვე	0,65 -2,45 X 10^9/ლ 16 - 35%	0,65 -2,45 X 10^9/ლ 0,16 - ,35
	4 - 8 თვე	0,72 - 2,49 X 10^9/ლ 16 - 34%	0,72 - 2,49 X 10^9/ლ 0,16 - 0,34
	12 - 23 თვე	0,57 - 2,23 X 10^9/ლ 16 - 38%	0,57 - 2,23 X 10^9/ლ 0,16 - 0,38
	2 - 6 წელი	0,63 - 1,91 X 10^9/ლ 22 - 38%	0,63 - 1,91 X 10^9/ლ 0,22 - 0,38
	მოზრდილები	0,15 - 0,81 X 10^9/ლ 17 - 38%	0,15 - 0,81 X 10^9/ლ 0,17 - 0,38
CD 4/CD 8	2 - 3 თვე	1,32 - 3,47	
	4 - 8 თვე	1,20 - 3,48	
	12 - 23 თვე	0,95 - 2,95	
	2 - 6 წელი	1,05 - 2,07	
	მოზრდილები	0,84 -3,05	
CD 9 (B ლიმფოციტები)	2 - 6 თვე	1,30 -2,50 X 10^9/ლ 21 - 35%	1,30 -2,50 X 10^9/ლ 0,21 - 0,35
	7 - 18 თვე	0,80 - 1,60 X 10^9/ლ 21 - 32%	0,80 - 1,60 X 10^9/ლ 0,21 - 0,32
	19 - 36 თვე	0,60 - 0,90 X 10^9/ლ 21 - 26%	0,60 - 0,90 X 10^9/ლ 0,21 - 0,26
	37 - 48 თვე	0,40 - 0,60 X 10^9/ლ 15 - 23%	0,40 - 0,60 X 10^9/ლ 0,15 - 0,23
	49 - 60 თვე	0,30 - 0,90 X 10^9/ლ 14 - 23%	0,30 - 0,90 X 10^9/ლ 0,14 - 0,23
	მოზრდილები	7 - 23%	0,007 - 0,23
მონოციტები ეოზინოფილები ბაზოფილები		3 - 7% 1 - 3% 0 - 0.75 %	0.03 - 0.07X10^9/ლ 0.01 - 0.03X10^9/ლ 0 - 0.0075X10^9/ლ
ალანინ-ამინოტრანსფერაზა	0-5 დღე	6-50 ერთ/ლ	6-50 ერთ/ლ რიტმან-ფრენკელის წესით.
(ალატ, გლუტამატპირუვატ-	1-19 წელი	5-45 ერთ/ლ	5-45 ერთ/ლ 0.1-068 მკმოლ/(ხთ.მლ.)
ტრანსამინაზა) შრატში	მოზრდილები	7-53 ერთ/ლ	7-53 ერთ/ლ 28-1906მოლ/(წმ.ლ.)
ასპარტატ-ამინოტრანსფერაზა	0-5 დღე	35-140 ერთ/ლ	35-140 ერთ/ლ რიტმან-ფრენკელის წესით.
(ასატ, გლუტამოქსალოაცეტა-	1-19 წელი	5-55 ერთ/ლ	5-55 ერთ/ლ 0.1-045 მკმოლ/(ხთ.მლ.)
რი ტრანსამინაზა) შრატში	მოზარდები	11-47 ერთ/ლ	11-47 ერთ/ლ 28-1906მოლ/(წმ.ლ.)
ალბუმინი პლაზმაში	დღეპატ. ახალშობ.		
	< 1 დღე	1.8 - 3.0 გ% (გ/დლ)	18 - 30 გ/ლ
	დღესრული ახალშობ.		
	< 6 დღე	2.5 - 3.4 გ% (გ/დლ)	25 - 34 გ/ლ
	5 წ.	3.9 - 5.0 გ% (გ/დლ)	39 - 50 გ/ლ
	5-19 წ.	4.0 - 5.3 გ% (გ/დლ)	40 - 53 გ/ლ
	მოზრდილები	3.6 - 5.0 გ% (გ/დლ)	36 - 50 გ/ლ
ბილირუბინი შრატში, პლაზმაში (რაოდენობრივი)		0.3 - 2.0 მგ% (მგ/დლ)	0.05 - 0.34 მმოლ/ლ
ბილირუბინი საერთო შრატში	ჭიპლარი	< 2.0 მგ% (მგ/დლ)	< 34 მკმოლ/ლ
	დღეპატ. ახალშობ:		
	0.1 დღე	< 8.0 მგ% (მგ/დლ)	< 137 მკმოლ/ლ
	1-2 დღე	< 12.0 მგ% (მგ/დლ)	< 205 მკმოლ/ლ
	2-5 დღე	< 16.0 მგ% (მგ/დლ)	< 274 მკმოლ/ლ
	> 5 დღეზე მეტი	< 2.0 მგ% (მგ/დლ)	< 34 მკმოლ/ლ
	დღესრული ახალშობ:		
	0-1 დღე	< 6.0 მგ% (მგ/დლ)	< 103 მკმოლ/ლ
	1-2 დღე	< 8.0 მგ% (მგ/დლ)	< 137 მკმოლ/ლ
	2-5 დღე	< 12.0 მგ% (მგ/დლ)	< 205 მკმოლ/ლ
	> 5 დღეზე მეტი	0.2 - 1.0 მგ% (მგ/დლ)	3.4 - 17.1 მკმოლ/ლ
	მოზრდილები	0.2 - 1.3 მგ% (მგ/დლ)	3.4 - 22.2 მკმოლ/ლ

სისხლი

სისხლი		ერთეული	Siერთეული
ბილირუბინი კონიუგირებული შრატში		0 - 0.2 მგ% (მგ/დლ)	0 - 3.4 მკმოლ/ლ
γ-გლუტამილტრანსპეპ-ტიდაზა (γ-გლუტამილ-, ტრანსფერაზა, გგტპ)	ჭიპლარი 0 - 1 თვე 2 - 4 თვე 4 თვე - 10 წელი 10 - 15 წელი	37 - 193 ერთ/ლ 12 - 123 ერთ/ლ 8 - 90 ერთ/ლ 5 - 32 ერთ/ლ 5 - 24 ერთ/ლ	37 - 193 ერთ/ლ 12 - 123 ერთ/ლ 8 - 90 ერთ/ლ 5 - 32 ერთ/ლ 5 - 24 ერთ/ლ
გლუკოზა შრატში 2 სთ ჭამის შემდეგ	ჭიპლარი ახალშობ. 1 დღის > 1 დღეზე ბავშვები მოზრდილები	45 - 96 მგ% (მგ/დლ) 40 - 60 მგ% (მგ/დლ) 50 - 90 მგ% (მგ/დლ) 60 - 100 მგ% (მგ/დლ) 70 - 105 მგ% (მგ/დლ) < 120 მგ% (მგ/დლ)	2.5 - 5.3 მმოლ/ლ 2.2 - 3.3 მმოლ/ლ 2.8 - 5.0 მმოლ/ლ 3.3. - 5.5 მმოლ/ლ 3.9 - 5.8 მმოლ/ლ < 6.7 მმოლ/ლ
თრომბინული დრო (სისხლში)	დღენაკლ. ახალშობ. დღესრულ. ახალშობ. მოზრდილები	11 - 17 წმ 10 - 16 წმ 11.3 - 18.8 წმ	11 - 17 წმ 10 - 16 წმ 11.3 - 18.8 წმ
თრომბოპლასტინური დრო – აქტივირებული – არააქტივირებული	1 წლამდე ასაკში შემდგომი	< 90 წმ 25 - 35 წმ 60 - 85 წმ	< 90 წმ 25 - 35 წმ 60 - 85 წმ
თრომბოციტები (სისხლში)	< 1 კვირაზე შემდგომში	84-478X10^3/მმ^3(მკლ) 150-400X10^3/მმ^3(მკლ)	84 - 478X10^9/ლ 150 - 400X10^9/ლ
პროთრომბინული დრო (სისხლში)	დღენაკლ. ახალშობ. დღესრულ. ახალშობ. ბავშვები/მოზრდილები	14.6 - 16.9 წმ 10.1 - 15.9 წმ 10.8 - 13.9 წმ	14.6 - 16.9 წმ 10.1 - 15.9 წმ 10.8 - 13.9 წმ
კალიუმი (შრატში)	< 2 თვე 2 - 12 თვე > 12 თვე	3.0 - 7.0 მმოლ/ლ 3.5 - 6.0 მმოლ/ლ 3.5 - 5.0 მმოლ/ლ	3.0 - 7.0 მმოლ/ლ 3.5 - 6.0 მმოლ/ლ 3.5 - 5.0 მმოლ/ლ
კალციუმი საერთო შრატში	ჭიპლარი ახალშობილი: უმწიფარი < 1 კვირა დღესრულ: 3 - 24 სთ 24 - 48 სთ 4 - 7 დღე ბავშვები მოზრდილები	9.0 - 11.5 მგ% (მგ/დლ) 6 - 10მგ% (მგ/დლ) 9.0 - 10.6 მგ% (მგ/დლ) 7.0 - 12.0 მგ% (მგ/დლ) 9.0 - 10.9 მგ% (მგ/დლ) 8.0 - 10.5 მგ% (მგ/დლ) 8.5 - 10.5 მგ% (მგ/დლ)	2.25 - 2.88 მმოლ/ლ 1.5 - 2.5 მმოლ/ლ 2.3 - 2.65 მმოლ/ლ 1.75 - 3.0 მმოლ/ლ 2.25 - 2.73 მმოლ/ლ 2.0 - 2.6 მმოლ/ლ 2.1 - 2.6 მმოლ/ლ
კალციუმი იონიზირებული (შრატში, პლაზმაში)	ჭიპლარი 0 - 1 დღე 1 - 2 დღე შემდგომში	5.0 - 6.0 მგ% (მგ/დლ) 4.3 - 5.1 მგ% (მგ/დლ) 4.0 - 4.7 მგ% (მგ/დლ) 4.8 - 4.92 მგ% (მგ/დლ) ან 2.24 - 2.46 მექვ/ლ	1.25 - 1.50 მმოლ/ლ 1.07 - 1.27 მმოლ/ლ 1.00 - 1.17 მმოლ/ლ 1.12 - 1.23 მმოლ/ლ
კეტონური სხეულები (რაოდენობრივი)		0.5 - 3.0 მგ% (მგ/დლ)	5 - 30 მგ/ლ
კეტონური სხეულები (ხარისხობრივი)		0	0

სისხლი			
სისხლი		მრთველი	Siმრთველი
კრეატინინი	ჯიპლარი	06. - 1.2 მგ% (მგ/დლ)	53 - 106 მკმოლ/ლ
	ახალშობილი	0.3 - 1.0 მგ% (მგ/დლ)	27 - 88 მკმოლ/ლ
	ჩვილები	0.2 - 0.4 მგ% (მგ/დლ)	18 - 35 მკმოლ/ლ
	ბავშვები	0.3 - 0.7 მგ% (მგ/დლ)	27 - 62 მკმოლ/ლ
	მოზარდები	0.5 - 1.0 მგ% (მგ/დლ)	44 - 88 მკმოლ/ლ
	მოზრდილები:		
	ქალები	0.5 - 1.1 მგ% (მგ/დლ)	44 - 97 მკმოლ/ლ
	მამაკაცები	0.6 - 1.2 მგ% (მგ/დლ)	53 - 106 მკმოლ/ლ
მაგნიუმი	0 - 6 დღე	1.2 - 2.6 მგ% (მგ/დლ)	0.48 - 1.05 მმოლ/ლ
	7 დღე - 2 წელი	1.6 - 2.7 მგ% (მგ/დლ)	0.65 - 1.10 მმოლ/ლ
	2 - 14 წელი	1.5 - 2.3 მგ% (მგ/დლ)	0.60 - 0.95 მმოლ/ლ
	მოზრდილები	1.6 - 2.7 მგ% (მგ/დლ)	0.65 - 1.10 მმოლ/ლ
ნატრიუმი	ახალშობილები:		
(შრატში, პლაზმაში)	დღესრული,	134 - 146 მმოლ/ლ	134 - 146 მმოლ/ლ
	დღენაკლი	130 - 140 მმოლ/ლ	130 - 140 მმოლ/ლ
	ჩვილები	139 - 146 მმოლ/ლ	139 - 146 მმოლ/ლ
	ბავშვები	138 - 145 მმოლ/ლ	138 - 145 მმოლ/ლ
	მოზრდილები	136 - 148 მმოლ/ლ	136 - 148 მმოლ/ლ
C – რეაქტიული ცილა	ჯიპლარი	52 - 1330 ნგ/მლ	52 - 1330 მკგ/ლ
(შრატში)	2 - 12 წელი	67 - 1800 ნგ/მლ	67 - 1800 მკგ/ლ
რკინა	ახალშობილები	100 - 250 მკგ%	17.9 - 44.75 მკმოლ/ლ
(შრატში)	ჩვილები	40 - 100 მკგ%	7.16 - 17.90 მკმოლ/ლ
	ბავშვები	50 - 120 მკგ%	8.95 - 21.48 მკმოლ/ლ
	მოზრდილები:		
	მამაკაცები	50 - 160 მკგ%	8.95 - 28.64 მკმოლ/ლ
	ქალები	40 - 150 მკგ%	7.16 - 26.85 მკმოლ/ლ
რკინის შებოჭვის	< 1 წელი	100 - 400 მკგ%	17,90 - 71.60 მკმოლ/ლ
უნარი	შემდგომში	250 - 400 მკგ%	44.75 - 71.60 მკმოლ/ლ
სისხლდენის დრო	ნორმალური	2 - 7 წთ.	120 - 420 წმ.
	მოსაზღვრე	7 - 11 წთ.	420 - 660 წმ.
სისხლის რაოდენობა	მამაკაცები	52 - 83 მლ/კგ	0.052 - 0.083 ლ/კგ
	ქალები	50 75 მლ/კგ	0.050 - 0.057 ლ/კგ
ფოლის მჟავა			
ერითროციტული		150 - 450 ნგ/მლ.ერითრ.	340 - 1020 ნმოლ/ლ უჯრედი
პლაზმის	ახალშობილები	7.0 - 32 ნგ/მლ	15.9 - 72.4 ნმოლ/ლ
	შემდგომში	1.8 - 9.0 ნგ/მლ	4.1 - 20.4 ნმოლ/ლ
ქლორი	ჯიპლარი	96 - 104 მმოლ/ლ	96 - 104 მმოლ/ლ
(CL-)	ახალშობილი	97 - 110 მმოლ/ლ	97 - 110 მმოლ/ლ
	შემდგომ	98 - 106 მმოლ/ლ	98 - 106 მმოლ/ლ
ქოლესტერინი	< 3 წელი	45 - 182 მგ% (მგ/დლ)	1.15 - 4.70 მმოლ/ლ
(საერთო)	4 - 6 წელი	109 - 189 მგ% (მგ/დლ)	2.80 - 4.80 მმოლ/ლ
	ბავშვები	<170 მგ% (მგ/დლ) (სახურვ.)	< 4.3 მმოლ/ლ
	მოზრდილები	<200 მგ% (მგ/დლ) (სახურვ.)	< 5.1 მმოლ/ლ
შარდმჟავა	1 - 5 წელი	1.7 - 5.8 მგ% (მგ/დლ)	100 - 350 მკმოლ/ლ
	6 - 11 წელი	2.2 - 6.6 მგ% (მგ/დლ)	130 - 390 მკმოლ/ლ
	12 - 19 წელი:		
	გოგონები	3.0 - 7.7 მგ% (მგ/დლ)	180 - 460 მკმოლ/ლ
	ბიჭუნები	2.7 - 5.7 მგ% (მგ/დლ)	160 - 340 მკმოლ/ლ
	მოზრდილები	3.0 - 8.0 მგ% (მგ/დლ)	179 - 476 მკმოლ/ლ

სისხლი

სისხლი		მრთელშლი	Siმრთელშლი
შარდოვანა	ჯამალარი	21 - 40 მგ% (მგ/დლ)	7.5 - 14.3 მმოლ/ლ
	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	3 - 25 მგ% (მგ/დლ)	1.1 - 9.0 მმოლ/ლ
	დღესრული	3 - 12 მგ% (მგ/დლ)	1.1 - 4.3 მმოლ/ლ
	ბავშვები	5 - 18 მგ% (მგ/დლ)	1.8 - 6.4 მმოლ/ლ
	მოზრდილები	7 - 18 მგ% (მგ/დლ)	2.5 - 6.4 მმოლ/ლ
შედედების დრო		5 - 8 წთ.	მინის სინჯარაში 5 - 8 წთ.
ცილა საერთო	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	4.3 - 7.6 გ% (გ/დლ)	43 - 76 გ/ლ
	დღესრული	4.6 - 7.4 გ% (გ/დლ)	46 - 74 გ/ლ
	1 - 7 წლი	6.1 - 7.9 გ% (გ/დლ)	61 - 79 გ/ლ
	8 - 12 წლი	6.4 - 8.1 გ% (გ/დლ)	64 - 81 გ/ლ
	13 - 19 წლი	6.6 - 8.2 გ% (გ/დლ)	66 - 82 გ/ლ
	მოზრდილები	6.2 - 8.2 გ% (გ/დლ)	62 - 82 გ/ლ
ელექტროფორეზით ალბუმინი	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	3.0 - 4.2 გ% (გ/დლ)	30 - 42 გ/ლ
	დღესრული	3.6 - 5.4 გ% (გ/დლ)	36 - 54 გ/ლ
	< 1 წლის	4.0 - 5.0 გ% (გ/დლ)	40 - 50 გ/ლ
	შემდგომში	3.5 - 5.0 გ% (გ/დლ)	35 - 50 გ/ლ
α1 – გლობულინი	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	0.1 - 0.5 გ% (გ/დლ)	1 - 5 გ/ლ
	დღესრული	0.1 - 0.3 გ% (გ/დლ)	1 - 3 გ/ლ
	< 1 წლის	0.2 - 0.4 გ% (გ/დლ)	2 - 4 გ/ლ
	შემდგომში	0.2 - 0.3 გ% (გ/დლ)	2 - 3 გ/ლ
α2 – გლობულინი	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	0.3 - 0.7 გ% (გ/დლ)	3 - 7 გ/ლ
	დღესრული	0.3 - 0.5 გ% (გ/დლ)	3 - 5 გ/ლ
	< 1 წლის	0.5 - 0.8 გ% (გ/დლ)	5 - 8 გ/ლ
	შემდგომში	0.4 - 1.0 გ% (გ/დლ)	4 - 10 გ/ლ
β – გლობულინი	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	0.3 - 1.2 გ% (გ/დლ)	3 - 12 გ/ლ
	დღესრული	0.2 - 0.6 გ% (გ/დლ)	2 - 6 გ/ლ
	< 1 წლის	0.5 - 0.8 გ% (გ/დლ)	5 - 8 გ/ლ
	შემდგომში	0.5 - 1.1 გ% (გ/დლ)	5 - 11 გ/ლ
γ – გლობულინი	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	0.3 - 0.4 გ% (გ/დლ)	3 - 4 გ/ლ
	დღესრული	0.2 - 1.0 გ% (გ/დლ)	2 - 10 გ/ლ
	< 1 წლის	0.3 - 1.2 გ% (გ/დლ)	3 - 12 გ/ლ
	შემდგომში	0.7 - 1.2 გ% (გ/დლ)	7 - 12 გ/ლ
იმუნოგლობულინი A (IgA)	ჯამალარი	1,4 - 3,6 მგ/დლ	14 - 36 მგ/ლ
	1 - 3 თვე	1,3 - 53 მგ/დლ	13 - 530 მგ/ლ
	4 - 6 თვე	4,4 - 84 მგ/დლ	44 - 840 მგ/ლ
	7 თვე - 1 წელი	11 - 106 მგ/დლ	110 - 1,060 მგ/ლ
	2 - 5 წელი	14 - 159 მგ/დლ	140 - 1,590 მგ/ლ
	6 - 10 წელი	33 - 236 მგ/დლ	330 - 2,360 მგ/ლ
	მოზრდილები	70 - 320 მგ/დლ	700 - 3,120 მგ/ლ

სისხლი

სისხლი		მრთელში	Siმრთელში
იმუნოგლობულინი D (IgD)	ახალშობილი	არ ისინჯება	არ ისინჯება
	შემდგომში	0 - 8 მგ/დღე	0 - 80 მგ/ლ
იმუნოგლობულინი E (IgE)	მამაკაცებში	0 - 230 IU/მლ	0 - 230 k IU/ლ
	ქალებში	0 - 170 IU/მლ	0 - 170 k IU/ლ
იმუნოგლობულინი G (IgG)	ჭიპლარში	6,36 - 1,606 მგ/დღე	6,39 - 16,06 გ/ლ
	1 თვე	251 - 960 მგ/დღე	2,51 - 9,06 გ/ლ
	2 - 4 თვე	176 - 601 მგ/დღე	1,76 - 6,01 გ/ლ
	5 - 12 თვე	152 - 1,06 მგ/დღე	1,72 - 10,69 გ/ლ
	1 - 5 წელი	345 - 1,236 მგ/დღე	3,45 - 12,36 გ/ლ
	6 - 10 წელი	608 - 1,572 მგ/დღე	6,08 - 15,72 გ/ლ
	მოზრდილი	639 - 1,349 მგ/დღე	6,39 - 13,49 გ/ლ
ჰემატოკრიტი (HT) (სხეულის მოცირკულარე სითხის საშუალო რაოდენ. და ერითროციტების რაოდენობიდან)	1 დღე	48 - 69 %	0.48 - 0.69
	2 დღე	48 - 75 %	0.48 - 0.75
	3 დღე	44 - 72 %	0.44 - 0.72
	2 თვე	28 - 42 %	0.28 - 0.42
	6 - 12 წელი	35 - 45 %	0.35 - 0.45
	12 - 18 წელი:		
	გოგონები	37 - 49 %	0.37 - 0.49
	ბიჭები	36 - 46 %	0.36 - 0.46
	18 - 49 წელი:		
	მამაკაცები	41 - 53 %	0.41 - 0.53
	ქალები	36 - 46 %	0.36 - 046

განავალი

განავალი		მრთელში	Siმრთელში
კალციუმი		2.1 - 2.7 მექვ/ლ ან 4.2 - 5.4 მგ% ან 0.64 გ 24 სთ-ში	1.05 - 1.35 მმოლ/ლ ან 16 მმოლ 24 სთ-ში
ნაღვლის მჟავები		120 - 225 მგ/24სთ	120 - 225 მგ/24სთ
ფარული სისხლი		უარყოფითი (< 2 მლ/24სთ 100 - 200 გ განავალში)	
pH		7.0 - 7.5	31 - 100 ნმოლ/ლ
ცხიმი	ახალშობ. ბუნებრივ კვებაზე	< 1 გ/24სთ	< 1 გ/24სთ
	0 - 6 წელი	< 2 გ/24სთ	< 2 გ/24სთ
	მოზრდილები:		
	ნორმალური დიეტა	< 7 გ/24სთ	< 7 გ/24სთ
	უცხიმო დიეტა	< 4 გ/24სთ	< 4 გ/24სთ

შარდი

შარდი		მრთელზე	Siმრთელზე
ალბუმინი		0.0	0.0
ბილირუბინი		0.0	0.0
გლუკოზა (რაოდენობრივი)		< 0.5 გ/24სთ	< 2.8 მმოლ/ლ/24სთ
გლუკოზა (ხარისხობრივი)		0	0
კალციუმი	ბავშვები: უკალციუმო დიეტა დიეტა Ca-ის მცირე შემცვ. დიეტა Ca-ის ჩვეულებრივი შემცვ. (20 მმოლ/ლ/24სთ) მოზრდილები	 5 - 40 მგ/24სთ 50 - 150 მგ/24სთ 100 - 300 მგ/24სთ 0 - 250 მგ/24სთ	 0.13 - 1.0 მმოლ/ლ/24სთ 1.25 - 3.80 მმოლ/ლ/24სთ 2.5 - 7.5 მმოლ/ლ/24სთ 0 - 6.25 მმოლ/ლ/24სთ
კრეატინინი	დღეღამ. ახალშობ. დღესრულ. ახალშობ. 1.5 - 7 წელი 7 - 15 წელი	8.1 - 15.0 მგ/კგ/24სთ 10.4 - 19.7 მგ/კგ/24სთ 10 - 15 მგ/კგ/24სთ 5.2 - 41 მგ/კგ/24სთ	72 - 133 მკმოლ/კგ/24სთ 92 - 174 მკმოლ/კგ/24სთ 88 - 133 მკმოლ/კგ/24სთ 46 - 362 მკმოლ/კგ/24სთ
ლეიკოციტები (ნაწლავში)	მამაკაცები ქალები/ბავშვები	0 - 3 /მხ. არეში 0 - 5 /მხ. არეში	0 - 3 /მხ. არეში 0 - 5 /მხ. არეში
შარდის რ-ბა დღე-ღამეში	ახალშობილები ჩვილები ბავშვები მოზარდები შემდგომში: მამაკაცები ქალები	50 - 300 მლ/24სთ 350 - 550 მლ/24სთ 500 - 1000 მლ/24სთ 700 - 1400 მლ/24სთ 800 - 1800 მლ/24სთ 600 - 1600 მლ/24სთ	0.050 - 0.300 ლ/24სთ 0.350 - 0.550 ლ/24სთ 0.5 - 1 ლ/24სთ 0.7 - 1.4 ლ/24სთ 0.8 - 1.8 ლ/24სთ 0.6 - 1.6 ლ/24სთ
ცილა ხაერთო	24 სთ-ში შარდში მოხვედრილ მდგომარეობაში ფიზიკური დატვირთვისას	1 - 14 მგ/დღ 50 - 80 მგ 24 სთ-ში < 250 მგ 24 სთ-ში	10 - 140 მგ/ლ 50 - 80 მგ 24 სთ-ში < 250 მგ 24 სთ-ში
ხვედრითი წონა 24 საათიანი	მოზრდილებში ხითხის 12 სთ-ით შეწყვეტის შემდეგ	1.002 - 1.030 > 1.025 1.015 - 1.025	1002 - 1030 > 1.025 1.015 - 1.025

თავზურგტვინის სითხე

თავზურგტვინის სითხე		ერთეული	Siერთეული
ლეიკოციტები			
მონონუკლეარები	< 24 სთ		
	დღენაკლი	0 - 25 უჯრედი/მკლ	0 - 25X10⁶/ლ
	დღესრული	0 - 20 უფრედი/მკლ	0 - 20X10⁶/ლ
	ახალშობილები	0 - 5 უჯრედი/მკლ	0 - 5X10⁶/ლ
	შემდგომში	0 - 5 უჯრედი/მკლ	0 - 5X10⁶/ლ
პოლიმორფონუკლეარები	ახალშობილები	0 - 10 უჯრედი/მკლ	0 - 10X10⁶/ლ
ერითროციტები	< 24 სთ		
	დღენაკლი	0 - 1.000 ერთ/მკლ	0 - 1.000X10⁶/ლ
	დღესრული	0 - 800 ერთ/მკლ	0 - 800X10⁶/ლ
	ახალშობილები	0 -50 ერთ/მკლ	0 -50X10⁶/ლ
დიფერენცირებული			
ლეიკოციტები:			
ეოზინოფილები		0 უჯრედი	0 უჯრედი
ლიმფოციტები		62% ± 34%	0.62 ± 0.34
მონოციტები		36% ± 20%	0.36 ± 0.20
ნეიტროფილები		2% ± 5%	0.02 ± 0.05
პისტიოციტები		0 უფრედი	0 უჯრედი
ალბუმინი		10 - 30 მგ% (მგ/დლ)	100 - 300 მგ/ლ
გლუკოზა	ახალშობილები:		
	დღენაკლი	24 - 63 მგ% (მგ/დლ)	1.3 - 3.5 მმოლ/ლ
	დღესრული	34 - 119 მგ% (მგ/დლ)	1.9 - 6.5 მმოლ/ლ
	ბავშვები	40 - 80 მგ% (მგ/დლ)	2.2 - 4.4 მმოლ/ლ
	მოზრდილები	40 - 70 მგ% (მგ/დლ)	2.2 - 3.9 მმოლ/ლ
კალციუმი		2.1 - 2.7 მექვ/ლ	
		ან 4.2 - 5.7 მგ% (მგ/დლ)	1.05 - 1.35 მმოლ/ლ
ქლორი		118 - 132 მმოლ/ლ	118 - 132 მმოლ/ლ
ცილა საერთო (არხში)	ლუმბალური	8 - 32 მგ% (მგ/დლ)	80 - 320 მგ/ლ
ტურბიდიმეტრია	ლუმბალური:		
	დღენაკლი	40 - 300 მგ% (მგ/დლ)	400 - 3.000 მგ/ლ
	დღესრული	45 - 120 მგ% (მგ/დლ)	450 - 1.200 მგ/ლ
	ბავშვები	10 - 20 მგ% (მგ/დლ)	100 - 200 მგ/ლ
	მოზარდები	15 - 20 მგ% (მგ/დლ)	150 - 200 მგ/ლ
	მოზრდილები	15 - 45მგ% (მგ/დლ)	150 - 450 მგ/ლ
ელექტროფორეზით			
პრეალბუმინი		2 - 7%	0.02 - 0.07
ალბუმინი		56 - 76%	0.56 - 0.76
alfa1-გლობულინი		2 - 7%	0.02 - 0.07
alfa2-გლობულინი		4 - 12%	0.04 - 0.12
beta-გლობულინი		8 - 18%	0.08 - 0.18
gamma-გლობულინი		3 - 12%	0.03 - 0.12
წნევა გახსნისას		70 - 180 მმ H2O	70 - 180 მმ H2O

საგნობრივი საძიებელი

აბიოტური გარემო 11, 12
ადენოვირუსული ინფექცია 62
  ეპიდემიოლოგია 63
  ეტიოლოგია 62
  ზემო სასუნთქი გზების კატარი 64
  კლინიკა 63
  მეზენტერიული ლიმფადენიტი 64
  პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 63
  ტონზილო-ფარინგიტი 64
  ფარინგოკონიუნქტივური სინდრომი 64
აივ-შიდსი 207
  დიაგნოზი 214
  ეპიდემიოლოგია 209
  ეტიოლოგია 208
  იმუნიზაციის ჩატარების რეკომენდაციები 217
  კაპოშის სარკომა 211
  კლინიკა 211
  კუჭ-ნაწლავის ფორმა 213
  მკურნალობა 215
  პათოგენეზი და პათანატომიური სურათი 210
  პროგნოზი 217
  პროფილაქტიკა 217
  შიდსი მცირე ასაკის ბავშვებში 214
  ცერებრული ფორმა 213
ამებიაზი 446
  აბსცესი ტვინის 451
  აბსცესი ფილტვის 451
  აბსცესი ღვიძლის 450
  დიაგნოსტიკა 452
  ეპიდემიოლოგია 447
  ეტიოლოგია 446
  კანის 451
  კლინიკა 448
  მკურნალობა 452
  პათოგენეზი და პათანატომიური სურათი 448
  პროგნოზი 452
  პროფილაქტიკა 453
  ფულმინანტური 451
ანაერობული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია (კლოსტრიდიოზები) 430
ანაფილაქსია 46
ანტიბიოტიკები 30
  ბაქტერიოსტატური 30
  ბაქტერიოციდური 30
ასპარიდოზი 485
  დიაგნოზი 486
  ეპიდემიოლოგია 485
  ეტიოლოგია 485
  კლინიკა 486
  მკურნალობა 487
  ნაწლავთა ობსტრუქცია 486
  პათოგენეზი 485
  პროფილაქტიკა 487
  ფილტვის 486
  ღვიძლის 486
ბაქტერიული დიზენტერია 384
  გართულებები 390
  გახანგრძლივებული 389
  დიაგნოზი 390
  დიფერენციული დიაგნოზი 391
  ეპიდემიოლოგია 385
  ეტიოლოგია 384
  კლინიკა 388
  მკურნალობა 392
  პათოგენეზი 386
  პათომორფოლოგია 387
  პროფილაქტიკა 392
  წლამდე ასაკის ბავშვებში 389
  ჯანმრთელი ბაქტერიამტარებელი 390
ბოტულიზმი 338
  დიაგნოზი 342
  დიფერენციული დიაგნოზი 343
  ეპიდემიოლოგია 339
  ეტიოლოგია 338
  კლინიკა 340
  მკურნალობა 343
  პათოგენეზი 340
  პროფილაქტიკა 344
  ჩვილ ბავშვთა 342
ბრუცელოზი 349
  ბიურნეს კანშიგა რეაქცია 353
  დიაგნოსტიკა 353
  დიფერენციული დიაგნოსტიკა 354
  ეპიდემიოლოგია 349
  ეტიოლოგია 349
  კლინიკა 351
  მკურნალობა 354
  პათოგენეზი 350
  პროფილაქტიკა 354
  რაიტის რეაქცია 353
გართულება 15
გრიპი 51
  ახალშობილებში და წლამდე ასაკის ბავშვებში 55
  დიფერენციული დიაგნოზი 56
  ეპიდემიოლოგია 52
  1-დან 3 წლამდე ასაკში 55
  ეტიოლოგია 51
  კლასიფიკაცია 54
  კლინიკა 53
  ლაბრატორიული დიაგნოსტიკა 55
  მკურნალობა 56
  პათომორფოლოგია და პათოგენეზი 52
  პროგნოზი 59
  პროფილაქტიკა 59
დეინის ნაწილაკი 149
დენგე და დენგესმაგვარი ცხელებები 194
  დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 196
  ეპიდემიოლოგია 194
  ეტიოლოგია 194
  კლინიკა 195
  მკურნალობა 196
  პათოგენეზი 194
  პროფილაქტიკა 197
  ჰემორაგიული ფორმა 196
დეჰიდრატაცია 35, 36

დისბაქტერიოზი ნაწლავთა 435
აცილაქტი 440
აციპოლი 440
ბბპ (ბიოლოგიური ბაქტერიული პრეპარატი) 440
ბიფიდოკეფირი 440
ბიფიდუმბაქტერინი 440
ბიფიდუმბაქტერინი რძიანი ორვალენტიანი 440
ბიფიდუმბაქტერინი რძიანი სამვალენტიანი 440
ბიფილინი (ბავშვებისათვის) 440
დიაგნოსტიკა 439
ენტეროლი 440
კლინიკური გამოვლინებანი 438
ლაქტობაქტერინი (მშრალი) 440
ლინექსი 440
მკურნალობა 439
ნაწლავის მიკროფლორის შემადგენლობა 437
პროფილაქტიკა 441
დიფთერია 253
ანტიბიოტიკოთერაპია 270
გარეთა სასქესო ორგანოების 263
გართულებები 264
გართულებების მკურნალობა 270
გაწერის ვადები 271
დიაგნოზი 266
დესენსიბილიზაციის მეთოდი 270
დიფერენციული დიაგნოზი: 267
ეპიდემიური პაროტიტი 268
ინფექციური მონონუკლეოზი 268
ნეკროზული ანგინა 267
პარაგონზილიტი 267
სიმანოვსკი-პლაუტ-ვენსანის ანგინა 267
სკოკოვანი ანგინა 267
ხორხში და ტრაქეაში უცხო სხეული 268
ეპიდემიოლოგია 254
ეტიოლოგია 253
თავისებურება წლამდე ასაკის ბავშვებში 265
თვალის 263
კანის და ჭრილობის 264
კლინიკა 257
მიმდინარეობა 261
მკურნალობა 268
ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები 265
ნეფროზი 265
პათოგენეზი 256
პროგნოზი 271
პროფილაქტიკა 271
ცხვირის 262
ხახის გავრცელებული 259
ხახის ლოკალური 259
ხახის ტოქსიური 259
ხორხის დიფთერია, დიფთერიული კრუპი 261
ჰემორაგიული და ჰიპერგოქსიკური ფორმები 260
ებოლას ცხელება 199
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 200
ეტიოლოგია 199
კლინიკა 199
მკურნალობა 200
პათოგენეზი და იმუნიტეტი 199
პროგნოზი 200
პროფილაქტიკა 200
ენტერობიოზი 492
დიაგნოზი 493
ეპიდემიოლოგია 493
ეტიოლოგია 493
კლინიკა 493
მკურნალობა 493
ენტეროვირუსული არაპოლიომიელიტური ინფექციები 128
დიაგნოზი 133
დიფერენციული დიაგნოზი 133
ენტეროვირუსული დაავადება 133
ენტეროვირუსული ეგზანთემა 132
ენტეროვირუსული ინფექცია ახალშობილებში 133
ენტეროვირუსული ცხელება 130
ეპიდემიოლოგია 129
ეპიდემიური, ჰემორაგიული კონიუნქტივიტი 132
ეპიდემიური მიალგია (პლევროდინია, ბორნჰოლმის დაავადება) 131
ეტიოლოგია 128
კლინიკა 130
მეზადენიტი 133
მკურნალობა 134
ნაწლავური ფიომა 132
სეროზული მენინგიტი 131
სპეციფიკური პროფილაქტიკა 134
პათოგენეზი და პათმორფოლოგია 122
პროგნოზი 134
ჰერპესული ანგინა 130
ენტეროვირუსული ინფექციები 119
ეპიდემიოლოგია 119
ეტიოლოგია 119
ეოზინოფილები 22
ეპიდემიური პროცესი 11
ეტიოტროპული მკურნალობა 30
ემერიხიოზი 402
გართულება 407
დიაგნოზი 408
დიფერენციული დიაგნოზი 408
ენტეროაგრეგაციული ნაწლავის ჩხირი 404
ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირი 403, 404, 405, 406
ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირი 403, 404, 405
ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირი 403, 404, 407
ენტეროჰემორაგიული ნაწლავის ჩხირი 403, 407
ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ინფექცია 405
ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ინფექცია 407
ენტეროჰემორაგიული ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ინფექცია 407
ეპიდემიოლოგია 403
ეტიოლოგია 402
ეტიოტროპული მკურნალობა 409
K-ის დეფიციტის დასაანგარიშებელი

ფორმულა 409
კლინიკა 405
მოზრდილი ასაკის ბავშვთა 406
მსუბუქი 406
მძიმე 406
საშუალო სიმძიმის 406
პათოგენეზი და პათმორფოლოგია 404
პროგნოზი 408
პროფილაქტიკა 409
ვაქცინები 45, 501, 502
ზოგიერთი ლაბორატორიული მაჩვენებლები 52
თანდაყოლილი ვირუსული რესპირაციული
ინფექცია 72
იერსინიოზი 379
დიაგნოზი 382
დიფერენციული დიაგნოზი 383
ეპიდემიოლოგია 379
ეტიოლოგია 379
კვანძოვანი ფორმა 382
კლინიკა 380
მკურნალობა 383
მცირე ასაკის ბავშვებში 382
პროფილაქტიკა 383
სახსროვანი ფორმა 382
ფსევდოაპენდიკულარული ფორმა 381
ჰეპატიტი 382
იმუნიზაცია 44
აქტიური 44
პასიური 46
იმუნიტეტი 13
ბუნებრივი 13
შეძენილი 13
იმუნოგლობულინები 27
A 27
M 27, 29
G 27, 29
D 27
E 27
იმუნური კომპლექსური პრეპარატები 32
ინტერლეიკინი (ციტოკინი) 25
ინტერფერენცია 17
ინტერფერონი 23
ინფექტოლოგია 9
ინფექცია 16
ინფექციური ავადმყოფის არსი 19
ინფექციური დაავადება 16
ინფექციური დაავადების მიმდინარეობა 16
ინაპარანგული 16
კოინფექცია 17
L ფორმები 16
მიქსტინფექცია 17
მონოინფექცია17
ნელი ინფექცია 17
ნოზოკომიალური ინფექცია 17, 19
პერსისტული ინფექცია 16
რეინფექცია 17
ინფექციური ერითემა ანუ მეხუთე დაავადება 117
გართულება 118
დიფერენციული დიაგნოზი 118
ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია 117
კლინიკა 118
მკურნალობა 118
ინფექციური მონონუკლეოზი 108
გართულება 113
დიაგნოზი 114
ეპიდემიოლოგია 109
ეტიოლოგია 109
კლასიფიკაცია 113
კლინიკა 111
მკურნალობა 116
პათმორფოლოგია 110
პროფილაქტიკა 116
ინფექციური პროცესი 11
კავასაკის დაავადება
(მუკოკუტანეური სინდრომი) 248
დიაგნოზი 251
ეპიდემიოლოგია 248
ეტიოლოგია 248
კლინიკა 250
ლაბორატორიული მონაცემები 251
მკურნალობა 252
პათმორფოლოგია 248
პროფილაქტიკა 253
კამპილობაქტერიოზი–ვიბრიოზი 420
გართულებები 422
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 422
ეპიდემიოლოგია 421
ეტიოლოგია 420
კლინიკა 422
მკურნალობა 423
პათოგენეზი 421
პროფილაქტიკა 423
კანდიდოზი 441
დიაგნოსტიკა 444
ეპიდემიოლოგია 442
ეტიოლოგია 441
ვულვოვაგინიტი 443
თანდაყოლილი კანდიდოზი 442
მკურნალობა 444
პათოგენეზი 442
პროგნოზი 445
ქრონიკული კანდიდოზი 443
კატის ნაპაწრი 239
დიფერენციული დიაგნოზი 242
ეპიდემიოლოგია 239
ეტიოლოგია 239
კლინიკა 240
მკურნალობა და პროგნოზი 242
პათოგენეზი 239
პროფილაქტიკა 242
კლასიფიკაცია 12
ზოონოზების ეკოეპიდემიური 14
ინფექციური აგენტის ლოკალიზაციით 12
კლინიკური 15
კლებსიელებით გამოწვეული
ნაწლავთა მწვავე ინფექცია 423
ეპიდემიოლოგია 424
ეტიოლოგია 423
პათმორფოლოგია 424
პათოგენეზი 424
პროფილაქტიკა 425
კლინიკა 424

მკურნალობა 425
კლოსტრიდია დიფიცილეთი გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია 431
გართულება 433
დიაგნოზი 433
ეპიდემიოლოგია 432
ეტიოლოგია 431
იმუნიტეტი 432
კლინიკა 433
მკურნალობა 434
პათოგენეზი 432
პროფილაქტიკა 434
ფსევდომემბრანული კოლიტი 433
კლოსტრიდია პერფრინგენსით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია 430
დიაგნოზი 431
ეპიდემიოლოგია 430
ეტიოლოგია 430
კლინიკა 430
მკურნალობა 431
პათოგენეზი 430
პროფილაქტიკა 430
კომპლემენტის სისტემა 23
კონვენციური დაავადება 18
კონტაგიოზური ინდექსი 13
ლამბლიოზი 482
დიაგნოზი 483
ეპიდემიოლოგია 482
ეტიოლოგია 482
კლინიკა 483
მეტრონიდაზოლი 483
მკურნალობა 483
პათოგენეზი 482
ლეგიონელოზი 355
გართულება 357
დიაგნოსტიკა 357
დიფერენციული დიაგნოზი 358
ეპიდემიოლოგია 355
ეტიოლოგია 355
იმუნიტეტი 356
კლინიკა 356
მკურნალობა 358
პათოგენეზი 356
პროფილაქტიკა 358
ტიპური ფორმა 356
მწვავე რესპირაციული დაავადების ტიპით მიმდინარე 357
ცხელებით და ეგზანთემით მიმდინარე (ფორგბრაგის დაავადება) 357
ლეიშმანიოზი 456
გლუკანტიმი 461
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 461
ეპიდემიოლოგია 457
ეტიოლოგია 457
კანის ანთროპონოზული (ბიროვსკის დაავადება) 461
კანის ზოონოზური 460
კლინიკა 458
მკურნალობა 461
პათოგენეზი 457
პენტოსტამი 461
პროგნოზი 461
პროფილაქტიკა 462
ლეპტოსპიროზი 229
გართულებები 232
დიაგნოზი 233
ეპიდემიოლოგია 229
ეტიოლოგია 229
კლინიკა 231
მკურნალობა 233
პათოგენეზი 230
პროფილაქტიკა 234
ლიზოციმი 23
ლიმფოციტი 24
B ლიმფოციტი 24
T ლიმფოციტი 24
ლისტერიოზი 242
ანგინოზური, ანგინოზურ-სეპტიური 244
დიაგნოზი 246
ეპიდემიოლოგია 243
ეტიოლოგია 242
თანდაყოლილი ლისტერიოზი 245
თვალ-ჯირკვლოვანი 245
კლინიკა 244
მიმდინარეობა 246
მკურნალობა 247
ნერვული ფორმა 245
პათოგენეზი 243
პროგნოზი 247
პროფილაქტიკა 247
ტიფოიდური ფორმა 245
ძუძუმწოვარ ბავშვებში 246
მალარია 472
გართულება 477
დიაგნოზი 478
დიფერენციული დიაგნოზი 479
ეპიდემიოლოგია 473
ეტიოლოგია 472
თანდაყოლილი მალარია 477
თირკმლის მწვავე უკმარისობა 478
ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი (მალარიული ალგიდი) 478
კლინიკა 475
მკურნალობა 479
ოვალე-მალარია 476
პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 474
პროგნოზი 481
პროფილაქტიკა 481
რეციდივი 477
სამდღიანი მალარია 475
ტვინის შეშუპება 478
ტროპიკული მალარია 477
ცერებრული ფორმა (მალარიული კომა) 477
ჰემოგლობინური ცხელება 478
მარბურგის ცხელება 197
დიაგნოზი 198
ეპიდემიოლოგია 197
ეტიოლოგია 197
კლინიკა 197
მკურნალობა 199
პათოგენეზი 198
პროგნოზი 199

პროფილაქტიკა 199
მარტივი ჰერპესი 90
გენერალიზებული სისტემური ჰერპესული ინფექცია 95
გენიტალური ჰერპესი 94
დიაგნოზი 95
ეპიდემიოლოგია 90
ეტიოლოგია 90
თვალის დაზიანება 94
კანის ჰერპესული გამონაყარი 93
კლინიკა 91
მკურნალობა 96
მწვავე ჰერპესული გინგივო-სტომატიტი 94
პათოგენეზი 91
პროგნოზი 96
ცნს-ის დაზიანება 95
მენინგოკოკური ინფექცია 272
დიაგნოზი 281
დიფერენციული დიაგნოზი 282
ელვისებური 280
ეპიდემიოლოგია 273
ეტიოლოგია 272
იარიშ ჰექსჰეიმერის ფენომენი 284
კლინიკა 275
მენინგოკოკემია 278
მენინგოკოკური მენინგიტი 276
მენინგოკოკური მენინგიტი ეპენდიმატიტით 281
მიმდინარეობა 281
მკურნალობა 283
მსუბუქი, აბორტული ფორმა 279
მწვავე ნაზოფარინგიტი 276
პათოგენეზი 274
პნევმონია 276
პროგნოზი 285
პროფილაქტიკა 285
უოტერჰაუს-ფრედრიქსენის სინდრომი 280
მიკოპლაზმური ინფექცია 218
გართულება 219
დიაგნოზი 220
დიფერენციული დიაგნოზი 220
ეპიდემიოლოგია 218
ეტიოლოგია 218
კლინიკა 219
მკურნალობა 220
პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 218
პროგნოზი 220
პროფილაქტიკა 220
მტარებლობა 16
მწვავე 16
ქრონიკული 16
ჯანმრთელი 16
მუცლის ტიფი 359
ბაქტერიამგარებლობა 366
გართულებები 366
ეპიდემიოლოგია 360
ეტიოლოგია 359
კლასიფიკაცია 365
კლინიკა 364
მკურნალობა 369
მცირე ასაკის ბავშვებში 367
პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 360
ფულგინოზური ენა 365
ნეიტროფილების ფაგოციტური ფუნქცია ნიადაგში მობინადრე ამებებით გამოწვეული დაავადება 453
ამებური კერატიტი 454
დიაგნოსტიკური ტესტები 454
ეტიოლოგია 453
კლინიკა 453
მენინგოენცფალიტი 453
მკურნალობა 454
ომსკის ჰემორაგიული ცხელება 190
დიაგნოზი 191
დიფერენციული დიაგნოზი 191
ეპიდემიოლოგია 190
ეტიოლოგია 190
კლინიკა 191
მკურნალობა 191
პათოგენეზი 191
პროფილაქტიკა 191
ორნითოზი 225
დიაგნოზი 227
დიფერენციული დიაგნოზი 227
ეპიდემიოლოგია 225
ეტიოლოგია 225
კლინიკა 226
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა 226
პერიფერიული სისხლი 226
საჭმლის მომნელებელი სისტემა 226
მკურნალობა 227
პათოგენეზი 225
პროგნოზი 227
პროფილაქტიკა 227
პათოგენეზური თერაპია 32
პარაბრიპი 59
დიაგნოზი 61
დიფერენციული დიაგნოზი 61
ეპიდემიოლოგია 60
ეტიოლოგია 59
ექსპრეს-დიაგნოსტიკა 61
კლასიფიკაცია 61
კლინიკა 60
მკურნალობა 62
პათომორფოლოგია 60
პროგნოზი 62
პროფილაქტიკა 62
პარატიფი A, B და C 359
გართულებები 366
დიაგნოზი 367
დიფერენციული დიაგნოზი 368
ეტიოლოგია 359
კლინიკა 367
მკურნალობა 369
პროფილაქტიკა 370
პარაყივანახველა 337
ეპიდემიოლოგია 337
ეტიოლოგია 337
კლინიკა 337
მკურნალობა 338
პათოგენეზი 337
პროფილაქტიკა 338

პაროტიტული ინფექცია 83
ატიპური 85
ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში 87
გართულება 88
დიაგნოზი 87
დიფერენციული დიაგნოზი 87
ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანება 85
ეპიდემიოლოგია 83
ეტიოლოგია 83
თირეოიდიტი 86
კლასიფიკაცია 85
კლინიკა 84
კუჭქვეშა ჯირკვლის ფორმა 86
გასტრიტი, ოოფორიტი, ბართოლინიტი 86
მიოკარდიტი 86
მკურნალობა 88
მორფოლოგიური ცვლილებები 84
პათოგენეზი 84
პროსტატიტი 86
პროფილაქტიკა 88
სასქესო ჯირკვლების დაზიანება 86
სიყრუე 86
ყბაყურა 85
ცნს-ის დაზიანება 87
პირველადი აუქტი 18
პლურიპოტენციური ჰემოპოეზური უჯრედი 23
პნევმოქლამიდიოზი 228
დიაგნოზი 228
ეპიდემიოლოგია 228
ეტიოლოგია 228
კლინიკა 228
მკურნალობა 228
პოლიომიელიტი 120
აბორტული ანუ ვისცერული ფორმა 122
არაპარალიზური ფორმა 122
აღდგენითი პერიოდი 125
აცრილ ბავშვებში 122
ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში 122
ბულბური ფორმა 124
დიაგნოზი 125
დიფერენციული დიაგნოზი 126
ენცეფალიტური ფორმა 125
ეპიდემიოლოგია 120
ეტიოლოგია 120
ვირუსული და სეროლოგიური გამოკვლევები 125
კლინიკა 121
მენინგიალური ფორმა 122
მკურნალობა 126
პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 120
პარალიზური პერიოდი 123
პონტინური ფორმა 125
პრეპარალიზური პერიოდი 123
პროგნოზი 127
პროფილაქტიკა 127
რესიდუალური პერიოდი 125
სეზონურობა 120
პჯრ (პოლიმერიზური ჯაჭვური რეაქცია) 155
პრიონები 495
პროპერდინი 32
პროტეუსით გამოწვეული ნაწლავთა ინფექცია 425
ეპიდემიოლოგია 425
ეტიოლოგია 425
კლინიკა 426
მკურნალობა 427
პროფილაქტიკა 427
პროშილაქტიკა სპეციშიკური 43
რეიას სინდრომი 59, 100, 101
რეოვირუსული ინფექცია 71
დიაგნოზი 71
ეპიდემიოლოგია 71
ეტიოლოგია 71
კლინიკა 71
მკურნალობა 71
პათოგენეზი 71
პროფილაქტიკა 71
რესპირაციულ-სინციტიური ცხელება 65
გართულება 68
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 67
ეპიდემიოლოგია 66
ეტიოლოგია 65
კლინიკა 66
მკურნალობა 68
პათომორფოლოგია და პათოგენეზი 66
პროფილაქტიკა 68
რეჰიდრატაცია 34
რინოვირუსული ინფექცია 69
ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში 70
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 70
ეპიდემიოლოგია 69
ეტიოლოგია 69
კლინიკა 69
მკურნალობა 70
პათოგენეზი 69
პროფილაქტიკა 70
როტავირუსული და სხვა დიარეაგენული ვირუსული ინფექციები 176
დიაგნოზი 179
დიფ. დიაგნოზი 179
ეპიდემიოლოგია 177
ეტიოლოგია 176
კლინიკა 178
მკურნალობა 179
პათოგენეზი 177
Astroviruses 176, 179
Calciviruses 176
Worwolk 176, 179
სალმონელოზი 393
ახალშობილთა სალმონელოზი 398
გართულება 398
გასტრიტული და გასტროენტერიტული ფორმა 396
გასტროენტეროკოლიტი და ენტეროკოლიტი 397
დიაგნოზი 399
დიფერენციული დიაგნოზი 399
ეპიდემიოლოგია 393
ეტიოლოგია 393

იმუნიტეტი 395
კლინიკა 395
მკურნალობა 400
პათოგენეზი 394
პროგნოზი 401
პროფილაქტიკა 401
სეპტიური ფორმა 397
ტიფოიდური ფორმა 397
წამლილი ფორმა 397
წლამდე ასაკის ბავშვებში 398
სარტყლისებური ჰერპესი 102
დიაგნოზი 103
ეპიდემიოლოგია 102
ეტიოლოგია 102
კლინიკა 103
ლაბორატორიული გამოკვლევა 103
მკურნალობა 103
პროგნოზი 104
პროფილაქტიკა 104
სეფსისი 318
ახალშობილებში 324
განმარტება 319
დიაგნოსტიკა 327
ეტიოლოგია 318
კანის და ლორწოვანი გარსების დაზიანება 327
კლინიკა 323
კომპლემენტის სისტემა 325
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი 326
მკურნალობის ძირითადი პრინციპები 328
მონოციტ-მაკროფაგური სისტემა 326
მწვავე სეფსისი 323
ნეონატალური 324
სეფსისი და შოკის პათოგენეზი 319
ქვემწვავე 323
ქრონიკული 323
ცნს-ის დაზიანება 326
შოკის მკურნალობა 328
სინუსიტი 46
ალერგიული 46
კანის ტესტი 47
ნაკაწრი 47
სტაფილოკოკური ინფექცია 309
გართულების მკურნალობა: 314
ემპიემა და პნევმოთორაქსი 314
სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტი 315
სტაფილოკოკური ოსტეომიელიტი 314
ფიბროთორაქსი 314
დიაგნოზი 317
დიფერენციული დიაგნოზი: 313
მუკოვისციდოზთან 313
მწვავე ბრონქიტთან 313
უცხო სხეული სასუნთქ გზებში 313
ენდოკარდიტები 317
ეტიოლოგია 309
ექსფოლიაციური სინდრომი ეპიდერმული ნეკროზით 316
იმუნიტეტი 311
კლინიკა 312
მენინგოკოკემიის მსგავსი დაავადება 317
მკურნალობა 317
ნიკოლსკის სიმპტომი 316
პათოგენეზი და პათანატომია 310
პროგნოზი 317
პროფილაქტიკა 318
სტაფილოკოკური „დათუთქული“ კანის სინდრომი 316
სტაფილოკოკური ქუნთრუშისმაგვარი მიმდინარეობა 316
სტაფილოკოკური კვებითი ტოქსიკოინფექცია (ინტოქსიკაცია): 316
დიაგნოზი 316
კლინიკური გამოვლინება 316
მკურნალობა 316
სტაფილოკოკური ტოქსიკური შოკის სინდრომი 317
ტრაქეიტი 317
ტრაქეიტის დიაგნოსტიკა 317
ფსევდომემბრანული კოლიტი: 315
მკურნალობა 315
სტრეპტოკოკური ინფექცია 290
ალერგიული სინდრომი 293
დიაგნოზი 295
ეპიდემიოლოგია 291
ეტიოლოგია 290
იმპეტიგო 294
ინფექციური სინდრომი 293
კლინიკა: 294
6 თვემდე ასაკის ბავშვებში 294
3 -დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში 294
მკურნალობა 296
პათოგენეზი 293
პროფილაქტიკა 296
ტოქსიკური სინდრომი 293
GBS ინფექციის კლინიკა 294
სტრონგილოიდოზი 487
დიაგნოზი 489
დისემინირებული სტრონგილოიდოზი 488
ეპიდემიოლოგია 488
ეტიოლოგია 487
კლინიკა 488
კუჭ-ნაწლავის ფორმა 488
მკურნალობა 489
პათოგენეზი და პათმორფოლოგია 488
პროფილაქტიკა 489
ტაპეინსმიერი ენცეფალიტი 180
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 183
ენცეფალიტური ფორმა 182
ეპიდემიოლოგია 180
ეტიოლოგია 180
კლინიკა 181
მენინგიალური ფორმა 182
მკურნალობა 183
პათოგენეზი 181
პოლიომიელიტური სინდრომი 182
პოლირადიკულონევრიტული ფორმა 183
პროგნოზი 183
პროფილაქტიკა 184
ცხელების ფორმა 181
ტაპეინსმიერი ლაიმ-ბორელიოზი 234
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 237
ეპიდემიოლოგია 235

ეტიოლოგია 234
კლინიკა: 235
ადრეული დისემინაციის პერიოდი 236
ადრეული ლოკალიზაციის პერიოდი 236
მოგვიანებითი პერიოდი 237
მკურნალობა 238
პათოგენეზი 235
პროგნოზი 239
პროფილაქტიკა 239
ტოქსოპლაზმოზი 462
დიაგნოსტიკა 469
დიფერენციული დიაგნოზი 470
ეპიდემიოლოგია 464
ეტიოლოგია 462
თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი 465, 467
კლინიკა 466
მკურნალობა 470
ორსულ ქალთა მკურნალობა 471
პათოგენეზი: 464
პროგნოზი 471
პროფილაქტიკა 471
შეძენილი მწვავე 466
შეძენილი ქრონიკული 466
ტრიქინელოზი 490
დიაგნოზი 492
ეპიდემიოლოგია 490
ეტიოლოგია 490
კლინიკა 491
მკურნალობა 492
მცირე ასაკის ბავშვებში 491
პათომორფოლოგია 491
პათოგენეზი 490
პროგნოზი 492
პროფილაქტიკა 492
ტრიქოცეფალოზი 494
ეპიდემიოლოგია 494
ეტიოლოგია 494
კლინიკური გამოვლინება 494
მკურნალობა 494
უცხარი ეგზანთემა ანუ მექქსე დაავადება 116
დიფერენციული დიაგნოზი 117
ეპიდემიოლოგია 117
ეტიოლოგია 116
კლინიკა 117
მკურნალობა 117
პათოგენეზი 117
პროგნოზი 117
შაგრინერაპია 32
შაგრინიტური სისტემა 22
შლევლომონური ნაწლავთა მწვავე ინფექცია 428
ეპიდემიოლოგია 428
ეტიოლოგია 428
კლინიკა 429
მკურნალობა 429
პათოგენეზი 428
პროფილაქტიკა 429
შლევლტუბერკულოზი 371
გართულებები 376
დიაგნოსტიკა 376
დიფერენციული დიაგნოსტიკა 377
ეპიდემიოლოგია 372
ეტიოლოგია 372
იმუნიტეტი 373
კლინიკა 374
მკურნალობა 378
პათოგენეზი 372
პროგნოზი 378
პროფილაქტიკა 378
ქვემწვავე მასკლეროზებელი ენცეფალიტი ქიმიოთერაპია 30
ქლამიდიური ინფექციები 221
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 223
ეპიდემიოლოგია 221
ეტიოლოგია 221
კლინიკა 222
მკურნალობა 224
ქოლერა 410
ალგიდი 415
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 416
ეპიდემიოლოგია 410
ეტიოლოგია 410
კლასიფიკაცია 415
კლინიკა 114
მკურნალობა 417
პათოგენეზი და პათანატომია 411
პროგნოზი 417
პროფილაქტიკა 418
ქუნთრუშა 296
გადაცემის მექანიზმი 297
გართულებები: 302
ალერგიული 303
რეციდივი 303
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა 301
დიაგნოზი 304
დიკის რეაქცია 297
დიფერენციული დიაგნოზი: 304
იერსინიოზი 304
სტაფილოკოკური ინფექცია 304
წითელა 304
წითურა 304
ეპიდემიოლოგია 297
ეტიოლოგია 296
იმუნიტეტი: 297
წლამდე ასაკის ბავშვებში 298
იშვიათი ფორმები 302
კლასიფიკაცია 301
კლინიკა 299
ლეტალობა: 303
წლამდე ასაკის ბავშვებში 303
მიმდინარეობა: 302
მსუბუქი 302
მძიმე 302
საშუალო სიმძიმის 302
სეპტიური 302
ტოქსიკური 302
მკურნალობა 305
პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 298
პერიფერიული სისხლი 301
პროფილაქტიკა 305
საშარდე სისტემა 301
საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი 301
სეზონურობა 298

ყივანახველა 329
აცრილ ბავშვებში 334
გართულებები 334
დიაგნოზი 335
დიფერენციული დიაგნოზი 335
ეპიდემიოლოგია 330
ეტიოლოგია 329
კლასიფიკაცია 334
კლინიკა 332
ლაბორატორიული დიაგნოზი 335
მკურნალობა 335
პათმორფოლოგია და პათოგენეზი 331
პროფილაქტიკა 336
უხტომსკის დომინანტი 331
წლამდე ასაკის ბავშვებში 334
ყირიმ-კონგოს ცხელება 192
დიაგნოზი 193
დიფერენციული დიაგნოზი 193
ეტიოლოგია 192
კლინიკა 193
მკურნალობა 193
პათოგენეზი და პათანატომია 192
პროფილაქტიკა 193
შოკი 40, 321
ჩუტყვავილა 97
ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში 100
გართულება 100
დიაგნოზი 101
დიფერენციული დიაგნოზი 101
ელვისებური პურპურა 100
ენცეფალიტი და ცერებრული ატაქსია 100
ეპიდემიოლოგია 97
ეტიოლოგია 97
თანდაყოლილი ჩუტყვავილა 99
კლინიკა 98
მკურნალობა 101
პათოგენეზი 97
პნევმონია 100
პროგნოზი 101
პროფილაქტიკა 102
სუნთქვის მწვავე უკმარისობა 100
ციტოკინი 22, 25
ციტომეგალოვირუსული ინფექცია 104
დიაგნოზი 106
დიფერენციული დიაგნოზი 107
ეპიდემიოლოგია 104
ეტიოლოგია 104
კლინიკა 105
მკურნალობა 108
პათოგენეზი 105
პროფილაქტიკა 108
ციტრობაქტერიული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია 427
ეტიოლოგია 427
კლინიკა 427
პათოგენეზი 427
პროფილაქტიკა 427
ცოფი 201
აგზნების პერიოდი 203
დიაგნოზი 204
დიფერენციული დიაგნოზი 204
ეპიდემიოლოგია 201
ეტიოლოგია 201
იმუნიზაცია: 205
აქტიური 205
პასიური 205
კლინიკა 203
ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა 205
მიმღებლობა 202
მკურნალობა 205
პათოგენეზი 202
პარალიზური პერიოდი 204
პროდრომული პერიოდი 203
პროფილაქტიკა 207
წითელა 72
გართულებები 76
დიაგნოზი 77
დიფერენციული დიაგნოზი 77
ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია 72
კლასიფიკაცია 76
კლინიკა 74
მკურნალობა 78
პათოგენეზი 73
პროფილაქტიკა 78
წლამდე ასაკის ბავშვებში 77
წითელი ქარი 305
ახალშობილებსა და წლამდე ასაკის ბავშვებში 307
დიფერენციული დიაგნოსტიკა: 307
სარტყლისებული ლიქენი 307
ეპიდემიოლოგია 306
ეტიოლოგია 306
კლასიფიკაცია 306
კლინიკა 306
მკურნალობა 307
პათოგენეზი და პათმორფოლოგია 306
პირველადი წითელი ქარი 306
პროფილაქტიკა 308
რეციდივი 307
წითურა 79
გართულებები და პროგნოზი 82
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი 81
ეპიდემიოლოგია 79
ეტიოლოგია 79
თანდაყოლილი წითურა 80
კლინიკა 80
ლაბორატორიული დიგანოსტიკა 82
მკურნალობა 82
პათოგენეზი 80
პროფილაქტიკა 82
ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი 407
ჰემორაგიული ცხელებები 185
ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით 186
დიაგნოზი 189
დისპანსერული დაკვირვება 190
ეპიდემიოლოგია 186
ეტიოლოგია 186
კლინიკა 187
მიმდინარეობა 189
მკურნალობა 189

ოლიგურიის პერიოდი 188
პათოგენეზი 186
პოლიურიის პერიოდი 188
პროფილაქტიკა 190
ჰემოფილური ინფექცია 286
ენგო და პერიკარდიტი 288
ეპიგლოტიტი მწვავე 287
ეპიდემიოლოგია 286
ეტიოლოგია 286
კლინიკა 287
მკურნალობა 288
პათოგენეზი 286
პანიკულიტი 288
პროფილაქტიკა და ღონისძიებანი დაავადების კერაში 289
ოსტეომიელიტი 288
ჩირქოვანი ართრიტი 288
ჰეპატიტი ვირუსული 135
ჰეპატიტი ვირუსული A 138
დიაგნოსტიკა 143
დიფერენციული დიაგნოსტიკა 144
ეპიდემიოლოგია 138
ეტიოლოგია 138
კლასიფიკაცია 142
კლინიკა 141
მეგაბოლური თერაპიის საშუალებანი 146
მიმდინარეობა და გამოსავალი 143
მკურნალობა 149
პათოგენეზი 139
პროფილაქტიკა 147
სეზონურობა 139
ჰეპატიტი ვირუსული B 149
ავთვისებიანი მიმდინარეობა 160
ამპლიფიკაციის მეთოდი 155
დეინის ნაწილაკი 149
დიფერენციული დიაგნოზი 163
ეპიდემიოლოგია 151
ეტიოლოგია 149
ვაქცინები 165
ვირუსის ანტიგენი 150
ვირუსის ანტისხეული 150
თანდაყოლილი ჰეპატიტი 163
იმუნოპროფილაქტიკა 165
იმუნური პასუხი 153
ინკუბაციური პერიოდი 157
კლასიფიკაცია 159
კლინიკა 157
კომა 161
ლაქოვანი ნეკროზი 156
მარკერების დინამიკა 154
მკურნალობა 164
მუტანტი-ვირუსი 152
პათმორფოლოგია 155
პანაცინური ნეკროზი 156
პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია 155
უჯრედების დაზიანების მექანიზმი 153
ხიდური ნეკროზი 156
ციტოლიზი 153
ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია 160
წლამდე ასაკის ჰეპატიტი 162
Foeter hepatica 161
HBeAg - ნეგატიური ქრონიკული ჰეპატიტი 157
ჰეპატიტი ვირუსული C 167
დიაგნოზი 169
დიფერენციული დიაგნოზი 170
ეტიოლოგია 167
კლინიკა 168
მკურნალობა 170
პათოგენეზი 168
პროფილაქტიკა 170
ჰეპატიტი ვირუსული D 170
დიაგნოსტიკა 172
ეტიოლოგია 170
კლინიკა 172
მკურნალობა 172
პათოგენეზი 171
პროფილაქტიკა 172
ჰეპატიტი ვირუსული E 173
დიაგნოზი 174
დიფერენციული დიაგნოზი 174
ეპიდემიოლოგია 174
ეტიოლოგია 173
კლინიკა 174
მკურნალობა 174
პათოგენეზი და პათმორფოლოგია 174
პროფილაქტიკა 174
ჰეპატიტი ვირუსული არც A-E 175
ეტიოლოგია 175
ეპიდემიოლოგია 175
დიაგნოზი 175
ჰიპერნატრიემია 37
ჰიპოკალიემია 37
ჰოსპიტალური შტამები 17
CD 25
CD4 25
CD8 25
Crawford and associates - ღრგვების გაანგარიშება 502
Erythema migrans 236
MMR 78
MMRS 78
Mosteller -ის ფორმულა 501
NK 24
status typhosus 18, 362