

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი
მედიცინის სადოქტორო პროგრამა

ხელნაწერის უფლებით

ია ეგნატიევი

მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული პირის ღრუს ლორწოვანის
დაზიანებები აივ/შიდსით ავადმყოფებში

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად
წარმოდგენილი დისერტაცია



2016

სადისერტაციო ნაშრომი შესრულებულია
ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის
სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრსა

და

სდასუს ქართულ-ინგლისურ სტომატოლოგიურ კლინიკაში

სამეცნიერო ხელმძღვანელები:

- მაია ცინცაძე** – მედიცინის დოქტორი, ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი
- ქეთევან ფრანჩუკი** – მედიცინის დოქტორი, პროფესორი, საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი	8
-----	-----
თემის აქტუალობა	10
-----	-----
მიზანი და ამოცანები	14
-----	-----
სამეცნიერო სიახლე	15
-----	-----
პრაქტიკული ღირებულება	16
-----	-----
თავი I. ლიტერატურული მიმოხილვა	17
-----	-----
1.1. აივ/შიდსის დეფინიცია. ეპიდემიოლოგია მსოფლიოსა და საქართველოში	17
-----	-----
1.2. აივ/შიდსი – ეტიოპათოგენები, დაავადების ბუნებრივი მიმდინარეობა	25
-----	-----
1.3. იმუნური პასუხი აივ ინფექციაზე	29
-----	-----
1.3.1. აივ-ის მიმართ განვითარებული უჯრედული იმუნური პასუხი	30
-----	-----
1.3.2. აივ-ის მიმართ განვითარებული ჰუმორული იმუნური პასუხი	30
-----	-----
1.4. აივ ინფექციის მიმდინარეობა	31
-----	-----
1.5. აივ ინფექციის პროგრესირების სუროგატი მარკერები	32
-----	-----
1.6. აივ ინფექციის დიაგნოსტიკა	34
-----	-----
1.7. აივ/შიდსი – კლინიკური სპექტრი	36
-----	-----
1.8. აივ/შიდსთან ასოცირებული ოპორტუნისტული ინფექციები და სიმსივნეები	37
-----	-----
1.9. ანტირეტროვირუსული მკურნალობა	42
-----	-----
1.10. ადამიანის ჰერპესვირუსები – დეფინიცია და გავრცელება	44
-----	-----
1.11. ჰერპესული ინფექციების დიაგნოსტიკა	49
-----	-----
1.12. მარტივი ჰერპესის კლასიფიკაცია, კლინიკა და მკურნალობა	50
-----	-----
1.13. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების ელემენტები	55
-----	-----
1.14. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები აივ/შიდსის დროს	61
-----	-----
1.14.1. სოკოვანი ინფექციები	63
-----	-----
1.14.2. ბაქტერიული ინფექციები	67

1.14.3. ვირუსული დაავადებები	69
1.14.4. სიმსივნური დაავადებები	75
1.14.5. სხვადასხვა დაზიანებები	77
1.15. აივ/შიდსით პაციენტების სტომატოლოგიური მომსახურეობა	80
თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები	81
2.1. საკვლევი პოპულაციის დახასიათება	81
2.2. კვლევის დიზაინი	84
თავი III. კვლევის შედეგები და მათი ანალიზი	85
3.1. კლინიკური კვლევის შედეგები	85
3.2. სტომატოლოგების აივ/შიდსზე ინფორმირებულობის კვლევის შედეგები	96
თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა	101
დასკვნები	117
პრაქტიკული რეკომენდაციები	119
გამოყენებული ლიტერატურა	121
დანართი 1 – ტესტი სტომატოლოგებისათვის „რა ვიცით აივ/შიდსის შესახებ“	134
დანართი 2 – სადისერტაციო ნაშრომის ინგლისურენოვანი რეზიუმე	142
დანართი 3 – ნაშრომის თემაზე გამოქვეყნებული პუბლიკაციები	149

სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა

ნაშრომი წარმოდგენილია ქართულ ენაზე ნაბეჭდი 149 გვერდით. მოიცავს შესავალს, ლიტერატურულ მიმოხილვას, მასალისა და მეთოდების დახასიათებას, საკუთარი გამოკვლევების თავს, მიღებული შედეგების ანალიზს, განხილვას, დასკვნებსა და პრაქტიკულ რეკომენდაციებს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას და დანართებს. ნაშრომში წარმოდგენილია 38 სურათი, 18 დიაგრამა, 16 ცხრილი და 2 სქემა. ბიბლიოგრაფია მოიცავს 150 ლიტერატურულ წყაროს.

გამოყენებული სურათების ჩამონათვალი

სურათი 1 ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი	8
სურათი 2 მარტივი ჰერპესის ვირუსი	9
სურათი 3 ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (აივ) სტრუქტურა	25
სურათი 4 აივ-ის სუბ-ტიპები	26
სურათი 5 აივ-ის პათოგენეზი	27
სურათი 6 აივ დიაგნოსტიკა (western blot)	34
სურათი 7 გენერალიზებული ლიმფადენოპათია.	37
სურათი 8 კაპოშის სიმსივნე სასაზე	41
სურათი 9 ჰერპესული ინფექციის გენერალიზაცია	48
სურათი 10 ტუჩის ჰერპესი	52
სურათი 11 ჰერპესული ელემენტები თვალის ქუთუთოსა და თითზე	53
სურათი 12 ჰერპესული გამონაყარი კანზე	54
სურათი 13 პაპულები ლორწოვან გარსზე	57
სურათი 14 კვანძი ენის ზედაპირზე	57
სურათი 15 ბორცვი ქვედა ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე	58
სურათი 16 ზედა ტუჩის ბუმბუკი	58
სურათი 17 ბუმბუკი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე	59
სურათი 18 ეროზიები	59
სურათი 19 ფრჩხილების კანდიდოზი	64
სურათი 20 პირის ღრუს სოკოვანი დაზიანება	65
სურათი 21 ღრძილის ხაზოვანი ერიტემა	66
სურათი 22 ნეკროზულ-წყლულოვანი პაროდონტიტი	68
სურათი 23 კისრის ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია	69
სურათი 24 აივ/შიდსით პაციენტი ჰერპეს ზოსტერით I	71
სურათი 25 აივ/შიდსით პაციენტი ჰერპეს ზოსტერით II	72
სურათი 26 პირის ღრუს თმოვანი ლეიკოპლაკია	73
სურათი 27 პაპილომავირუსული მეჭეჭები	74
სურათი 28 კონდილომები პირის ღრუს ლორწოვანზე	74
სურათი 29 კაპოშის სარკომა	75
სურათი 30 სანერწყვე ჯირჯვლის დაავადება	77
სურათი 31 ავთოზური წყლულები ენაზე	78
სურათი 32 ჰერპესით გამოწვეული ოროლაბიალური დაზიანებები	89
სურათი 33 ოროფარინგული კანდიდოზი I	90
სურათი 34 კაპოშის სარკომით გამოწვეული დაზიანება	90
სურათი 35 ანგულარული ჰელიტიტის შემთხვევა	91
სურათი 36 ოროფარინგული კანდიდოზი II	93
სურათი 37 ავთოზური წყლულები	94

გამოყენებული დიაგრამების ჩამონათვალი

დიაგრამა 1	აივ/შიდსის ახალი შემთხვევების დინამიკა საქართველოში	11
დიაგრამა 2	აივ/შიდსის გლობალური ტენდენციები	19
დიაგრამა 3	აივ/შიდსის გამოვლენილი შემთხვევების მაჩვენებელი	21
დიაგრამა 4	აივ/შიდსის შემთხვევები გადაცემის გზების მიხედვით საქართველოში	22
დიაგრამა 5	აივ/შიდსის შემთხვევების 10 წლიანი დინამიკა	22
დიაგრამა 6	აივ/შიდსის შემთხვევების განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით	23
დიაგრამა 7	სიკვდილობა აივ/შიდსით ავადმყოფებში	24
დიაგრამა 8	აივ ინფექციის ბუნებრივი მიმდინარეობა	28
დიაგრამა 9	CD4 ლიმფოციტების ჯგუფების განაწილება წლების მიხედვით	86
დიაგრამა 10	ახალი შემთხვევების განაწილება რეგისტრაციის წლისა და CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით	87
დიაგრამა 11	აივ/შიდსის შემთხვევები გადაცემის გზების მიხედვით (2014 წელი)	89
დიაგრამა 12	აივ/შიდსის შემთხვევები გადაცემის გზების მიხედვით (2015 წელი)	93
დიაგრამა 13	ექიმ-სტომატოლოგების გამოკითხვის შედეგები	97
დიაგრამა 14	შემთხვევათა განაწილება სქესის, ასაკობრივი ჯგუფების და რეგისტრაციის წლების მიხედვით	101
დიაგრამა 15	პაციენტთა განაწილება გადაცემის გზებისა და რეგისტრაციის წლების მიხედვით	102
დიაგრამა 16	პაციენტთა განაწილება გადაცემის გზებისა და CD4 აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით	104
დიაგრამა 17	CD4 ლიმფოციტებისა და ასაკობრივი ჯგუფების თანაფარდობა	105
დიაგრამა 18	პაციენტთა განაწილება გამოვლენილი დაიზიანებებისა და CD4 აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით	110

გამოყენებული ცხრილების ჩამონათვალი

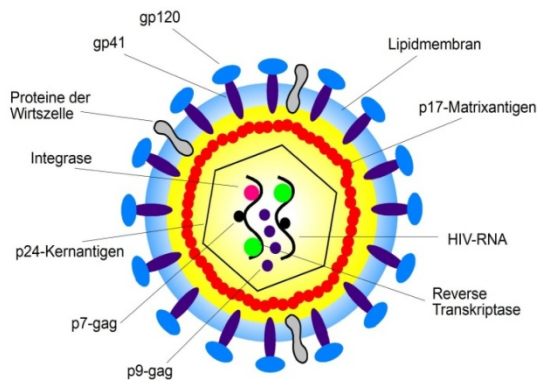
ცხრილი 1	აივ/შიდსის გავრცელება მსოფლიოში (2014)	18
ცხრილი 2	ჰერპესვირუსების ქვეჯგუფები	45
ცხრილი 3	ჰერპესვირუსების თვისობრივი დახასიათება	45
ცხრილი 4	HSV-1 და HSV-2 მახასიათებლები	46
ცხრილი 5	დაზიანების პირველადი და მეორეული ელემენტები	56
ცხრილი 6	2014 წელს გამოვლენილი პაციენტების სქესობრივი და ასაკობრივი განაწილება	87
ცხრილი 7	2014 წელს კვლევაში ჩართული პაციენტების განაწილება CD4 ლიმფოციტების ჯგუფების მიხედვით	88

ცხრილი 8 პირის ღრუს დაზიანებების განაწილება CD4 T ლიმფოციტების კატეგორიების მიხედვით (2014 წელი)	91
ცხრილი 9 2015 წელს გამოვლენილი პაციენტების სქესობრივი და ასაკობრივი განაწილება	92
ცხრილი 10 2015 წელს კვლევაში ჩართული პაციენტების განაწილება CD4 ლიმფოციტების ჯგუფების მიხედვით	92
ცხრილი 11 პირის ღრუს დაზიანებების განაწილება CD4 T ლიმფოციტების კატეგორიების მიხედვით (2015 წელი)	95
ცხრილი 12 შიდსის შესახებ ინფორმირებულების სტატისტიკური შეფასება	98
ცხრილი 13 პაციენტების განაწილება CD4 ლიმფოციტების ჯგუფების და სქესის მიხედვით	103
ცხრილი 14 პაციენტების განაწილება CD4 ლიმფოციტების ჯგუფების და გადაცემის გზების მიხედვით	103
ცხრილი 15 პაციენტთა განაწილება CD4 ლიმფოციტების და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით	105
ცხრილი 16 პირის ღრუს გამოვლინებებისა და CD4 უჯრედების კორელაცია	108
გამოყენებული სქემების ჩამონათვალი	
სქემა 1. აივ/შიდსის სამკურნალო ანტირეტროვირუსული (არვ) მედიკამენტები	43
სქემა 2. პაციენტთა ჯგუფები CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით	86

შესავალი

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები განიხილებოდა, როგორც ადგილობრივი პათოლოგიური პროცესი, რომელიც დაკავშირებული იყო მხოლოდ ადგილობრივ პათოგენურ ფაქტორებთან ან/და პირის ღრუს არაპიგიენურ მდგომარეობასთან. გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდებმა შესაძლებლობა მოგვცა დაგვედგინა, რომ პირის ღრუს პათოლოგიებს აქვს მჭიდრო ანატომიურ-ფიზიოლოგიური ურთიერთკავშირი ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემებთან. დადგინდა, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა უმეტესობა განპირობებულია ორგანიზმის იმუნური სისტემის ფუნქციის დარღვევით, ე.წ. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის განვითარებით.^{107,108,109,110,111}

შიდსი – შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი – ნელა პროგრესირებადი ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ). ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეჭრის შედეგად აზიანებს ორგანიზმის იმუნურ სისტემას და მწყობრიდან გამოჰყავს იგი, რის შედეგადაც ინფიცირებულ პირს ადვილად უვითარდება სხვადასხვა ინფექციური ან/და სიმსივნური დაავადება.¹⁴⁸



სურათი 1

აივ/შიდსი კლინიკურად პირველად აღწერეს ამერიკის შეერთებულ შტატებში 1981 წელს, როდესაც ზედიზედ იქნა დიაგნოსტირებული იშვიათად შემხვედრი დაავადებების – პნევმოციტური პნევმონიისა და კაპოშის სარკომის რამდენიმე ათეული შემთხვევა.^{69;149} 1982 წელს შიდსი აშშ დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის (CDC) მიერ ოფიციალურად იქნა რეგისტრირებული როგორც ახალი დაავადება, ხოლო თვითონ დაავადების გამომწვევი ვირუსი მხოლოდ 1983 წელს იქნა აღმოჩენილი ერთდროულად საფრანგეთსა და აშშ-ში.^{4,5} (სურათი 1) დღეისათვის არსებული გათვლებით

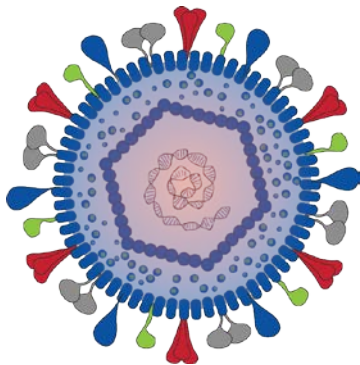
აივ/შიდსის ეპიდემიას სათავე დაედო მე-20 საუკუნის დასაწყისში დასავლეთ აფრიკაში, საიდანაც ის ჯერ სუბ-საჰარულ აფრიკაში, ხოლო გასული საუკუნის მეორე ნახევარში მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებშიც გავრცელდა.⁶

აივ/შიდსის მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში თანამედროვე მიღწევებმა უზრუნველყვეს ეპიდემიის სტაბილიზაცია განვითარებულ ქვეყნებში, თუმცა მთლიანად მსოფლიოში აივ ინფიცირებულ ადამიანთა რიცხვი იზრდება. დღეისათვის, არ არსებობს აივ ინფექციის საწინააღმდეგო ეფექტური ვაქცინა და აივ/შიდსი კვლავაც რჩება განუკურნებელ დაავადებად.

ჰერპესული ინფექცია ვირუსული ეტიოლოგიის ქრონიკული ანთროპონოზული ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფია, რომელსაც ახასიათებს კანის, ლორწოვანი გარსების, ცენტრალური ნერვული სისტემისა და სხვა ორგანოთა დაზიანება. ტერმინი „Herpes“ (ბერძ. Herpo – ცოცვა) პირველად ჰეროდოტემ გამოიყენა ცხელებით მიმდინარე კანის ვეზიკულური დაზიანების აღწერისას. ეს დაავადება მართალია ჯერ კიდევ ანტიკურ პერიოდში იყო აღწერილი, მაგრამ მისი ვირუსული ეტიოლოგია 1919 წელს დადგინდა.

დღეისათვის, სამწუხაროდ ჰერპესული ინფექცია არ ინკურნება, თუმცა სწორი მკურნალობის ფონზე შესაძლებელია რეციდივის შემთხვევათა შემცირება და ავადმყოფის ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება.²⁶

პირის ღრუს ვირუსული დაავადებები, რომელთა გამომწვევია მარტივი ჰერპესის (Herpes simplex virus) ვირუსი (ICD 10 კლასიფიკაციის მიხედვით) შემდეგია:



სურათი 2

- მწვავე და მორეციდივე ჰერპესული გინგივოსტომატიტი ან ფარინგოტონზილიტი ან ფარინგიტი (B00.2)
- რეკურენტული ორალური აფთები (K12.0).

ჰერპესვირუსებით (სურათი 2) გამოწვეული ინფექციების გავრცელების სიხშირემ პანდემიის ხასიათი მიიღო. ექსპერტები ვარაუდობენ, რომ დედამიწის მოსახლეობის 60–95% ინფიცირებულია ამ ვირუსის ერთი ან რამდენიმე სეროტიპით, რომლებიც იწვევენ

მთელ რიგ დაავადებებს, რომლებიც განსაკუთრებულად მძიმედ მიმდინარეობენ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს, ხოლო ეს უკანასკნელი კი ჩვენი საუკუნის დიდ სამედიცინო პრობლემას წარმოადგენს.²⁷

თემის აქტუალობა

პირის ღრუს ჯანმრთელობის სფეროში არსებული მნიშვნელოვანი წარმატებების მიუხედავად სტომატოლოგიური დაავადებები კვლავ აქტუალურ და მწვავე პრობლემად რჩება. საქართველოში ბოლო ათი წლის მანძილზე პრაქტიკულად არ ჩატარებულა მუშაობა ინფექციებთან ასოცირებული სტომატოლოგიურ დაავადებათა მონაცემების შესწავლის მიმართულებით. ეს კვლევები საშუალებას მისცემდა სპეციალისტებს დაედგინათ ამ დაავადებათა გავრცელება და ზეგავლენა პოპულაციაზე, გამოეკვინათ ხელშემწყობი თუ მაპროვიცირებელი ფაქტორები, რათა მიღებული მონაცემების საფუძველზე გაეტარებინათ პრევენციული ღონისძიებები, რასაც მნიშვნელოვანი პრაქტიკული ღირებულება აქვს როგორც სტომატოლოგიურ, ასევე ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების შემცირების თვალსაზრისით.

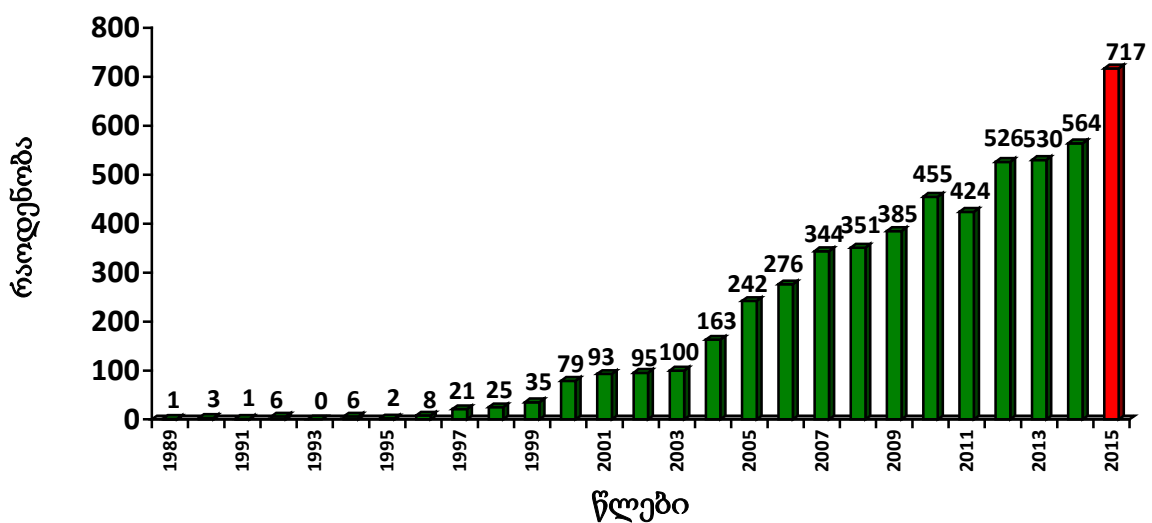
სოციალურ-ეკონომიკური განვითარების კვალდაკვალ ბოლო წლებში საქართველოს მოსახლეობაში შედარებით გაიზარდა სამედიცინო და სტომატოლოგიური მომსახურების ხელმისაწვდომობა, მოიმატა სამედიცინო განათლების და კულტურის ხარისხმა, შესაბამისად გაიზარდა მიმართვიანობა სტომატოლოგიურ კლინიკებში, რამაც მნიშვნელოვნად შეამცირა პირის ღრუს დაავადებათა გავრცელების ტენდენცია, თუმცა მულტიფაქტორული სტომატოლოგიური პათოლოგიები კვლავ მწვავე და აქტუალურ პრობლემად რჩება.

კაცობრიობის ისტორიას მრავალი პანდემია და ეპიდემია ახსოვს, მათ შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია აივ ინფექცია/შიდსს, რომელმაც აღმოჩენის დღიდან დიდი ყურადღება მიიქცია და მოკლე ხანში გლობალურ პრობლემად იქცა. გაერთიანებული ერების აივ/შიდსის ერთობლივი პროგრამის (UNAIDS) მონაცემებით, დღეისათვის აივ/შიდსის ეპიდემია კვლავ რჩება დინამიურ და მზარდი

ხასიათის ეპიდემიად. აივ ინფექცია თანამედროვე მსოფლიო ჯანდაცვის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გამოწვევაა. გაერთიანებული ერების აივ/შიდსის ერთობლივი პროგრამის (UNAIDS) მონაცემებით, 2014 წელს მსოფლიოში რეგისტრირებულია 36.9 მილიონი აივ ინფიცირებული ადამიანი. აღმოსავლეთ ევროპისა და ცენტრალური აზიის რეგიონში, ინფიცირებულია 1.5 მლნ ადამიანი. მათგან 85% მოდის ორ ქვეყანაზე – რუსეთსა და უკრაინაზე. აღმოსავლეთ ევროპისა და ცენტრალური აზიის რეგიონში 2014 წელს აივ/შიდსით დაავადებულ ადამიანთა რაოდენობა 40%-ით აღემატება 2000 წლის შესაბამის მონაცემს. ასევე 3-ჯერ და მეტად გაიზარდა სიკვდილობის მაჩვენებელიც^{6;7;118} მსოფლიოში ეს რეგიონი ხასიათდება ყველაზე სწრაფად მზარდი ეპიდემიით, რაც ხაზს უსვამს პრობლემის მნიშვნელობას.⁶⁶ თუ გავითვალისწინებთ, რომ საქართველოც ამ რეგიონში განიხილება, ეს მონაცემები კიდევ უფრო აქტუალური ხდება.

მსოფლიოს სხვა ქვეყნების მსგავსად აივ/შიდსი საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სისტემის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. სტატისტიკური მონაცემების თანახმად, საქართველოში ყოველწლიურად გამოვლენილი აივ/შიდსის შემთხვევები რაოდენობრივად მცირეა, მაგრამ ტენდენცია მზარდი ხასიათისაა (დიაგრამა 1)

დიაგრამა 1. აივ/შიდსის ახალი შემთხვევების დინამიკა საქართველოში.



ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის 2015 წლის მონაცემებით, საქართველოში აივ/შიდსის გამოვლენილ შემთხვევათა რიცხვმა 5000-ს გადააჭარბა და წლის ბოლოსთვის 5412 გაუტოლდა. თუმცა, საერთაშორისო თუ ადგილობრივი ექსპერტების გათვლებით და შეფასებით, გამოვლენილი შემთხვევების რიცხვი არ ასახავს ქვეყანაში დაავადების გავრცელების რეალურ სურათს. ამასთან, ბოლო ხუთი წლის განმავლობაში, ჩვენს ქვეყანაში, ყოველწლიურად აივ ინფექციის დიაგნოზი უდასტურდება საშუალოდ 500–600 ადამიანს, მათ შორის 50%-ზე მეტი გამოვლინდა უკვე შიდსის სტადიაზე და უფრო მეტიც დაგვიანებული დიაგნოზი სულ მცირე 35%-ში დაკავშირებული იყო აივ ასოცირებულ სიკვდილობასთან.^{14:17}

მარტივი ჰერპესის ვირუსები (HSV-1 და HSV-2) ადამიანისათვის წარმოადგენს ხშირ პათოგენს, რომელიც იწვევს მტკივნეულ, მსუბუქად მანიფესტირებულ და მორეციდივე დაავადებას, თუმცა, ორივე ტიპის ვირუსს ახალშობილებსა და იმუნოსუპრესიულ პირებში, ასევე თვალის ან თავის ტვინის დაინფიცირების შემთხვევაში, შეუძლია გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი ავადობა და მაღალი სიკვდილობა.^{28–29}

აივ ინფექციასთან ასოცირებული მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული დაავადებები და მათი გართულებები მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ერთ-ერთი სერიოზული პრობლემაა. მიუხედავად იმისა, რომ მსოფლიო მასშტაბით ამ მიმართულებით საკითხი შესწავლილია და საერთაშორისო სამედიცინო ლიტერატურაში არსებობს მსგავსი თემატიკის კვლევები, საქართველოში ის ტარდება პირველად.

აივ ინფექცია დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და კლინიკური სიმპტომები გამოვლენას იწყებს ძირითადად დაავადების შორსწასულ/ტერმინალურ სტადიაზე, მაშინ როდესაც შესაძლოა ავადმყოფს უკვე განვითარებული ჰქონდეს სიცოცხლესთან შეუთავსებელი გართულებები. ასეთ შემთხვევაში, უდავოა, რომ აივ/შიდსის ადრეულ დიაგნოსტიკას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ამ დაავადების შემდგომი მართვისათვის. პირის ღრუს ლორწოვანზე მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული ორალური მანიფესტაციების არსებობა შესაძლოა განვიხილოთ, როგორც შიდს-ინდიკატორული დაავადება, ადრეულ

ეტაპზე მივიტანოთ ეჭვი აივ ინფექციაზე და ავადმყოფს მივცეთ რეკომენდაცია აივ ანტისხეულებზე ტესტირების ჩატარების შესახებ.

დღეისათვის, საქართველოში, სტომატოლოგიურ პაციენტებში არ არის შესწავლილი მარტივი ჰერპესის ვირუსების, როგორც ადრეული კლინიკური პრედიქტორის, სადიაგნოსტიკო ღირებულება აივ/შიდსთან მიმართებაში, ამასთან, სათანადო ყურადღება არ ექცევა და არ არის შესწავლილი აივ/შიდსთან ასოცირებული პირის ღრუს დაზიანებები და ამ მდგომარეობების დროს განვითარებული იმუნოლოგიური მახასიათებლები.

სწორედ ამ დაავადებების მასშტაბური ხასიათი და საქართველოში მისი შესწავლის არასაკმარისი დონე განაპირობებს სადისერტაციო თემის აქტუალობას.

მიზანი და ამოცანები

წარმოდგენილი ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა საქართველოში

1. აივ/შიდსის სტატუსის მქონე პაციენტებში მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების შესწავლა (კერძოდ, გავრცელება, კლინიკური გამოვლინებები, მიმდინარეობა და მკურნალობის თავისებურებები);
2. აივ/შიდსით პაციენტებში პირის ღრუს დაზიანებების დროს კორელაციის დადგენა იმუნოლოგიურ დარღვევებსა და დაავადების განვითარებას შორის;
3. მარტივი ჰერპესის ვირუსების როგორც ადრეული კლინიკური პრედიქტორის სადიაგნოსტიკო ღირებულების შესწავლა აივ/შიდსთან მიმართებაში;
4. კვლევის შედეგების შესახებ სამედიცინო საზოგადოების ინფორმირება/რეკომენდაციების მიწოდება (სტომატოლოგები, ინფექციონისტები, დერმატო-ვენეროლოგები, ოჯახის ექიმები და სხვ.), რის საფუძველზეც შესაძლებელი გახდება ჰერპესულ ინფექციაზე, როგორც შიდს-ინდიკატორულ დაავადებაზე დაფუძნებული აივ ტესტირების შეთავაზების დანერგვა, რასაც დიდი მნიშვნელობა ექნება ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემისათვის აივ/შიდსის ადრეული დიაგნოსტიკისა და პრევენციის საქმეში.

აღნიშნული მიზნის შესასრულებლად დაისახა შემდეგი ამოცანები:

1. აივ/შიდსით ავადმყოფებში მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების შესწავლა მათი კლინიკური გამოვლინებებისა და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების გათვალისწინებით;
2. კლინიკური და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების კორელაციის დადგენა იმუნოლოგიური დარღვევების სხვადასხვა ხარისხთან (CD4 ლიმფოციტების აბსოლიტური რიცხვის მიხედვით);
3. სტომატოლოგიური სამსახურის პერსონალის ანონიმური გამოკითხვა მათი ინფორმირებულობის დონის შესაფასებლად;
4. კვლევის შედეგებიდან გამომდინარე რეკომენდაციების შემუშავება პირველადი ჯანდაცვის რგოლებისათვის და ქვეყნის სხვა პროფილური სამედიცინო დაწესებულებებისათვის.

სამეცნიერო სიახლე

ნაშრომი ეხება დღესდღეობით მსოფლიოში და საქართველოში მეტად აქტუალურ პრობლემებს – აივ ინფექცია/შიდსს და ჰერპესულ ინფექციებს და ამ ინფექციებით გამოწვეულ სტომატოლოგიურ პათოლოგიებს.

საქართველოში პირველად განხორციელდა კომპლექსური ეპიდემიოლოგიური კვლევა აივ/შიდსით პაციენტებში მარტივი ჰერპესის ვირუსების კონფირმირების აქტიური გამოვლენის მიზნით.

ჩვენს მიერ საქართველოში პირველად იქნა შესწავლილი მარტივი ჰერპესის ვირუსებით (HSV-1, HSV-2) გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებები აივ/შიდსის მქონე პაციენტებში და ამ დროს განვითარებული იმუნოლოგიური ცვლილებები.

დადგინდა, თუ როგორია აივ/შიდსით ავადმყოფებში ჰერპესული ინფექციებით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების გავრცელების სიხშირე, მიმდინარეობა და გართულებები და როგორ კორელირებს ეს მაჩვენებლები სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ იმუნოლოგიურ დარღვევებთან (CD4 ლიმფოციტების სხვადასხვა აბსოლუტური რიცხვის დროს). ამ მონაცემების საფუძველზე განისაზღვრა იმუნოლოგიური დარღვევების როლი ჰერპესული ინფექციების განვითარების სიხშირეში, დაავადების სიმძიმისა და რეციდივების განვითარებაში.

მნიშვნელოვანია ის ფაქტიც, რომ დადასტურდა მარტივი ჰერპესის ვირუსების, როგორც კლინიკური პრედიქტორის როლი აივ ინფექციის ადრეული დაიგნოსტიკისათვის.

პ რ ა ქ ტ ი კ უ ლ ი ღ ი რ ე ბ უ ლ ე ბ ა

აივ/შიდსით ავადმყოფებში მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების შესწავლა და მათი კლინიკური და იმუნოლოგიური თავისებურებების განსაზღვრა შესაძლებელია გახდის შეფასდეს დაავადების მიმდინარეობის კანონზომიერებანი, პროგნოზი და რეციდივების განვითარების სიხშირე. აივ ინფექციის ადრეული დიაგნოსტიკა, განსაკუთრებით დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას, საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ დროული და სწორი რეაგირება და მოსალოდნელი, სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების თავიდან აცილება. ამასთან, ადრეული დიაგნოსტიკის და მკურნალობის შემთხვევაში, მნიშვნელოვნად იზრდება აივ/შიდსით ავადმყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობა და უმჯობესდება მათი სიცოცხლის ხარისხი.

მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების, როგორც აივ/შიდსის ე.წ. კლინიკური პრედიქტორის შესწავლით, შესაძლებელია ადრეულ ეტაპზე მივიტანოთ ექვი დაავადებაზე და პაციენტს მივცეთ რეკომენდაცია აივ ტესტირების ჩატარების შესახებ.

დროულად დასმული დიაგნოზი და ანტივირუსული თერაპია არა მარტო აუმჯობესებს ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობას, არამედ ამცირებს აივ ინფექციის გადაცემის რისკს. ამასთან, დიაგნოზის გაცნობიერება იწვევს მათი ცხოვრების სტილის მოდიფიცირებას და სარისკო ქცევების შემცირებას, რაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია ეპიდემიის მართვის მხრივ.

ასევე მნიშვნელოვანია, რომ სტომატოლოგიური კლინიკის სამედიცინო პერსონალის ინფორმაციული უზრუნველყოფა განაპირობებს ექიმი-სტომატოლოგების როლის გაზრდას აივ ინფექციის ადრეულ დიაგნოსტიკაში და შესაბამისად, აივ ინფექციის გადაცემის შემთხვევების შემცირებაში.

მიუხედავად იმისა, რომ საქართველო ჯერ კიდევ განეკუთვნება აივ ინფექციის დაბალი პრევალენტობის ქვეყნებს, ექსპერტების პროგნოზით, ფართომასშტაბიანი ეპიდემიის განვითარების რისკი მაღალია. შესაბამისად, საქართველოსათვის კვლავ აქტუალურია აივ/შიდსის დროული გამოვლენის საკითხი. აუცილებელია ჯანდაცვის სისტემის პირველადი და მეორეული რგოლის დაწესებულებების აივ ინფექციის შესახებ ინფორმაციული უზრუნველყოფა და აივ ტესტირების გაფართოვება.

კვლევის ფარგლებში შემუშავებული რეკომენდაციების დანერგვა მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ პაციენტთა მკურნალობისა და მოვლის სერვისების გაუმჯობესებისათვის, არამედ მთლიანად საქართველოში აივ/შიდსის ეპიდემიაზე ზეგავლენის მოხდენის კუთხითაც.

თავი I

ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1. აივ/შიდსის დეფინიცია. ეპიდემიოლოგია მსოფლიოსა და საქართველოში

კაცობრიობის არსებობის ხანგრძლივ ისტორიას მრავალი ეპიდემია და პანდემია ახსოვს, მათ შორის არის აივ ინფექცია/შიდსი, რომელმაც აღმოჩენის დღიდან დიდი ყურადღება მიიქცია და მოკლე ხანში გლობალურ პრობლემად იქცა.

თანამედროვე კლასიფიკაციით, აივ ინფექცია ეწოდება დაავადებას ვირუსით (აივ-ით) ინფიცირების მომენტიდან სიცოცხლის ბოლომდე, ხოლო ტერმინით შიდსი, აღინიშნება აივ ინფექციის ბოლო სტადია, როდესაც ავადმყოფს უვითარდება დაავადების გარკვეული კლინიკური ნიშნები და/ან იმუნური სისტემის მძიმე დაზიანება.

შიდსი რეგისტრირებულია მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე. UNAIDS-ის მონაცემებით, მსოფლიოში აივ/შიდსის ეპიდემიის დაწყებიდან დღემდე დაინფიცირდა 60 მლნ ადამიანზე მეტი და 25 მლნ-ზე მეტი გარდაიცვალა შიდსით გამოწვეული დაავადებების გამო. მართალია, ანტირეტროვირუსული მკურნალობის (არვ თერაპია) ხელმისაწვდომობამ და ეფექტურმა პრევენციულმა პროგრამებმა განაპირობეს განვითარებულ ქვეყნებში მდგომარეობის სტაბილურობა, მაგრამ მთლიანად მსოფლიოში აივ ინფიცირებულთა რიცხვი ყოველდღიურად იზრდება და აივ/შიდსის ეპიდემია კვლავ რჩება დინამიურ და მზარდი ხასიათის ეპიდემიად.

მსოფლიოში აივ ინფექციის ახალი შემთხვევების რიცხვი მცირდება. მხოლოდ 2014 წელს აივ-ით დაინფიცირდა 2 მილიონი ადამიანი (ცხრილი 1), რაც 35%-ით ნაკლებია 2000 წლის ანალოგიურ მონაცემებთან შედარებით, როდესაც 3,1 მლნ ადამიანი დაავადდა აივ ინფექციით. რაც შეეხება სიკვდილობის მაჩვენებელს, თუ შევადარებთ 2004 წლის მონაცემებს, როდესაც აღინიშნა აივ/შიდსით სიკვდილობის პიკი, 2014 წელს ეს მონაცემი 42%-ით შემცირდა. ამჟამად, მსოფლიოში ეპიდემია ძალას იკრებს აღმოსავლეთ ევროპისა და ცენტრალური აზიის ქვეყნებში.^{7, 57, 58, 59, 65}

ცხრილი 1. აივ/შიდსის გავრცელება მსოფლიოში (2014 წელი)

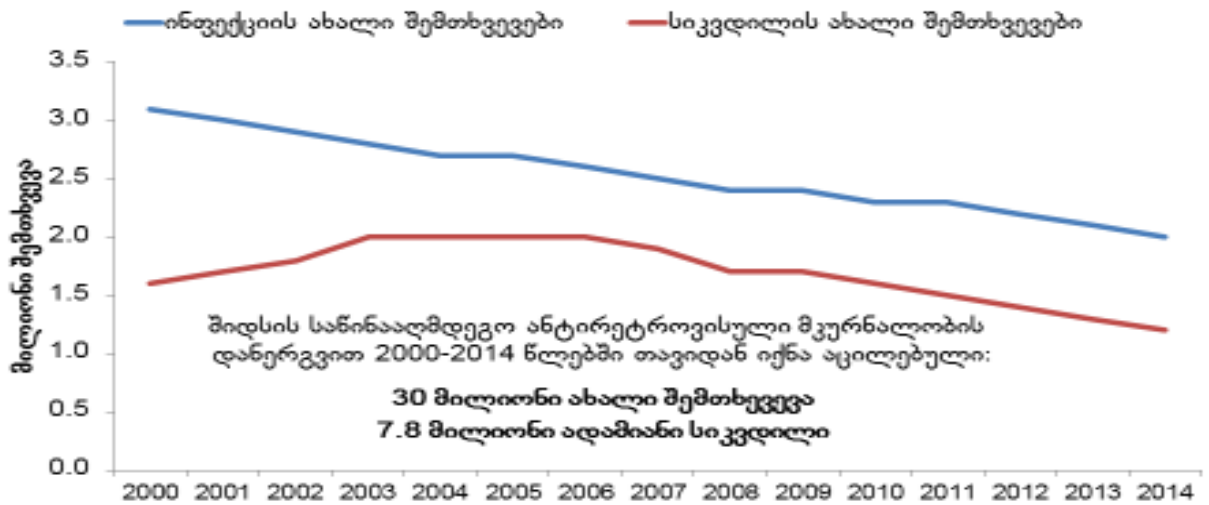
აივ/შიდსით ავადმყოფები	სულ	36.9 მილიონი [34.3 მილიონი – 41.4 მილიონი]
	მოზრდილები	34.3 მილიონი [31.8 მილიონი – 38.5 მილიონი]
	ქალები	17.4 მილიონი [16.1 მილიონი – 20.0 მილიონი]
	ბავშვები	2.6 მილიონი [2.4 მილიონი – 2.8 მილიონი]
ინფექციის ახალი შემთხვევები	სულ	2.0 მილიონი [1.9 მილიონი – 2.2 მილიონი]
	მოზრდილები	1.8 მილიონი [1.7 მილიონი – 2.0 მილიონი]
	ბავშვები	220 000 [190 000 – 260 000]
სიკვდილის ახალი შემთხვევები	სულ	1.2 მილიონი [1.0 მილიონი – 1.5 მილიონი]
	მოზრდილები	1.0 მილიონი [890 000 – 1.3 მილიონი]
	ბავშვები	150 000 [140 000 – 170 000]

წყარო: UNAIDS

აივ ინფექციასთან ბრძოლის საქმეში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია აივ/შიდსის სამკურნალო ანტირეტროვირუსულ მკურნალობას. არც თერაპიის თანამედროვე პრინციპების დანერგვა ჯერ კიდევ 1996 წლიდან დაიწყო. 2014 წლის მონაცემებით შიდსის სამკურნალოდ სულ შემუშავებული და დამტკიცებულია 30-მდე მედიკამენტი, მათგან სადღეისოდ აქტიურად გამოიყენება 20-მდე მედიკამენტი.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, 2014 წლის ბოლოს მსოფლიოში სულ მკურნალობაზე იყო 15 მლნ აივ/შიდსით ავადმყოფი.^{9,10,11} არც მკურნალობის შედეგად მსოფლიომ თავიდან აიცილა აივ/შიდსის 30 მლნ ახალი შემთხვევა და 7.8 მლნ ადამიანის სიკვდილი.⁷ (დიაგრამა 2)

დიაგრამა 2. აივ/შიდსის გლობალური ტენდენციები



არც მკურნალობამ მნიშვნელოვნად შეცვალა მსოფლიოში აივ/შიდსის ეპიდემიის მიმდინარეობა, კერძოდ, საგრძნობლად შემცირდა აივ/შიდსთან დაკავშირებული ავადობა და სიკვდილობა.^{12,13} სადღეისოდ, დაავადების დროული გამოვლენისა და სწორი მკურნალობის შემთხვევაში აივ/შიდსით ავადმყოფის სიცოცხლის სავარაუდო ხანგრძლივობა ზოგადი მოსახლეობის ანალოგიურ მაჩვენებლებს უახლოვდება.²³⁻²⁵ თუმცა, დაავადების მკურნალობაში მიღწეული უდიდესი პროგრესის მიუხედავად, ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, სიკვდილობის წამყვან მიზეზებს შორის აივ/შიდსი მსოფლიოში მე-6 ადგილზე იმყოფება, ხოლო დაბალი შემოსავლების ქვეყნებში – მე-2 ადგილზე.⁸

შიდსის პირველი შემთხვევა ჩვენს ქვეყანაში 1989 წელს დაფიქსირდა. დაავადების პრევალენტობა 2014 წლის მონაცემებით მხოლოდ 0.03% შეადგენს. თუმცა, აივ ინფექციის რეგისტრირებულ შემთხვევათა სიმცირის მიუხედავად გასათვალისწინებელია ეპიდემიის პოტენციალის არსებობა. კერძოდ,

- ქვეყანაში არსებული ნარკოტიკების ინექციური მოხმარების მაღალი მაჩვენებელი,
- ხშირი, დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის მქონე პირები და მათი პარტნიორები,
- სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების მაღალი პრევალენტობა,

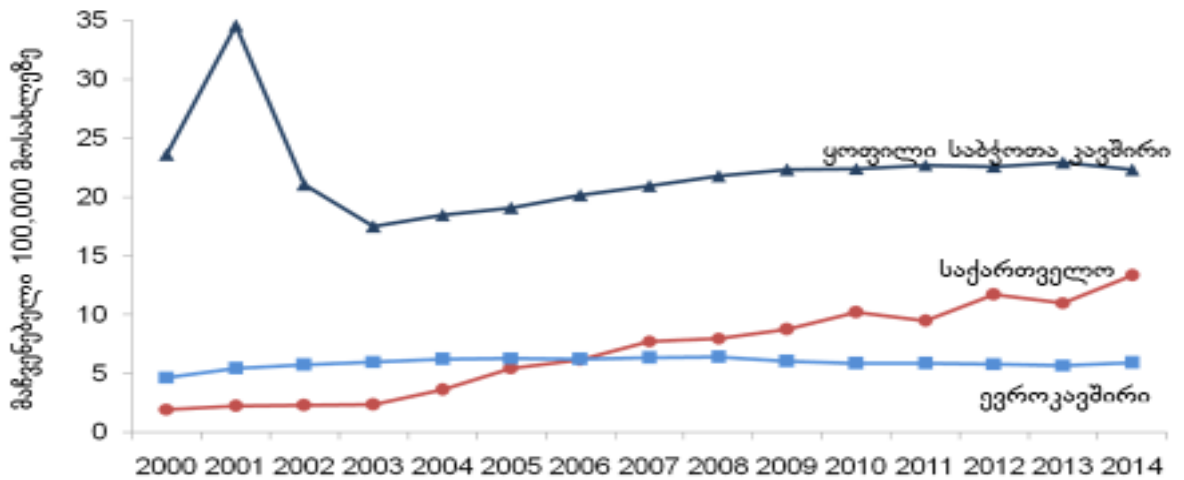
- გაზრდილი მიგრაცია აივ/შიდსის ეპიდემიის მქონე ქვეყნებში,
- დაავადების გვიანი გამოვლენა,
- სამედიცინო პერსონალის არასაკმარისი უნარ-ჩვევები ინფექციათა გადაცემის პროფილაქტიკის საკითხებთან დაკავშირებით,
- თავდაცვის საშუალებებზე ტრადიციულად დაბალი მოთხოვნილება და/ან მათი არასისტემატიური მოხმარება,
- ქვეყნის მოსახლეობის დაავადების შესახებ ინფორმირებულობის დაბალი დონე;
- აივ ინფექციასთან ასოცირებული სტიგმა–დისკრიმინაცია, შესაძლებელია გახდეს საქართველოში აივ/შიდსის ფართო გავრცელების მიზეზი.

ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრის 2015 წლის 31 დეკემბრის მონაცემებით, საქართველოში რეგისტრირებულია აივ/შიდსის 5412 შემთხვევა. მათგან, 3995 მამაკაცია, 1417 – ქალი. შიდსი განუვითარდა 3157 პაციენტს, 1072 – გარდაიცვალა. 2015 წლის ბოლოს ანტირეტროვირუსულ თერაპიას იტარებდა 3040 პაციენტი.

მხოლოდ 2015 წელს გამოვლინდა 717 ახალი შემთხვევა, რაც 24%-ით აღემატება გასული წლის შესაბამის პერიოდს.

აღსანიშნავია, რომ ეპიდემიის ზრდის ტენდენციის მიუხედავად, საქართველოში აივ/შიდსის ახალი შემთხვევების მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად ნაკლებია ყოფილი საბჭოთა ქვეყნების ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით⁶⁶ (დიაგრამა 3).

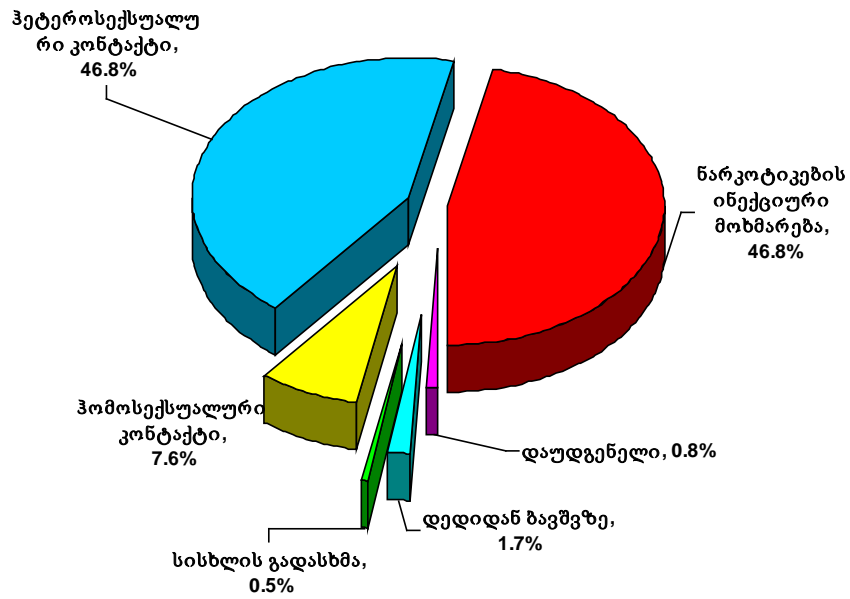
დიაგრამა 3. აივ/შიდსის გამოვლენილი შემთხვევების მაჩვენებლები



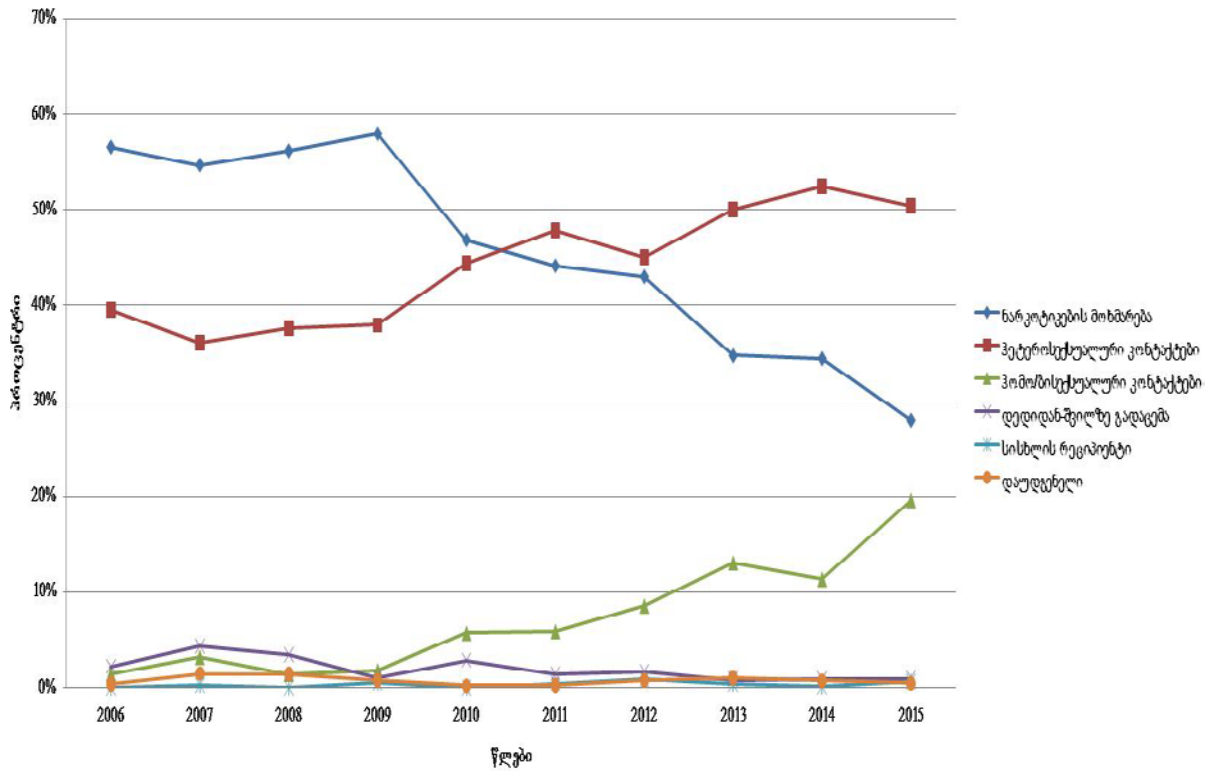
WHO/Europe; ECDC

საქართველოში რეგისტრირებულ შემთხვევებს შორის აივ ინფექციის გადაცემის გზების მიხედვით პირველ ადგილზეა ნარკოტიკების ინექციური მოხმარება⁷⁰ (დიაგრამა 4), თუმცა, უკანასკნელ წლებში გამოვლინდა ჰეტერო-სექსუალური კონტაქტებით აივ ინფიცირების ზრდის და ნარკოტიკების მოხმარებით ვირუსის გადაცემის შემცირების ტენდენცია. არსებული მონაცემებით, ასევე იზრდება აივ ინფექციის ტრანსმისიის მაჩვენებელი ჰომოსექსუალური ურთიერთობების მქონე მამაკაცებს შორისაც. კერძოდ, 2014 წელთან შედარებით ჰეტეროსექსუალური გზით ინფიცირებულთა რაოდენობა გაიზარდა 20%-ით, ხოლო ჰომო-/ბისექსუალური კონტაქტებით –107%-ით.⁶² (დიაგრამა 5) ასევე, საყურადღებო მომენტია, რომ ახალ გამოვლენილ აივ ინფიცირებულ ჰომო-/ბისექსუალთა მამაკაცების 63% მიეკუთვნება 15–29 წლის ასაკობრივ ჯგუფს.

დიაგრამა 4. აივ/შიდსის შემთხვევები გადაცემის გზების მიხედვით საქართველოში

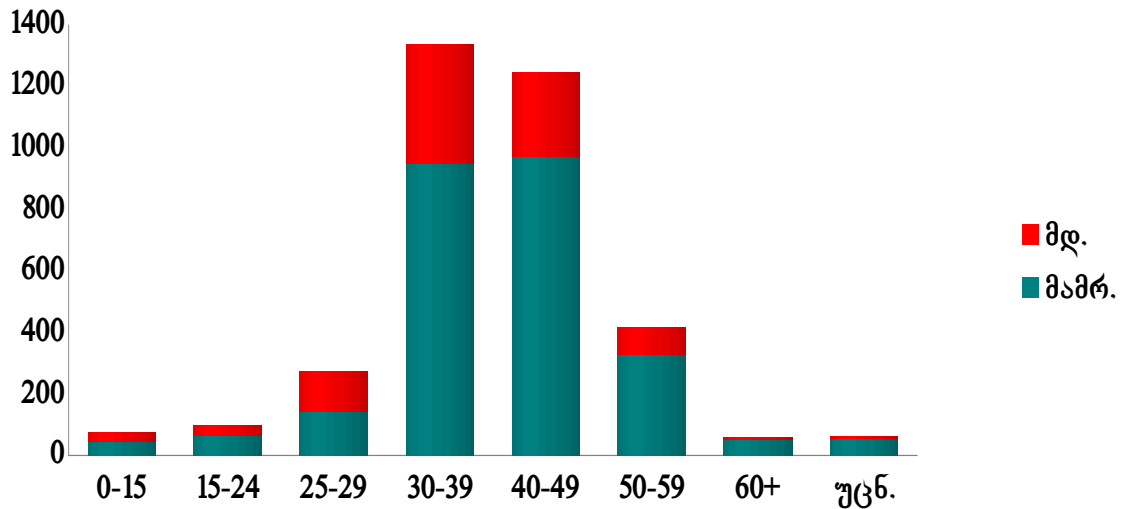


დიაგრამა 5. აივ/შიდსის რეგისტრირებული შემთხვევების 10 წლიანი დინამიკა გადაცემის გზების მიხედვით საქართველოში



აღსანიშნავია, რომ 2010 წლიდან საქართველოში აღინიშნება გამოვლენილი შემთხვევების 2-ჯერ ზრდა 15-24 და 25-29 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფებში (დიაგრამა 6). მაშინ, როდესაც იგივე მაჩვენებელი 2-3%-ით შემცირდა 30-39 და 40-49 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფებში.

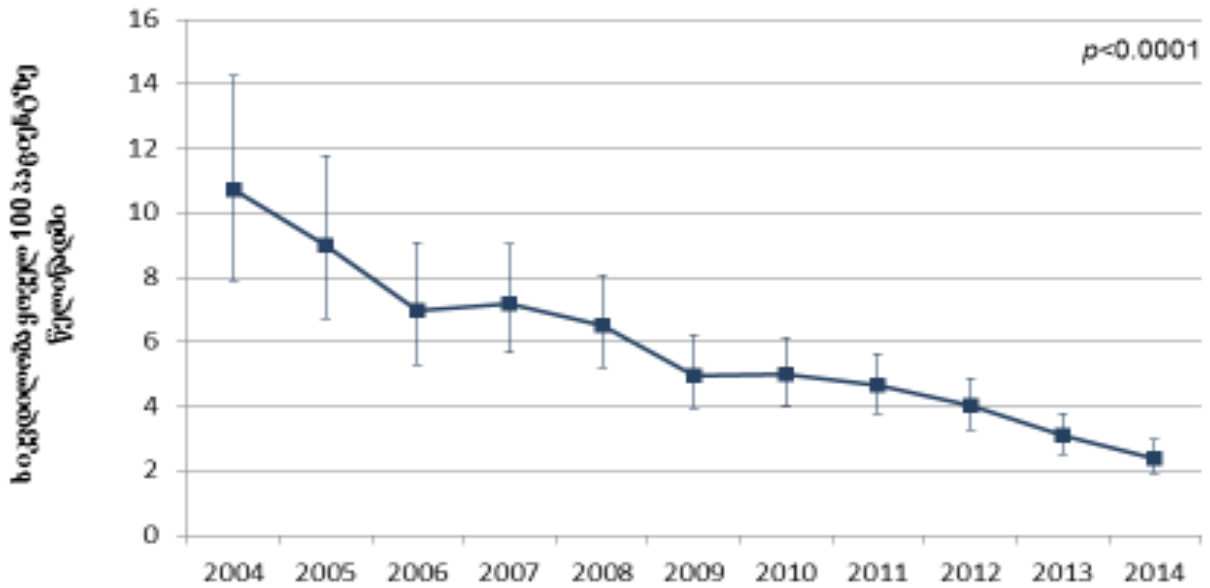
დიაგრამა 6. აივ/შიდსის შემთხვევების განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით



საქართველოში, უკანასკნელ წლებში, აღინიშნება აივ/შიდსით ავადმყოფების სიკვდილობის შემცირება, რაც მნიშვნელოვნად არის დაკავშირებული არც თერაპიით მათი მოვლის გაუმჯობესებასთან, მკურნალობის და მოვლის პროგრამების ეფექტურ მუშაობასთან.

შიდსით გამოწვეული სიკვდილობა ჩვენს ქვეყანაში ძირითადად განპირობებულია აივ გვიანი დიაგნოსტიკით. ასევე, გასათვალისწინებელია ტუბერკულოზი და C ჰეპატიტით გამოწვეული ღვიძლის ტერმინალური დაავადება, რომლებიც აივ/შიდსით ავადმყოფთა სიკვდილის წამყვან მიზეზებს წარმოადგენენ. ბოლო წლებში სარწმუნოდ მცირდება სიკვდილობის მაჩვენებელი (დიაგრამა 7).

დიაგრამა 7. სიკვდილობა აივ/შიდსით ავადმყოფებში



2015 წელს გარდაიცვალა 94 აივ/შიდსით პაციენტი, რომელთა 38% იყო ამავე წელს რეგისტრირებული შემთხვევები დაავადების შორსწასულ სტადიაზე და რამაც, კიდევ ერთხელ დაადასტურა, აივ ინფექციის ადრეული გამოვლენის დიდი მნიშვნელობა.

2015 წელს საქართველომ პირველმა აღმოსავლეთ ევროპაში დაიწყო ჯანმოს-ს უახლესი რეკომენდაციების დანერგვა არც მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე დაწყებასთან დაკავშირებით. ამ რეკომენდაციების თანახმად, არც თერაპია შეეთავაზება ყველა აივ/შიდსით ავადმყოფს დიაგნოზის დასმისთანავე და ინიშნება CD4 მაჩვენებლისგან დამოუკიდებლად.

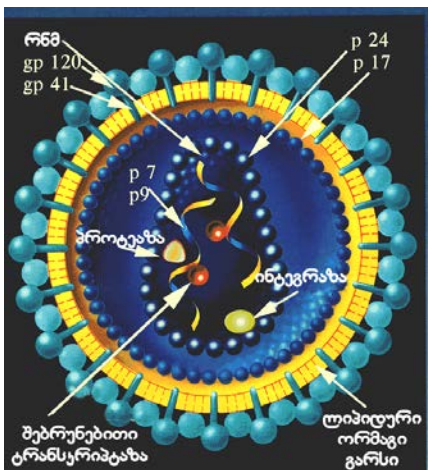
საქართველოში აივ/შიდსის დარგში მნიშვნელოვანი წარმატებებია მიღწეული. შიდსთან ბრძოლის სამსახური ერთ–ერთი მოწინავეა მსოფლიოში მსგავს სერვისებს შორის. „შიდსის, ტუბერკულოზისა და მალარიის წინააღმდეგ ბრძოლის გლობალური ფონდის“ დახმარებით საქართველომ 2004 წლიდან მიაღწია შიდსით დაავადებული პირების მკურნალობის უნივერსალურ ხელმისაწვდომობას.⁶³

ქვეყანაში აივ/შიდსთან ბრძოლის დარგში თვალსაჩინო მიღწევების მიუხედავად არის სერიოზული პრობლემები და გამოწვევები. კერძოდ,

- არასაკმარისია მაღალი რისკის ჯგუფების მოცვა,
- კვლავ მაღალია გამოუვლენელი აივ/შიდსით ავადმყოფთა ხვედრითი წილი,
- კვლავ მაღალია აივ გვიანი დიაგნოსტიკა, რაც ხელს უწყობს ინფექციის გავრცელებას.^{60,61}

1.2. აივ/შიდსი – ეტიოპათოგენეზი, დაავადების ბუნებრივი მიმდინარეობა

აივ მიეკუთვნება რეტროვირუსების ოჯახს და ლენტვირუსების ქვეოჯახს. ლენტვირუსები იწვევენ ნელ ინფექციებს, მათთვის დამახასიათებელია დაავადების ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი, პათოლოგიურ პროცესში ნერვული სისტემის ჩართვა და სუსტი იმუნური პასუხი, რასაც თან სდევს პერსისტული ვირემია.



სურათი 3. აივ-ის სტრუქტურა

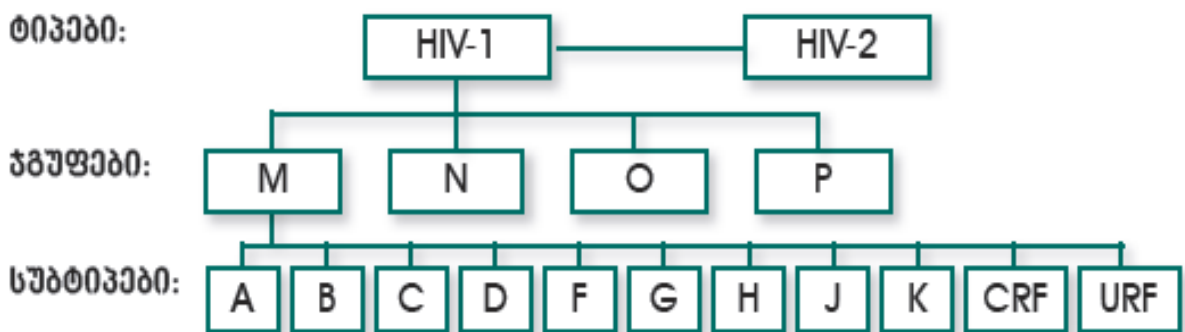
აივ სფეროსებური ფორმის ვირუსია, დიამეტრი დაახლოებით 80-100 ნმ-ია და შეიცავს ორ, ჩვეულებრივ იდენტურ ერთ სპირალიან რიბონუკლეინის მჟავის (რნმ)-ის მოლეკულას. აქვს 72 გარეგანი წანაზარდი, რომლებიც შედგება ერთმანეთთან შეკავშირებული ორი გლიკოპროტეინის – gp 120-ისა და gp 41-სგან, რომლებიც საერთო წინამორბედის – gp 160-ისაგან წარმოიქმნება (სურათი 3). ვირიონის ნუკლეოკაფსიდი შედგება ორი ერთჯაჭვიანი რნმ-ის მოლეკულის, ოთხი პროტეინისა და ფერმენტების – შებრუნებითი ტრანსკრიფტაზას, რიბონუკლეაზას, ინვერტაზას და პროტეაზასაგან.⁷¹

ვირუსის სასიცოცხლო ციკლი ხასიათდება რეპლიკაციის განსაკუთრებით მაღალი უნარით, მუტაციის და რეკომბინაციის მაღალი უნარით, რომელიც მასპინძლის იმუნურ პასუხთან ერთად იწვევს ვირუსის დიდ მრავალსახეობას. ვირუსის ასეთი მრავალფეროვნებით არის განპირობებული სწორედ აივ-ის როგორც ხანგრძლივი და პერსისტენტული მიმდინარეობა მასპინძლის ორგა-

ნიზმში, ასევე დღეისათვის, პრევენციული და თერაპიული ვაქცინების არ არსებობა.^{72,73,74,75,76,77}

განასხვავებენ აივ-1 და აივ-2 ტიპის ვირუსებს. აივ-2 მოგვიანებით აღმოაჩინეს. იგი აივ-1-გან გენეტიკური თავისებურებების მიხედვით განსხვავდება. აივ-2 ინფექცია კლინიკურად აივ-1 ინფექციის მსგავსია, თუმცა აივ-2 ტიპის ვირუსის მქონე პაციენტის ვირუსული დატვირთვა დაბალია და დაავადების კლინიკური პროგრესირებაც უფრო ნელა მიმდინარეობს. აივ-1 უფრო გავრცელებულია გლობალურად, ვიდრე აივ-2, რომელიც ძირითადად გვხვდება აღმოსავლეთ აფრიკაში.⁷⁸

დღეისათვის დადგენილია, რომ მეოცე საუკუნის დასაწყისში, აივ-1 ინფექციას სათავე დაუდო სულ ცოტა ოთხი სხვადასხვა სახეობის მაიმუნის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (SIV) გადაცემამ პრიმატებიდან ადამიანებზე, რამაც



სურათი 4. აივ-ის სუბ-ტიპები
წარმოქმნა აივ-ის M, N, P და O ჯგუფები.^{79,80,81}

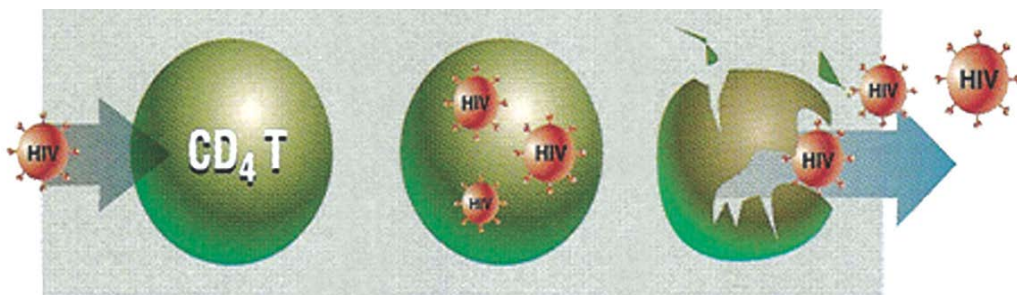
აივ-1-ის M ჯგუფი პასუხისმგებელია აივ-ის გლობალურ პანდემიაზე. აივ-1-ის M ჯგუფი იყოფა ფილოგენეტიკურად განსხვავებულ 9 გენეტიკურ სუბტიპად.^{82,83,84}

უახლოეს კვლევებზე დაყრდნობით, მსოფლიოში ყველაზე გავრცელებულია აივ-1-ის სუბტიპი C, რომელიც ყველაზე მეტად გვხვდება სამხრეთ და აღმოსავლეთ აფრიკაში (მსოფლიოში აივ-1-ის ინფექციის 50% სწორედ მასზე მოდის). გავრცელების მიხედვით შემდეგ გვხვდება დასავლეთ და ცენტრალურ

აფრიკაში გავრცელებული სუბტიპი A,⁸⁵ რომელიც ასევე გავრცელებულია აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებში. აივ-1-ის B სუბტიპი კი დომინირებს დასავლეთ ევროპის და ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებში.⁸⁶

შიდსის ცენტრში ჩატარებული კვლევების თანახმად, აივ/შიდსით რეგისტრირებული პაციენტების 89.4% ინფიცირებული იყო აივ-1-ის A სუბტიპით. ამასთან, აივ-1-ის სუბტიპი A ყველაზე გავრცელებული იყო ნარკოტიკების ინექციურ მომხმარებლებში (94%) და ჰეტეროსექსუალური გზით ინფიცირებულ პირებში (92%). ხოლო ჰომოსექსუალური კონტაქტით ინფიცირებულ პირებში დაუდგინდა მხოლოდ 40%-ს.^{87,88}

აივ-ის ძირითადი სამიზნე უჯრედებია CD4+ ლიმფოციტები (T helper ანუ T ლიმფოციტები), გარდა ამისა იგი აინფიცირებს მონოციტ/მაკროფაგებს, ცნს-ის მიკროგლიას, ფოლიკულურ-დენდრიტულ უჯრედებს და სხვა. აივ-ით უჯრედის ინფიცირებისას ვირუსის გარსის ცილა - gp120 უერთდება სამიზნე უჯრედის CD4+ მოლეკულას, რასაც მოჰყვება ვირუსის შესვლა უჯრედში და მისი გენეტიკური მასალის ინტეგრაცია მასპინძლის გენომში (სურათი 5), შემდეგ კი ახალი ვირიონების აწყობა და მასპინძელი CD4+ ლიმფოციტების დაღუპვა.



სურათი 5. აივ-ის პათოგენეზი

აივ-ის ზოგიერთი თავისებურება

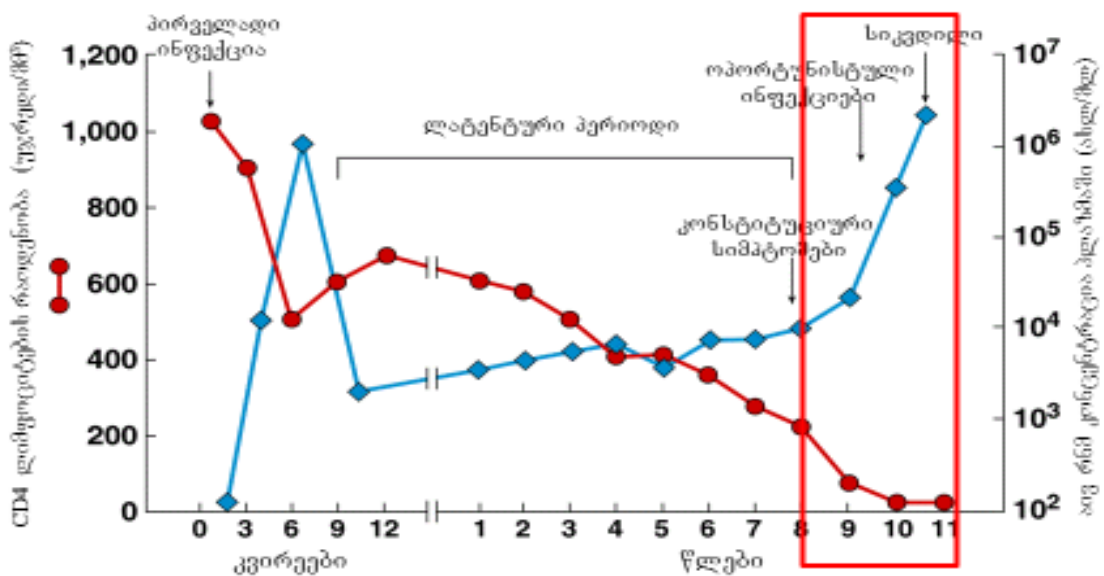
1. აივ-ს ახასიათებს უნიკალური ცვალებადობა. თვლიან, რომ ადამიანის ორგანიზმში ინფექციის პროგრესირების შესაბამისად უსიმპტომოდან მანი-

ფესტაციამდე, ხდება ვირუსის ევოლუცია ნაკლებად ვირულენტურიდან უფრო ვირულენტურ ვარიანტამდე;

2. აივ-ის გენეტიკურ აპარატს აქვს დამატებითი გენები, რომლებიც სხვა რეტროვირუსებს არ აქვთ და ამიტომ მისი ტრანსკრიპციის სიჩქარე ათასჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე სხვა ვირუსების;
3. აივ ჩაინერგება დაზიანებული უჯრედის ქრომოსომაში და ინფექცია ამგვარად ორგანიზმში რჩება მთელი ცხოვრების მანძილზე;
4. აივ მიეკუთვნება რეტროვირუსებს, რომლებიც შლიან დამხმარე ლიმფოციტებს, რაც იწვევს ავადმყოფის იმუნური სისტემის ღრმა დარღვევებს.

აივ ანტისხეულების კონცენტრაცია მკვეთრად მცირდება შიდსის განვითარებასთან ერთად. მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები აივ საწინააღმდეგო ლიმფოციტებთან ერთად იმუნური პასუხის ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტია, რომელიც ინფექციის დასაწყისში ნაწილობრივ აბლოკირებს აივ-ის რეპლიკაციას. თუმცა, პირველადი ინფექციის დროს არ ხდება აივ-ის სრული ლიკვიდაცია, რაც ინფექციის ქრონიკულ მიმდინარეობას განაპირობებს. (დიაგრამა 8).

დიაგრამა 8 . აივ ინფექციის ბუნებრივი მიმდინარეობა



Fauci, A.S., et al, Ann. Intern. Med., 124:654, 1996

1.3. იმუნური პასუხი აივ ინფექციაზე

აივ ინფიცირებულებს უვლინდებათ იმუნური დარღვევების ფართო სპექტრი. მათ შორის ლიმფოციტების, მონოციტების, მაკროფაგებისა და ბუნებრივი კილერების რაოდენობრივი და თვისობრივი დეფექტები. როგორც აღნიშნეთ, CD4+ ლიმფოციტები აივ-ის ძირითადი სამიზნე უჯრედებია. ისინი ძირითად როლს ასრულებენ როგორც ჰუმორული, ისე – უჯრედული იმუნური პასუხის განხორციელებაში, რის გამოც მათ იმუნური „ორკესტრის დირიჟორს“ უწოდებენ. აივ ინფექციის იმუნოპათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირებას და მათი ფუნქციის დათრგუნვას, რასაც შედეგად მოჰყვება იმუნური სისტემის ფუნქციის დათრგუნვა – იმუნოსუპრესია. CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი პროგრესულად მცირდება აივ ინფექციის პროგრესირებასთან ერთად. CD4+ ლიმფოციტები ვირუსულ დატვირთვისასთან ერთად, მნიშვნელოვანი მარკერია აივ დაავადების მონიტორინგისათვის. იმუნურ პასუხს აივ ინფექციაზე რამდენიმე თავისებურება ახასიათებს:

1. აივ ინფიცირების გზა, მოხვედრილი ვირუსის რაოდენობა, აივ-ის მოცემული შტამის პათოგენურობა და მასპინძლის გენეტიკური ფაქტორები გავლენას ახდენს აივ სპეციფიკურ იმუნურ პასუხზე;
2. ვირუსის და მასპინძლის დაცვითი ფაქტორების ურთიერთქმედება იწვევს იმუნური სისტემის ღრმა დისფუნქციას - T და B ლიმფოციტების პასუხების დეფექტს სპეციფიკურ ანტიგენებზე;
3. აივ-ის მიმართ იმუნური პასუხის ზოგიერთი კომპონენტი (ვირუსსპეციფიკური იმუნური პასუხი) აძლიერებს აივ-ის პათოგენობას;
4. აივ-ის მაღალი მუტაგენურობა და მისი არსებობა ინტეგრირებული დნმ-პროვირუსის სახით საშუალებას აძლევს მას ეფექტიანად აიცილოს თავიდან ანტივირუსული იმუნური პასუხი.

აივ-ის მიმართ გამომუშავდება როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული იმუნური პასუხი.

1.3.1. აივ–ის მიმართ განვითარებული უჯრედული იმუნური პასუხი

უჯრედული იმუნური პასუხი მოიცავს აივ საწინააღმდეგო T უჯრედულ და არა-T უჯრედულ პასუხს. T უჯრედული პასუხი ხორციელდება CD4+ ლიმფოციტებით, ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის I და II კლასის მოლეკულებზე დამოკიდებული აივ საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკური CD8+ ლიმფოციტები, რომლებიც ძირითად როლს თამაშობენ პერიფერიულ სისხლში ვირუსის რეპლიკაციის დათრგუნვაში მწვავე ინფექციის დროს, აგრეთვე ინფიცირებული უჯრედების ელიმინაციისა და ვირუსული დატვირთვის შემცირებაში ქრონიკული ფაზის დროს. აივ საწინააღმდეგო არა-T უჯრედული პასუხი გულისხმობს ნატურალური კილერებისა და მონოციტების პასუხს.

1.3.2. აივ–ის მიმართ განვითარებული ჰუმორული იმუნური პასუხი

მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები გამომუშავდებიან პირველადი ინფექციიდან 2–4 კვირის შემდეგ და მაქსიმუმს აღწევენ ასიმპტომური ფაზის დროს. მათი განსაზღვრა სისხლში რუტინული სეროლოგიური ტესტებით, როგორც ცნობილია, შესაძლებელია ინფიცირებიდან 4–8 კვირის შემდეგ. ანტისხეულების გაჩენას სისხლში სეროკონვერსია ეწოდება, ხოლო პერიოდს ინფიცირებიდან სეროკონვერსიამდე – „ფანჯარა“ (window) პერიოდი.

აივ ანტისხეულების კონცენტრაცია მკვეთრად ეცემა შიდსის განვითარებასთან ერთად. მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები აივ საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკურ T ლიმფოციტებთან ერთად იმუნური პასუხის ერთ–ერთი ძირითადი კომპონენტია, რომელიც დასაწყისში ნაწილობრივ აბლოკირებს აივ–ის რეპლიკაციას. პოტენციურად დამცველი როლი აქვთ ანტისხეულ–დამოკიდებულ ციტოტოქსიკურობაში მონაწილე ანტისხეულებსაც. ^{1,34}

1.4. აივ ინფექციის მიმდინარეობა

პერიოდი ინფიცირების მომენტიდან კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებამდე საშუალოდ 5–10 წელია, თუმცა დაავადების პროგრესირების ტემპი სხვადასხვა პაციენტებში ძალიან ვარიაბელურია და მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ერთი მხრივ, ადამიანის ორგანიზმის ე.წ. დაცვით ფაქტორებზე და მეორე მხრივ, ვირუსის თავისებურებებზე. ასევე დაავადების მიმდინარეობა მნიშვნელოვნად იცვლება მკურნალობისა და პრევენციის ფონზე. ზემოაღნიშნული მონაცემების გათვალისწინებით აივ ინფექციის მიმდინარეობის სამ ტიპს განასხვავებენ:

- **ტიპიური მიმდინარეობა** – აღინიშნება აივ ინფიცირებული პაციენტების 80–90%-ში, რომელთა სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 10 წელია. აივ დაავადების პირველად ინფექციას მოჰყვება ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი, რომელიც ტიპიურ პროგრესორებში საშუალოდ 5–10 წელიწადს გრძელდება. თუმცა, კლინიკური ლატენტურობა არ გულისხმობს ვირუსულ ლატენტურობას. პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქციის მეთოდის განვითარებამ შესაძლებელი გახადა დაედგინათ, რომ ვირუსების აქტიური რეპლიკაცია განუწყვეტლივ გრძელდება ლიმფოიდურ ორგანოებში ასიმპტომური ფაზის განმავლობაშიც. ამით აიხსნება CD4 T ლიმფოციტების განუხრელი შემცირება ასიმპტომური ფაზის დროს და შიდსის განვითარება.
- **სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობა** – აღინიშნება ინფიცირებული პაციენტების 5–10%-ში, როდესაც დაავადება უჩვეულად სწრაფად, 2–3 წელიწადში პროგრესირებს და გადადის შიდსის სტადიაში. ორგანიზმის იმუნური პასუხი აივ-ის მიმართ დეფექტურია – მცირე ანტისხეულების ტიტრი, დაქვეითებულია CD8+ უჯრედების მიერ აივ-ის სუპრესია. სწრაფად პროგრესორებს ჯერ კიდევ ინფექციის ადრეულ ეტაპზე აღენიშნებათ გვიანი დაავადებისათვის დამახასიათებელი იმუნოლოგიური დარღვევები და მათში, ჩვეულებრივ, ვირუსული დატვირთვა ძალიან მაღალია.
- **ხანგრძლივად არაპროგრესირებადი მიმდინარეობა** – ინფიცირებულთა დაახლოებით 5% მკურნალობის გარეშეც ხანგრძლივი დროის მანძილზე არ

განიცდიან დაავადების პროგრესირებას და დაავადება არ გადადის შიდსის სტადიაში. ამ შემთხვევაში CD4 T უჯრედების აბსოლუტური რიცხვიც სტაბილურია (>600/მკლ). აივ სპეციფიკური ჰუმორული და უჯრედული პასუხი ძლიერია. CD4 T უჯრედების სტაბილურ, ნორმალურ რიცხვთან ერთად მაღალია CD8+ ლიმფოციტების რიცხვიც. ხანგრძლივად არაპროგრესორებში ვირუსული დატვირთვა ტიპიურ პროგრესორებთან შედარებით დაახლოებით 20-ჯერ ნაკლებია. დიდხანს არ იცვლება ლიმფური კვანძების სტრუქტურა და დაბალია ლიმფოიდური ქსოვილის აქტივაცია.

ზემოაღნიშნული კანონზომიერება ეხება არანამკურნალევ ავადმყოფებს, ხოლო მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების ფონზე აივ ინფექციის მიმდინარეობა მნიშვნელოვნად განსხვავებულია.

1.5. აივ ინფექციის პროგრესირების სუროგატი მარკერები

აივ/შიდსის პროგრესირების შესაფასებლად საუკეთესო სუროგატი მარკერებია

- *ვირუსული დატვირთვა* (ანუ ვირუსის კონცენტრაცია 1 მლ პლაზმაში) და
- *CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი* 1 მმ³ სისხლში, რომელთა საშუალებით შესაძლებელია დაავადების სტადიისა და სიმძიმის შეფასება და მოსალოდნელი პროგრესირების პროგნოზირება შიდსის კლინიკური ნიშნების გამოვლინებამდე 1.5–2 წლით ადრე.

ვირუსული დატვირთვის მატებას, როგორც წესი, თან სდევს CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის შემცირება. გამოთვლილია, რომ CD4 T უჯრედების რიცხვი აივ/შიდსით ავადმყოფებში წელიწადში საშუალოდ 12–15%-ით, ანუ 80–90 უჯრედი/მმ³-ით მცირდება. მათი რიცხვის შემცირება პირდაპირპროპორციულ კავშირშია ოპორტუნისტული დაავადებების განვითარების რისკთან. უფრო მეტიც, CD4 T უჯრედების განსაზღვრულ მაჩვენებელზე, ამა თუ იმ კონკრეტული ოპორტუნისტული ინფექციის და/ან სიმსივნეების განვითარებაა მოსალოდნელი.^{56,64}

დაავადების პროგრესირების შესაფასებლად, აგრეთვე, გამოიყენება ე.წ. იმუნური აქტივაციის მარკერები – β 2 მიკროგლობულინი და ნეოპტერონი. თუმცა, ბოლო პერიოდში, დაავადების მოსალოდნელი განვითარების შესაფასებლად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება და გამოიყენება ე.წ. ლიმფოციტების აქტივაციის მარკერები. ამჟამად შესწავლის პროცესშია CD38, CD45RO, CD6, CD25, CD69, HLA, DR და სხვა მარკერები, რომელთა საშუალებით, რიგ შემთხვევებში შესაძლებელია დაავადების განვითარების პროგნოზირება უფრო ადრე, ვიდრე ვირუსული დატვირთვის ან CD4 T ლიმფოციტების საშუალებით.

გამოვლენილი იქნა კორელაცია მაღალ ვირუსულ დატვირთვას, CD4 T ლიმფოციტების დაბალ მაჩვენებელსა და ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარების სიხშირეს შორის. ამასთან, გამოვლინდა კანონზომიერება CD4 T აბსოლუტურ რიცხვსა და კონკრეტული ოპორტუნისტული ინფექციის განვითარების რისკს შორის. მაგალითად, კანდიდოზის განვითარება მოსალოდნელია CD4 T ლიმფოციტების რიცხვის 400 მმ³-მდე დაქვეითებისას, პნემოციტური პნევმონია უპირატესად ვითარდება 250 მმ³-ზე ნაკლები CD4 T ლიმფოციტების რიცხვის მქონე ავადმყოფებში, ხოლო ციტომეგალოვირუსული ინფექცია ძირითადად ვითარდება CD4 T რიცხვის 50 მმ³-ზე მეტად დაქვეითებისას და ა.შ.^{56, 112}

ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგის ცენტრის მიერ შესწავლილ იქნა ლიმფოციტების აქტივაციის მარკერების პროგნოზული მნიშვნელობა. ცენტრის მონაცემებით ყველაზე ინფორმატიულია CD38 მარკერი. კერძოდ, მისი ექსპრესია ლიმფოციტებზე უმრავლეს შემთხვევაში წინ უსწრებს აივ ინფექციის კლინიკურ გამოვლინებებს, CD4 T ლიმფოციტების რიცხვის შემცირებას და, ზოგ შემთხვევაში, ვირუსული დატვირთვის მატებასაც კი. როგორც ჩანს, CD38 აივ დაავადების პროგრესირების ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული და სარწმუნო იმუნოლოგიური მარკერია, მაგრამ პრაქტიკული გამოყენება მაინც CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვისა და პროცენტული შემადგენლობის განსაზღვრამ ჰპოვა.¹

1.6. აივ ინფექციის დიაგნოსტიკა

შიდსი ერთი კონკრეტული ვირუსით გამოწვეული დაავადებაა, მაგრამ, ამავე დროს, იგი წარმოადგენს ამ ვირუსით გამოწვეული იმუნოდეფიციტის ფონზე განვითარებულ დაავადებათა სპექტრს. შიდსის კლინიკური გამოვლინებანი იმდენად მრავალფეროვანი შეიძლება იყოს, რომ აივ დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე პრაქტიკულად შეუძლებელია და გადამწყვეტი მისი დიაგნოსტიკისთვის ლაბორატორიული გამოკვლევაა.

დღეისათვის აივ ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ძირითადი საშუალებებია სისხლში აივ საწინააღმდეგო ანტისხეულების და ვირუსის გენეტიკური მასალის განსაზღვრა.

აივ ანტისხეულების განსაზღვრის მეთოდები ორ ჯგუფად იყოფა: **პირველადი ანუ სკრინინგული და დამადასტურებელი ანუ კონფირმაციული.**

სკრინინგულ მეთოდებს მიეკუთვნება: აივ ანტისხეულების გამოვლენა იმუნოფერმენტული ანალიზის (იფა), იმუნოფლუორესცენციის, ჰემაგლუტინაციის, იმუნოქრომატოგრაფიის, მიკროპრეციპიტაციის და სხვა მეთოდებით. კონფირმაციული მეთოდებიდან გამოიყენება იმუნობლოტინგის (western blot) მეთოდი.



სურათი 6.

სკრინინგულ მეთოდებს შორის ყველაზე ფართოდ გამოიყენება აივ ანტისხეულების გამოვლენა იფა და სწრაფი/მარტივი მეთოდებით, რომლებიც მაღალი მგრძობელობითა და სპეციფიურობით ხასიათდება. დადებითი შედეგის შემთხვევაში კვლევა გრძელდება დამადასტურებელი ანუ კონფირმაციული მეთოდით – იმუნობლოტინგით. იმუნობლოტინგის მეთოდი (სურათი 6) საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სპეციფიკური ანტიგენების, ანუ ვირუსის ცალკეული ცილების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები გამომუშავდებიან პირველადი ინფექციიდან 2-4 კვირის შემდეგ და მაქსიმუმ ასიმპტომური ფაზის დროს აღწევენ. მათი

განსაზღვრა სისხლში ბოლო თაობის (მე-3 და მე-4 გენერაციის) სეროლოგიური ტესტებით შესაძლებელია ინფიცირებიდან 2-3 კვირის შემდეგ.

დღეისათვის, ყველაზე ზუსტი და მაღალმგრძობიარე მეთოდია ვირუსის გენომის (რნმ, დნმ) გამოვლენა რეალურ დროში პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (პჯრ-PCR) მეთოდით. პჯრ-ის საშუალებით ხდება ინფექციური აგენტის გენეტიკური მასალის ამპლიფიკაცია და გამოვლენა იმ შემთხვევაშიც კი, როცა მისი კონცენტრაცია გამოსაკვლევ მასალაში უკიდურესად მცირეა (1 ვირუსი 100 000 უჯრედზე).

პჯრ მეთოდი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ე.წ. ვირუსული დატვირთვა, ანუ ვირუსის რაოდენობა 1 მლ პლაზმაში. ვირუსული დატვირთვა საუკეთესო მარკერია დაავადების პროგნოზირებისა და მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.

პჯრ გამოიყენება აივ ინფექციის დიაგნოსტიკის ადრეულ სტადიაზე _ სისხლში ანტისხეულების გაჩენამდე, აგრეთვე, იფა და იმუნობლოტინგით საექვო პასუხის მიღების შემთხვევაში.

აივ ინფექციის დროს ავადმყოფის *იმუნური სისტემის შესაფასებლად* იყენებენ მონოკლონური ანტისხეულებით სპეციფიური მარკერების განსაზღვრას, რომლის საშუალებით ხდება ლიმფოციტების სუბპოპულაციების პროცენტული და აბსოლუტური რიცხვის დათვლა ფლუორესცენტული მიკროსკოპით ან გამდინარე ციტომეტრის (FACSCalibur – Becton Dickinson) გამოყენებით. გამდინარე ციტომეტრზე ლიმფოციტების სუბპოპულაციების შეფასებისთვის კი იყენებენ დაავადებათა კონტროლის ცენტრის (CDC) მიერ რეკომენდებულ ერთ პლათფორმიან განსაზღვრის მეთოდს (Single Platform Technology (SPT)).

ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის დასათვლელად იყენებენ სპეციალურ ფორმულას. გამოთვლა ხდება კონკრეტული ლიმფოციტების შესაბამის უჯრაში არსებული დათვლილი უჯრედების შეფარდებით აბსოლუტური რიცხვის რეგიონში არსებულ რაოდენობასთან და მრავლდება აბსოლუტური რიცხვს საკალიბრაციო ბურთულაკების რიცხვის ტესტის მოცულობასთან შეფარდებით.

1.7. აივ/შიდსი –კლინიკური სპექტრი

კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებულია აივ ინფექციის დაყოფა ექვს ძირითად კატეგორიად, რაც დაფუძნებულია როგორც კლინიკურ გამოვლინებებზე, ასევე CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობაზე:

1. საწყისი ინფექცია ანუ მწვავე სეროკონვერსიული სინდრომი;
2. ადრეული აივ ინფექცია – CD4 რიცხვი აღემატება 500 უჯრედს მმ³-ში;
3. შუალედური აივ ინფექცია – CD4 რიცხვი 200 – 500 მმ³ ფარგლებშია;
4. გვიანი აივ ინფექცია – CD4 რიცხვი 50 – 200 მმ³ ფარგლებშია;
5. შორსწასული აივ ინფექცია – CD4 რიცხვი 50 მმ³ =ზე ნაკლებია;
6. ტერმინალური აივ ინფექცია.¹

შიდსის კლინიკა განპირობებულია T-უჯრედოვანი იმუნიტეტის დეფიციტით. იმუნური სისტემის დაქვეითება იწვევს საპროფიტული მიკროფლორის გააქტიურებას. დაავადების პიკი ხასიათდება უმარტივესებით, ბაქტერიებით, ვირუსებითა და სოკოებით გამოწვეული მძიმე ინფექციებით, ე.წ. ოპორტუნისტული ინფექციებით (ინფექციები, რომელთა გამომწვევი ჩვეულებრივ ბინადრობს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში და არ იწვევს პათოლოგიას). იმუნურ სისტემაში სერიოზული დარღვევის განვითარებასთან ერთად აქტიურდებიან ოპორტუნისტული მიკროორგანიზმები და უკვე იმუნოდეფიციტის ფონზე შეუძლიათ ადამიანის ჯანმრთელობას შეუქმნან სერიოზული საფრთხე. აივ ინფექციის პროგრესირებასთან ერთად პროგრესულად ქვეითდება CD4 ლიმფოციტების რაოდენობაც და სწორედ მათ რაოდენობაზეა მნიშვნელოვნად დამოკიდებული თუ რომელი ოპორტუნისტული ინფექცია განუვითარება პაციენტს.

ჩვეულებრივ, ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის 1 მლ-ში CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა 1000 უჯრედი და მტი. CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი აღემატება 500-ს, აივ ინფექცია კლინიკურად იშვიათად ვლინდება. სიმპტომების განვითარება იწყება მათი დაწვევისას 500 უჯრედზე ქვემოთ. განსაკუთრებით მძიმე კლინიკური გამოვლინებები კი დაკავშირებულია CD4 ლიმფოციტების ტაოდენობის 200 უჯრედზე ქვემოთ დაწვევისას.

3. ძლიერი ოფლიანობა, განსაკუთრებით ღამის საათებში;
4. მკვეთრად გამოხატული სისუსტე;
5. წონაში უმიზეზოდ კლება სხეულის მასსა 10%-ით და მეტად;
6. უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული დიარეა;
7. სხვადასხვა სახის გამონაყარი კანსა და ლორწოვან გარსებზე;
8. თეთრი ფერის ნადები ენაზე;
9. გახანგრძლივებული, მორეციდივე პნევმონია, რომელიც ცუდად ექვემდებარება ანტიბაქტერიულ თერაპიას;
10. ნერვული სისტემის სხვადასხვა სახის დაზიანებები, როგორცაა დემენცია, მენენგიტი, ენცეფალიტი, მიელოპათია, პერიფერიული ნეიროპათია და სხვა.

ამ კლინიკურ ნიშნებთან ერთად აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული პაციენტის ეპიდემიოლოგიური მონაცემებიც.

აღსანიშნავია, რომ აივ ინფექციის დროს ხშირია **B** ან/და **C** ჰეპატიტის ვირუსებით კოინფექცია, რაც აღნიშნული ვირუსების გადაცემის გზების თანხვედრით აიხსნება. შესაბამისად, მიზანშეწონილია **B** ან/და **C** ჰეპატიტის ვირუსებით ინფიცირებულთა გამოკვლევა აივ ინფექციაზე. გარდა ამისა, აივ ინფექციაზე გამოკვლეული უნდა იყვნენ სქესობრივი გზით გადამდები დაავადების მქონე პაციენტები და ტუბერკულოზით დაავადებულნი. ასევე, საყურადღებოა 45 წლამდე ასაკის პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ ჰერპესული ინფექციების ხშირი რეციდივები გახანგრძლივებული და გართულებული მიმდინარეობით. ეს პაციენტები საყურადღებოა იმ თვალსაზრისით, რომ ეს მდგომარეობები გარკვეულწილად მიაწინებებს იმუნოდეფიციტის განვითარების დამატებით მიზეზებზე და ხშირად ამა თუ იმ თანმხლები დაავადების (იმუნოდეფიციტის გამომწვევი მიზეზის) სადიაგნოსტიკოდ გარკვეულ მიმართულებას გვამღებს. მაგალითად, ჰერპეს ზოსტერი ერთ-ერთ დიაგნოსტიკურად ღირებულ კლინიკურ პრედიქტორს წარმოადგენს აივ/შიდსის და ონკოლოგიური დაავადებების ნაადრევი დიაგნოსტიკისთვის ^{49,50,51,52,53}

შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის ფონზე ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია შემდეგი ოპორტუნისტული ინფექციები:

- პნევმოცისტური პნევმონია;
- კანდიდოზი;
- ტოქსოპლაზმოზი;
- ტუბერკულოზი;
- მარტივი ჰერპესით გამოწვეული ინფექცია;
- ჰერპეს-ზოსტერით გამოწვეული ინფექცია;
- ციტომეგალოვირუსული ინფექცია.

პნევმოცისტური პნევმონია გვხვდება შიდსით ავადმყოფთა დაახლოებით 85%-ში. გამომწვევია სოკო – **Pneumocystis carinii**, რომელიც აქტიურდება და იწვევს ფილტვის პათოლოგიას CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის დაქვეითებისას 250 მმ³-მდე და ქვემოთ. დამახასიათებელი სიმპტომებია – მშრალი, არა-პროდუქტიული ხველა, სუნთქვის უკმარისობა, ჰიპოქსემია, რომელიც პროგრესულად მატულობს, ტემპერატურის მომატება.

კანდიდოზი შიდსით დაავადებულ პაციენტებში ძალიან ხშირად გვხვდება, გამომწვევია სოკო – *Candida albicans*, რომელიც აქტიურდება უპირატესად შორსწასული დაავადების დროს და იწვევს ლორწოვანი გარსის დაზიანებას CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის დაქვეითებისას 150 მმ³-მდე და ქვემოთ. დამახასიათებელი სიმპტომებია – პირის ღრუს კანდიდოზი (ორალური კანდიდოზი), რომელიც ვლინდება თეთრი ხაჭოსებური ნადების სახით და რომლის მოცილების შემდეგ რჩება ერთემატოზული უბანი, რომელიც შეიძლება სისხლმდენიც იყოს. ერთემატოზული უბნები აღინიშნება სასაზე, ენაზე, ლოყის შიგნითა ზედაპირზე. პირის ღრუს კანდიდოზთან ერთად შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის კანდიდოზიც, რომლის წამყვანი კლინიკური სიმპტომია დისფაგია.

ტოქსოპლაზმოზი ხშირი ოპორტუნისტული ინფექციაა აივ დაავადების დროს. გამომწვევია პარაზიტი – *Toxoplasma gondii*, რომელიც აქტიურდება უპირატესად

შორსწასული დაავადების დროს და იწვევს დაზიანებების განვითარებას CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის დაქვეითებისას 100 მმ³-მდე და ქვემოთ. ღრმა იმუნოდეფიციტის ფონზე პარაზიტი რეაქტივირდება და იწვევს სიცცხლი-სათვის საშიშ ოპორტუნისტულ ინფექციას.

უკანასკნელ პერიოდში შეინიშნება შიდაით დაავადებულთა შორის ტუბერკულოზის შემთხვევათა გახშირების ტენდენცია. გამომწვევია – Mycobacterium tuberculosis. აივ ინფიცირებულებში ტუბერკულოზი ატიპიური კლინიკური გამოვლინებებით ხასიათდება.

მარტივი ჰერპესი ფართოდ გავრცელებული ოპორტუნისტული დაავადებაა, რომელიც ასევე ხშირად აღინიშნება აივ არაინფიცირებულ პირთა შორისაც. გამომწვევია – Herpes Simplex Virus, რომელიც ძირითადად აქტიურდება აივ ინფექციის გვიან სტადიაზე და კლინიკურად ვლინდება მტკივნეული, ბუშტუკოვანი გამონაყართ კანსა და ლორწოვან გარსებზე. გამონაყარმა შეიძლება მოიცვას მრავლობითი უბანი. არაიშვიათად, შორსწასულ შემთხვევებში, მარტივი ჰერპესის ვირუსი აზიანებს ნერვულ სისტემასაც.

ჰერპეს-ზოსტერი შიდაის ერთ-ერთი ადრეული ნიშანია, თუმცა იგი შეიძლება განვითარდეს შორსწასული აივ დაავადების დროსაც. გამომწვევია ჰერპესის ჯგუფის წარმომადგენელი – Varicella Zoster Virus. კლინიკურად დაავადება ვლინდება ძლიერი ნევრალგიური ტკივილით და ვეზიკულური გამონაყართ კანზე რომელიმე ნერვული ღეროს და მისი განტოტებების გასწვრივ.

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში მძიმედ მიმდინარე ვირუსული ინფექციაა, ხშირად ფატალური შედეგით. გამომწვევია ჰერპესის ჯგუფის წარმომადგენელი – Cytomegalovirus. ვირუსი უპირატესად აზიანებს თვალს (ქორიორტინიტი), ასევე ხშირია ცნს-ის, ფილტვის და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანება.

ოპორტუნისტული ინფექციების პროფილაქტიკური მკურნალობის დანერგვის შედეგად, ამ დაავადებათა განვითარების სიხშირემ მნიშვნელოვნად იკლო, სამაგიეროდ შიდაით დაავადებულთა შორის მკვეთრად იმატა ავთვისებიანი სიმსივნე-

ების რიცხვმა. იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში ყველაზე ხშირად ვითარდება შემდეგი სიმსივნეები: კაპოშის სარკომა, B ლიმფომა და ანოგენიტალური კიბო.

ბოლო მონაცემებით ირკვევა, რომ აღნიშნული სიმსივნეები ასოცირებულია ვირუსებთან. კერძოდ, კაპოშის სარკომის პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს ადამიანის ჰერპესვირუსის მე-8 ტიპი, B ლიმფომა ასოცირებულია ეპშტეინ-ბარის ვირუსთან (ადამიანის ჰერპესვირუსის მე-4 ტიპი), ხოლო ანოგენიტალური კიბო – ადამიანის პაპილომა ვირუსთან.^{54,55}

კაპოშის სარკომა მულტიცენტრული სისხლძარღვოვანი სიმსივნეა. ვითარდება



სურათი 8

აივ ინფექციის შორსწასულ სტადიაზე. გამონაყარი მრავლობითია, სწრაფად პროგრესირებს და შეიძლება განვითარდეს კანის პრაქტიკულად ნებისმიერ უბანზე, ასევე შინაგან ორგანოებში. საყურადღებო ფაქტია, რომ დაავადების ადრეულ სიმპტომს წარმოადგენს სასის დაზიანება.^{62,63} (სურათი 8).

ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობა ხდება შესაბამისი ანტი-ბაქტერიული, ანტივირუსული, ანტიფუნგალური ან ანტიპარაზიტული საშუალებებით, რომლებიც შიდსით ავადმყოფებში, ჩვეულებრივ, მაღალი დოზებით და ხანგრძლივად ინიშნება.

ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობა ხდება ონკოლოგიურ პრაქტიკაში მიღებული სქემების შესაბამისად.

1.9. ანტირეტროვირუსული მკურნალობა

დღეისათვის არ არსებობს ისეთი მედიკამენტი, რომლითაც შესაძლებელია აივ ინფექციისაგან სრული განკურნება, მაგრამ ამჟამად, აივ/შიდსი მართვადი ინფექციური დაავადებაა. არსებობს მედიკამენტები, რომელთა მიღება მუდმივად, მთელი სიცოცხლის მანძილზე, მნიშვნელოვნად თრგუნავს აივ-ის გამრავლებას, შესაბამისად აფერხებს CD4 ლიმფოციტების რაოდენობის კლებას, იმუნოდეფიციტის განვითარებას და შესაბამისად, მცირდება ოპორტუნისტული ინფექციებისა და სიმსივნეების განვითარების რისკი. ამიტომ, პაციენტები, რომელთა გამოვლენა მოხდა ადრეულად და, რომლებიც იმყოფებიან ამ მკურნალობაზე, უმრავლეს შემთხვევაში თავს პრაქტიკულად ჯანმრთელად გრძნობენ და მათ სიცოცხლეს საფრთხე არ ემუქრება.

სამკურნალო მედიკამენტების ამ ჯგუფს ეწოდება ანტირეტროვირუსული მედიკამენტები. მათი სისტემატიური/უწყვეტი მიღება მთელი სიცოცხლის მანძილზე უზრუნველყოფს დაავადების პროგრესირების ეფექტურ კონტროლს და ამასთან, ამცირებს ვირუსის გადაცემის რისკს.

განასხვავებენ აივ ინფექცია/ შიდსის მკურნალობის შემდეგ მიმართულებებს:

1. ანტირეტროვირუსული მკურნალობა (არც თერაპია);
2. ოპორტუნისტული ინფექციების და სიმსივნეების მკურნალობა.

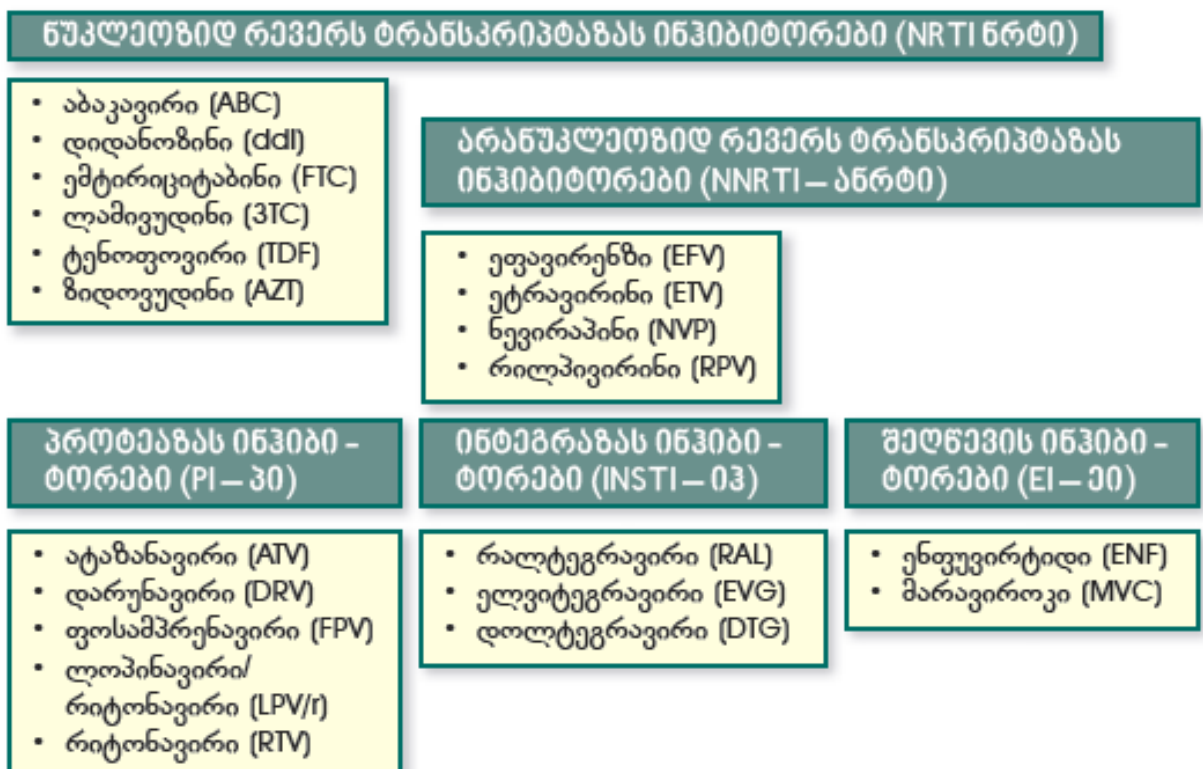
არც თერაპიამ აივ/შიდსი მომაკვდინებელი დაავადებიდან გახადა ქრონიკულ, მართვად ინფექციად. მკურნალობის ფონზე:

- ითრგუნება აივ-ის რეპლიკაცია სისხლში, რის გამოც ვირუსის რნმ სისხლში ხდება არაგანსაზღვრადი;
- მიიღწევა იმუნორეაბილიტცია, ანუ ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა აღდგება პრაქტიკულად ნორმის მაჩვენებლებამდე;
- უმჯობესდება პაციენტის სიცოცხლის ხარისხი და
- მნიშვნელოვნად იზრდება სიცოცხლის ხანგრძლივობა.

თუმცა, ამ შედეგების მიღწევა შესაძლებელია მხოლოდ დროულად დასმული აივ დიაგნოზისა და დროულად დაწყებული არე მკურნალობის ფონზე. დაავადების გვიანი დიაგნოსტიკა კი დაკავშირებულია აივ/შიდსით გამოწვეულ ავადობისა და სიკვდილობის მაღალ მაჩვენებლებთან.^{15,16; 20;21;22}

დღეისათვის შიდსის სამკურნალოდ შემუშავებული და ამერიკის საკვებისა და წამლის ადმინისტრაციის (US FDA) მიერ ლიცენზირებულია 24 არე პრეპარატი (სქემა 1), რომლებიც წარმოადგენენ 5 კლასს: ნუკლეოზიდური რევერს-ტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორები (NRTI), არა-ნუკლეოზიდური რევერს-ტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორები (NNRTI), პროტეაზას ინჰიბიტორები (PI), ინტეგრაზას ინჰიბიტორები, შეღწევის ინჰიბიტორი და CCR5 ანტაგონისტი.⁸⁹

სქემა 1. აივ/შიდსის სამკურნალო ანტირეტროვირუსული მედიკამენტები



1.10. ადამიანის ჰერპესვირუსები – დეფინიცია და გავრცელება

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებიდან ყველაზე ხშირად ვლინდება ვირუსული ეტიოლოგიის დაზიანებები. ვირუსული დაავადებებიდან პირის ღრუში კლინიკურად ვლინდება: მარტივი ჰერპესი, კოკსაკის ვირუსი, ჩუტყვავილა, გრიპი, პარაგრიპი, ადენოვირუსი, პაპილომა-ვირუსი. მათ შორის, გავრცელების მიხედვით, პირველ ადგილზეა და დაახლოებით 38 %-ს შეადგენს ჰერპესული სტომატიტები. ჯანმოს მონაცემებით, ჰერპესულ ინფექციებს გავრცელების მიხედვით ვირუსული ეტიოლოგიის ინფექციებს შორის მეორე ადგილი უკავიათ გრიპის ვირუსის შემდეგ და მიეკუთვნებიან ძნელად კონტროლირებად ინფექციებს.^{27,90}

ჰერპესვირუსები წარმოადგენენ ადამიანისათვის საკმაოდ გავრცელებულ და ხშირ პათოგენს, რომლებიც იწვევენ მთელ რიგ დაავადებებს. ამ ჯგუფის ვირუსებისათვის დამახასიათებელია მასპინძლის ორგანიზმში პერსისტული (მუდმივად მოცირკულირე) ინფექციის ჩამოყალიბება თანხმლები პერიოდული რეაქტივაციებით.^{26, 106}

ჰერპესვირუსები, ჩვეულებრივ, სიცოცხლისათვის საფრთხეს არ წარმოადგენენ, მაგრამ ბავშვებში და იმუნოსუპრესიულ პაციენტებში შეუძლიათ გამოავლინონ მნიშვნელოვანი პათოგენობა, ზოგჯერ ლეტალური გამოსავალით. ასევე, ორგანიზმისთვის საფრთხეს შეიცავს ხშირი რეციდივები, რომლებიც გვიანი დიაგნოსტიკის და არასწორი მკურნალობის შედეგია.

ცნობილია, რომ ჰერპესვირუსების ოჯახი აერთიანებს 100-მდე განსხვავებული თვისების მქონე ვირუსებს. მათგან ადამიანში იდენტიფიცირებულია და პათოგენურია მხოლოდ 8 ტიპი, რომლებსაც აერთიანებენ ჰერპესვირუსების სამ ქვეოჯახში: ალფა-, ბეტა- და გამა-ჰერპესვირუსები.

ამ სამ ქვეოჯახში ადამიანის ჰერპესვირუსები გაერთიანებული არიან შემდეგი თვისებების მიხედვით: გენომის სტრუქტურა, ქსოვილოვანი ტროპიზმი, ციტო-პათოლოგიური ეფექტი და ლატენტური ინფექციის კერა.⁹¹ (ცხრილი 2)

ცხრილი 2.

ქვეოჯახი	ვირუსის დასახელება	პირველადი სამიზნე უჯრედი	ტროპიზმი
ალფა – ჰერპესვირუსები	<ul style="list-style-type: none"> ჰერპესის I და II ტიპის ვირუსი (HSV-1, HSV-2) ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი VZV (III ტიპი) 	ლორწოვანის ეპითელი	დამახასიათებელია ნეიროტროპიზმი
ბეტა – ჰერპესვირუსები	<ul style="list-style-type: none"> ადამიანის ციტომეგალოვირუსი CMV (V ტიპი); ადამიანის VI HHV-6 და VII HHV-7 ტიპის ჰერპესვირუსები 	მონოციტები, ლიმფოციტები, ეპითელური უჯრედები, სანერწყვე უჯრედები, ნეირონები	დამახასიათებელია ტროპიზმი სანერწყვე ჯირკვლების მიმართ
გამა – ჰერპესვირუსები	<ul style="list-style-type: none"> ეპშტეინბარის ვირუსი EBV (IV ტიპი) ადამიანის VIII HHV-8 (KSHV) ტიპის ჰერპესვირუსი 	B- და ეპითელური უჯრედები, ლიმფოციტები და სხვა უჯრედები	დამახასიათებელია ლიმფოტროპიზმი

ადამიანის ჰერპესვირუსებს შორის პირველად მარტივი ჰერპესის ვირუსი (HSV) იქნა აღმოჩენილი.

ცხრილი 3.

	ჰერპესვირუსთა თვისებები
ვირიონი	სფერული, 150–200 ნმ დიამეტრის, იკოსაედრული ფორმის
გენომი	ორმაფიანი ხაზოვანი დნმ
ცილები	35–ზე მეტი პროტეინი ვირიონში
გარსი	შეიცავს ვირუსულ გლიკოპროტეინებს და რეცეპტორებს
რეპლიკაცია	ბირთვი გამოიკვირტება ბირთვული მემბრანიდან
თვისობრივი მახასიათებლები	<ul style="list-style-type: none"> ფარული ინფექციის განვითარება მუდმივი პერსისტირება ინფიცირებულ მასპინძელში ხშირი რეაქტივაცია იმუნოსუპრესიულ პაციენტებში ზოგი იწვევს სიმსივნეს
	ორგანიზმი აღძრავს უჯრედულ იმუნურ პასუხს ინფექციის კონტროლისათვის

მარტივი ჰერპესის ვირუსები თავისი ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით იყოფიან ორ შტამად: ჰერპესის I და II ტიპის ვირუსებად – HSV-1 და HSV-2. (ცხრილი 4).

დღეისათვის, HSV-1 ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა მსოფლიოში და გავრცელების სიხშირის მიხედვით მნიშვნელოვნად ჭარბობს HSV-2-ს. ჯანმოს მონაცემებით, სავარაუდოდ 3.7 ბილიონი (მსოფლიო ზრდასული მოსახლეობის 67%) 50 წლამდე ადამიანია ამ ვირუსით ინფიცირებული. რაც შეეხება HSV-2, სავარაუდოდ მათი გავრცელება 400 მილიონს აჭარბებს (მსოფლიო მოსახლეობის 11%). აღსანიშნავია, რომ შესაძლებელია, ერთსა და იმავე ადამიანს ერთდროულად ორივე ტიპის ვისუსი აღენიშნებოდეს.^{27,90}

HSV-1 და HSV-2-ის პათოგენეზში ჩართული მექანიზმები საკმაოდ მსგავსია. ორივე მათგანი თავდაპირველად რეპლიცირდება ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში და შეჭრის ადგილზე იწვევს ინფექციურ სიმპტომებს, შემდგომი ფარული ფაზის ჩამოყალიბების ტენდენციით დაზიანებული უბნის საინერვაციო ნეირონში. HSV-1 ჩვეულებრივ ასოცირდება სხეულის წელს ზევით განვითარებულ ინფექციებთან, მაშინ, როცა HSV-2 ასოცირდება წელს ქვევით განვითარებულ ინფექციებთან.

HSV თავდაპირველად აინფიცირებს ლორწოვან გარსსა და კანის ზედაპირზე დაზიანებულ უბანს. წარმოქმნის დაზიანების კერებს, რომელთა ფსკერზე ვირუსი რეპლიცირდება და აინფიცირებს ამ უბნის მაინერვირებელ ნეირონს. შემდეგ, კირეტროგრაფულად ანუ აღმავალი გზით ტრანსპორტირდება შესაბამის განგლიაში (პირის ღრუს HSV-1 --სამწვერა ნერვის განგლიაში, ხოლო გენიტალური HSV-2 – საჯდომი ნერვის განგლიაში). ვირემია HSV2-ის პირველადი ინფექციის დროს უფრო ხშირია, ვიდრე HSV1-ის დროს.

რეციდივის დროს ვირუსი უბრუნდება შეჭრის ადგილს დაღმავალი გზით და შეიძლება ინფექცია წარიმართოს უსიმპტომოდ ან გამოიწვიოს ვეზიკულური დაზიანებები. ვეზიკულის სითხე შეიცავს დამაინფიცირებელ ვირიონებს. ვირუსის პათოგენობა და ორგანიზმის იმუნოპათოგენობა კომბინაციაში იწვევს ქსოვილის დაზიანებას, რომლის ერთეულსაც წარმოადგენს ვეზიკულები, მათი ეპითელიზაციის შედეგად პროცესი უკვალოდ ალაგდება.

ჰერპევისუსის მაპროვოცირებელი ფაქტორებია:

- ✓ ულტრაიისფერი – UV-B რადიაცია (თხილამურებით სრიალი, გარუჯვა),

- ✓ ცხელება,
- ✓ ემოციური სტრესი (მაგ. გამოცდებსა და უმნიშვნელოვანეს თარიღებთან დაკავშირებული),
- ✓ ფიზიკური სტრესი (გადაღლილობა),
- ✓ მენსტრუაცია,
- ✓ საკვები: მწარე, მჟავე,
- ✓ იმუნოსუპრესია გამოწვეული:
 1. სტრესთან დაკავშირებული – დროებითი,
 2. ქიმიოთერაპია, რადიოთერაპია,
 3. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი.



სურათი 3

მარტივი ჰერპესვირუსის სასიცოხლო ციკლი საკმაოდ ჩქარია და საჭიროებს მხოლოდ 8–16 საათს. როგორც აღვნიშნეთ, ადამიანის ორგანიზმში ჰერპესვირუსები კანისა და ლორწოვანის გზით შეიჭრება და მთელი სიცოცხლის მანძილზე ნერვული სისტემის განგლიებში ინახება. აღნიშნულის გამო მათ ხშირად ნეიროტროპული ჰერპესვირუსებსაც უწოდებენ. პერიოდულად ვითარდება რეციდივი, როდესაც ვირუსი ნერვული განგლიებიდან ისევ კანსა და ლორწოვან გარსებში გადმოინაცვლებს და იწყება ვირუსის რეპლიკაცია. ვითარდება დამახასიათებელი ვეზიკულური გამონაყარი, ეპითელური უჯრედების დეგენერაციით (სურათი 9). მძიმე იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში კი მიმდინარეობს ინფექციის გენერალიზაცია – ვირუსემია, შინაგანი ორგანოების (ღვიძლის, თირკმელების, ფილტვების) და ცნს-ის დაზიანების პოლიმორფული კლინიკური სურათით.^{105,106}

ინფექციის გენერალიზაცია ძირითადად იმუნური სისტემის დეფიციტის, კერძოდ, T-ჰელპერებისა და მაკროფაგების დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება. ამიტომ, ჰერპესული ინფექციების გახშირება მიუთითებს მოსახლეობის პირველადი ან მეორადი იმუნოდეფიციტის არსებობაზე.⁹²

1.11. ჰერპესული ინფექციების დიაგნოსტიკა

ჰერპესული ინფექციების სადიაგნოსტიკოდ სხვადასხვა ლაბორატორიულ გამოკვლევებს მიმართავენ, როგორცაა ციტოლოგიური გამოკვლევა, მოლეკულური დიაგნოსტიკა, იმუნოფერმენტული ტესტები (G, M და A კლასის იმუნოგლობულინების განსაზღვრა სისხლის შრატში). მაგრამ ყველაზე გავრცელებული მეთოდია სისხლში ვირუსების/ანტიგენების საწინააღმდეგოდ გამომუშავებული ანტისხეულების ტიტრის დადგენა.

როგორც ცნობილია, გამოყოფილია იმუნოგლობულინების 3 ტიპი (იგივე ცილები, ანტისხეულები) – IgM, IgA და IgG, რომლებიც ინფექციური პროცესის სხვადასხვა ეტაპს ასახავენ. სწორედ მათი არსებობით განსაზღვრავენ მოცემულ მომენტში დაავადების სტადიას. მაგალითად: IgM ანტისხეულები წარმოადგენენ პირველადი/მწვავე ინფექციის მარკერებს. მათი განსაზღვრა სისხლში შეიძლება დაავადების დაწყების მე-5 დღიდან მე-20 დღემდე. IgG ანტისხეულები, რომელთა მატება დაავადების დაახლოებით მე-10 დღიდან იწყება და რჩება სისხლში არა მარტო აღდგენითი პერიოდის განმავლობაში, არამედ სიცოცხლის ბოლომდეც, – გადატანილი ინფექციის მარკერებად არის მიჩნეული. IgA და IgG ანტისხეულები განიხილება გახანგრძლივებული, ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური პროცესის მაჩვენებლებად. მათი გამომუშავება იწყება დაავადების დაწყებიდან დაახლოებით 2-3 კვირის შემდეგ. IgA და IgG ანტისხეულების ტიტრის ერთდროული მომატება კი რეინფექციად განიხილება.

ჰერპესული ინფექციების სადიაგნოსტიკოდ ძირითადად გამოიყენება მყარ ფაზოვანი იმუნოფერმენტული ანალიზი. აღნიშნული მეთოდი საშუალებას გვაძლევს ორგანიზმის სითხეებში (სისხლის შრეტი, პლაზმა, შარდი და სხვა) აღმოჩენილი იქნეს საკვლევი ნივთიერების თუნდაც მცირე კონცენტრაცია.

იმუნოფერმენტული ანალიზის პრინციპი ემყარება იმუნოკომპლექსის – ანტიგენ-ანტისხეულის წარმოქმნას. ანტიგენ-ანტისხეულის წარმოქმნილი კომპლექსი იძენს ფერმენტულ აქტივობას და შლის სათანადო სუბსტრატს ფერადი რეაქციით/ეფექტით, რის მიხედვითაც მსჯელობენ გამოსაკვლევი ნივთიერების კონცენტრა-

ციაზე. ფერის ინტენსივობა ვირუსსპეციფიური IgM ან IgG ანტისხეულების რაოდენობის პროპორციულია ავადმყოფის სისხლის შრატში. რეაქციის წაკითხვა ხდება სპექტროფოტომეტრულად პლანშეტის წამკითხავი სპეციალური ხელსაწყოთი.

1.12. მარტივი ჰერპესის კლასიფიკაცია, კლინიკა და მკურნალობა

როგორც აღვნიშნეთ, დედამიწის მოსახლეობის დაახლოებით 80% არის ამ ვირუსის მტარებელი ფარულ ფორმაში, მხოლოდ მცირე ნაწილს აღენიშნება რეციდივები, ხოლო მათ შორის მანიფესტური გამოვლინება აღენიშნება მხოლოდ გარკვეულ რაოდენობას, რისი მიზეზიც ჯერ კიდევ უცნობია.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2–დან 14 დღემდე (საშუალოდ 4–5 დღე). ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი პირი. ერთხელ ინფიცირებული ადამიანი ხდება მუდმივი ვირუსმტარებელი და ინფექციის ერთადერთი წყარო, მიუხედავად დაავადების ლატენტური თუ მანიფესტირებული მიმდინარეობისა. ვირუსი გამოვლენილია ინფიცირებული ადამიანის ბიოლოგიურ თხიერ გარემოში–სეკრეტში. ამიტომ, ვირუსის გადაცემის გზები კონტაქტურია და მეტად მრავალფეროვანი. კერძოდ, ვირუსი გადაეცემა: ოროფაცი-ალური, სქესობრივი, ჰემატოგენური, ტრანსპლაცენტარული, პარენტერალური, ინტრა- და პოსტნატალური გზებით.

ინფიცირება ძირითადად ხდება ბავშვთა ასაკში. თუმცა, მარტივი ჰერპესი შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ასაკში. შედარებით ხშირია, 20–დან 40 წლამდე ასაკის მქონე პირებში.

დაავადების კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით შემდეგია:

1. პირველადი და რეციდივული მარტივი ჰერპესი;
2. ლატენტური, ლოკალური და გენერალიზებული.

პირველადი ჰერპესული ინფექცია კლინიკურად შემთხვევათა 10–15%-ში გვხვება, უფრო ხშირად 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში. იგი ყალიბდება ადამიანის პირველადი კონტაქტით ავადმყოფთან ან ვირუსმტარებელთან. პირველადი ინ-

ფექცია ძირითადად კლინიკური სურათის გარეშე მიმდინარეობს, თუმცა შეიძლება გამოვლინდეს ავთოზური სტომატიტის და მწვავე რესპირატორული ინფექციის სახით. პირველადი ინფექციის გადატანის შემდეგ სისხლში ვლინდება სპეციფიკური ანტისხეულები ვირუსის მიმართ.

ლატენტური ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ვირუსი ლატენტურ მდგომარეობაში რჩება მანამ, სანამ იმუნური სისტემა დაუზიანებელია. ჰერპეს ვირუსის ანტიგენის მიმართ უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითების შემდეგ, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს ასაკით ან იმუნოსუპრესიით ადგილი აქვს ვირუსის რეაქტივაციას და ვირუსის რეპლიკაციას.

ლოკალური ფორმის დროს ზიანდება კანი (მარტივი ჰერპესი, წყლულოვან-ნეკროზული ჰერპესი) და ლორწოვანი გარსები (ვეზიკულურ-წყლულოვანი, წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი), სასუნთქი გზები, თვალი და სასქესო ორგანოები.

ინფექციის **გენერალიზებული ფორმის** დროს კლინიკა ვლინდება ჰეპატიტის, ენცეფალიტის, მენინგოენცეფალიტის, ურეთრიტის და სხვა სახით.

რეციდიული ჰერპესი ძირითადად იძლევა კანის დაზიანებას მოზრდილებში და აღინიშნება შემთხვევათა 30-50%-ში. მორეციდივე ფორმა პერსისტირებული ინფექციის გააქტივების მიზეზია. ის წელიწადში შეიძლება რამოდენიმეჯერ გამოვლინდეს, რაც ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე დამოკიდებული და დაკავშირებულია ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებასთან არასპეციფიკური ფაქტორების ზემოქმედებით. აღსანიშნავია, რომ მორეციდივე ინფექცია კლინიკურად პირველადისაგან შეიძლება საკმაოდ განსხვავდებოდეს, რაც ართულებს დაავადების დიაგნოსტიკას.

უმრავლეს შემთხვევაში ინფექცია ლატენტური ფორმით, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. სისხლში ვლინდება ვირუსმანეიტრალეზი და კომპლემენტემემბოჭველი ანტისხეულები. ორგანიზმის სხვადასხვა მიზეზის, მათ შორის იმუნოდეფიციტის და მაპროვოცირებელი ფაქტორების (გაცივება, ულტრაიისფერი სხივები, ტრავმა, სტრესი, ცუდი კვება და სხვ.) ზეგავლენით ვითარდება დაავადების რეაქტივაცია ანუ

რეციდივი დამახასიათებელი კლინიკური სურათით. დაავადება განსაკუთრებით ხშირია შემოდგომა-ზამთრის თვეებში.¹⁰⁶

ჰერპესვირუსებით გამოწვეული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია კლინიკური გამოვლინებების მრავალფეროვნება. დაავადების კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია გამომწვევის სეროტიპზე, პროცესის ლოკალიზაციასა და დაზიანების გავრცელებაზე, მიმდინარე თერაპიის მიმართ მგრძობელობაზე და ასევე, იმ იმუნოლოგიური ძვრების გამოხატულებაზე, რომელიც თან სდევს ინფექციურ პროცესს.

არჩევნ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს:

- გამოვლინება კანის დაზიანებით (ტუჩების, ცხვირის, სახის, ხელების და ა.შ.)
- ლორწოვანი გარსის დაზიანება (სტომატიტი, გინგივიტი, ტონზილიტი და სხვა).
- გამოვლინება თვალის დაზიანებით (კონიუქტივიტი, ბლეფარიტი, კერატიტი, კერატორიოდოციკლიტი, უვეიტი, მხედველობის ნერვის ანთება და სხვა)
- გენიტალური ფორმა (გენიტალიების ლორწოვანისა და ენდომეტრიუმის დაზიანება)
- ნერვული სისტემის დაზიანება (ენცეფალიტი, მენონგოენცეფალიტი, ნევრიტი)
- ვისცერალური ფორმა (პნევმონია, ჰეპატიტი და სხვა).

კლინიკური გამოვლინებებიდან ტიპიურია ტუჩის ჰერპესი (სურათი 10). ტუჩის რომელიმე მიდამოში, ხშირად კუთხესთან, კანი შეწითლდება და ოდნავ შეშუპდება, ავადმყოფი გრძობს წვას და ქავილს, მალე ჩნდება წვრილი, გამჭვირვალე შიგთავსის შემცველი ბუშტუკები. შემდგომ შიგთავსი მუქდება და მათ



ნაცვლად წარმოიქმნება ზერელე წყლულები და ქერქები/ფუფხები, რომლებიც საშუალოდ 5–8 დღეში ჩამოიფრცქვნება. პროცესი უნაწიბუროდ ქრება და დეფექტი არ რჩება. შეიძლება, დარჩეს ხანმოკლე, სუსტი პიგმენტაცია.

სურათი 4

მსგავსი ჰერპესული ელემენტები შეიძლება გამოვლინდეს თვალის ქუთუ-
თოზე და თითებზე (სურათი 11).



სურათი 11

ზოგჯერ გამონაყარს თან ახლავს ზოგადინფექციური სინდრომი – საერთო სისუსტე. შემცივნება, ცხელება, რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდება და ინტოქსიკაციის ნიშნები.

ლორწოვანი გარსის დაზიანება ძირითადად გამოვინდება მწვავე ჰერპესული გინგივოსტომატიტის ფორმით, რომელიც შეიძლება იყოს პირველადი ჰერპესული ინფექციის გამოვლინება ძირითადად 1–3 წლის ასაკის ბავშვებში, იშვიათად მოზრდილებში, თუმცა ამ ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება ვითარდება იმუნიტეტის დაქვეითების შემთხვევაში. ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს პირის ღრუმში, ნერწყვდენას, ცხელებას 40⁰–მდე. გამწვანებულია ყლაპვა და ამიტომ საკვების მიღებაც. ლოყებისა და ღრძილების ლორწოვან გარსებზე ვითარდება ბუშტუკოვანი გამონაყარი, რომელიც მალე სკდება და წარმოშობს 1–10 მმ–მდე ეროზიას ან წყლულს, რომელიც იფარება მონაცრისფრო–მოყვითალო ნადებით. ასევე, არა-იშვიათად აღინიშნება ყბისქვეშა ლიმფადენიტი და პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ნუშურებიც. მორეციდივე სტომატიტი მიმდინარეობს ლოკალურად – დაზიანების ელემენტებით რბილ სასაზე ან ტუჩებთან ახლოს, შეიძლება თან ახლდეს ტემპერატურის მომატებაც. ჰერპესულ გამონაყარს შეიძლება დაერთოს პოლიმორფული გამონაყარი ერთიმის სახით.

იმუნოკომპრომისული პირები მიეკუთვნებიან მწვავე ფორმით HSV ინფექციის განვითარების მაღალ რისკ-ჯგუფს. ეს ჯგუფი მოიცავს ინდივიდულურად,

არასრულფასოვანი კვების მქონე ადამიანებს და იმუნოსუპრესულ პაციენტებს, რადგან მათი იმუნიტეტი დაქვეითებულია რაიმე დაავადებით ან ხელოვნურად, გარკვეული თერაპიული მკურნალობის შედეგად (განსაკუთრებით პაციენტები უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტით). ასევე, მწვავე ჰერპესული ინფექციების განვითარების გარკვეული რისკის ქვეშ მოიაზრება თირკმლის, გულის და ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის რეციპიენტები. ჰემატოლოგიური სიმსივნეების და აივ/შიდსის მქონე პაციენტებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ საკმაოდ მწვავე HSV ინფექციები. ჰერპესული დაზიანებები შეიძლება გავრცელდეს და მოიცვას არა მარტო პირის ღრუ, არამედ რესპირატორული ტრაქტი, საყლაპავი და ნაწლავის ლორწოვანიც.

აივ/შიდსით გამოწვეული იმუნოდეფიციტის ფონზე დაავადება ხშირად მეორდება, მიუხედავად სწორად ჩატარებული მკურნალობისა გრძელდება



სურათი 5

ხანგრძლივად და მოიცავს სხეულის დიდ უბანს. კერძოდ, ჰერპესული გამონაყარი ვრცელდება მთელ სხეულზე (შეიძლება გავრცელდეს როგორც კანზე, ასევე ლორწოვან გარსზეც) და იღებს ვეზიკულურ-წყლულოვან ხასიათს (სურათი 12).

სამწუხაროდ, დღეისთვის არ არსებობს მედიკამენტები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელი იქნებოდა ჰერპესისგან სრული განკურნება. დაინფიცირების შემდეგ, ადამიანი ხდება ვირუსის მატარებელი, მკურნალობით შესაძლებელია მხოლოდ არსებული გა-

მონაყრის ალაგება და რეციდივების შემცირება.

ინფექციის მკურნალობის მეთოდები და მიდგომა განსხვავებული და ინდივიდუალურია. მკურნალობის სქემა დამოკიდებულია გამონაყრის ლოკალიზაციაზე, გამოვლინების სიხშირეზე. მკურნალობა შეიძლება, შემოიფარგლოს მხოლოდ ადგილობრივად, ანტივირუსული მაღამოების გამოყენებით, ან საჭირო გახდეს პერორალურად, ვირუსის საწინააღმდეგო აბების მიღება სქემის მიხედვით. დიდი

მნიშვნელობა ენიჭება ზოგად იმუნომასტიმულირებელ საშუალებებსაც, ვიტამინო-თერაპიას და სიმპტომურ მკურნალობას.

მნიშვნელოვანია პაციენტმა დაიცვას პირადი ჰიგიენის წესები. სასურველია, ინფიცირებულ კერასთან ყოველი შეხების შემდეგ, ხელების კარგად დაბანა. ტუჩზე არსებული ჰერპესის შემთხვევაში აკრძალულია ძალიან ცხელი ან ცივი საკვების მიღება. არ შეიძლება დაზიანებული ადგილის წყლით დაბანა, რომ არ მოხდეს ჰერპესული ერთეულების გავრცელება სხვა ადგილებზე და არ მოჰყვეს გართულება მეორადი ჩირქოვანი პროცესით.^{26,27,106}

1.13. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების ელემენტები

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს ძლიერი დამცველობითი და რეგენერაციის უნარი აქვს, სუსტი მექანიკური და ფიზიკური გაღიზიანება, რომელსაც იგი მუდმივად განიცდის, ამ უნარზე განსაკუთრებულ გავლენას ვერ ახდენს, უფრო ძლიერი გამღიზიანებლის ზემოქმედებისას კი პირის ღრუში გარკვეული ცვლილებები/დაზიანებები ვითარდება, რომელთა წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც მექანიკური დაზიანება, ასევე, სხვადასხვა ინფექციები, მათ შორის ვირუსული ეტიოლოგიის, ქრონიკული დაავადებები და სხვა.

პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის წითელი ყაეთნის დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების ელემენტების ცოდნასა და მათ სწორ შეფასებას. განასხვავებენ დაზიანების პირველად და მეორეულ ელემენტებს. პირველადია დაზიანების ელემენტი, რომელიც ვლინდება პირველადად, მეორადი კი – ვითარდება პირველადისაგან.¹⁸ (ცხრილი 5)

ცხრილი 5. დაზიანების პირველადი და მეორეული ელემენტები

დაზიანების პირველადი ელემენტები	დაზიანების მეორეული ელემენტები
<ul style="list-style-type: none"> • ლაქა (macula) • კვანძუკი, პაპულა (papula) • კვანძი (nodus) • ბორცვი (tuberculum) • ბუშტუკი (vesiculum) • ბუშტი (bulla) • ჩირქგროვა, პუსტულა (pustula) • კისტა (cystis) • აბსცესი (abscessus) 	<ul style="list-style-type: none"> • ეროზია (erosio) • აფთა (aphtha) • წყლული (ulcus) • ნახეთქი (rhagades) • ნაწიბური (cicatrix) • ქერცლი (squama) • ქერქი (crusta) • ანგიომატოზი (angiomatosis)

დაზიანების პირველადი ელემენტები:

ლაქა (macula) პირის ღრუს ლორწოვანის ფერშეცვლილი შემოსაზღვრული უბანია. განასხვავებენ ანთებით და არა ანთებით ლაქებს, როგორცაა როზეოლა, ერითემა, ჰემორაგია (პეტეჩიები, ექვიმოზები) და პიგმენტური ლაქები.

როზეოლა მომრგვალო ფორმის 1.5–10 მმ დიამეტრის ანთებითი ლაქაა. გავრცელებული, მოწითალო ფერის 1.5 სმ–ზე დიდი ზომის ლაქას **ერითემა** ეწოდება. **ჰემორაგია** ზომის მიხედვით იყოფა **პეტეჩიებად** (წერტილოვანი) და **ექვიმოზებად** (მრგვალი ან ოვალური ფორმის ფართო ჰემორაგიები). **პიგმენტური ლაქა** ვითარდება ლორწოვან გარსში ეგზოგენური ან ენდოგენური წარმოშობის სხვადასხვა საღებავი ნივთიერებების (სამკურნალო პრეპარატები, ქიმიკატები, საყოფაცხოვრებო მტვერი და ორთქლი) დალექვის შედეგად. მათ სხვადასხვა ლოკალიზაცია და ფორმა აქვთ. ზოგჯერ პიგმენტური ლაქა მკვეთრად შემოსაზღვრულია, ზოგჯერ – არა. პიგმენტური ლაქა შესაძლოა გამოწვეული იყოს ვერცხლისწყლის, ბისმუტისა და ტყვიის მარილების დალექვით. ასეთ დროს ლაქა არშიასავით გასდევს ღრძილის კიდეს.

ღრძილების გარდა, ლაქები შეიძლება შეგხვდეს პირის ღრუს ლორწოვანის სხვა უბნებზეც. ლაქები შეიძლება გაჩნდეს დამწვრობისა და ტრავმის შედეგად, ან განვითარდეს ინფექციური დაავადებების – ქუნთრუმას, ყბაყურას დროს, ასევე B12 ჰიპოვიტამინოზის შემთხვევაშიც.

კვანძუკი, პაპულა (papula) 3–4 მმ დიამეტრის ლორწოვანის ზედაპირიდან ამოწეული ანთებითი დაზიანების ელემენტებია. ფორმით იგი შეიძლება იყოს: მრგვალი, ნახევრად მრგვალი, ოვალური, მკვეთრკონტურიანი. ხშირად დაზიანება მოიცავს როგორც ეპითელიუმს, ისე საკუთრივ ლორწოვანის ზედაპირულ შრეს. პაპულოზურ გამონაყარს უპირატესად ანთებითი ხასიათი აქვს. უკუგანვითარების შემთხვევაში ის ნაწიბურს არ ტოვებს. პაპულები შეიძლება გაერთიანდნენ და წარმოქმნან ბალთა. პირის ღრუს ლორწოვანზე პაპულები ვითარდება მაგალითად, წითელი ბრტყელი ლიქენის დროს (სურათი 13).



სურათი 6

კვანძი (nodus) მკვრივი წარმონაქმნია, რომელიც მოიცავს ლორწოვანი გარსის ყველა შრე. პალპაციით ისინჯება ნაკლებად მტკივნეული, მომრგვალო ფორმის ინფილტრატი. გართულებამ შეიძლება გამოიწვიოს კვანძის დაჩირქება (მაგ., აქტინომიკოზის, სიფილისური გუმის დროს). (სურათი 14)



სურათი 7

ბორცვი (tuberculum) მრგვალი ფორმის, ზომით 5–7 მმ–ის ინფილტრაციული წარმონაქმნია ღრუს გარეშე, რომელიც მოიცავს ლორწოვანი გარსის სამივე შრეს, წამოწეულია ზედაპირიდან, პალპაციით მტკივნეულია. ბორცვი მიდრეკილია დაშლისაკენ, რის შედეგად ყალიბდება ნაწიბური. პირის ღრუს დაზიანების ეს ელემენტი ძირითადად დამახასიათებელია ტუბერკულოზისა და მესამეული სიფილისისათვის (სურათი 15).



სურათი 15

ბუშტუკი (vesiculum) მრგვალი ფორმის, ღრუიანი წარმონაქმნია, რომელიც ვითარდება ეპითელიუმის შრეში განსაზღვრული რაოდენობის სითხის (ექსუდატი, სისხლი) დაგროვების შედეგად. მისი ზომა მერყეობს 1.5–4 მმ–მდე. ბუშტუკი დაფარულია ეპითელიუმის თხელი შრით, რომელიც მალე სკდება და წარმოიქმნება ეროზია. ბუშტუკები ძირითადად ვითარდება ვირუსული დაავადებების დროს, როგორცაა ჰერპესი, თურქული, შემოსართყლული ლიქენი და სხვა. (სურათი 16)



სურათი 8

ბუშტი (bulla) ბუშტუკისაგან განსხვავდება დიდი ზომით. იგი შეიძლება



სურათი 9

განლაგდეს როგორც ეპითელიუმის სისქეში, ასევე სუბეპითელიურად. ბუშტი ამოვსებულია ჰემორაგიული ან სეროზული შიგთავსით. მისი ზომა 5 მმ–დან რამოდენიმე სანტიმეტრამდეა. პირის ღრუში ბუშტი ადვილად სკდება და მის ადგილას ეროზია წარმოიქმნება. დაზიანების ეს ელემენტი

გვხვდება მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის, პემფიგუსის და პემფიგოიდის. (სურათი 17)

ჩირქროვა, პუსტულა (pustula) ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც ამოვსებულია ჩირქოვანი ექსუდატით, ვითარდება ბაქტერიული ინფექციების დროს.

კისტა (cystis) ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც შიგნიდან ამოფენილია ეპითელიუმით, ხოლო გარედან შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით.

აბსცესი (abscessus) სხვადასხვა ზომის ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც ჩირქითაა სავსე. აბსცესი ყალიბდება პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების დაშლისა და წვრილი ჩირქროვების გაერთიანების შედეგად. ლორწოვან გარსში ლოკალიზაციის დროს ეს ელემენტი მკვეთრად შემოსაზღვრულია.

დაზიანების მეორეული ელემენტები:

ეროზია (erosio) ეპითელიუმის მთლიანობის დარღვევის შედეგია, რომელიც



სურათი 10

ვითარდება ღრუს შემცველი წარმონაქმნების გახეთქვის, ეპითელიუმის ნეკროზის, პაპულების რღვევის ან ტრავმის შედეგად (სურათი 18). ის არ სცილდება ეპითელიუმის ფარგლებს და შეხორცების შემდეგ არ ტოვებს ნაწიბურს.

აფთა (aphtha) ზომით 5–10 მმ დიამეტრის მომრგვალო ან ოვალური ფორმის ეროზიას, რომელიც შემოსაზღვრულია მკვეთრი ჰიპერემიული არშიით და დაფარულია ფიბრინული ნადებით, აქვს თეთრი ან მოყვითალო შეფერილობა. შეხორცების შემდეგ არ ტოვებს ნაწიბურს. გვხვდება ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტების დროს.

წყლული (ulcus) დაზიანების ელემენტია, რომელიც მოიცავს ლორწოვანის ყველა შრეს, მას აქვს ფსკერი და კედლები. ხორცდება ნაწიბურის წარმოქმნით წყლული შეიძლება განვითარდეს ტრავმის, ტუბერკულოზის, ათაშანგის, სიმსივნური დაზიანებების დროს.

ნახეთქი (rhagades) წარმოადგენს ხაზობრივ დაფექტს, რომელიც მოიცავს ეპითელიუმსა და საკუთრივ ლორწოვანი გარსის ნაწილს, ვითარდება ქსოვილების ელასტიკურობის დაკარგვის შედეგად. ნახეთქს აქვს ნაპრალის ფორმა, რომლის მწვერვალშიმართულია ქსოვილის სიღრმისკენ.

ნაწიბური (cicatrix) წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის რაიმე დეფექტის შეხორცების ადგილას. ჰისტოლოგიურად იგი ხასიათდება ეპითელიუმის გათხელებით, უჯრედული ელემენტების შემცირებით და ბოჭკოვანი სტრუქტურების რაოდენობის მომატებით. განასხვავებენ ჰიპერტროფიულ და ატროფიულ ნაწიბურს.

ჰიპერტროფიული (კელოიდური) ნაწიბური წარმოიქმნება ტრავმის ან ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, აქვს ხაზობრივი ფორმა და პალპაციით მკვრივია. ატროფიული ნაწიბური ვითარდება ტუბერკულოზური, სიფილისური და წითელი მგლურასმიერი დაზიანების ელემენტების შეხორცების შედეგად, დამახასიათებელია არასწორი ფორმა და სიღრმე. დროთა განმავლობაში იგი ხდება სადა.

ქერცლი (squama) ეპითელიური წარმოშობის დაზიანების ელემენტია, რომელიც ვითარდება ეპითელიუმის დესქვიმაციის დარღვევის შედეგად. ქერცლი შეიძლება იყოს პრიალა, მოყვითალო ან ნაცრისფერი.

ქერქი (crusta) წარმოიქმნება ბუშტის, ბუშტუკის, ჩირქგროვის, წყლულის, ნახეთქის მიერ გამოყოფილი ექსუდატის გაშრობის შედეგად. ქერქის ფერი დამოკიდებულია ექსუდატის ხასიათზე (სეროზული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული).

ანგიომატოზი (angiomatosis) ვითარდება კაპილარების თანდაყოლილი ან შეძენილი გაფართოების შედეგად. ადგილობრივად ვითარდება ძირითადად სახის კანზე და პირის ღრუს ლორწოვანზე. ასევე, შინაგანი ორგანოების ფუნქციის დარღვევის გამო, შეიძლება განვითარდეს კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანზეც. ანგიომიტოზი მოწითალო-მოლურჯო ფერის ლაქებია, რომლებიც ზოგჯერ ამოწეულია კანისა და ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ტრავმირების შემთხვევაში ეს ელემენტი ძლიერ სისხლმდენია.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი დაზიანებები/პათოლოგიური პროცესები შეიძლება იყოს ანთებადი, ალტერაციული, ექსუდაციური, პროლიფერაციული, დისტროფიული, სიმსივნური.

პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის წითელი ყაეთნის ზემოთ აღწერილი დაავადებების მრავალფეროვნება და მათი დიაგნოსტიკის სირთულე განაპირობებს იმ ფაქტს, რომ ეს პათოლოგიები თანამედროვე სტომატოლოგიის მნიშვნელოვან პრობლემას წაემოადგენენ.

1.14. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები აივ/შიდსის დროს

80-იანი წლებისთვის უკვე ცნობილი იყო პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და პაროდონტის დაზიანების 15-ზე მეტი სიმპტომი, რომლებიც აივ ინფექციის სხვადასხვა სტადიაზე ვლინდება. ასევე, 1985 წელს დევიდ ჰომ თანაავტორებთან ერთად განსაზღვრა აივ-ის არსებობა ნერწყვში.

პირის ღრუს დაზიანებები აივ/შიდსის დროს დაავადების პროგრესირების მაჩვენებელი მნიშვნელოვანი ინდიკატორია და სხვადასხვა სახის გამოვლინებებით გვხვდება აივ ინფიცირებულ პაციენტთა პოპულაციის 30%-დან 80%-ში. ^{19; 30; 31; 32;133}

ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ორალური დაზიანებების განვითარებას აივ/შიდსით ავადმყოფებში შემდეგია:

- დეფიციტური იმუნოლოგიური სტატუსი, კერძოდ CD4 ლიმფოციტების რიცხვი 200 უჯრედი/მმ³-ზე ნაკლები,

- ვირუსულ დატვირთვა 3000 ასლი/მლ-ზე მეტი,
- ჰერპესული ინფექციები,
- ქსეროსტომია (პირის სიმშრალე),
- პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა და
- თამბაქოს მოხმარება.^{16; 17; 18; 19; 20; 32; 33}

აივ/შიდსით პაციენტებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები პირველ რიგში დაკავშირებულია ე.წ. მეორადი დაავადებების – ოპორტუნისტული ინფექციების და სიმსივნეების განვითარებასთან, რომლებიც ახასიათებს იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს.

შემენილი იმუნოდეფიციტის დროს პირის ღრუს დაზიანებები დიფერენცირდება როგორც

1. სოკოვანი ეტიოლოგიის დაზიანებები,
2. ვირუსული ინფექციები,
3. ბაქტერიული ინფექციები,
4. სიმსივნეები (ძირითადად კაპოშის სარკომა),
5. არასპეციფიური/ატიპიური გამოვლინებები, როგორცაა ავტოზური სტომატიტი და სანერწყვე ჯირკვლების დაავადებები.

აივ/შიდსით ავადმყოფებში მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპიის დაწყების შემდეგ პირის ღრუს გამოვლინებების პრევალენტობა მნიშვნელოვნად შეიცვალა. ერთ-ერთი კვლევის თანახმად, არც თერაპიის შედეგად პირის ღრუს დაზიანების ხარისხი შემცირდა 47,6%-დან 37,5%-მდე.^{30,31,32} სხვა პუბლიკაციაში კი აღწერილია, რომ მართალია, მნიშვნელოვნად შემცირდა პირის ღრუს თმოვანი ლეიკოპლაკიის და წყლულოვანი პაროდონტიტის დანეკროზების შემთხვევები, მაგრამ პირის ღრუს კანდიდოზის, ორალური წყლულების და კაპოშის სარკომის შემთხვევებში არ აღინიშნა მნიშვნელოვანი ცვლილებები.³⁷ გარდა ამ დაზიანებებისა, გამოკვლევულ პოპულაციაში არაიშვიათად გამოვლინდა სანერწყვე ჯირკვლების

დაავადება. სხვა გამოქვეყნებული კვლევები გვიჩვენებს, რომ არც თერაპიის გამოყენების მიუხედავად გაიზარდა პირის ღრუში მეჭეჭების და კარიესის („მსხვრევადი კბილების სინდრომის“ სახით) განვითარების შემთხვევები. აღსანიშნავია, რომ აივ/შიდსით პაციენტების 30-40% აწუხებს ქსეროსტომია (პირის ღრუს სიმშრალე), რასაც არაიშვიათად უკავშირებენ არც მედიკამენტების მიღებას.^{22, 35}

სხვადასხვა პუბლიკაციების მონაცემებით, აივ დადებითებში პირის ღრუს დაავადებების გამოვლენას, დიაგნოსტიკას და მკურნალობას ნაკლები ყურადღება ექცევა. მიზნობრივი თემატიკის შრომების შესწავლისას გამოვლინდა, რომ კვლევებში მონაწილე მოზრდილი აივ პოზიტიური მოსახლეობის მხოლოდ 10%-ს უტარდება პირის ღრუს გამოკვლევა და არსებულ გამოვლინებებზე მკურნალობა.³⁷

ფაქტორები, რომლებმაც განაპირობეს პირის ღრუს დაზიანების მქონე აივ/შიდსით პაციენტების ასეთი დაბალი მოცვა იყო

- სამედიცინო პერსონალის მიერ არასრულყოფილად ჩატარებული პირველადი ან გეგმიური კლინიკური გასინჯვები,
- სამედიცინო პერსონალის არასაკმარისი ინფორმირებულობა, რაც გულისხმობს აივ/შიდსთან თანდართული პირის ღრუს მანიფესტაციების არსებობის დროს არასწორი დიაგნოზის დასმას,
- პაციენტთა თვითმკურნალობა.³³

1.14.1. სოკოვანი ინფექციები

ოროფარინგეალური კანდიდოზი აივ ინფექციასთან ასოცირებული ყველაზე ხშირი სოკოვანი ინფექციაა. მისი გამომწვევია *Candida Albicans*-ი, თუმცა აღწერილია შემთხვევები არა-ალბიკანური სახეობებით პირის ღრუს დაზიანებების შემთხვევებიც.³⁶ *Candida* სოკოების არსებული 80 სახეობიდან ადამიანისათვის პათოგენური მხოლოდ 20-ია. ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭებათ კანდიდოზებს, რომლებიც გამოწვეულია *C. Albicans* და *C. Tropicalis* მიერ. *Candida* სოკოები აზიანებენ არა

მხოლოდ ლორწოვანს, არამედ კანს და მის დანამატებს (თმა, ფრჩხილები), ასევე შეიძლება დააზიანონ შინაგანი ორგანოებიც (სურათი 19).



სურათი 19

სოკოვანი ინფექციით ავადობა მატულობს აივ დაავადების პროგრესირების და იმუნოსუპრესიის შემთხვევაში. იმუნიტეტის დაქვეითების გამო პროცესი აქტიურდება, შედეგად საკუთარი პირობითპათოგენური ფლორა გარდაიქმნება პათოგენურად და ხდება ინფექციის მანიფესტაცია. დადგენილია, რომ აივ/შიდსით პაციენტებში ყველაზე ხშირად გვხვდება პირის ღრუს კანდიდოზის შემდეგი ფორმები:

- ერთემატოზული,
- ფსევდომემბრანული და
- ანგულარული ჰეილიტი.³⁸

ერთემატოზური კანდიდოზი (ეკ) პირის ღრუს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებული გამოვლინებაა აივ ინფექციის დროს. იგი წარმოადგენს წითელ, ბრტყელ, თხელ დაზიანებას ენის ზედაპირზე ან/და მაგარ/რბილ სასაზე. ეკ-ის არსებობის შემთხვევაში პაციენტი უჩივის პირის ღრუში დისკომფორტს, წვას, უმეტესად მარილიანი ან ცხარე საკვების ან ალკოჰოლური სასმელების მიღების დროს. დიაგნოზის დადგენა ხდება პაციენტის ცხოვრების ანამნეზის, სამედიცინო ისტორიისა, ვირუსოლოგიური და იმუნოლოგიური სტატუსის გათვალისწინებით. ეკ-ს სამკურნალოდ ინიშნება სოკოს საწინააღმდეგო ადგილობრივი თერაპია.

ფსევდომემბრანული კანდიდოზი (ფკ) – პირის ღრუს სოკოვანი დაზიანება აივ-ინფექციის დროს აღინიშნება მწვავე ერთემატული ფსევდომემბრანული კანდიდოზის სახით. ეს არის შპადელით მოხსნადი რბილი ნადები ენაზე (სურათი 20), ლოყების ლორწოვან გარსზე, ზოგჯერ წითელი ლაქების ფონზე, ზოგჯერ სოკო

კანდიდას წანაზარდებით (ჰიპერპლაზიური ფორმები). კანდიდოზის აღნიშნული



სურათი 11

ფორმა გვხვდება აივ ინფიცირებულების 83,3% შემთხვევაში. დაზიანების გასუფთავების შემდეგ ზედაპირზე რჩება წითელი ლაქა ან სისხლმდენი ადგილი.

მსგავსად ეკ-სა, ფკ-ს დიაგნოზი ემყარება პაციენტის კლინიკურ გამოვლინებებს ცხოვრებისა და სამედიცინო ისტორიის გათვალისწინებით. ზუსტი დიაგნოზის დასმისთვის იყენებენ პირის ღრუს ნაცხის მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევას და ნადების მიკროსკოპიას.

კვლევების თანახმად, იმ პაციენტებში, რომლებიც არიან არც თერაპიაზე პროტეაზას ინჰიბიტორების შემცველი რეჟიმით, ეკ-ისა და ფკ-ის გამოვლენა შემცირდა. თუმცა ლიტერატურის მიმოხილვა გვიჩვენებს, რომ მხოლოდ იმუნური სისტემის აღდგენა არ არის საკმარისი ამ გამოვლინების შესამცირებლად და არც თერაპიის დაწყების მიუხედავად ოროფარინგეალური კანდიდოზები აივ ინფიცირებულებში მაინც რჩება პირის ღრუს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ დაზიანებად.^{37,38} ამიტომ ჩვენების მიხედვით, არც თერაპიასთან ერთად, უნდა დაინიშნოს ადგილობრივი ანტიფუნგალური თერაპია აივ ინფექციის მსუბუქი და საშუალო მიმდინარეობის შემთხვევებში (მაგ., ნისტატინი, კლოტრიმაზოლი) და ზოგადი თერაპია (მაგ., ფლუკონაზოლი) საშუალო და მძიმე გამოვლინებების დროს. აივ დადებით პაციენტებში სოკოს საწინააღმდეგო თერაპია სასურველია გაგრძელდეს ორი კვირის განმავლობაში, რათა არა მარტო მოხდეს დაზიანების აღდგენა, არამედ თავიდან ავიცილოთ რეციდივის განვითარება.^{135, 136, 137, 138,142}

ანტიფუნგალური მედიკამენტებით (ე.წ. „აზოლები“) მკურნალობისას გასათვალისწინებელია რომ, მათი ხშირი გამოყენების (განსაკუთრებით ფლუკონაზოლის) დროს, იზრდება აზოლის პრეპარატების მიმართ როგორც *Candida Albicans* –ით, ასევე არაალბიკანური სახეობით (როგორცაა, მაგ., *Candida glabrata*) გამოწვეული რეზისტენტობის შემთხვევები.³⁹ ფაქტორები, რომლებიც ზრდის პირის ღრუში კანდიდოზის აზალური რეზისტენტობის შტამის განვითარების ალბათობას, არის CD4 ლიმფოციტების დაბალი რიცხვი და სოკოს არაალბიკანური

სახეობები.^{40,41,139,143} მინიმუმამდე რომ დავიყვანოთ რეზისტენტობის განვითარების რისკი, უნდა გადაიხედოს აივ/შიდსით ავადმყვებში მკურნალობის სქემები როგორც პირის ღრუს პირველადი გამოვლინების, ასევე რეციდივის შემთხვევაში.³⁹ მკურნალობის სქემა შეირჩევა ინდივიდუალურად, სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატების დანიშვნასთან ერთად აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია, დიეტის დაცვა. ამ დროს ეფექტიანია ტუტოვანი და ანტისეპტიკური სავლებები.^{140,141,142}

ანგულარული ჰელიტი კლინიკური გამოვლინება (აჰ) არის ერთემა ან/და პირის კუთხეების ნახეთქები. აჰ-ი შეიძლება განვითარდეს ეკ ან ფკ-ის ერთად, ან ცალკე, მათ გარეშე. ანგულარული ჰელიტი შეიძლება გაგრძელდეს დიდხანს, თუ არ ვუმკურნალებთ სათანადოდ. მკურნალობა მოიცავს ანტიფუნგალური მალამოს გამოყენებას ადგილობრივად, დაზიანებულ ზედაპირზე ოთხჯერადი წასმით დღეში ორკვირიანი მკურნალობის პერიოდში.

ღრძილის ხაზოვანი ერთემა (ღხე) – აივ-გინგივიტი პაროდონტის დაავადებაა, წარმოადგენს წითელ რგოლს ღრძილის მარგინალურ ნაწილზე, რომელსაც თან ახლავს სისხლდენა და დისკომფორტი. **ღხე** ყველაზე ხშირად ვლინდება წინა კბილებზე (სურათი 21), მაგრამ შესაძლოა გავრცელდეს უკანა კბილებზეც. იგი კლინიკურად ვლინდება უწყვეტი ერთემატოზული ზოლის სახით. ღრძილის სიგანე არ აღემატება 1,0 მმ.



სურათი 12

აღნიშნული სიმპტომები შესაძლოა გაქრეს 3–4 კვირაში, მაგრამ მალევე ჩნდება რეციდივი. ღრძილი მკვეთრად წითელია და შეშუპებული. ღრძილის კიდე და კბილთაშუა დვრილები დანეკროზებულია, იფარება მონაცრისფრო-მოყვითალო

ფერის ნადებით. ხშირად ზიანდება ფრონტალური უბნის კბილების ლორწოვანი გარსი. აივ პოზიტიური პაციენტების ნაწილს უვითარდება აივ-გინგივიტის პროგრესირებადი სახე – აღინიშნება რბილი ქსოვილების და ძვლოვანი სტრუქტურის სეკვესტრაცია.

ამ დაზიანების მკურნალობა მოიცავს ჭრილობის დამუშავებას პროფესიონალი სტომატოლოგის მიერ დღეში ორჯერ ქლორექსიდინის 0.12%-იანი ხსნარით ორი კვირის მანძილზე და პირის ღრუს სათანადო მოვლას სახლის პირობებში.

პუბლიკაციებში აღწერილია, რომ შეიძლება იყოს კავშირი კანდიდას სახეობების ღრძილქვეშა ინფიცირებასა და აივ ინფექციასთან დაკავშირებულ პაროდონტალურ მდგომარეობას შორის ღხე-ის ჩათვლით.⁴²

პაროდონტალური დაავადებების უახლესი კლასიფიკაციის თანახმად, რომელიც მიღებულია ამერიკის პაროდონტოლოგიის აკადემიის მიერ, ღხე გაერთიანდა „სოკოვანი წარმოშობის ღრძილოვანი დაავადებების“ ჯგუფში.⁴³

1.14.2. ბაქტერიული დაავადებები

აივ ინფიცირებულ პირებში ხშირად გვხვდება ბაქტერიული ინფექციებით გამოწვეული ქრონიკული პაროდონტიტი, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს სამი სახის დაზიანებით:

- ზემოთ განხილული ხაზოვანი ღრძილის ერითემის,
- ნეკროზული წყლულოვანი გინგივიტის (ნწგ) ან
- ნეკროზული წყლულოვანი პაროდონტიტის (ნწპ) სახით.

ამერიკის პაროდონტოლოგიის აკადემიის მიერ ეს დაზიანებები კლასიფიცირებულია როგორც „პაროდონტის ნეკროზული დაავადებები“. ნეკროზული გინგივიტი და ნეკროზული პაროდონტიტი შესაძლოა ასახავდნენ ერთსა და იმავე დაავადებას, თუმცა მათ განასხვავებს ის ფაქტი, რომ ერთი სწრაფად აზიანებს რბილ ქსოვილებს, ხოლო მეორე – მაგარს. ამ ორი დაზიანების კლინიკური

მიმდინარეობა და მკურნალობა მსგავსია, რაც განპირობებულია გამომწვევი მიკრობული პროფილის მსგავსების გამო.

ნეკროზულ-წყლულოვანი პაროდონტიტი წარმოადგენს იმუნიტეტის ძლიერი დაზიანების მარკერს.⁴⁴ დაზიანება ხასიათდება მწვავე, ძლიერი ტკივილით. აღინიშნება სისხლდენა ღრძილებიდან, უსიამოვნო სუნი პირის ღრუდან, ღრძილის ძვრილების დაწყლულება და ძვლოვანი ქსოვილის სწრაფი ლიზისი. პაციენტმა შეიძლება დაკარგოს კბილები. მტკივნეულ შეგრძნებებს პაციენტები აღწერენ, როგორც „ყბის ძლიერ ტკივილს“.



სურათი 22

პირის ღრუს ამ სახის დაზიანების შემთხვევაში აუცილებელია გადაუდებელი ვიზიტი სტომატოლოგთან კბილის მაგარი და რბილი ნადების და დანეკროზებული რბილი ქსოვილის მოსაშორებლად. პაციენტებს უნდა დაენიშნოს ანტიბიოტიკო-თერაპია გრამუარყოფითი ფლორის საწინააღმდეგოდ (მაგ., მეტრონიდაზოლი ან აუგმენტინი). ტკივილისა და სხვა სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით იყენებენ აპლიკაციურ ანესთეზიას, ეროზიებისა და წყლულების დასამუშავებლად პროტეო-ლიზურ ფერმენტებსა და ანტისეპტიკურ საშუალებებს. სამედიცინო პერსონალმა უნდა გააფრთხილოს პაციენტები დიეტის და პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვის აუცილებლობის შესახებ.^{132, 134}

1.14.3. ვირუსული დაავადებები

ვირუსული ინფექციები ხელს უწყობენ აივ/შიდსით პაციენტებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებების განვითარებას. აივ ინფიცირებულებში განსაკუთრებით ხშირია მარტივი ჰერპესის ვირუსით (HSV-1 ინფექცია) გამოწვეული ლორწოვანის დაზიანება. კვლევების თანახმად, აშშ-ში 12 წლის ზემოთ აივ პოზიტიური მოსახლეობის 17%-ს აღნიშნება პირის ღრუს ჰერპესული დაზიანება.⁴⁵

როგორც ცნობილია, განასხვავებენ პირველად და მორეციდივე მარტივ ჰერპესს. დაზიანების ძირითადი კლინიკური ნიშანია ერთჯერადი გამოვლენა კანსა და ლორწოვან გარსზე მცირე ზომის ბუშტუკების ჯგუფების (ჰერპესული წყლულები) სახით. აღნიშნული ბუშტუკები სავსეა გამჭირვალე სეროზული სითხით, რომელიც თანდათან მუქდება. ხშირად ჰერპესი ჩნდება ტუჩებზე, პირის ირგვლივ კანზე, ცხვირზე, იშვიათად ლოყობზე, ქუთუთოებზე, ყურის ნიჟარებზე.



სურათი 13

პირველად

ჰერპესულ

გინგივოსტომატიტს აქვს

ლოკალური/ადგილობრივი და ზოგადი გამოვლინებები. დაავადებას ახლავს სისუსტე, ციებ-ცხელება და დისკომფორტი. რეგიონული ლიმფური კვანძები შესიებული და პალპაციით

მტკივნეულია (სურათი 23). 1–2 დღეში ჩნდება დაზიანებები ღრძილზე, მაგარ სასაზე და ლორწოვანი გარსის სხვა უბნებზე, ასევე ტუჩის წითელ ყაეთანზე.

დაზიანების ელემენტებად გვევლინება ბუშტუკები, რომლებიც მალე სკდება და გადაიქცევა მტკივნეულ ეროზიებად და წყლულებად. მათი შეხორცება მიმდინარეობს რამოდენიმე დღიდან 2 კვირამდე.

მორეციდივე ინტრაორალური ჰერპესის დროს გამონაყარი ხშირად ვითარდება ერთსა და იმავე ადგილას. ჰერპესულ წყლულებს თან ახლავს ქავილის, ჩხვლეტის, ხანდახან ტკივილის შეგრძნებაც. ქერქები თანდათან ცვივა, ეროზიები განიცდის ეპითელიზაციას.

იმუნოსუპრესიის დროს აღინიშნება ჰერპესული დაზიანებების ხშირი რეციდივები პირის ღრუში ენაზე, რბილ სასაზე, პირის ღრუს ფსკერზე, ტუჩებზე, შეიძლება განვითარდეს სასქესო ორგანოებზეც. ლოკალიზაციის მიხედვით ეს დაზიანებები ატიპიური და მტკივნეულია, რჩება დიდი ხნით.

აივ/შიდსის დროს ჰერპესული წყლულები დიდი ზომისაა და მათი დიამეტრი აღწევს 3 სმ. მათ აქვთ უსწორმასწორო, კრატერისებრი, წამოწეული კიდეები და წითელი ფსკერი. შესაძლოა დაფარული იყოს მოთეთრო-მონაცრისფრო ნადებით. დაზიანების ელემენტები მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეემას, წყლოლოვან-ნეკროზულ სტომატიტს ან მძიმე ფორმის კანდიდოზს მოგვაგონებს.

მარტივი ჰერპესის 1 და 2 ტიპის ვირუსით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტივირუსული მედიკამენტები (მაგ., აციკლოვირი ან ფამციკლოვირი) როგორც ადგილობრივი (მალამოს სახით), ასევე ზოგადი თერაპიის სახით დიდი დოზებით, დღეში 5–ჯერ 1 კვირის განმავლობაში. ანტივირუსული პრეპარატები აჩერებს ვირუსულ რეპლიკაციას და ხელს უწყობს ეფექტურ განკურნებას/რეციდივების შემცირებას. მნიშვნელოვანია, რომ ანტივირუსული მედიკამენტი უნდა დაინიშნოს გამოწყობის გაჩენიდან პირველ 24 საათში დამოუკიდებლად იმისა, ღებულობს თუ არა პაციენტი არც თერაპიას. ანტივირუსული მედიკამენტები აივ/შიდსის მქონე ავადმყოფებში ასევე ინიშნება ამ ინფექციების პროფილაქტიკის მიზნითაც.

ჰერპეს ზოსტერი ვირუსული დაავადებაა, გამოწვეულია ვარიცელა ზოსტერის ვირუსით VZV, რომელიც მიეკუვნება Herpesviridae ოჯახს (III ტიპი). ეს ვირუსი ასევე იწვევს ჰერპეს ზოსტერისგან კლინიკურად განსხვავებულ დაავადებას- ჩუტყვავილას. ჩუტყვავილა ვზვ-ით გამოწვეული პირველადი ინფექციაა, მაშინ როდესაც ჰერპეს ზოსტერი ლატენტური ინფექციის რეაქტივაციაა.

პირველადი ინფექციის შემდეგ ვირუსის მიგრაცია ხდება სენსორული ნერვის გასწვრივ, ზურგის ტვინის უკანა ფესვების განგლიების სატელიტურ უჯრედებში, სადაც ვირუსი ლატენტურ მდგომარეობაშია. ეს ლატენტური მდგომარეობა ვირუსმა შეიძლება შეინარჩუნოს მუდმივად ან გააქტიურდეს და გამოიწვიოს ჰერპეს

ზოსტერი. დაავადების განვითარება ხდება მაშინ, როდესაც ხდება გარკვეული დარღვევები იმუნურ სისტემაში. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შესაძლოა ბუნებრივად განვითარდეს ასაკის მატებასთან ერთად და/ან გამოწვეულ იქნას გარკვეული თანმხლები დაავადებებით. მაგ: აივ/შიდსის, ონკოლოგიური დაავადებების, პირველადი იმუნოდეფიციტების და სხვა დროს.

ვირუსის რეაქტივაცია შეიძლება მოხდეს სამწვერა ნერვის ნებისმიერ ნაწილში. ამიტომ ინფექციის ინტრა- ან ექსტრაორალური გამოვლინება სწორედ ამ ნერვის მიდამოებში ხდება. ვითარდება მრავლობითი ვეზიკულები ჰიპერემიულ და შეშუპებულ ფონზე, რომლებიც სკდება და იფარება ქერქით. ინტრაორალური დაზიანება იწყება ასევე ვეზიკულებით, სკდება და შემდეგ ჩნდება პირის ღრუს წყლულები. პაციენტის ძირითადი ჩივილი შესაძლოა იყოს გაურკვეველი კბილის ტკივილი.

როგორც აღვნიშნეთ, ჰერპეს ზოსტერი ძირითადად უვითარდებათ იმუნოკომპრომეტირებულ პირებს, რომელთაგან ყველაზე საინტერესო ჯგუფს აივ/შიდსით ავადმყოფები წარმოადგენენ.

ჰერპეს ზოსტერი შეიძლება განვითარდეს აივ ინფექციის ნებისმიერ სტადიაზე და შესაძლოა იყოს ამ ინფექციის ერთ-ერთი პირველი კლინიკური ნიშანი, რის გამოც ჰერპეს ზოსტერი შეიძლება ჩაითვალოს აივ/შიდსის ადრეულ კლინიკურ პრედიქტორსაც და გამოყენებულ იყოს დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.

აივ/შიდსით ავადმყოფებში ჰერპეს ზოსტერი მიმდინარეობს გაცილებით მძიმედ, მრავლობითი გართულებებით. ინფექციის გამოვლინებას შესაძლოა ჰქონდეს ნებისმიერი ლოკალიზაცია სხეულზე, მათ შორის სახეზე (სურათი 24) და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. მიმდინარეობს მძიმედ, მკვეთრად გამოხატული გამოწყარით. დაზიანების განვითარებას წინ ახლავს ქავილის, ჩხვლეტის შეგრძნება, ძირითადად ნევრალგიური ხასიათის ტკივილები. შესაძლოა აღი-



სურათი 14

ნიშნის ცხელება. ხშირად დაავადებას ემატება მეორადი პიოგენური მიკროფლორა, რასაც ავადმყოფები ძნელად იტანენ.



სურათი 15

ზოსტერი არაიმუნოკომპრომეტირებულ პირებში გამოვლინდება ერთეული ან ჯგუფური (სეგმენტებად განლაგებული) ერთემატოზული, მაკულო-პაპულური გამონაყართ ერთი დერმატომის უბანში. პათოლოგიური ელემენტები 1 ან 2 დღის განმავლობაში ფორმირდება ვეზიკულებად, შემდეგ პუსტულად და შემდეგ იკეთებს ფუფხს. აივ ავადმყოფებში ვეზიკულები ხშირად ერთიანდება და წარმოქმნიან ბულებს. აივ ნეგატიურ პირებში ზოსტერი ხშირად რჩება ლოკალური გამონაყარის სახით, რომელიც სპონტანურად განიცდის უკუგანვითარებას და ალაგება, თუმცა შეიძლება გამოიწვიოს პერსისტული ტკივილი და/ან კანის დანაწიბურება. (თუმცა ეს აივ ნეგატიურ პირებში ძალიან იშვიათია). აივ ინფიცირებულებში ზოსტერული გამონაყარი ძირითადად ბულოზური, ჰემორაგიული, ნეკროზული და ძლიერ მტკივნეულია (სურათი 25).

აივ პოზიტიურ პირებში ბუშტუკების და ფუფხების წარმოქმნა ძირითადად გრძელდება 3-4 კვირა, ხოლო ნეკროზული უბნების ალაგება შეიძლება გაგრძელდეს 6 კვირა და რომელიც შეხორცების შემდეგ ტოვებს ღრმა და უხეშ ნაწიბურებს. აივ ინფიცირებულებში ჰერპეს ზოსტერი ხშირად მორეციდივე მიმდინარეობისაა (რეკურენტული ჰერპეს ზოსტერი). აივ ნეგატიურ პირებში ჰერპეს ზოსტერი მთავრდება გამოჯანმრთელებით და განმეორების ეპიზოდები (რეკურენტული ჰერპეს ზოსტერი) პრაქტიკულად არ გვხვდება^{125,126}

ჰერპეს ზოსტერის ტიპური ელემენტები ადვილად დიაგნოსტირებადია დერმატომის უბანში ტკივილის სინდრომის მიხედვით და ტიპური ვეზიკულური გამონაყართ. აივ ინფიცირებულებში ჰერპეს ზოსტერის გამონაყარის

დისემინირება კანზე შეიძლება გავდეს სხვა ეგზანთემას, ამიტომ ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურებული უნდა იყოს ლაბორატორიულად.

ჰერპეს ზოსტერი შესაძლოა განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში. თუმცა ბავშვებში და 45 წლამდე მოზრდილებში თითქმის არ გვხვდება. თუ ინფექცია გამოვლინდა ამ ასაკობრივ ჯგუფში, ყოველთვის უნდა მივიტანოთ ეჭვი აივ ინფექციაზე.¹²⁷

პირის ღრუს თმინი ლეიკოპლაკია (პლთლ) აივ ინფექციის ერთ-ერთი ადრეული კლინიკური ნიშანია. გვხვდება აივ/შიდსით ავადმყოფთა 90%-ში, რაც მას



სურათი 16

დაავადების მარკერადაც ხდის. გამოწვეულია ეპსტეინ-ბარის ვირუსით, რომელიც მიეკუთვნება Herpesviridae ოჯახს (IV ტიპი).^{20,31} დაავადება ვლინდება ეპითელიური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით, რომელიც ლოკალიზდება ძირითადად ენის ლატერალურ კიდეებზე, თუმცა შესაძლოა

გავრცელდეს ლოყის ლორწოვანზე, პირის ღრუს ფსკერზე და სასაზე. პაციენტს ენისა და ლოყის ლორწოვანზე უვითარდება მოთეთრო გოფირებული ლაქები (სურათი 26), შეუხორცებელი წყლულები, აღნიშნავენ, რომ „ენაზე ბუსუსები ამოუვიდათ“. მნიშვნელოვანია, რომ თმინი ლეიკოპლაკია ძირითადად ასიმპტომურად მიმდინარეობს და პაციენტების უმრავლესობისთვის შეუმჩნეველი რჩება.

დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება იმუნიტეტის დეფიციტის დროს. კვლევების თანახმად, არც თერაპიის ფონზე მკვეთრად მცირდება ამ დაავადების განვითარება. არც თერაპიაზე მყოფ პაციენტებში მისი არსებობა მიუთითებს მკურნალობის რეჟიმის დარღვევაზე.

პირის ღრუს მეჭეჭების/კონდილომების გამომწვევია პაპილომავირუსი (HPV) Papovaviridae ოჯახიდან Papillomavirus ჯგუფი. ცნობილია ადამიანის 50 პაპილომავირუსი, მათ შორის 6-და 11 ტიპები ასოცირდება მრავლობითი მეჭეჭების/კონდილომების განვითარებასთან პირის ღრუს, პირ-ხახის, სასის და სასქესო ორგანოების ლორწოვანზე.



სურათი 17

პირის ღრუში პაპილომა ვირუსით გამოწვეული მეჭეჭების გამოვლენა (სურათი 27). მნიშვნელოვნად გახშირდა არც პრეპარატების გამოჩენის შემდეგ. კვლევების თანახმად, HPV მეჭეჭების გამოჩენა დაკავშირებულია სისხლის პლაზმაში აივ-რნმ-ის შემცირებასთან ათჯერ ან უფრო მეტად. ამ დასკვნიდან შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მეჭეჭების გაჩენა დაკავშირებულია აივ-ის კონცენტრაციის შემცირებასთან, რასაც თან სდევს იმუნიტეტის აღდგენა.²²

მეჭეჭები წააგავს ყვავილოვან კომბოსტოს, აქვს ბასრი კიდეები, შესაძლოა იყოს გამოშვებული ან ბრტყელი ზედაპირით (სურათი 28). აივ-ინფიცირებულებში მათი გამოჩენა დაკავშირებულია აივ ინფექციის გადასვლასთან შიდსის სტადიაში. მკურნალობა შეიძლება იყოს ოპერაციული/ლაზერული ქირურგია ან კრიოთერაპიის გამოყენებით. დაავადება ხშირად იძლევა რეციდივს და უქმნის პაციენტს პრობლემებს.



სურათი 28

1.14.4. სიმსივნური დაავადებები

კაპოშის სარკომა (კს) (სისხლძარღვოვანი სიმსივნე, ანგიორექტიკულოზი) არის ყველაზე ხშირი პირის ღრუს დაზიანება აივ/შიდსით პაციენტებში. თუმცა, უკანასკნელ წლებში ამ დაავადების შემთხვევათა რიცხვი საკმაოდ შემცირდა არც თერაპიის დაწყების შემდეგ.²⁰

ჩვეულებრივ კს ბუნებრივი მიმდინარეობის დროს არ არის დაკავშირებული აივ-ინფექციასთან, ვითარდება ხანდაზმულებში. დაავადება ვლინდება ქვედა კიდურების დისტალური ნაწილების სიმეტრიულ დაზიანებაში. აივ ინფექციის დროს განვითარებული კაპოშის სარკომის განმასხვავებელი ნიშნებია – ახალგაზრდა ასაკი, გავრცელება მთელ სხეულზე, მათ შორის პირის ღრუში და აგრესიული მიმდინარეობა.

კაპოშის სარკომა, როგორც აივ-ინფექციის საწყისი ნიშანი გვხვდება დაავადებულთა 30%-ში, მათ შორის 50-90%-ს აღინიშნება დაზიანება პირის ღრუში (სურათი 29) შინდისფერ-იისფერი ლაქები, კვანძები ღრძილზე, ტუჩზე, ენაზე და სასაზე.



სურათი 29

კაპოშის სარკომა განსაკუთრებით აღინიშნება ახალგაზრდებში. პირის ღრუში ამ დაზიანების არსებობა შემთხვევათა 91,7%-ში აივ-ინფექციაზე მოწმობს. ზოგჯერ პაციენტების ამ ჯგუფში აღინიშნება ალვეოლური მორჩების, სასის B-უჯრედული ლიმფომები. ასე, რომ ჰერპეს ვირუსის მე-8 ტიპთან (HHV-8) ასოცირებული კაპოშის სარკომა შეიძლება ჩაითვალოს აივ პაციენტებში ინფექციის გამოვლენის კო-ფაქტორად.¹²⁹

კვლევების თანახმად, ჰომოსექსუალ შიდადობით დაავადებულ მამაკაცებში კს-ის გამოვლინება ყველაზე მაღალია 30-39 ასაკობრივ ჯგუფში. კერძოდ, 5 აივ/შიდსის შემთხვევა ყოველ 100 ადამიანი/წელზე.⁴⁶

დაავადება ვლინდება პირის ღრუში ლაქების, კვანძების, შესიების ან წყლულების სახით. პირის ღრუში კაპოშის სარკომის ელემენტები ყველაზე ხშირად განლაგებულია მაგარ სასაზე, იშვიათად ენაზე. ფერი შეიძლება ვარირებდეს წითლიდან იასამნისფერამდე. ფერი მუქდება დაავადების ხანდაზმულობასთან ერთად. დაზიანებების პროგრესირება ხელს უშლის პირის ღრუს ნორმალურ ფუნქციონირებას, ხშირად ხდება მეორადი ინფექციის ან ტრავმის მიზეზი. დიაგნოზის დასმისათვის აუცილებელია ბიოფსია.

მკურნალობა მოიცავს თერაპიულ და ქირურგიულ მეთოდებს.

არაჰოჯკინის ლიმფომა მსოფლიოში გავრცელების მხრივ მეექვსე ადგილზეა, ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირებული ფორმა და ერთ-ერთი ყველაზე მზარდი სახეობაა სიმსივნეებს შორის. აივ/შიდსით პაციენტებში არაჰოჯკინის ლიმფომა შედარებით იშვიათია და გავრცელების მხრივ მეორე ადგილი უკავია კაპოშის სარკომის შემდეგ. როგორც ცნობილია, ლიმფომა აზიანებს ლიმფოციტებს, რომლებიც იქცევიან სიმსივნური უჯრედების მსგავსად – მრავლდებიან და იზრდებიან უკონტროლოდ. ნორმიდან გადახრილი ლიმფოციტები ლოკალიზდებიან როგორც ლიმფურ კვანძებში, ისე სხვა ორგანოებში.

დაზიანება წარმოადგენს დიდ, მტკივნეულ, წყლულს სასაზე ან ღრძილების ლორწოვან გარსზე. დიაგნოზის სწორი დასმისთვის აუცილებელია ბიოფსია.³⁷

სიმსივნეების არსებობის შემთხვევაში პაციენტებს მკურნალობა უტარდებათ ონკოლოგების მეთვალყურეობის ქვეშ.

1.14.5. სხვადასხვა დაზიანებები

სანერწყვე ჯირკვლის დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება ანთებით (სიალადენიტი), ხდება სანერწყვე ჯირკვლის გადიდება, შესივება/შემუპება, თუმცა ნერწყვის გამოყოფის პროცესი დარღვეული არ არის. ყველაზე ხშირად დიდდება ყბაყურა სანერწყვე ჯირკვალი. ყბაყურა სანერწყვე ჯირკვლების მნიშვნელოვნად გაზრდის შემთხვევაში ბიოფსიით ვლინდება ლიმფოციტური ინფილტრატების, კერძოდ, კი CD8 უჯრედების გამრავლება¹³⁰ (სურათი 30).



სურათი 30

სანერწყვე ჯირკვლების დაავადების შემთხვევები არც თერაპიის ფონზეც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს რეკონსტიტუციის სინდრომთან.³¹

ქსეროსტომია, იგივე პირის ღრუს სიმშრალე, ნიშნავს მდგომარეობას, როდესაც პაციენტი პირის ღრუში უჩვეულო სიმშრალეს უჩივის. ეს დაავადება ძირითადად გამოწვეულია პირის ღრუს სანერწყვე ჯირკვლებში არასაკმარისი ნერწყვის გამომუშავებით, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს

- მედიკამენტების გვერდითი ეფექტი,
- რომელიმე ქრონიკული დაავადება, რომელიც აზიანებს სანერწყვე ჯირკვლებს, მაგ., აივ/შიდსი ვირუსული დატვირთვით $>100\ 000/\text{მმ}^3$,
- თამბაქოს მოხმარება,
- მეტამფეტამინების გამოყენება.⁴⁷

დაავადების სიმპტომებია: სიმშრალე პირის ღრუს ან ყელის არეში, შესქელებული ან ბლანტი ნერწყვი. უსიამოვნო სუნი პირიდან, ლექვის, მეტყველების და ყლაპვის გამძნელება, გემოს შეცვლილი აღქმა, არასრულფასოვანი პროთეზირება, კბილების მრავლობითი დაზიანება, გაღიზიანებული ღრძილები ან ღრძილების დაავადება.

კვლევების თანახმად, პირის სიმშრალეს აივ ინფიცირებულ პირთა დაახლოებით 29% აღნიშნავს.^{47,69}

სიმშრალის სიმპტომური მკურნალობა მოიცავს: უშაქრო საწუწნი აბების, უშაქრო სადეჰიდრატინის და პირის ღრუს დამატენინებლების გამოყენებას. ნერწყვის ხარისხისა და რაოდენობის ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს კარიესი, ამიტომ პირის ღრუს სწორი ჰიგიენა უნდა იყოს მიმართული ფტორის შემცველი პრეპარატების გამოყენებით.

აივ/შიდსით ავადმყოფებში ასევე ხშირია აფთოზური წყლულები, რომელთა განვითარების მიზეზები უცნობია. მორეციდივე აფთოზური წყლული (მაწ) გავრცელებული დაავადებაა აშშ-ს აივ ინფიცირებული პოპულაციის 17%-ში⁴⁵. მაწ გვხვდება ზედა და ქვედა ტუჩებზე, პირის ღრუს (ლოყის) ლორწოვან გარსზე, პირის ღრუს ფსკერზე, ენის გვერდით ზედაპირზე და ზედა ყბის უკანა ნაწილსა და ქვედა ყბის კარიბჭეზე. დაზიანებას ახასიათებს ანთება და მოყვითალო-მონაცრისფრო ფსევდომემბრანული ნადები (სურათი 31),



სურათი 31

დაავადება იმუნოკომპეტენტურ პირებში გრძელდება საშუალოდ 7-14 დღის განმავლობაში, მაშინ როდესაც აივ ინფიცირებულ პირებში შეიძლება გა-

ხანგრძლივდეს და იყოს მტკივნეული. ტკივილი შეიძლება აღინიშნებოდეს როგორც მარილიანი, ცხარე ან მჟავე საკვების/სითხის მიღების, ასევე მაგარი ან უხეში საკვების მიღების დროს. ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს: ლორწოვანის გაუტკივარების საშუალებებს, ანტისეპტიკებს, პროტეოლიზური ფერმენტებს, რეპარაციულ რეგენერაციის მასტიმულირებელ თერაპიას, პირის ღრუს ადგილობრივი, არასპეციფიკური რეაქტიულობის ასამაღლებლად: ადგილობრივ იმუნომოდულატორებს, ბიოგენურ სტიმულატორებს, ინტერფერონის ინდუქტორებს, ლაზეროთერაპიას. ასევე პაციენტებს ზოგადად ენიშნებათ: ჰიპომასენსებილიზებული საშუალებები, ვიტამინოთერაპია, იმუნიტეტის ასამაღლებლად-ინტერფერონის ინდუქტორები.

სხვა კვლევებით პირის ღრუს მკურნალობა სავლელი საშუალებებით, ვნებს და უარყოფით გავლენას ახდენს გემოს რეცეპტორებზე, შედეგად ვითარდება უმადობა. საკვების მიღების შემცირება შემდგომში უარყოფითად აისახება პაციენტების საერთო მდგომარეობაზე. სისტემური ანალგეტიკები გარკვეულწილად ეფექტურია, მაგრამ კონკრეტულად არ არის მიმართული ტკივილის ლოკალიზებაზე.⁴⁸

1,15. აივ/შიდსით პაციენტების სტომატოლოგიური მომსახურეობა

დადგენილია, რომ სტომატოლოგიაში, სადაც მრავალი მანიპულაცია ინვაზიურია, აივ-ის გადაცემა სხვა ინფექციურ აგენტებთან ერთად შეიძლება მოხდეს არასტერილური ნემსების, შპრიცების, ბურღების, ენდოდონტიური და სხვა ინსტრუმენტების გამოყენების დროს. აივ ინფიცირებული პაციენტის სტომატოლოგიური დახმარება უნდა განხორციელდეს უსაფრთხოების ზომების – დეზინფექციისა და სტერილიზაციის წესების სრული დაცვით. მხოლოდ ასე ავიცილებთ ინფიცირებას პაციენტი-ექიმი-პაციენტი ჯაჭვით, ასევე დამხმარე მედპერსონალის ინფიცირებას და ინფექციის საავადმყოფოსშიდა გავრცელებას.

მართალია, სტომატოლოგიური დახმარების დროს აივ-თან კონტაქტის ალბათობა მცირეა (0,85%), მაგრამ ზოგიერთი სხვა პროფილის ექიმებთან ერთად, სტომატოლოგებს მიაკუთვნებენ რისკის პროფესიონალურ ჯგუფს.

სტომატოლოგისთვის მთავარი საშიშროებაა კანის, თვალების, პირის და ცხვირის ლორწოვანი გარსის დაზიანება პაციენტის ინფიცირებული სისხლით ან სხვა ბიოსითხეებით. ნერწყვი ნაკლებად საშიშად ითვლება, რადგან მასში აივ-ის შემცველობა ძალიან დაბალია, სისხლში ვირუსის შემცველობასთან შედარებით. დაინფიცირების რისკი იზრდება ხელის კანის დაზიანების დროს მახვილი ბურღებით, ფაილებით ან საინექციო ნემსებით. პირის ღრუში ყველა მანიპულაცია უნდა ჩატარდეს ხელთათმანებით, ნიღბით, სათვალეებით და ხალათით.^{128,131}

იმის გათვალისწინებით, რომ ყველა დაზიანების გამოვლენა შეუძლებელია, სისხლისმიერი ინფექციებისგან სამედიცინო პერსონალის დასაცავად შემუშავებულია უსაფრთხოების უნივერსალური პრინციპი: ყველა პაციენტი უნდა იყოს განხილული, როგორც პოტენციურად ინფიცირებული. აქედან გამომდინარე აუცილებელია ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის ყველა ნორმის მკაცრი დაცვა.

თავი II

კვლევის მასალა და მეთოდები

2.1 საკვლევი პოპულაციის დახასიათება

კვლევა ჩატადა ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო პრაქტიკულ ცენტრსა და საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტის ქართულ-ინგლისურ სტომატოლოგიურ კლინიკაში 2014-2015 წლებში.

კვლევაში ჩართვისათვის შეირჩა აივ/შიდსით დაავადებული პაციენტები, რომლებიც ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრში მოხვდნენ ან პირველადი მომართვიანობით ან სხვადასხვა პროფილის კლინიკებიდან აივ ინფექციასთან ასოცირებული საექვო კლინიკური ნიშნების არსებობის გამო. კერძოდ, ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო შიდსის ცენტრში 2014-2015 წლებში გამოვლენილი აივ ინფიცირებული და შიდსით დაავადებული პაციენტების ელექტრონული ისტორიები ცენტრის მონაცემთა ბაზიდან. აღსანიშნავია, რომ ახლადრეგისტრირებული პაციენტები მათი თანხმობის შემთხვევაში ერთვებიან შიდსის ცენტრის კლინიკურ მეთვალყურეობაში, უტარდებათ პირველადი კლინიკური გამოკვლევები და სტანდარტული ლაბორატორიული ტესტები.

კვლევის ჩატარების შესახებ ეცნობა და მიღებულია თანხმობა შიდსის ცენტრის ეთიკის კომისიისგან.

კვლევაში მონაწილეობის შეთავაზება მოხდა შიდსის ცენტრის სამედიცინო პერსონალის მიერ აივ/შიდსით პაციენტებთან ჩატარებული პირველადი კლინიკური გასინჯვების დროს.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები:

1. შიდსის ცენტრში რეგისტრაცია 2014 ან 2015 წლებში;
2. ჩართვის მომენტში შეადგენენ 18-49 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფს;
3. აღენიშნებათ პირის ღრუს ლორწოვანის სხვადასხვა დაზიანებები;

4. არ იმყოფებიან ანტირეტროვირუსულ თერაპიაზე;

5. თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე.

პაციენტთა ჩართვა იყო ნებაყოფლობითი, კონფიდენციალობის პრინციპის გათვალისწინებით. შეგროვდა დემოგრაფიული და ეპიდემიოლოგიური მონაცემები.

პაციენტთა შესასწავლად გამოვიყენეთ როგორც ინდივიდუალური, ასევე კომპლექსური გამოკვლევების გეგმა, რომელიც თავის მხრივ მოიცავდა გამოკვლევის ძირითად და დამხმარე მეთოდებს. გამოკვლევის ძირითადი მეთოდები იყო: ანამნეზის შეკრება, სახისა და პირის ღრუს დათვალიერება, პალპაცია. გამოკვლევის დამხმარე მეთოდებიდან ვიყენებდით კლინიკურ–ლაბორატორიულ, ფუნქციურ, იმუნოლოგიურ (იმუნური სტატუსის განსაზღვრის მიზნით) და ინსტრუმენტულ მეთოდებს.

აივ დადებითი პაციენტების სტომატოლოგიური მკურნალობის საჭიროებისა და მათი თანხმობის შემთხვევაში, აივ ინფიცირებული პირები სტომატოლოგიური დახმრების მისაღებად მიმართავდა სდასუს ქართულ–ინგლისურ სტომატოლოგიურ კლინიკას. ასევე, ხდებოდა პაციენტთა დინამიკაში დაკვირვება და ელექტრონული სამედიცინო ისტორიების რეტროსპექტული ანალიზი.

აივ/შიდსით ავადმყოფებში პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებების დიაგნოსტიკა ხორციელდებოდა კლინიკური სიმპტომების გათვალისწინებით და ლაბორატორიული მაჩვენებლების მიხედვით. გამოსაკვლევი პოპულაციის სტომატოლოგიური სტატუსის შეფასება მოხდა ჯანმო-ს რეკომენდაციის საფუძველზე (WHO – 'Oral Health Assessment Form 2013').

აივ/შიდსის სადიაგნოსტიკოდ გამოყენებული იყო აივ ანტისხეულების განსაზღვრა იმუნოფერმენტული ანალიზის (მესამე და მეოთხე გენერაციის ELISA ტესტები) და იმუნობლოტინგის (Western Blot Assay) მეთოდებით, ხოლო მარტივი ჰერპესის ვირუსის დიაგნოსტიკა ხორციელდებოდა ჰერპეს ვირუსის საწინააღმდეგო HSV (1&2) IgM და IgG ანტისხეულების განსაზღვრით მყარ ფაზოვანი იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით.

იმუნური სისტემის შესაფასებლად გამოყენებული იყო მონოკლონური ანტისხეულებით სპეციფიური მარკერების განსაზღვრა, რომლის საშუალებით ხდებოდა ლიმფოციტების სუბპოპულაციების პროცენტული და აბსოლუტური რიცხვის დათვლა ფლუორესცენტული მიკროსკოპით ან გამდინარე ციტომეტრის (Becton Dickinson) გამოყენებით.

აივ/შიდსის შესახებ სტომატოლოგიური კლინიკების სამედიცინო პერსონალის აივ/შიდსზე ინფორმირებულობის დასადგენად ჩატარდა კვლევა, რომელსაც საფუძვლად დაედო თბილისის მასშტაბით სტომატოლოგიური კლინიკების სამედიცინო პერსონალის გამოკითხვის შედეგები. გამოკითხა 85 ექიმი. მათგან 70 ქალი, 15 – მამაკაცი, ასაკობრივი ჯგუფი – 25-50 წელი. რესპოდენტების შერჩევა მოხდა რანდომიზაციით. შეირჩა ლიცენზირებული პრაქტიკოსი სტომატოლოგები, რომლებმაც ინფორმირებული თანხმობა განაცხადეს კვლევაში მონაწილეობაზე. 2 ექიმმა უარი განაცხადა კვლევაში მონაწილეობის მიღებაზე.

2.2. კვლევის დიზაინი

ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა ერთმომენტიანი (ჯვარედინ-სექციური) პრევალენტობის კვლევის დიზაინი. მონაცემების სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებული იქნა ალწერილობითი სტატისტიკური (სქესობრივი, ასაკობრივი, ინფექციის გადაცემის სავარაუდო გზის, კლინიკური გამოვლინებების და სხვა მაჩვენებლების შესწავლის მიზნით) და კორელაციური ანალიზის (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებებსა და CD4 T ლიმფოციტების რიცხვს შორის კავშირის დასადგენად) მეთოდები.

დემოგრაფიული, კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემები მოგროვდა შიდსის ცენტრის მონაცემთა ელექტრონული ბაზის გამოყენებით და მომზადდა სტატისტიკური ანალიზისთვის. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, გამოყენებული იქნა ალწერილობითი სტატისტიკის მეთოდები მონაცემთა სიხშირული განაწილებისა და პრევალენტობის გამოსათვლელად. CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის ჯგუფებთან, სქესთან, ასაკობრივ ჯგუფებთან, გადაცემის გზებთან პირის ღრუს სხადასხვა გამოვლინებების კავშირის სტატისტიკური სარწმუნოობის შესაფასებლად გამოვიყენეთ Chi კვარდატი ტესტი და ლოგისტიკური რეგრესია (სარწმუნოების ინტერვალი CI 95%). სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჩაითვალა შედეგები როცა $P < 0.05$. სტატისტიკური დამუშავებისთვის გამოყენებული იქნა სტატისტიკური პროგრამა R v 3.2.3.

სამედიცინო პერსონალის აივ/შიდსზე ინფორმირებულობის დასადგენად ჩატარდა ერთმომენტიანი კვლევა ანკეტირების წესით (დანართი 1).

სწორი და არასწორი პასუხების სიხშირეების შედარება მოხდა კოლმოგორივ-სმირნოვის ტესტით ბინომიალური მახასითებლებისათვის. მასალის სტატისტიკური დამუშავება ჩატარდა SPSS 22-ის გამოყენებით. გამოკითხვით მიღებული შედეგების სანდოობის ხარისხი მაღალია – მონაცემების ცდომილების მნიშვნელობა მინიმალურია.

თავი III

კვლევის შედეგები და მათი ანალიზი

3.1. კლინიკური კვლევის შედეგები

კვლევაში ჩასართავი პაციენტების შერჩევა მოხდა საქართველოში 2014-2015 წლებში შიდსის ცენტრში ახლადრეგისტრირებულ აივ/შიდსით დაავადებულ 1281 პაციენტს შორის, რომელთაც დიაგნოზი დაუდასტურდათ იმუნობლოტინგის მეთოდით. როგორც აღვნიშნეთ, კვლევაში მონაწილეობა შეეთავაზათ იმ პაციენტებს, რომლებიც არ იმყოფებოდნენ ანტირეტროვირუსული თერაპიაზე და ჩართვის მომენტში შეადგენდნენ 18-49 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფს. პაციენტების შერჩევა მოხდა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა დაზიანების (პირველადი ან მორეციდივე გამოვლინებების) მიხედვით.

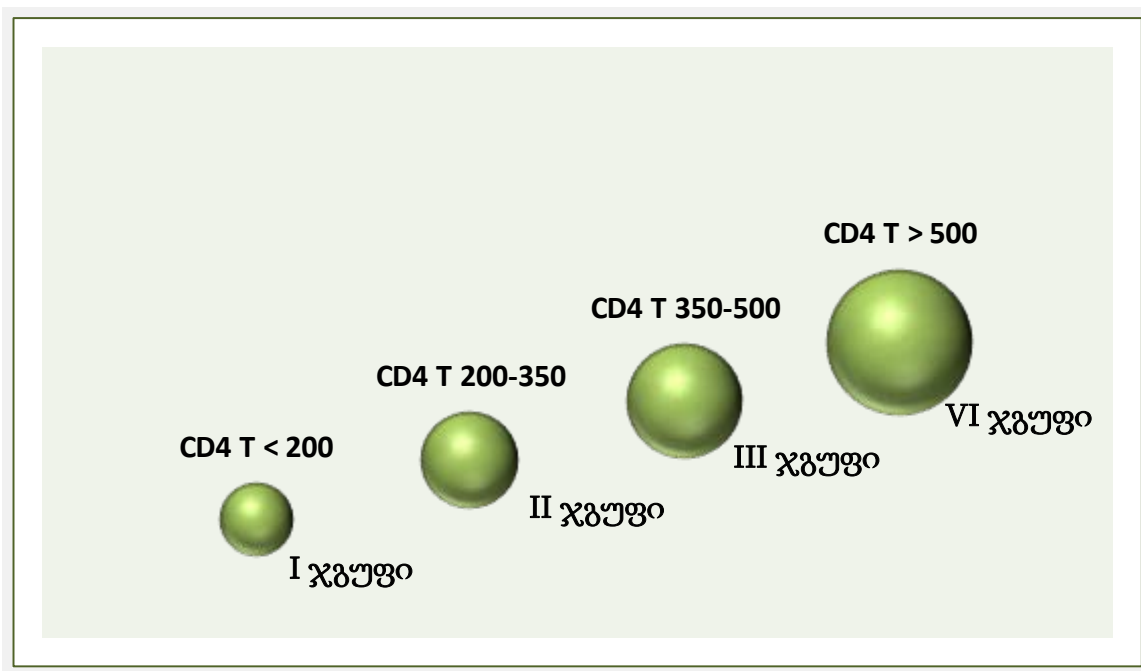
შიდსის ცენტრში კვლევის პერიოდში რეგისტრირებული 1281 პაციენტიდან 1168 ჩაერთო აივ/შიდსით დაავადებულთა მკურნალობისა და მოვლის სახელმწიფო პროგრამაში. ისინი იმყოფებიან აღრიცხვაზე შიდსის ცენტრის დისპანსერულ და სტაციონარულ განყოფილებებში. მათგან კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდა და კვლევაში მონაწილეობაზე თანხმობა განაცხადა 855 ავადმყოფმა. კერძოდ, 2014 წელს ახლად რეგისტრირებული 564 ახალი პაციენტიდან კვლევაში ჩაერთო 379 (44.3%), ხოლო 2015 წელს ახლად რეგისტრირებული 717 ახალი პაციენტიდან – 476 (55.7%).

პაციენტები კვლევაში ჩართვისას დაფიქსირებული CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით დაიყო 4 ჯგუფად:

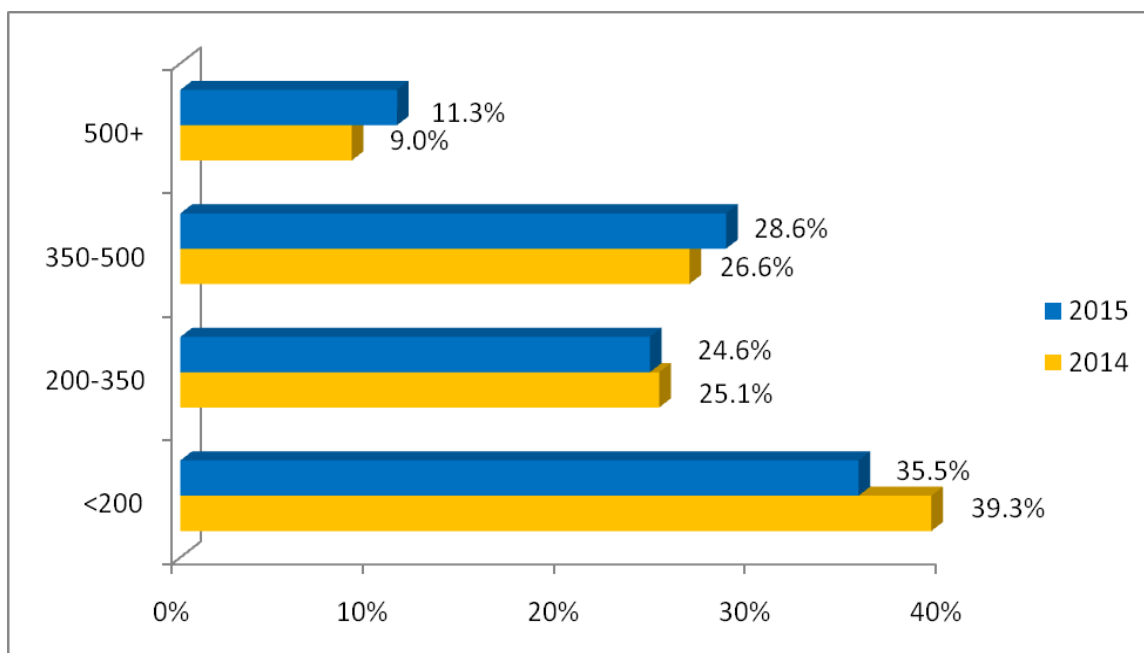
- პირველ ჯგუფში გაერთიანდა პაციენტები, რომელთა CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო <200 უჯრედი/მმ³, რაც შეესაბამება შიდსის სტადიას,
- მეორე ჯგუფში მოხვდნენ პაციენტები CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვით 200-350 უჯრედი/მმ³, რაც შეესაბამება არა შიდსის სტადიას და აივ გვიანი დიაგნოსტიკის კატეგორიას.

- ბოლო ორ ჯგუფში ჩაერთო პაციენტები, რომელთა CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო 350-500 უჯრედი/მმ³ და
- CD4>500 უჯრედი/მმ³, რომელიც შეესაბამება უსიმპტომო აივ ინფექციის ფაზას და აივ ადრეული დიაგნოსტიკის კატეგორიას.

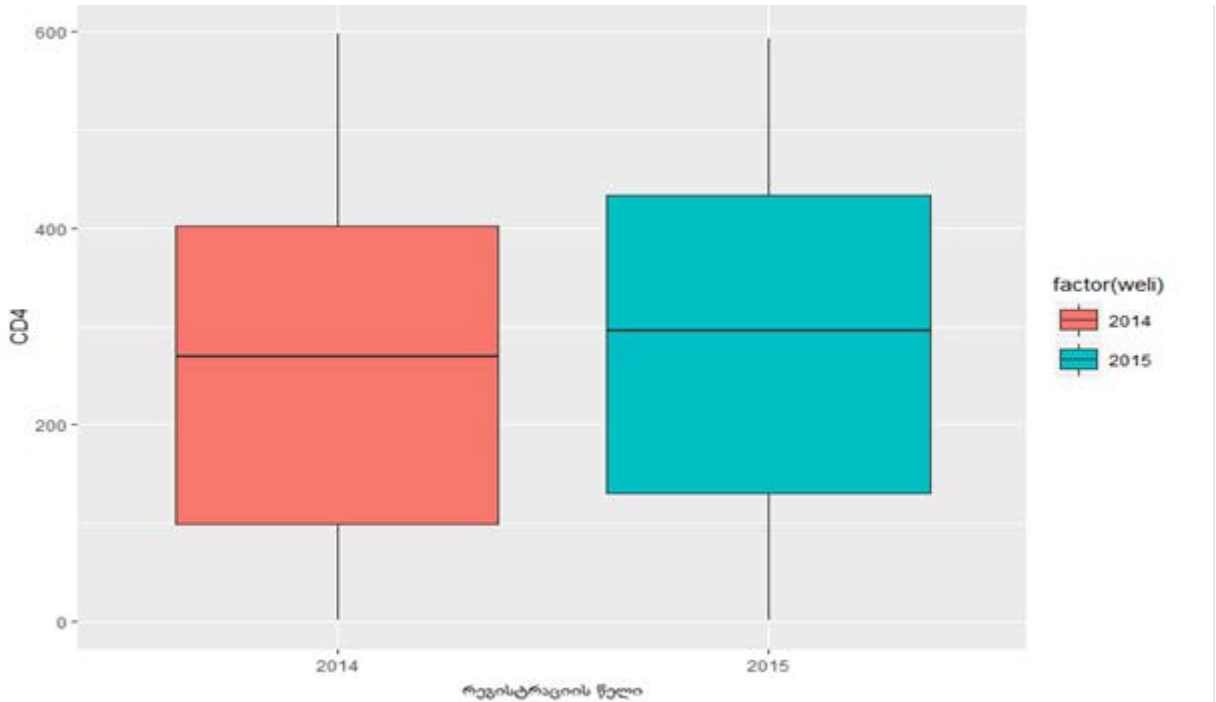
სქემა 2. პაციენტთა ჯგუფები CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით



დიაგრამა 9. CD4 T ლიმფოციტების ჯგუფების განაწილება წლების მიხედვით



დიაგრამა 10. ახალი შემთხვევების განაწილება რეგისტრაციის წლისა და CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით



მოცემულ დიაგრამებზე ნათლად ჩანს, რომ ახალრეგისტრირებული შემთხვევების დაახლოებით 40%-ს დიაგნოზი დაესვა დაავადების შორსწასულ სტადიაზე, ანუ როდესაც CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო <200 უჯრედი/მმ³. ამასთან, 2015 წელს აღინიშნა დადებითი ტენდენცია ახალი შემთხვევების გამოვლინების მხრივ. კერძოდ, მოიმატა ახალი შემთხვევების რეგისტრაციამ აივ ინფექციის უსიმპტომო ფაზაში, როდესაც CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო 350-500 უჯრედი/მმ³.

2014 წლის მონაცემებით, შესწავლილი პაციენტების სქესობრივი და ასაკობრივი განაწილება (საშუალო ასაკი 35.58, IQR=13) მოცემულია ცხრილში:

ცხრილი 6.

სქესი	19–24 წლის	25–29 წლის	30–39 წლის	40–49 წლის	სულ
მამაკაცი	30	52	104	94	280
ქალი	6	9	35	49	99
სულ	36	61	139	143	379

კვლევაში ჩართული 379 აივ/შიდსით ავადმყოფები, რომლებსაც აღენიშნათ გამოვლინებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსსა და ენაზე, CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით რანდომიზებული იყო 4 ჯგუფად:

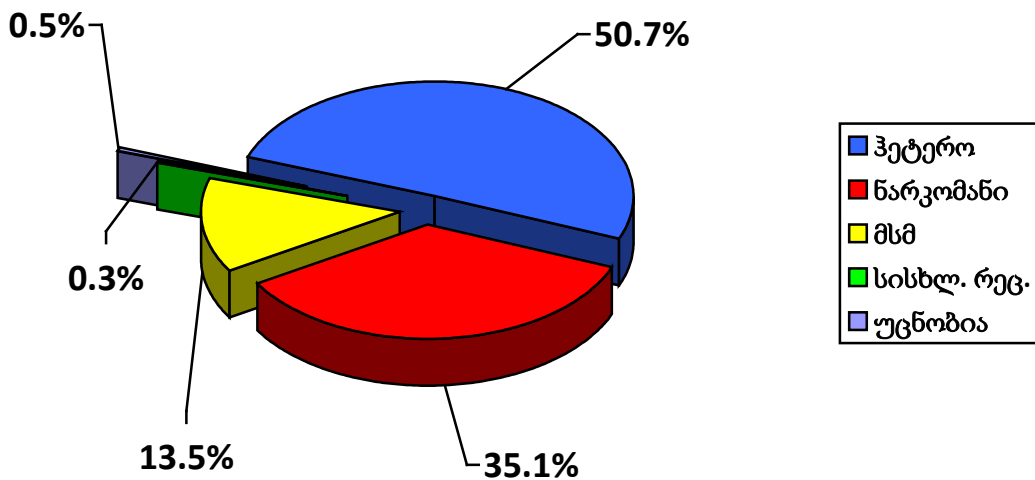
- I ჯგუფში გაერთიანდა 149 (39.3%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო <200 უჯრედი/მმ³,
- II ჯგუფში გაერთიანდა 95 (25.1%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო 200–350 უჯრედი/მმ³,
- III ჯგუფში გაერთიანდა 101 (26.6%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო 350–500 უჯრედი/მმ³ და
- IV ჯგუფში გაერთიანდა 34 (9%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო +500 უჯრედი/მმ³ (ცხრილი 7).

ცხრილი 7.

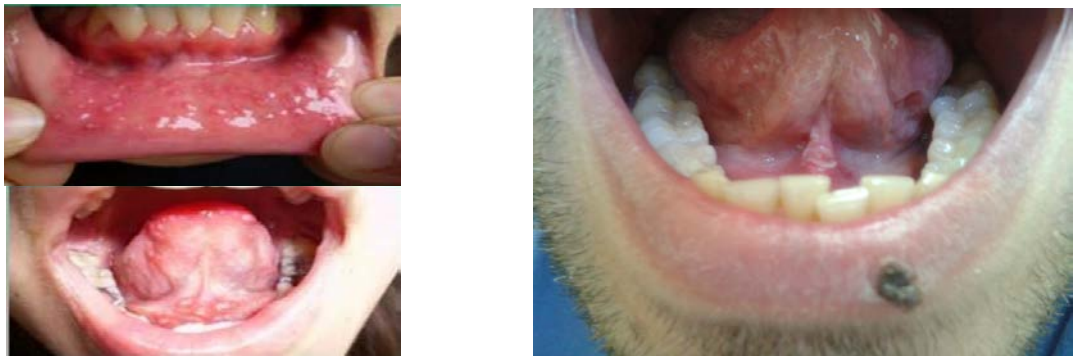
ჯგუფები	ჩ CD4+ T აბსოლუტური რიცხვი	აივ/შიდსით ავადმყოფთა რაოდენობა	%
I ჯგუფი	<200 უჯრედი/მმ ³	149	39.3
II ჯგუფი	200-350 უჯრედი/მმ ³	95	25.1
III ჯგუფი	350–500 უჯრედი/მმ ³	101	26.6
IV ჯგუფი	+500 უჯრედი/მმ ³	34	9.0
სულ		379	100%

2014 წელს კვლევაში ჩართული პაციენტების განაწილება აივ ინფიცირების გზების მიხედვით მოცემულია დიაგრამა 11.

დიაგრამა 11. აივ/შიდსის შემთხვევები გადაცემის გზების მიხედვით (2014 წელი)

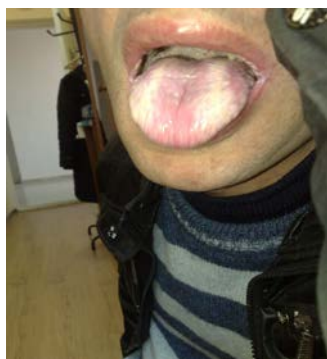


2014 წელს კვლევაში ჩართულ აივ/შიდსით ავადმყოფებში მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული ოროლაბიალური დაზიანებები (ნეკროზული ან წყლულოვანი), აღინიშნა მხოლოდ 14 შემთხვევაში (სურათი 32), რამაც შეადგინა პირის ღრუს ლორწოვანის გამოვლინებების 4%.



სურათი 18

პირის ღრუს დაზიანებებიდან ყველაზე ხშირად გამოვლინდა ოროფარინგეული კანდიდოზის შემთხვევები – 234 (61%) (სურათი 33). ამასთან, იგი გამოვლინდა ძირითადად ფსევდომემბრანული და ერითემატოზური ფორმით. ასევე, ფკ–ს და ეკ–თან ერთად აღინიშნა ანგულარული ჰელიტის ერთეული შემთხვევებიც.

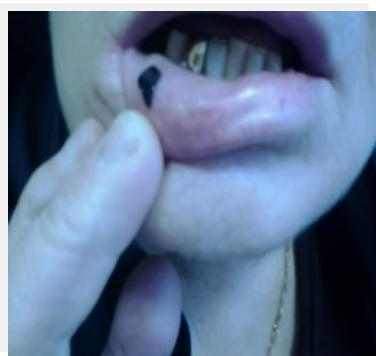


სურათი 33

გამოვლენის სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილზეა აფთოზური წყლულები – 61(16%) შემთხვევა.

აივ/შიდსით პაციენტებში არაიშვიათად აღინიშნა პაროდონტის დაავადებები, ძირითადად ღრმის ხაზოვანი ერითემის ფორმით – 41 შემთხვევა (11%). უნდა აღინიშნოს, რომ პირის ღრუს დაზიანებების თანდართული ეს მანიფესტაცია გამოვლინდა მიზანმიმართული კლინიკური გასინჯვების დროს, სხვა შემთხვევაში შეიძლებოდა სამედიცინო პერსონალს ვერც კი გამოევიწყებინა ისინი და მხოლოდ გართულების შემთხვევაში გაემახვილებინათ ყურადღება.

პირის ღრუს თმოვანი ლეიკოპლაკიის ჩივილები, რომელიც აივ ინფექციის ერთ-ერთი ადრეული კლინიკური ნიშანია, აღინიშნა 16 (4%) პაციენტმა.



სურათი 19

პაპილომავირუსით გამოწვეული მეჭეჭები, რომელთა გამოჩენა დაკავშირებულია აივ ინფექციის გადასვლასთან შიდსის სტადიაში, გამოვლინდა პაციენტთა მხოლოდ 6%-ში.

ყველაზე იშვიათი იყო კაპომის სარკომით გამოწვეული დაზიანება – 3 შემთხვევა (1%). ყველა მათგანში (სურათი 34) აღინიშნა ღრმა იმუნოსუპრესია – CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი <100 უჯრედი/ mm^3 და მაღალი ვირუსული დატვირთვა.

ცხრილი 8. პირის ღრუს დაზიანებების განაწილება CD4 T ლიმფოციტების კატეგორიების მიხედვით (2014 წელი)

#	ორალური დაზიანება	<200 უჯრედი/მმ ³	200–350 უჯრედი/მმ ³	350–500 უჯრედი/მმ ³	>500 უჯრედი/მმ ³	სულ	%
1	ოროფარინგეული კანდიდოზი	137	78	19	–	234	61
2	აფთოზური წყლულები	39	12	10	–	61	16
3	პაროდონტული დაავადებები	14	8	13	6	41	11
4	ჰერპესული დაზიანებები	10	3	–	1	14	4
5	თმოვანი ლეიკოპლაკია	9	7	–	–	16	4
6	პაპილომავირუსული მეჭვჭვები	3	4	2	1	10	3
7	კაპოშის სარკომა	2	1	–	–	3	1
						379	100%



სურათი 35

ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოთჩამოთვლილ პირის ღრუს მანიფესტაციებს თანდართულად ახლდა ანგულარული ჰელიტიის კლინიკური გამოვლინება პირის კუთხეების ნახეთქების სახით (სურათი 35). დაზიანების ეს ფორმა ძირითადად აღინიშნა ერთემატოზურ ან ფსევდომემბრანულ კანდიდოზის შემთხვევებთან ერთად.

კვლევაში ჩართული აივ/შიდსით ავადმყოფების დაახლოებით 23% ასევე აღნიშნავდა პირის სიმშრალეს ანუ ქსეროსტომიას.

2015 წლის მონაცემებით, შესწავლილი პაციენტების სქესობრივი და ასაკობრივი განაწილება (საშუალო ასაკი 35.33, IQR=13.25) მოცემულია ცხრილში:

ცხრილი 9.

სქესი	19–24 წლის	25–29 წლის	30–39 წლის	40–49 წლის	სულ
მამაკაცი	47	64	124	124	359
ქალი	7	19	49	42	117
სულ	54	83	173	166	476

2015 წელს კვლევაში ჩართული 476 აივ/შიდსით ავადმყოფები პირის ღრუს გამოვლინებებით ლორწოვანსა და ენაზე, CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით რანდომიზებული იყო 4 ჯგუფად:

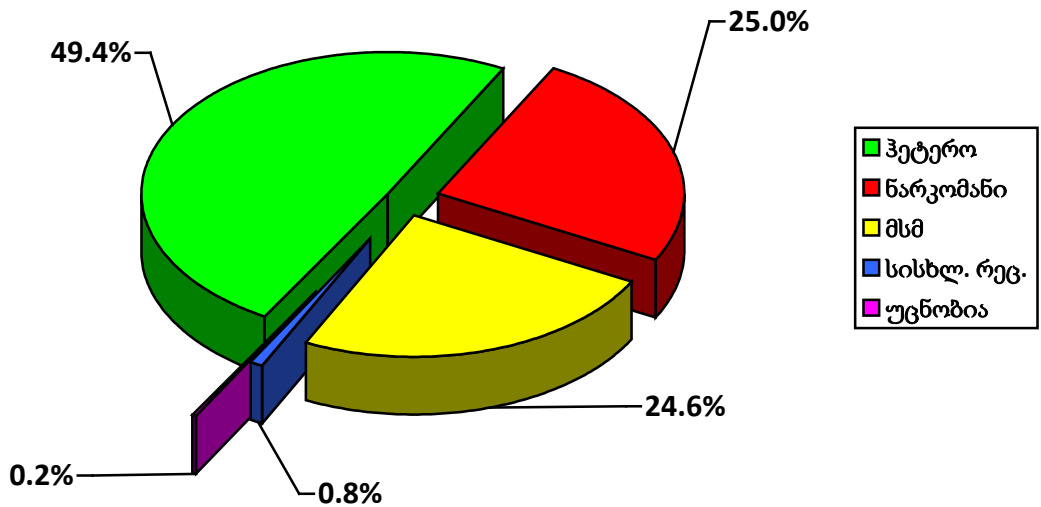
- I ჯგუფში გაერთიანდა 169 (35.5%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო <200 უჯრედი/მმ³,
- II ჯგუფში გაერთიანდა 117 (24.6%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო 200–350 უჯრედი/მმ³,
- III ჯგუფში გაერთიანდა 136 (28.6%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო 350–500 უჯრედი/მმ³ და
- IV ჯგუფში გაერთიანდა 54 (11.3%) პაციენტი, რომელთა CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო +500 უჯრედი/მმ³ (ცხრილი 10).

ცხრილი 10

ჯგუფები	ჩ CD4+ T აბსოლუტური რიცხვი	აივ/შიდსით ავადმყოფთა რაოდენობა	%
I ჯგუფი	<200 უჯრედი/მმ ³	169	35.5
II ჯგუფი	200-350 უჯრედი/მმ ³	117	24.6
III ჯგუფი	350–500 უჯრედი/მმ ³	136	28.6
IV ჯგუფი	+500 უჯრედი/მმ ³	54	11.3
სულ		476	100%

2015 წელს კვლევაში ჩართული პაციენტების განაწილება აივ ინფიცირების გზების მიხედვით, მოცემულია დიაგრამა 12.

დიაგრამა 12. აივ/შიდსის შემთხვევები გადაცემის გზების მიხედვით (2015 წელი)



2015 წელს კვლევაში ჩართული 476 ახლადგამოვლენილ აივ ინფიცირებულ ავადმყოფებს შორის მარტივი ჰერპესის I და II ტიპის ვირუსებთან ასოცირებული პირის ღრუს დაზიანებების პრევალენტობის მაჩვენებელი 2 %-ით აღემატება 2014 წლის შესაბამის მაჩვენებელს. 2014 წელს ჰერპესული გამოვლინებებმა შეადგინა ახალ შემთხვევათა 4%, ხოლო 2015 წელს ეს მაჩვენებელი გახდა 6% (29 შემთხვევა) ანუ აღინიშნა ჰერპესული ოროლაბიალური დაზიანებების მცირე, მაგრამ მაინც ზრდის ტენდენცია.

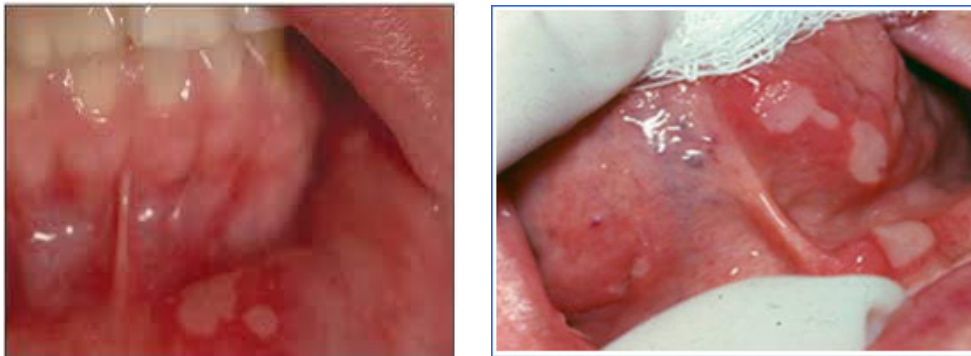
პირის ღრუს დაზიანებებიდან პირველ ადგილზე კვლავ ოროფარინგული კანდიდოზის შემთხვევები დაფიქსირდა – 313 შემთხვევა (66%) და კვლავ ძირითადად ფსევდომემბრანული და ერითემატოზური ფორმით.



სურათი 206

გამოვლენის სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილზეა პაროდონტული დაავადების მქონე პაციენტები. მათი რაოდენობა წინა წელთან შედარებით გაიზარდა 5%-ით და შეადგინა 74 (16%) შემთხვევა.

პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებებიდან 11%-ით შემცირდა ავთოზური წყლულებით გამოწვეული დაზიანების მაჩვენებელი და ეს ელემენტები აღინიშნა შემთხვევათა მხოლოდ 5%-ში ანუ 23 პაციენტში.



სურათი 21

პრაქტიკულად არ შეცვლილა მონაცემები პირის ღრუს თმოვანი ლეიკოპლაკით 19(4%), პაპილომავირუსით გამოწვეული მეჭეჭებისა 13(3%) და კაპოშის სარკომით 5(1%) გამოწვეული დაზიანებების შემთხვევებში (ცხრილი 11).

ასევე, საყურადღებო და გასათვალისწინებელი შედეგია, რომ აივ/შიდსით ავადმყოფებში პირის ღრუს დაზიანებათა სპექტრში წამყვანი ადგილი 27% დაიკავა პირის ღრუს წყლულოვანმა დაზიანებებმა, ხოლო პირის ღრუს წყლულოვან დაზიანებათა შორის 33%-ში გამომწვევი აღმოჩნდა პირველი ან მეორე ტიპის მარტივი ჰერპესის ვირუსი.

პირის ღრუს დაზიანებების განაწილება CD4 T ლიმფოციტების კატეგორიების მიხედვით
(2015 წელი)

#	ორალური დაზიანება	<200 უჯრედი/მმ ³	200–350 უჯრედი/მმ ³	350–500 უჯრედი/მმ ³	>500 უჯრედი/მმ ³	სულ	%
1	ოროფარინგეული კანდიდოზი	200	86	27	–	313	65
2	პაროდონტული დაავადებები	32	25	10	7	74	16
3	ჰერპესული დაზიანებები	18	9	–	2	29	6
4	აფთოზური წყლულები	15	8	–	–	23	5
5	თმოვანი ლეიკოპლაკია	12	7	–	–	19	4
6	პაპილომავირუსული მექეჩები	10	3	–	–	13	3
7	კაპოშის სარკომა	5	–	–	–	5	1
						476	100%

მარტივი ჰერპესის ვირუსით ინდუცირებული ანტისხეულები და უჯრედული იმუნური პასუხი განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს და რეკურენტული დაავადების სიხშირეს. ამიტომ კვლევაში ჩართულ ავადმყოფთა ჯგუფებში შევისწავლეთ anti HSV IgG I და anti HSV IgG II სეროპრევალენტობა

- პირველადი და რეკურენტული-მორეციდივე ჰერპესული წყლულების დიფერენცირებისთვის,
- ქვევითი მარკერების შესწავლისთვის,
- იმუნურ სტატუსთან კორელაციის განსაზღვრისთვის.

გამოკვლევულ ავადმყოფთა ჯგუფში I ტიპის მარტივი ჰერპესის ვირუსის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებული ანტისხეულების სეროპრევალენტობამ anti HSV IgG I- შეადგინა 84%, ხოლო II ტიპის მარტივი ჰერპესის ვირუსის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებული ანტისხეულების სეროპრევალენტობამ anti HSV IgG II - შეადგინა 17 %.

მნიშვნელოვანია, რომ anti HSV IgG II-ის მქონე ავადმყოფთა 4 %-ში დაფიქსირდა პირის ღრუს ჰერპესული წყლულები, რაც მიუთითებს ამ კონკრეტულ შემთხვევებში ორო-გენიტალურ სქესობრივ პრაქტიკაზე. ზოგადად, anti HSV IgG II სეროპრევალენტობის მქონე ავადმყოფებში, გარდა ორო-გენიტალური სქესობრივი პრაქტიკისა, დაფიქსირდა შემდეგი ქცევითი მარკერები: ადრეული სქესობრივი დებიუტი, მრავლობითი სქესობრივი კონტაქტები და ცოდნის დაბალი დონე.

სერონეგატიურ ავადმყოფებს განემარტათ I და II ტიპის მარტივი ჰერპესის ვირუსების გადაცემის გზები, ამ ვირუსებით ინფიცირებისგან თავის დაცვის მეთოდები. თუმცა, გამოკვლეულ სერონეგატიურ ავადმყოფთა 3% -ში დაფიქსირდა პირის ღრუს წყლულოვანი დაავადების განვითარება და anti HSV IgG I სეროკონვერსია, ხოლო 2 ავადმყოფში აღინიშნა anti HSV IgG II- სეროკონვერსია. ამ უკანასკნელ პაციენტებში ადგილი ჰქონდა პირველად ჰერპესულ წყლულოვან დაავადებას, რომელსაც თან ახლდა რამოდენიმე კლინიკური თავისებურება მორეციდიცე-რეკურენტული ჰერპესული წყლულებისგან განსხვავებით, კერძოდ: აღინიშნა წყლულოვანი დაზიანების მრავლობითი კერები, პირველადი ჰერპესული გინგივოსტამატიტი, მნიშვნელოვნად გახანგრძლივებული მიმდინარეობა-3 კვირა და მეტი, საყლაპავის წყლულოვანი დაზიანება.

ინფექციის გავრცელების შეზღუდვა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული სამედიცინო პერსონალის ცოდნაზე ამ დაავადების გადაცემის გზების, დიაგნოსტიკის, კლინიკური და პრევენციული საკითხების შესახებ. სტომატოლოგთა პროფესიული კონტაქტი სისხლთან და სხვა ბიოლოგიურ სითხეებთან წარმოადგენენ სერიოზულ საფრთხეს როგორც აივ ინფექციის გავრცელების თვალსაზრისით. ისე თავად მედიცინის მუშაკთათვის.

3.2. სტომატოლოგების აივ/შიდსზე ინფორმირებულობის კვლევა

ექიმი-სტომატოლოგების აივ ინფექციაზე ინფორმირებულობის შესაფასებლად ჩატარებული კვლევის შედეგად მივიღეთ შემდეგი მონაცემები:

სტომატოლოგთა უმრავლესობას (76%) შეკითხვაზე – „გაშიფრეთ აბრევიატურა – შიდსი“, აქვს გარკვეული პასუხი, რომლებიც ძირითადად, სწორად

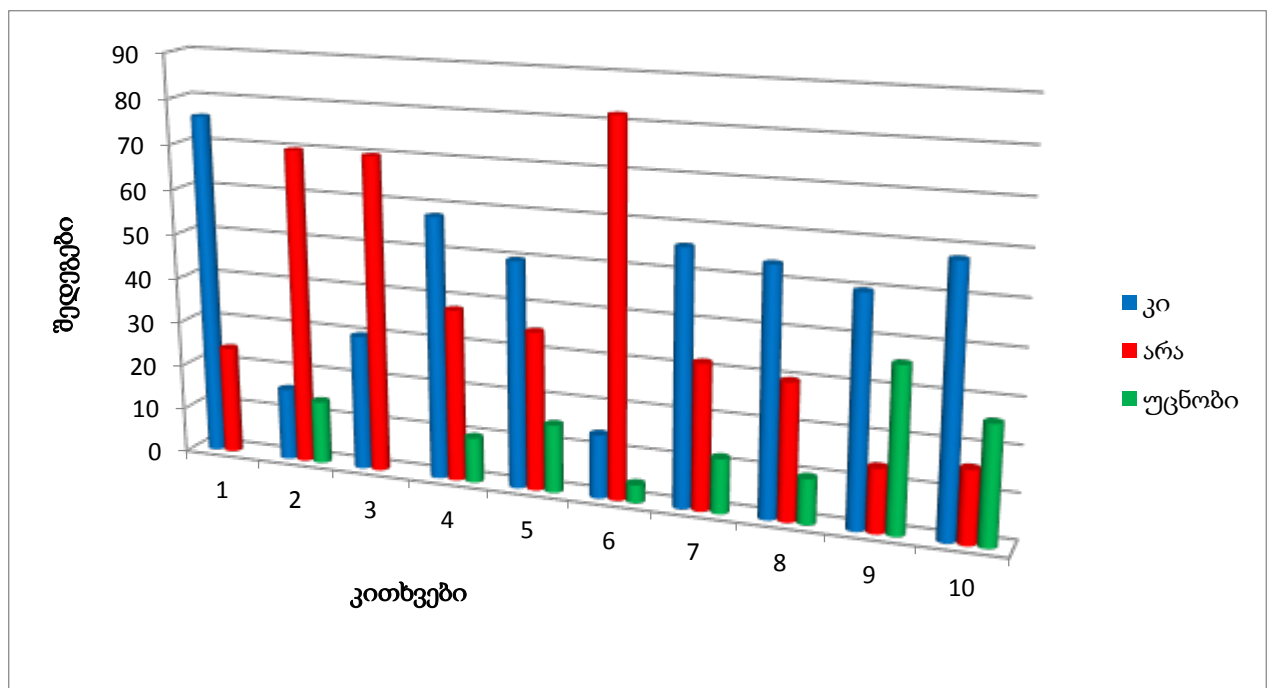
ახსიათებს დაავადების რაობას, თუმცა გამოკითხულთა 24 % არ აქვს ინფორმაცია, როგორ იშიფრება აბრევიატურა.

თუ სად მოხდა დაავადების პირველი შემთხვევების რეგისტრირება, ექიმების 70% არასწორად უპასუხა, რომ ეს იყო აფრიკა, რომელიც არის აივ/შიდსის ენდემიური კერა. სინამდვილეში, სწორი პასუხი (16%) არის ამერიკის შეერთებული შტატები.

გამოკვლევამ აჩვენა, რომ სტომატოლოგების მხოლოდ 30% იცის რა მდგომარეობაა დღეისათვის საქართველოში აივ/შიდსის გავრცელების მხრივ, თუმცა არასწორად გასცა პასუხი შეკითხვაზე გამოკითხულთა 70%-მა.

გამოკითხული ექიმების 87% ფლობს სწორ ინფორმაციას, რომ აივ აზიანებს ორგანიზმის მხოლოდ იმუნურ სისტემას, კერძოდ CD4 T ლიმფოციტებს და, რომ შიდსი ქრონიკული, მართვადი ინფექციაა, თუმცა ყოველი მეოთხე უშვებს შეცდომებს დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომების გამოცნობის დროს.

დიაგრამა 13. ექიმ-სტომატოლოგების გამოკითხვის შედეგები



სტომატოლოგების ძირითადი ნაწილი (82%) დარწმუნებულია, რომ ტერმინი „ფანჯარა პერიოდი“, რომელსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაავადების დიაგნოსტიკისთვის, არის პერიოდი ინფიცირების მომენტიდან კლინიკური ნიშნების გამოვლინებამდე, რაც არასწორია. შეკითხვას სწორი პასუხი გასცა გამოკითხულთა მხოლოდ 14%-მა, ხოლო 4%-მა საერთოდ არ იცოდა რას ნიშნავდა ეს ტერმინი.

ექიმები სწორად არიან ინფორმირებული აივ/შიდსის გადაცემის გზების შესახებ, მაგრამ დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების ჩამონათვალში დაშვებული იყო ბევრი უზუსტობა. აივ/შიდსის სიმპტომატიკა სწორად განსაზღვრა გამოკითხულთა 56%-მა, ვერ უპასუხა 12%, შეცდომები აღინიშნა -32%-ში.

პირველადი აივ ტესტირების განსაზღვრის მეთოდებს სტომატოლოგთა 54% სწორად მიაკუთვნებენ ექსპრეს- და იმუნოფერმენტულ გამოკვლევებს, ასევე 64%-მა ზუსტად იცოდა, სად არის შესაძლებელი აივ ინფექციის დიაგნოსტიკა, ხოლო 36%-ს არ ჰქონდა ინფორმაცია, თუ სად უნდა ჩაიტარონ აივ ტესტი.

ცხრილი 12. შიდსის შესახებ ინფორმირებულების სტატისტიკური შეფასება

კითხვები	პასუხები	სწორი-1, არა სწორი-0	აბს	საშ.სიხშირე	P
<i>გაშიფრეთ აბრევიატურა - შიდსი</i>	იცის სწორად	1	38	0.76	0.0003
		0	12	0.24	
		0	42	0.84	
<i>საქართველოში შიდსის ვირუსით ინფიცირებულთა რაოდენობა შეადგენს</i>	5000 –ზე მეტი	1	15	0.30	0.0066
		0	35	0.70	
აივ აღმოჩენილია	ადამიანის ყველა ბიოლოგიურ სითხეში;	0	26	0.52	0.8877
		1	24	0.48	
<i>შიდსის ვირუსი აზიანებს ადამიანის ორგანიზმის</i>	იმუნურ სისტემას	1	45	0.90	0.0000
		0	5	0.10	
აივ იწვევს შიდსს, რომელიც არის:	ქრონიკული კონტროლირებადი დაავადება	0	5	0.10	0.0000
		1	45	0.90	

კითხვები	პასუხები	სწორი-1, არა სწორი-0	აბს	საშ.სიხშირე	P	
როგორ გადაეცემა აივ-ი?	დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის დროს	1	35	0.70	0.0066	
		0	15	0.30		
	ნარკოტიკების ინექციური მოხმარებისას ინფიცირებუ-ლი შპრიცის გამოყენებისას	1	41	0.82	0.0000	
		0	9	0.18		
	სისხლის გადასხმის შედეგად	1	41	0.82	0.0000	
		0	9	0.18		
	არასტერილური იარაღებით სამედიცინო მანიპულაციების ჩატარებისას	1	42	0.84	0.0000	
		0	8	0.16		
		0	10	0.20		
		0	15	0.30		
	<i>რომელია აივ-ის სამიზნე უჯრედი ადამიანის ორგანიზმში?</i>	CD4+ლიმფოციტები	0	21	0.42	0.3222
			1	29	0.58	
<i>აივ/შიდსისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები:</i>	ოფლიანობა	1	27	0.54	0.6718	
		0	23	0.46		
	ფაღარათი	0	39	0.78	0.0001	
		1	11	0.22		
	ყლაპვის გაძნელება	0	48	0.96	0.0000	
		1	2	0.04		
	საერთო სისუსტე	1	41	0.82	0.0000	
		0	9	0.18		
	გახანგრძლივებული ფილტვების ანთება	0	32	0.64	0.0649	
		1	18	0.36		
	ხშირად მორეციდივე ჰერპესი	1	27	0.54	0.6718	
		0	23	0.46		
	თეთრი ფერის ნაღები პირის ღრუს ლორწოვანზე	1	18	0.36	0.0649	
		0	32	0.64		

კითხვები	პასუხები	სწორი-1, არა სწორი-0	აბს	საშ.სიხშირე	P
	მოლურჯო-მოწითალო ფერის წარმონაქმნი კანზე	0	41	0.82	0.0000
		1	9	0.18	
	ღრძილების შეშუპება, სისხლდენა, მტკივნეულობა და წერტილოვანი ჩაქცევები	1	24	0.48	0.8877
		0	26	0.52	
	ლიმფური კვანძების გადიდება	1	30	0.60	0.2026
		0	20	0.40	
შემოხაზეთ სწორი პასუხები	აივ გადამდებია ინფიცირების მომენტიდან სიცოცხლის ბოლომდე	1	25	0.50	1.0000
		0	25	0.50	
	ადამიანი შეიძლება იყოს აივ ინფიცირებული წლების განმავლობაში და არაფერი იცოდეს ამის შესახებ	0	24	0.48	0.8877
		1	26	0.52	
	“ფანჯარა პერიოდი” ნიშნავს დროის შუალედს ინფიცირებიდან ანტისხეულების გამოჩენამდე	1	7	0.14	0.0000
0	43	0.86			
იცით თუ არა სად შეგიძლიათ ჩაიტაროთ ტესტირება აივ/შიდსზე?	კი	0	18	0.36	0.0649
		1	32	0.64	
		0	13	0.26	
აივ ინფექციის პირველადი დიაგნოზის დასმა ხდება	აივ სწრაფი მარტივი ტესტით ან იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით;	1	27	0.54	0.6718
		0	23	0.46	
შეუძლიათ თუ არა სამედიცინო დაწესებულებებს აცნობოს პაციენტის აივ-ის დიაგნოზი სასწავლებელში, სამსახურში ან პაციენტის ახლობლებს?	არა	0	21	0.42	0.3222
		1	29	0.58	

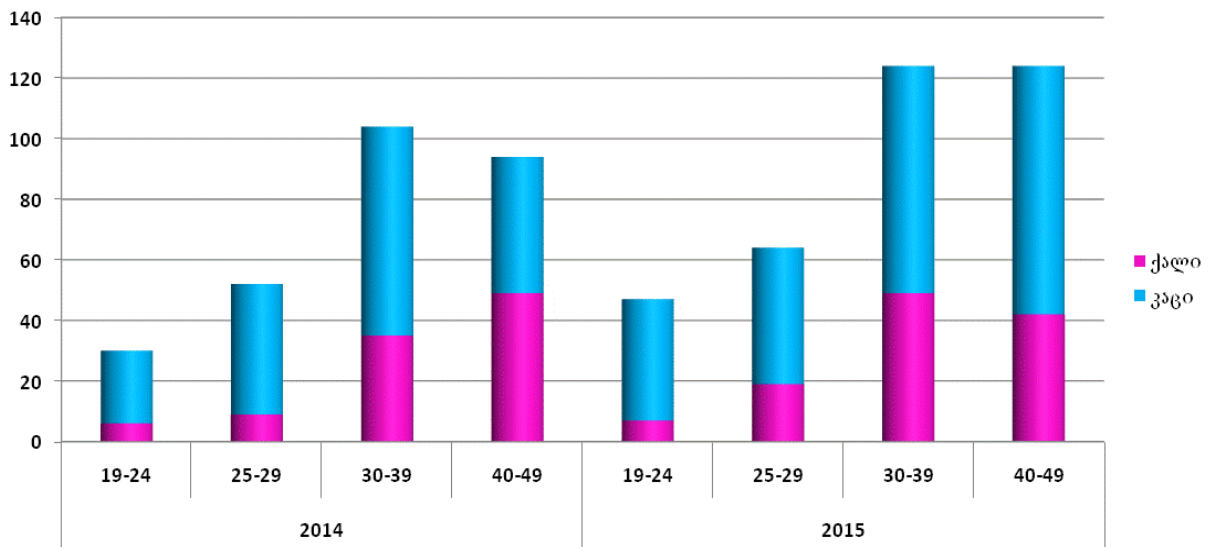
თავი IV

მიღებული შედეგების განხილვა

სტომატოლოგებისა და ინფექციონისტებისათვის საყურადღებო აივ-ასოცირებულ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებებს მიეკუთვნება კანდიდოზი, ქსეროსტომია, თმოვანი ლეიკოპლაკია, პერიოდონტული დაავადებები, როგორც არის ღრძილების ხაზოვანი ერთემა და მანევროზებელი წყლულოვანი პერიოდონტიტი, კაპოშის სარკომა, ადამიანის პაპილომავირუსთან ასოცირებული მეჭეჭები და რაც ჩვენი კვლევის მთავარ მიზანს წარმოადგენდა, წყლულოვანი მდგომარეობები, რომლებიც მოიცავს მარტივი ჰეპრესის ვირუსით გამოწვეულ დაზიანებებს, რეკურენტულ აფთოზურ და ნეიტროპენიულ წყლულებს.

კვლევაში ჩართული პოპულაციის ძირითადი მახასიათებლები აივ დიაგნოზის დადგენის მომენტისათვის არსებული მდგომარეობის შესაბამისად იყო შემდეგი – კვლევის პროცესში რეგისტრირებული 855 აივ ინფიცირებული პირიდან 639 (75%) იყო მამაკაცი და 216 (25%) – ქალი. საშუალო ასაკი იყო 35 წელი (IQR=13).

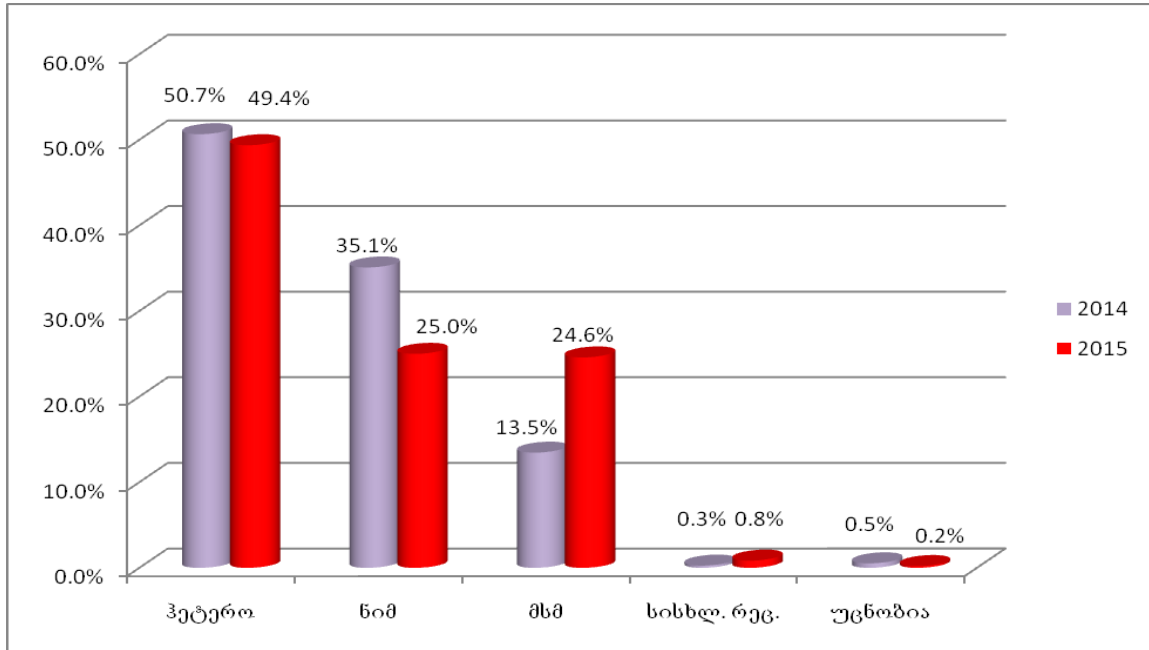
დიაგრამა 14. შემთხვევათა განაწილება სქესის, ასაკობრივი ჯგუფების და რეგისტრაციის წლების მიხედვით



აივ ინფიცირებული პაციენტების თითქმის ნახევარი – 49% დაინფიცირდა ჰეტეროსექსუალური კონტაქტის გზით, 29%–ში ინფიცირების მიზეზი იყო

ნარკოტიკების ინიექციური მოხმარება (ნიმ), ხოლო 20% დაინფიცირდა მამაკაცებს შორის ჰომოსექსუალური კავშირის გზით (მსმ).

დიაგრამა 15. პაციენტთა განაწილება გადაცემის გზებისა და რეგისტრაციის წლების მიხედვით



კვლევაში ჩართვისას CD4+ უჯრედების საწყისი მაჩვენებელი აივ/შიდსით პაციენტების 37%-ს დაუდგინდა <200 უჯრედი/მმ³ ანუ აივ ინიცირებული პირები გამოვლინდნ დაავადების შორსწასულ, შიდსის სტადიაში და მათი 76% იყო მამაკაცი. საერთოდ, აივ გვიან სტადიაზე რეგისტრირებულმა პაციენტებმა ანუ პირველ ორ ჯგუფში გაერთიანებულმა პაციენტებმა ერთად შეადგინა 62% და მათი 75% არის მამაკაცი (ცხრილი 13).

ცხრილი 13. პაციენტების განაწილება ჩ \square 4 ლიმფოციტების ჯგუფების და სქესის მიხედვით

ჯგუფები	ჩ \square 4 აბს. რიცხვი კვლევაში ჩართვისას	ქალი N(%)	მამაკაცი N(%)	სულ N(%)
I ჯგუფი	<200 უჯრედი/მმ ³	75 (24)	243 (76)	318 (37)
II ჯგუფი	200-350 უჯრედი/მმ ³	57 (27)	155 (73)	212 (25)
III ჯგუფი	350 - 500 უჯრედი/მმ ³	63 (27)	174 (73)	237 (28)
IV ჯგუფი	>500 უჯრედი/მმ ³	21 (24)	67 (76)	88 (10)
სულ		216 (25)	639 (75)	855 (100)

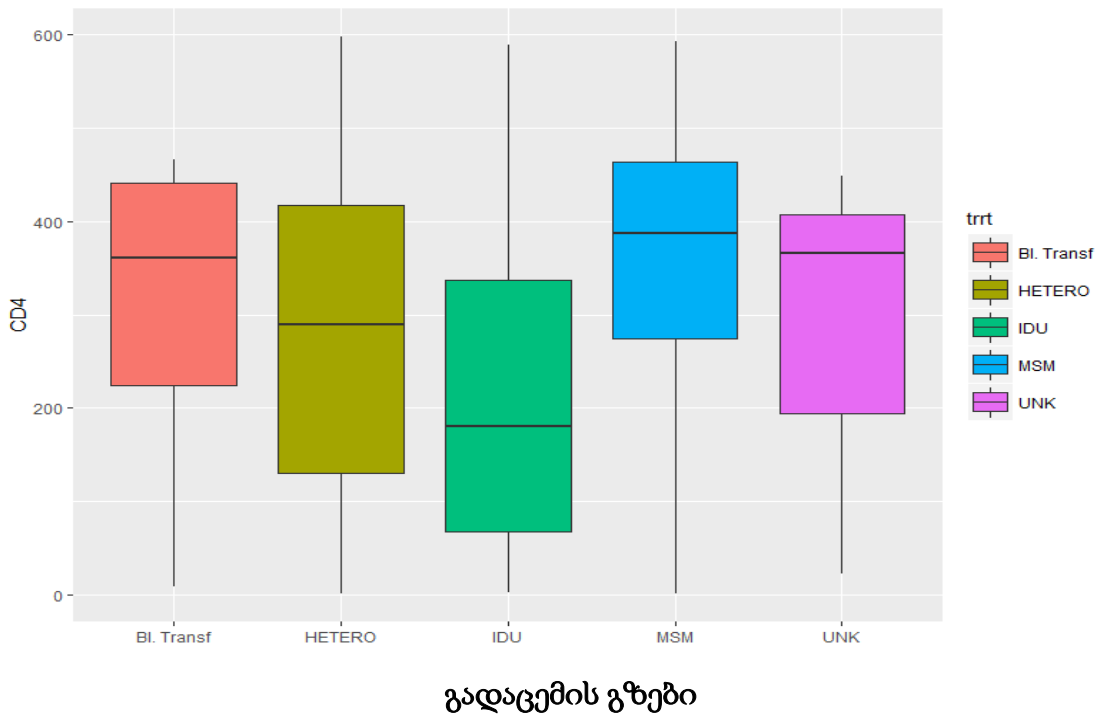
აღსანიშნავია, რომ აივ/შიდსით ავადმყოფთა I ჯგუფში ნარკოტიკების ინექციური მომხმარებელი იყო 42%, ხოლო ჰეტეროსექსუალური გზით ინფიცირებულთა რაოდენობამ ამავე ჯგუფში შეადგინა 49%, თუმცა ამ ჯგუფში გაცილებით დაბალი იყო მსმ-თა მაჩვენებელი – 8%.

ცხრილი 14. პაციენტების განაწილება ჩ \square 4 ლიმფოციტების ჯგუფების და გადაცემის გზების მიხედვით

ჯგუფები	ჩ \square 4 აბს. რიცხვი ჩართვისას (უჯრედი/მმ ³)	გადაცემის გზები N (რიგის%)					სულ N (სვტ.%)
		ნიმ	მსმ	ჰეტერო სექს. კონ.	სისხლის რეც.	უცნობი ში)	
I ჯგუფი	<200	133(42)	27(8)	156(49)	1(0,3)	1(0,7)	318 (37)
II ჯგუფი	200-350	63(30)	41(19)	107(50)	1(1)	0	212 (25)
III ჯგუფი	350 – 500	43(18)	74(31)	115(48)	3(2)	2(1)	237 (28)
IV ჯგუფი	>500	13(15)	26(30)	49(55)	0	0	88 (10)
სულ		252(29)	168(20)	427(49)	5(1)	3(1)	855 (100)

პრაქტიკულად იგივე მონაცემები მივიღეთ 15 დიაგრამაზე, სადაც მოცემულია კვლევაში ჩართული პაციენტების რეგისტრაციის მომენტისათვის დადგენილი CD4 T უჯრედების საშუალო მაჩვენებელი აივ ინფექციის გადაცემის კატეგორიების მიხედვით.

დიაგრამა 16. პაციენტთა განაწილება გადაცემის გზებისა და CD4 აბსოლიტური რიცხვის მიხედვით



დიაგრამაზე ნათლად ჩანს, რომ CD4 ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებელი ყველაზე დაბალია ნიმ-ებს შორის, შემდეგ ჰეტეროსექსუალური გზით დაინფიცირებულ პირებში და ყველაზე მაღალია მსმ-ებს შორის, ანუ ნიმ და ჰეტეროსექსუალური გზით ინფიცირებულ პირები სამედიცინო სერვისის მისაღებად კლინიკას აკითხავს დაავადების შორსწასულ სტადიაზე, ხოლო მსმ-ბი დაავადების ადრეულ ფაზაში. ისინი არ ელოდებან კლინიკური ნიშნების განვითარებას და რისკ-ქცევიდან გამომდინარე, გარკვეული პერიოდულობით, იტარებენ ტესტირებას.

ასაკობრივი ჯგუფისა და CD4 ლიმფოციტების აბსოლიტური რიცხვის მიხედვით მონაცემთა ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ დიაგნოზის დასმის მომენტისთვის I ჯგუფში (CD4 <200 უჯრედი/მმ³) პაციენტების 50% იყო 40-49 ასაკის, ხოლო 36% – 30-39 ასაკობრივი ჯგუფის წარმომადგენელი.

II ჯგუფის პაციენტებმა (CD4 ლიმფოციტების აბსოლიტური რიცხვით 200-350 უჯრედი/მმ³), 37%-ში შეადგინეს 40-49 და 33% კი, 30-39 ასაკობრივი ჯგუფი.

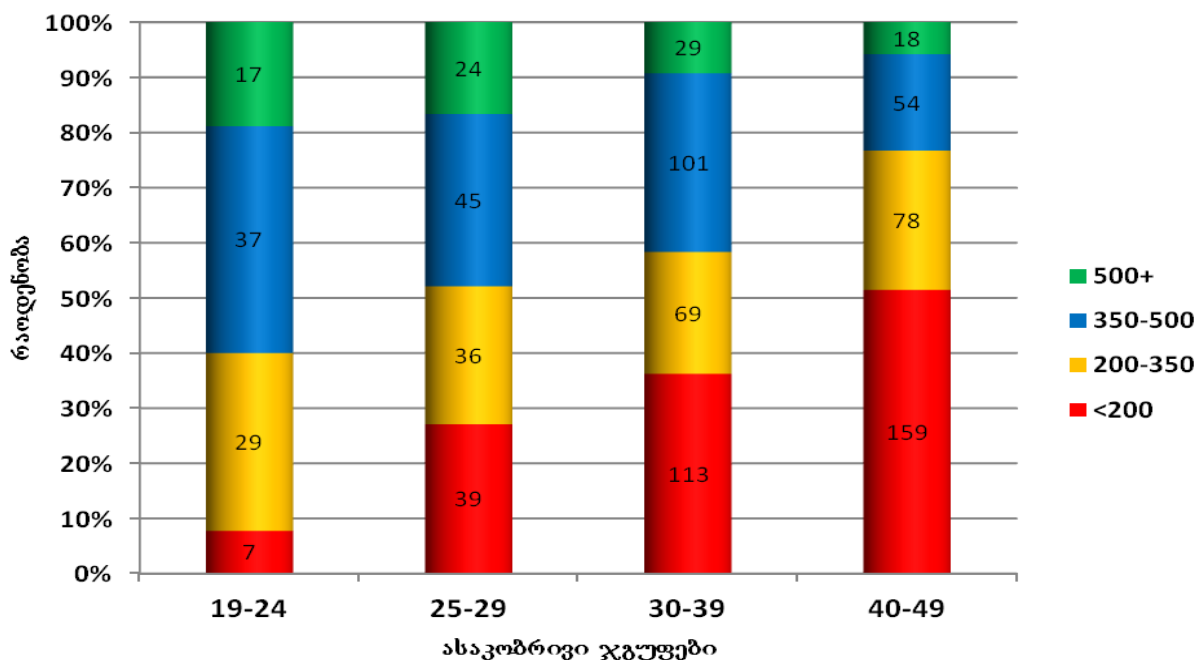
რაც შეეხება III და IV ჯგუფს, აქ ძირითადი მაჩვენებელი მოდის 30-39 ასაკობრივ ჯგუფზე.(ცხრილი 15).

ცხრილი 15. პაციენტთა განაწილება ჩ \square 4 ლიმფოციტების და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

ჯგუფები	ჩ \square 4 აბს. რიცხვი კვლევაში ჩართვისას (უჯრედი/მმ ³)	ასაკობრივი ჯგუფები (წლები) N (რიგის %)				სულ N(სვტ.%)
		19-24	25-29	30-39	40-49	
I ჯგუფი	<200	7(2)	39(12)	113(36)	159(50)	318 (37)
II ჯგუფი	200-350	29(14)	36(16)	69(33)	78(37)	212 (25)
III ჯგუფი	350 – 500	37(16)	45(19)	101(42)	54(23)	237 (28)
IV ჯგუფი	>500	17(19)	24(27)	29(34)	18(20)	88 (10)
სულ		90(11)	144(17)	312(36)	309(36)	855 (100)

CD4 ლიმფოციტებისა და ასაკობრივი ჯგუფების თანაფარდობა ნათლად ჩანს ქვემოთ მოცემულ დიაგრამაზეც (დაგრამა 16)

დიაგრამა 17. CD4 ლიმფოციტებისა და ასაკობრივი ჯგუფების თანაფარდობა



აივ/შიდსით ავადმყოფებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებებიდან ყველაზე ხშირი გამოვლინება იყო ოროფარინგეული კანდიდოზი, იგი დაფიქსირდა შემთხვევათა 64%-ში. ამასთან, იგი გამოვლინდა ძირითადად ფსევდომემბრანული

(ფკ–19%) და ერითემატოზური (ეკ–4%) ფორმით. ასევე, ფკ–ს და ეკ–თან ერთად აღინიშნა ანგულარული ჰელიტიის ერთეული შემთხვევებიც.

ოროლაბიალური დაზიანებები გამოწვეული მარტივი ჰერპესის ვირუსებით (HSV-1 და HSV-2) გამოვლინდა შემთხვევათა მხოლოდ 5%. ყველა შემთხვევა იყო



სურათი 22

გამწვავებული მორეციდივე ჰერპესი და არ იყო პირ-ველადად განვითარებული ინფექცია (სურათი 38). CD4 ლიმფოციტების აბსოლიტური რიცხვის მიხედვით მონაცემთა ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ დიაგნოზის დასმის მომენტისთვის ეს პაციენტები მოხვდნენ I და II ჯგუფებში, სადაც

გაერთიანდა პაციენტები იმუნიტეტის დეფიციტური მდგომარეობით. თუმცა, ჩვენს მიერ კვლევის პერიოდში დავაფიქსირეთ, რომ აივ/შიდსით ავადმყოფთა ერთეულ შემთხვევაში (2014 წელს – 1 და 2015 წელს 2 შემთხვევა) ჰერპესული გამონაყარი გამოვლინდა არა მხოლოდ შიდსის, არამედ დაავადების ადრეულ სტადიაზეც, როდესაც CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი იყო > 500 უჯრედი/მმ³. ჰერპესული დაზიანებები წარმოდგენილი იყო ვეზიკულებითა და მტკივნეული ეროზიებით, ლოკალიზებული პირის ირგვლივ, ცხვირის ნესტოებთან, ტუჩებზე. გამონაყარი ასევე აღინიშნა ენაზე, ღრძილებსა და ლოყის ლორწოვანზე. პაციენტები ასევე აღნიშნავდნენ ძლიერ საერთო სისუსტეს და სხეული ტემპერატურის მატებას. პაციენტების გამოკითხვისას გაირკვა, რომ ბოლო პერიოდში ჩატარებული ჰქონდათ მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, დაერღვათ კვების რეჟიმი (ცუდად იკვებებოდნენ) და გადაიტანეს ძლიერი ნერვული სტრესი. ამასთან, სამივე შემთხვევა გამოვლინდა გვიან შემოდგომაზე, რაც დაემთხვა დაავადების სეზონურ ხასიათსაც.

აღწერილობითი სტატისტიკის მეთოდის გამოყენებით, კერძოდ მონაცემთა სიხშირული ანალიზის მეთოდით დადგინდა, რომ მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული დაზიანებების შემთხვევათა ერთ მესამედზე მეტი აღინიშნა I ჯგუფის პაციენტებში, რომლებსაც რეგისტრაციის მომენტისათვის CD4 ლიმფოციტების აბსოლიტური მაჩვენებელი ჰქონდათ < 200 უჯრედი/მმ³.

პირის ღრუს ჰერპესული დაზიანებებისა და CD4 ლიმფოციტების ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციის დასადგენად გამოვიყენეთ პირსონის Chi კვადრატის ტესტი. ანალიზის შედეგად დადგინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტურ რიცხვს <200 უჯრედი/მმ³ და მარტივი პიპერპესის ვირუსებით გამოწვეული პირის ღრუს გამოვლინებებს შორის ($X^2(1)= 8.19, P<0.05$).

ლოგისტიკური რეგრესიის მოდელის გამოყენებით გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო ($P<0.001$) კორელაცია CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის დაბალ მაჩვენებელსა და ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარების სიხშირეს შორის. კერძოდ, დადგინდა, რომ რეგისტრაციის მომენტისათვის CD4 ლიმფოციტების <200 უჯრედი/მმ³ აბსოლუტური რიცხვის მქონე პაციენტებში მარტივი ჰერპესის ვირუსებთან ასოცირებული პირის ღრუს დაზიანებების განვითარების შანსი 2,5 – ჯერ მაღალია იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისი CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი დიაგნოზის დასმისას იყო >200 უჯრედი/მმ³ ($OR=2.52, CI 1.36-4.77$).

ჩვენ ასევე შევისწავლეთ აივ/შიდსით დაავადებულ ავადმყოფებში მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებების კავშირი ასაკთან, სქესთან და აივ-ის გადაცემის გზასთან, თუმცა, ჰერპესულ ინფექციასთან ასოცირებული გამოვლინებების სტატისტიკურად სარწმუნო გასწავლება ასაკის, სქესის და გადაცემის გზის მიხედვით ვერ აღმოვაჩინეთ. ეს კი მიუთითებს იმაზე, რომ ჰერპესული გამოვლინებები უფრო მნიშვნელოვან კავშირშია იმუნური სისტემის მდგომარეობასთან, ვიდრე პაციენტის ასაკთან, სქესთან ან ინფექციის გადაცემის გზასთან.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე შეგვიძლია დვასკვნათ, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰერპესული დაზიანებები წარმოადგენს შიდს-ინდკატორულ მდგომარეობას და აქვს მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულება აივ ინფექცია/შიდსის ადრეულ დიაგნოსტიკაში.

რაც შეეხება სხვა არაჰერპესული გენების გამოვლინებებს, პაროდონტული დაავადებები (ძირითადად ღრძილების ხაზოვანი ერთემის ფორმით) გამოვლინდა შემთხვევათა 13%-ში, აფთოზური წყლულები–10%-ში.

პირის ღრუს თმოვანი ლეიკოპლაკიის ჩივილები დაფიქსირდა პაციენტთა 4%-ში. პაპილომა ვირუსით გამოწვეული მეჭეჭები გამოვლინდა 3% პაციენტში. ყველაზე იშვიათი იყო კაპომის სარკომით გამოწვეული დაზიანება – 8 შემთხვევა ანუ 1% – ში (ცხრილი 16.)

ცხრილი 16. პირის ღრუს გამოვლინებებისა და CD4 უჯრედების კორელაცია

ორალური დაზიანება	<200 უჯ/მმ ³	200-350 უჯ/მმ ³	350-500 უჯ/მმ ³	>500 უჯ/მმ ³	სულ	
	N	N	N	N	N	(%)
ოროფარინგეული კანდიდოზი	242	137	152	16	547	64%
პაროდონტული დაავადებები	26	25	26	38	115	13%
აფთოზური წყლულები	15	25	30	14	84	10%
ჰერპესული დაზიანებები	28	12	–	3	43	5%
თმოვანი ლეიკოპლაკია	9	9	11	6	35	4%
პაპილომა ვირუსული მეჭეჭები	9	5	7	2	23	3%
კაპომის სარკომა	4	1	2	1	8	1%
სულ	318	212	237	88	855	100%

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებებიდან ყველაზე ხშირი გამოვლინება იყო ოროფარინგეული კანდიდოზი.

Chi კვარდატი ტესტის გამოყენებით დადგინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი ($P < 0.01$) აივ/შიდსით დაავადებულ პაციენტთა კანდიდოზის განვითარების რისკსა და CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის < 200 უჯრედი/მმ³ მნიშვნელობას შორის.

შერჩეული ლოგისტიკური რეგრესიის მოდელის შედეგების მიხედვით იმ პირებში, ვისაც აივ დიაგნოზის დასმისას CD4 ლიმფოციტები < 200 უჯრედი/მმ³,

პირის ღრუს კანდიდოზის განვითარების შანსი 2-ჯერ მაღალია (CI 95% 1.52-5.13, $P < 0.001$) ყველა სხვა CD4 ლიმფოციტების ჯგუფთან შედარებით.

მონაცემთა ანალიზისას ასევე დადგინდა, რომ აივ ინფიცირებულ პირებში, რომელთა CD4 < 350 უჯრედი/მმ³ და არიან 40-49 ასაკობრივ ჯგუფში კანდიდოზის განვითარების რისკი 2-ჯერ მაღალია სხვა CD4 ლიმფოციტების ჯგუფთან შედარებით (CI95% 1.12-3.38, $P < 0.001$). მულტივარიაციული ანალიზის შედეგების მიხედვით, თუ დიაგნოზის დასმისას CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი არის 500 უჯრედი/მმ³ და მეტი, მაშინ პაციენტისთვის კანდიდოზის არსებობის და შესაბამისი დიაგნოზის დასმის შანსი 78 %-ით ნაკლებია სხვა CD4 ლიმფოციტების ჯგუფთან შედარებით ($P < 0.01$).

Chi კვარდატის ტესტის გამოყენებით ასევე დადგინდა სტატისტიკურად სარწმუნო ($P < 0.01$) კავშირი პირის ღრუს აფთოზური წყულულებისა და პაროდონტული დაავადების განვითარებასა და CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტურ რიცხვს შორის.

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების და მათზე ჩატარებული სტატისტიკური ანალიზის და მრავლობითი მულტივარიაციული მოდელების ტესტირების შედეგად სარწმუნო ასოციაცია პაპილომავირუსით, კაპოშის სარკომით, თმოვანი ლეიკოპლაკიით ავადობასა და CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის კატეგორიებს შორის ვერ იქნა დადგენილი.

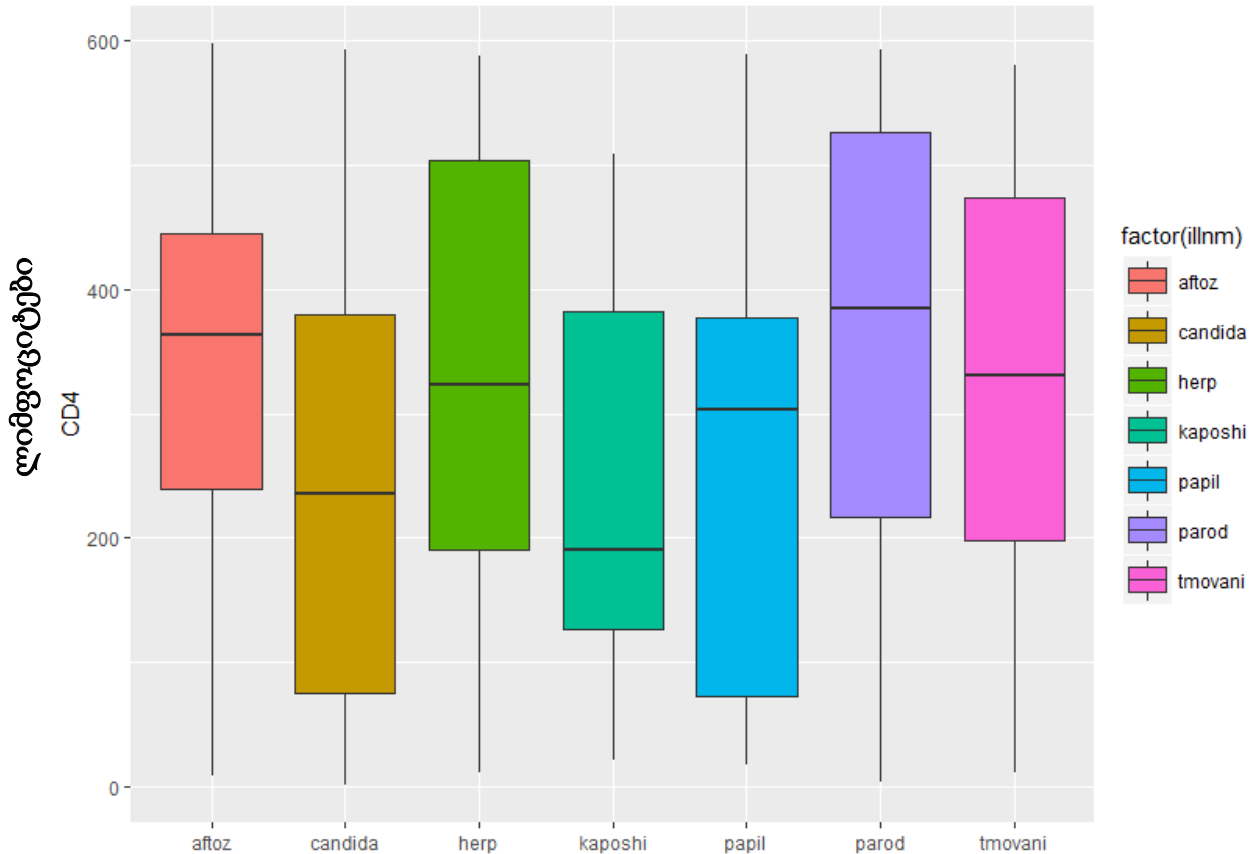
აღნიშნული ანალიზის მიხედვით ასევე ვერ იქნა ნანახი სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი აივ ინფიცირებულ მამაკაცებს და ქალებს შორის (ანუ სქესის მიხედვით) და პირის ღრუს გამოვლინებების შორის.

17 დიაგრამაზე განხილულია CD4 აბსოლუტური რიცხვისა და პირის ღრუს დაზიანებების დამოკიდებულება.

დიაგრამიდან ნათლად ჩანს, რომ აივ პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომლებსაც პირის ღრუში განუვითარდათ კაპოშის სარკომის ელემენტები, CD4 ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებელი ნაკლებია 200 უჯრედი/მმ³ -ზე, ხოლო CD4 ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებლების > 200 და < 350 დროს ძირითადად ვითარდება კანდიდოზები, მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული დაზიანებები, თმოვანი ლეიკოპლაკია

და პაპილომავირუსული მექეჩები. იმ ჯგუფში კი სადაც CD4 ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებელი >350 და <500 უფრო მეტად ვითარდება ავტოზური წყლულები და პაროდონტოზი.

დიაგრამა 18. პაციენტთა განაწილება გამოვლენილი დაზიანებებისა და CD4 აბსოლუტური რიცხვის მიხედვით



პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებები

ჩვენ ჩავატარეთ მონაცემთა დამატებითი ანალიზი, რათა დაგვედგინა კორელაცია CD4 <200 მმ³ მაჩვენებელს, პირის ღრუს შესაძლო გამოვლინებებს და ასაკობრივ ჯგუფებს შორის. ჩატარებული მონაცემთა მულტივარიაციული ანალიზის შედეგად დადგინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი რეგისტრაციის დროს CD4 <200 მმ³ მაჩვენებელსა და პირის ღრუს სხვადასხვა დაავადებებს შორის (P<0.05). ლოგისტიკური რეგრესიის მეთოდით ტესტირებული იქნა CD4 <200 მმ³ კავშირი ჰერპესის, კანდიდოზისა და კაპოშის სარკომის პირის ღრუს გამოვლინებებს შორის. ამავე მულტივარიაციული მოდელში ასაკის ცვლადის დამატებისას გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი CD4 <200 მმ³ ჯგუფის, პირის ღრუს

გამოვლინებებსა და ასაკს შორის, კერძოდ 25 წელზე მეტი ასაკის მქონე აივ პაციენტთა შორის ($P < 0.05$).

აღნიშნულის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ პირის ღრუს გამოვლინებები არა მარტო მნიშვნელოვანი ინდიკატორული დაავადებებია აივ ინფექცია/შიდსის დროს არამედ მნიშვნელოვანია, იმ კუთხითაც, რომ უკვე რეგისტრირებულ აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულ პიროვნებებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან ჯგუფს და არიან 25 წელზე მეტი ასაკის, მაღალი ალბათობაა, რომ განუვითარდეთ პირის ღრუს ლორწოვანის სხვადასხვა სახის დაზიანებები, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინონ ექიმ-ინფექციონისტებმა და აღნიშნული ჯგუფის პაციენტებს ჩაუტარდეთ პირის ღრუს მანიფესტაციების სკრინინგი მათი დროული დაიგნოსტიკის და მკურნალობის მიზნით.

ჩვენი კვლევის შედეგად, შიდსით დაავადებულ პაციენტებში პირის ღრუს წყლულოვანმა დაზიანებებმა შეადგინა 242 შემთხვევა, მათგან 43 შემთხვევა გამოწვეული იყო მარტივი ჰერპესის პირველი ან მეორე ტიპის ვირუსით. საყურადღებოა, რომ გამოვლენილ პირის ღრუს წყლულოვანი დაზიანებების მქონე აივ პოზიტიურ პირებს, აივ ინფექციის სხვა კლინიკური გამოვლინებები, როგორცაა: ოპორტუნისტული ინფექციები და/ან ავთვისებიანი სიმსივნეები, არ აღენიშნებოდათ და ერთადერთი კლინიკური გამოვლინება სწორედ პირის ღრუს წყლულოვანი დაზიანებები იყო, რაც ამ დაავადების ადრეულ კლინიკურ პრედიქტორობაზე მიუთითებს და გარკვეული დასკვნების გამოტანის საშუალებას გვაძლევს.

გამოკვლევების შედეგებით აღმოჩნდა, რომ მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებები შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, გამოვლინდეს როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში, განვითარდეს, როგორც იმუნოკომპრომეტირებულ, ასევე იმუნოკომპეტენტურ პირებში. თუმცა, მორეციდივე ჰერპესული წყლულების მქონე ავამყოფთა იმუნური სტატუსის შესწავლამ აჩვენა, რომ ხშირი რეციდივები, ხანგრძლივი ავადობა და რეკურენტულ მარტივ ჰერპესთან ასოცირებული გართულებები (პოსტჰერპესული ნევრალგია, თვალის დაზიანებები, წყლულოვანი გინგივოსტომატიტი, საყლაპავის ლორწოვანის წყლულოვანი ელემენტები და ა.შ.) დაკავშირებულია იმუნოსუპრესიულ მდგომარეობასთან.

მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული მანიფესტაციების შესწავლამ იმუნოკომპრომეტირებულ – აივ/შიდსით ავადმყოფებში გვიჩვენა, რომ დაზიანებები შესაძლოა განვითარდეს დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე, მაგრამ მათი განვითარების სიხშირე კორელირებს CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტურ რიცხვთან და მათ შორის, გარკვეული უკუპროპორციული დამოკიდებულება არსებობს.

ამ ჯგუფში ჩატარებული კვლევით ასევე გამოვლინდა, რომ აივ/შიდსით ავადმყოფებში განვითარებული მარტივი ჰერპესით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების სიმძიმე, მისი ხანგრძლივობა და გართულებები მით მეტია, რაც უფრო დაბალია CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი.

კვლევის შედეგების მიხედვით დადგინდა, რომ ორალური დაზიანებები ყველაზე ხშირად გამოვლინდა აივ/შიდსით პაციენტთა I და II ჯგუფში, სადაც მეტად იყო გამოხატული უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტი (ანუ დაავადების გვიან სტადიაზე CD4 ლიმფოციტი <350 უჯრედი/მმ³). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდონტული დაავადებები, ავთოზური წყლულები, ოროფარინგეალური კანდიდოზის შემთხვევები და ოროლაბიალური ჰერპესული დაზიანებები შეგვხვდა აივ/შიდსის ავადმყოფების III ჯგუფშიც, სადაც იმუნიტეტის დაზიანება ზომიერად იყო გამოხატული და ერთეული შემთხვევა IV ჯგუფშიც, სადაც არ აღინიშნებოდა იმუნური სუპრესია.

ახლადგამოვლენილი აივ ინფიცირებული პირების პირის ღრუს გამოვლინებებში პირველ ადგილზე და ყველაზე მაღალი პრევალენტობით გამოირჩევა პირის ღრუს კანდიდოზი, რომლის პრევალენტობამ 64% შეადგინა. გავრცელების მიხედვით მომდევნო ადგილზეა პაროდონტული დაავადებები 13% შემთხვევებში, შემდეგ მოდის ავთოზური წყლულები – 10%, პირის ღრუს ლორწოვანის ჰერპესული დაზიანებები 5 % და სხვა შედარებით იშვიათი გამოვლინებები.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით, ასევე დადგინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი ასაკსა და პირის ღრუს დაზიანებებს შორის, რაც კიდევ უფრო იზრდება იმ შემთხვევაში, თუ გვაქვს ასაკი 40-49 წელი და CD4 <200 უჯრედი/მმ³. მიღებული მონაცემების მიხედვით დაზიანებების განვითარების რისკი თითქმის 80%-ით ნაკლებია იმ პირებში, რომელთა CD4 არის 500 უჯრედი/მმ³ მეტი აივ დიაგნოზის

დასმის მომენტში, რაც ზემოთ აღნიშნულ ფაქტორებთან ერთად კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს აივ/შიდსის დროული დიაგნოზის დასმის მნიშვნელობას აივ ინფიცირებულებში პირის ღრუს დაზიანებების და სხვა გართულებების პრევენციის თვალსაზრისით.

კვლევის შედეგებმა დაადასტურა, რომ პირის ღრუს დაზიანებების არსებობა კორელაციაშია უჯრედული იმუნური სისტემის დაქვეითებასთან და, რომ აივ ინფექციასთან ასოცირებული სტომატოლოგიური გამოვლინებები საკმაოდ ხშირია აივ/შიდსით ავადმყოფებში.

გამოსაკვლევ ჯგუფში, გარდა ჰერპესით გამოწვეული დაავადებების სპექტრისა შევისწავლეთ პირის ღრუს სხვა დაზიანებები და მათი თანხვედრა დროის ერთ მონაკვეთში. დადგინდა, რომ პირის ღრუს ორი ან მეტი დაზიანება ასოცირებული იყო ღრმა იმუნოსუპრესიასთან: CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი <100 მმ³. ხშირად იყო სახეზე შემდეგი დაავადებების თანხვედრა: თმოვანი ლეიკოპლაკია, ანგულარული ქელიტი და ოროლაბიალური ჰერპესი ან ერთემატოზული კანდიდოზი, ხაზოვანი გინგივიტი და ჰერპესული წყლულები, ერთ ავადმყოფში ერთდროულად სახეზე იყო პირის ღრუს კომბინირებული დაზიანება ერთდროულად ოთხი სხვადასხვა დაავადებით პაპილომავირუსით გამოწვეული ოროფარინგული კონდილომები, ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზი, კაპოშის სარკომის ელემენტი მაგარ სასაზე, ჰერპესული წყლული ქვედა ტუჩის ლორწოვანზე.

კვლევის პროცესში შესწავლის საგანს წარმოაგენდა მორეციდივე ჰერპესული წყლულების ზეგავლენა აივ/შიდსის ბუნებრივ მიმდინარეობაზე. ცნობილია, რომ აივ/შიდსის პროგრესირების სუროგატ მარკერს გარდა იმუნური სტატუსისა წარმოადგენს ე.წ. ვირუსული დატვირთვა, ანუ აივ რნმ რაოდენობრივი სისხლის პლაზმაში.

აივ/შიდსით ავადმყოფთა კოჰორტაში, რომლებიც იმყოფებოდნენ მაღალაქტიურ ანტირეტროვირუსულ თერაპიაზე და აღენიშნებოდათ პერსისტულად მორეციდივე ჰერპესული დაავადება, პარალელურად შევისწავლეთ ვირუსული დატვირთვა და მათ შორის შესაძლო კორელაცია.

ცნობილია, რომ ანტირეტროვირუსულ თერაპიზე მყოფი ავადმყოფის სისხლში, თუ იგი იცავს მკურნალობის რეჟიმს, ვირუსული დატვირთვა არაგანსაზღვრადია, რომლის ფონზე დგება იმუნორეაბილიტაცია, სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესება, სიცოცხლის გახანგრძლივება. ზემოთ აღნიშნული მიღწევების გამო აივ/შიდსით ავადმყოფი აღარ არის ხშირად მოავადე და შესაბამისად, არ უნდა იყოს მოსალოდნელი ჰერპესული რეციდივები. ყოველი რეკურენტული დაავადების დროს ვირუსული დატვირთვის განსაზღვრამ აჩვენა მნიშვნელოვანი ფაქტი: ჰერპესის რეციდივის დროს ადგილი ჰქონდა სისხლის პლაზმაში აივ ვირუსული დატვირთვის მატებას, შესაბამისად, არც თერაპიასადმი დამყოლობა იყო სუბოპტიმალური, სახეზე იყო აივ რეზისტენტობის განვითარების და დაავადების პროგრესირების რისკი.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე შეგვიძლია დვასკვნათ, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰერპესული ეტიოლოგიის დაზიანებები წარმოადგენს შიდს-ინდკატორულ მდგომარეობას და აქვს მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულება აივ ინფექციის ადრეულ დიაგნოსტიკაში, რაც მოქცევს საშუალებას მანამდე იქნას მიღებული ზომები, ვიდრე უფრო სერიოზული და შეუქცევადი გართულებები განვითარდება.

ჩვენი კვლევის შედეგები ეთანხმება სხვა, მსგავსი თემატიკის გამოქვეყნებულ შრომებს, რომ აივ/შიდსის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა სახის დაზიანებები შეიძლება ჩაითვალოს ამ დაავადების ადრეულ და მნიშვნელოვან ინდიკატორად, და რომ ზოგიერთი ორალური მანიფესტაციები მიუთითებს არა მხოლოდ აივ/შიდსის არსებობას, არამედ რიგ შემთხვევებში მიიჩნევიან დაავადების პროგრესირების პრედიქტორებადაც.

კვლევის შედეგები ხაზს უსვამს საქართველოში აივ გვიანი დიაგნოსტიკის და მასთან დაკავშირებული გართულებების პრობლემას. ეს შედეგი მიუთითებს, რომ ქვეყანაში საჩქაროდაა გადასაჭრელი დაავადების გვიანი გამოვლენის პრობლემა აივ/შიდსზე გამოკვლევის პროგრამების მნიშვნელოვანი გაფართოების გზით.

საქართველოში, დღეისათვის, აივ პოზიტიურ ავადმყოფებში პირის ღრუს დაავადებების გამოვლენას, დიაგნოსტიკას და მკურნალობას ნაკლები ყურადღება ექცევა. ამიტომ მნიშვნელოვანია ექიმი-სტომატოლოგების როლის გაზრდა აივ ინფექციის ადრეულ დიაგნოსტიკასა და მართვაში, რაც შესაბამისად, შეამცირებს არა მარტო გართულებებსა და რეციდივების განვითარების რიცხვს, არამედ შეამცირებს აივ ინფექციის გადაცემის რისკსაც.

კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ როდესაც საქმე ეხება კარგად ცნობილ და ფართოდ გაშუქებულ საკითხებს აივ/შიდსის და მასთან ასოცირებული სარისკო ქცევების შესახებ, სტომატოლოგები სწორ ინფორმაციას ფლობენ მათზე, მაგრამ, როდესაც ლაპარაკია შედარებით სპეციფიკურ საკითხებზე, როგორცაა დაავადების დიაგნოსტიკა, მიმდინარეობა, სიმპტომატიკა და ანტიდისკრიმინაციული ასპექტები, მათი ცოდნის დონე დაბალია/ არასაკმარისია.

საინტერესო იყო ექიმების წარმოდგენების შეფასება აივ ინფიცირებული პირის სტატუსის შესახებ ინფორმაციის გადაცემის შესახებ. აივ ინფიცირებული პაციენტების მიმართებაში მნიშვნელოვანი პირობაა კონფიდენციალურობის დაცვა, რომელიც კვლევის ჩატარების დროს დისკუსიის საგანი გახდა. გამოკითხულთა 58%-მა სწორად უპასუხა, რომ პაციენტის შესახებ ინფორმაცია არის კონფიდენციალური და მისი გავრცელება არ შეიძლება, 16%-მა განაცხადა, რომ ინფორმაცია უნდა გავრცელდეს საზოგადოების დაცვის თვალსაზრისით, ხოლო 26%-მა არ იცოდა როგორ მოიქცეოდა. აუცილებლობა პაციენტის აივ სტატუსის ცოდნის შესახებ შეიძლება იმ შემთხვევაში, როდესაც აივ ინფიცირებულს პირდაპირი შეხება აქვს სამედიცინო პერსონალთან.

აუცილებელია ექიმ-სტომატოლოგებმა ყურადღება გაამახვილონ არა მარტო იმ პაციენტებზე, რომლებსაც გამოუვლინდათ დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომები, არამედ მოსახლეობის იმ პოპულაციაზეც, რომლებსაც აღენიშნებათ აივ-ით ინფიცირების მაღალი რისკი, როგორცაა ნარკოტიკების ინექციური მოხმარება, ხშირი დაუცველი სქესობრივი კონტაქტები და/ან სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციები, ვირუსული ჰეპატიტები B ან C, და ტუბერკულოზი.

კვლევის ჩატარების დროს გამოვლინდა, რომ ხშირად ექიმი-სტომატოლოგები, უარს ამბობენ აივ ინფიცირებულ პაციენტთა მომსახურებაზე, მიუხედავად იმისა, რომ კანონით არა აქვთ ამის უფლება. აღმოჩნდა, რომ სამედიცინო მუშაკებს გადაჭარბებული შიში აქვთ აივ ინფექციის მიმართ. ზოგიერთი სტომატოლოგი თვლის, რომ აივ ინფიცირებული პაციენტების მკურნალობა მისი მოვალეობაა და არ განასხვავებს პაციენტებს რომელიმე დაავადების არსებობის მიხედვით. ამასთან, მნიშვნელოვანია, რომ თითოეული პაციენტი განხილული იქნას როგორც პოტენციურად ინფიცირებული რომელიმე სისხლისმიერი ინფექციით და ზედმიწევნით იყოს დაცული უსაფრთხოების ზომები. თუმცა, ზოგიერთი თვლის, რომ პროფილურ ავადმყოფებს უნდა ემსახურობოდნენ სპეციალიზირებულ კლინიკებში.

ამრიგად, აუცილებელია ჯანდაცვის სისტემის პირველადი და მეორეული რგოლის დაწესებულებებში, მათ შორის სტომატოლოგიურ კლინიკებში, აივ ინფექციის შესახებ საგანმანათლებლო მუშაობის ჩატარება, საინფორმაციო ბროშურების შემუშავება და გავრცელება.

დასკვნები

1. ჩატარებულმა კვლევამ ნათლად აჩვენა, რომ მარტივი ჰერპესის ვირუსებით გამოწვეული ოროლაბიალური დაზიანებები შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, გამოვლინდეს როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში, განვითარდეს როგორც იმუნოკომპრომეტირებულ, ასევე იმუნოკომპეტენტურ პირებში, მაგრამ დაავადების განვითარების სიხშირე, მიმდინარეობის სიმძიმე და გართულებების სიხშირე დიდად არის დამოკიდებული ორგანიზმის იმუნოლოგიურ მახვენებლებზე;
2. აივ/შიდსით ავადმყოფებში მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული დაზიანებების სიმძიმე, რეციდივების სიხშირე, გართულებები და ხანგრძლივობა მით მეტია, რაც უფრო დაბალია CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი;
3. ღრმა იმუნოსუპრესიის დროს CD4 ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი <100 მმ³- სახეზეა პირის ღრუს კომბინირებული დაზიანებები;
4. პერსისტული ჰერპესული ინფექცია აივ/შიდსის პროგრესირების პრედიქტორია, ხოლო ანტირეტროვირუსულ თერაპიაზე მყოფ პირში კორელირებს თერაპიისადმი სუბოპტიმალურ დამყოლობასთან, აივ ვირუსული დატვირთვის მატებასთან, აივ რეზისტენტობის განვითარების რისკთან;
5. პირის ღრუს გამოვლინებები არა მარტო მნიშვნელოვანი ინდიკატორული დაავადებებია აივ ინფექციის დროს არამედ მნიშვნელოვანია, იმ კუთხითაც, რომ უკვე რეგისტრირებულ აივ დადებით პაციენტებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან I ჯგუფს და არიან 25 წელზე მეტი ასაკის, მაღალი ალბათობაა, რომ განუვითარდეთ პირის ღრუს ლორწოვანის სხვადასხვა სახის დაზიანებები, რაც უნდა გაითვალისწინონ ექიმ-ინფექციონისტებმა და ამ ჯგუფის პაციენტებს ჩაუტარდეთ პირის ღრუს მანიფესტაციების სკრინინგი მათი დროული დაიგნოსტიკის და მკურნალობის მიზნით;

6. პერსისტული ჰერპესული წყლულები – კლინიკურად გამოვლენილი და ლაბორატორიულად დადასტურებული – წარმოადგენს აივ/შიდსზე ტესტირების ჩვენებას ნებისმიერ მოზრდილ პირში;
7. აივ/შიდსით ავადმყოფებში აუცილებელია I და II ტიპის მარტივი ჰერპესის სეროპრევალენტობის შესწავლა და სერონეგატიური ავადმყოფების განათლება დაავადების პრევენციის კუთხით;
8. მარტივ ჰერპესზე სეროპოზიტიურ აივ/შიდსით ავადმყოფებში რეაქტივაცია გამოვლინდება პირის ღრუს წყლულოვანი დაზიანებებით და წარმოადგენს ხშირი ავადობის მიზეზს. ანტივირუსული პრეპარატების გამოყენება (აციკლოვირი, ვალაციკლოვირი) მნიშვნელოვანია არა მარტო დაავადების სამკურნალოდ, არამედ, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის კუთხით, ვირუსის გავრცელების შემცირების თვალსაზრისით;
9. აივ ასოცირებული პირის ღრუს სხვადასხვა სახის დაზიანებები ვითარდება შიდსით დაავადებული პაციენტების უმრავლესობაში და ხშირად რჩება დიაგნოზდაუსმელი ან ინიშნება არაადეკვატური მკურნალობა. ამიტომ, აუცილებელია აივ/შიდსთან ასოცირებული პირის ღრუს დაზიანებების არსებობის დროს ჩატარდეს სტომატოლოგიური ექსპერტიზა, რათა ავადმყოფთა უმრავლესობამ მიიღოს ადეკვატური სტომატოლოგიური მომსახურება.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

მიღებული შედეგების საფუძველზე შემუშავდა პრაქტიკული რეკომენდაციები, რომელთა განხორციელება მნიშვნელოვანია აივ/შიდსის და მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული დაავადებების მართვისა და გამოსავლების გაუმჯობესების მიზნით.

1. მარტივი ჰერპესის ვირუსით, როგორც აივ/შიდსის ერთ-ერთი კლინიკური პრედიქტორით შესაძლოა ადრეულ ეტაპზე მივიტანოთ ეჭვი აივ ინფექციაზე და ყველა ავადმყოფს მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული დაავადების დროს მივცეთ რეკომენდაცია აივ ინფექციაზე გამოკვლევის ჩატარების შესახებ;
2. მარტივი ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანების არსებობა შესაძლოა გამოყენებულ იქნას აივ/შიდსის ნაადრევი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისათვის, რაც თავის მხრივ აივ/შიდსის პრევენციის ქვაკუთხედაა;
3. აივ/შიდსის ნაადრევ დიაგნოსტიკას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ამ დაავადების შემდგომი მართვისთვის, არამედ უფრო მეტიც, საქართველოში აივ/შიდსის ეპიდემიაზე ზეგავლენის მოხდენის კუთხითაც;
4. რადგან მარტივი ჰერპესით გამოწვეული პირის ღრუს დაზიანებების განვითარების სიხშირე მაღალია აივ დადებით პაციენტებში, რომლებიც მიეკუთვნებიან I ჯგუფს – CD4 T ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვით <200 უჯრედი/მმ³ და არიან 25 წელზე მეტი ასაკის, აუცილებელია ექიმ-ინფექციონისტებმა აღნიშნული ჯგუფის პაციენტებს ჩაუტარონ პირის ღრუს მანიფესტაციების სკრინინგი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით;
5. სტომატოლოგიურ კლინიკებში შესაძლებელი უნდა იყოს აივ/შიდსზე ექსპრეს-ტესტირების ჩატარება პირის ღრუს მორეციდივე, რთულად სადიაგნოსტიკო, სადიფერენციაციო, მკურნალობისადმი რეზისტენტული და ასევე, პირის ღრუს კომბინირებული დაზიანებების შემთხვევებში;

6. აუცილებელია სწავლება-ტრენინგების ჩატარება სტომატოლოგიურ კლინიკებში აივ/შიდსის ორალურ გამოვლინებებზე აქცენტით;
7. კვლევის შედეგები საინტერესო იქნება ინფექციონისტების, ეპიდემიოლოგების, სტომატოლოგებისა და ჰიგიენისტებისათვის. მათ მიეცემათ საშუალება მიღებული მონაცემების ანალიზის შედეგად დაიგეგმოს და განხორციელდეს სამკურნალო-პროფილაქტიკური პროგრამები სხვადასხვა მიმართულებით, რომლებიც ასევე უზრუნველყოფენ მოსახლეობის მაქსიმალურ ჩართულობას ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების შესამცირებლად.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983;220:868-71
2. Gallo RC, Sarin PS, Gelmann EP, et al. Isolation of human T-cell leukemia virus in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983;220:865-7
3. Tebit DM, Arts EJ. Tracking a century of global expansion and evolution of HIV to drive understanding and to combat disease. Lancet Infect Dis 2011; 11:45-56 UNAIDS. The Gap Report. Geneva; unadis; 2015
4. The top 10 causes of death. World Health Organization, 2014 (Accessed October 25, 2014 at <http://www.who.int/mediacentere/factsheets/fs310/en/>.)
5. Vella S, Schwartlander B, Sow SP, Murphy RL.. The History of antiretroviral therapy and of its implementation in resource-limited areas of the world. AIDS 2012;26:1231-41
6. World Health Organization. Global update on the health sector response to HIV, 2014. Geneva: WHO; 2014
7. Volberding P, Greene W, Lange JMA, Gallant JE, Sewankambo N, Sande's HIV/AIDS Medicine: Medical Management of AIDS 2013: Saunders; 2012
8. Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. N Engl J Med 1998;338: 853-60
9. Mocroft A, Ledergerber B, Katlama C, et al. Decline in the AIDS and death rates in the EuroSIDA study: an observational study. Lancet 2003;362:22-9
10. ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრის კვარტალური ბიულეტენი, 2015.12.
14. თ. ცერცვაძე, ნ. ბადრიძე, ფ. გაბუნია და სხვ.- “აივ ინფექციაზე გამოკვლევის ჩვენებები”. 2013 წ.

15. თ. ცერცვაძე, ნ. ბოლოკაძე, ფ. გაბუნია და სხვ.- “ოპორტუნისტული ინფექციების მენეჯმენტი აივ ინფიცირებულ პაციენტებში”. 2013 წ.
16. Kakabadze T, Rukhadze N, Mshvidobadze K, Lomtadze M, Kandelaki G. Oral lesions in HIV-positive patients in Georgia. Georgian medical news :165, 2008 Dec pg 60-5
17. მ. ივერიელი, ნ. აბაშიძე, ხ. გოგიშვილი, ნ. გოგებაშვილი – “პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები”. 2012 წ.
18. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, Sauer G. Oral Manifestations of HIV infection in 600 South African patients. J Oral Pathol Med. 1998 Apr; 27(4): 176-9.
19. Tappuni AR, Flemming GJ. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Dec; 92(6):623-8.
20. Aquirre JM, Echebarria MA, Ocina E, Ribacoba L, Montejo M. Reduction of HIV-associated oral lesions after highly active antiretroviral therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Aug 88(2):114-5.
21. King MD, Reznik DA, O’Daniels CM, Larsen NM, Osterholt DM, Blumberg HM. Human Papillomavirus-Associated Oral Warts among HIV-Seropositive Patients in the Era of HAAT: An Emerging Infection. Clin Infect Dis 2002;34:641-88.
22. Van Sighem Al, Gras LA, Reiss P, Brinkman k, de Wolf F. Life expectancy of recently diagnosed asymptomatic HIV-infected patients approaches that of uninfected individuals. AIDS 2010; 24:1527-35.
23. Mills EJ, Bakanda C, Birungi J, et al. Life expectancy of persons receiving combination antiretroviral therapy in low-income countries: a cohort analysis from Uganda. Ann Intern Med 2011; 155:209-16.
24. Samji H, Cescon A, Hogg RS, et al. Closing the gap: increases in life expectancy among treated HIV-positive individuals in the United States and Canada. PloS One 2013; 8: e 81355.
25. ბოცვაძე ე. „ინფექციური დაავადებები“. სახელმძღვანელო უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებისათვის

26. www.who.int/entity/mediacentre/news/releases/2015/herpes/en
27. . Melnick SL, Nowjack-Raymer R, Kleinman DV, Swango PA. A Guide for Epidemio–logical Studies of Oral Manifestations of HIV Infection. Geneva: WHO, 2003.
28. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st Century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31(Suppl. 1): 3–24.
29. Diz Dios P, Ocampo A, Miralles C. Changing prevalence of human immunodeficiency virus-associated oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000 October 403-4.
30. Patton LL, McKaig R, Straauss R, Rogers D, Enron JJ Jr. Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:299-304.
31. Aquirre JM, Echebarria MA, Ocina E, Ribacoba L, Montejo M. Reduction of HIV-associated oral lesions after highly active antiretroviral therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999 Aug 88(2):114-5.
32. Mascarenhas AK, Smith SR. Factors associated with utilization of care for oral lesions in HIV disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999 Jun;87(6):708-13.
33. Thomas C. Merigan, Jr., M.D., John G. Bartlett, M.D., and Dani Bolognesi, Ph.D. *Textbook of AIDS Medicine—2d Edition*.
34. Greenspan D, Canchola AJ, MacPhail LA, Cheikh B, Greenspan JS. Effect of highly active antiretroviral therapy on frequency of oral warts. *Lancet* 2001 May 5;357(9266):1411-2.
35. Magaldi S, Mata S, Hartung C, Verde G, Deibis L, Roldan Y, Marcano C. In vitro susceptibility of 137 *Candida* sp. isolates from HIV positive patients to several antifungal drugs. *Mycopathologia*. 2001;149(2):63-8.
36. David A. Reznik, D.D.S., Christine O’Daniels, RN-BC. *Oral Manifestations of HIV/AIDS in the HAART Era*
37. Cauda, R, Tacconelli E, Tumbarello M, Morace G, De Bernardis F, Torosantucci A, Cassone A. Role of protease inhibitors in preventing recurrent oral

candidosis in patients with HIV infection: a prospective case-control study. *J Acquir Defic Syndr Hum Retrovirl*, Vol 21(1), May 99.

38. Powderly WG, Mayer KH, Perfect JR. Diagnosis and treatment of oropharyngeal candidiasis in patients infected with HIV: a critical reassessment. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1999 Nov 1;15(16):1405-12.
39. Maenza JR, Keruly JC, Moore RD, Chaisson RE, Merz WG, Gallant JE. Risk factors for fluconazole-resistant candidiasis in human immunodeficiency virus-infected patients. *J Infect Dis* 1998 Jan;173(1):219-25.
40. Cartledge JD, Midgley J, Gazzard BG. Non-albicans oral candidosis in HIV-positive patients. *J Antimicrob Chemother* 1999 Mar;43(3):419-22.
41. Lamster IB, Grbic JT, Mitchell-Lewis DA, Begg MD, Mitchell A. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infection. *Ann Periodontology*.1998 Jul;3(1):62-75.
42. Yeung SC. HIV infection and periodontal disease. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2000 Oct;15:331-4.
43. Glick M, Muzyka BC, Salon LM, Luric D. Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for severe immune deterioration. *J Periodontol* 1994;65:393-97.
44. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, National Center for Health Statistics (NCHS) of the Centers for Disease Control (CDC), 1996.
45. Engles EA. Human Immunodeficiency virus infection, aging and cancer. *J Clin Epidemiol* 2001 Dec;54 Suppl 1:S29-34.
46. Younai FS, Marcus M, Freed JR, Coutler ID, Cunningham W, Der-Martirosian C, Guzman-Bercerra N, Shapiro M. Self-reported oral dryness and HIV disease in a national sample of patients receiving medical care. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001 Dec;92(6):629-36.
47. Kutcher MJ, Ludlow JB, Samuelson AD, Campbell T, Pusek SN. 2001. Evaluation of a bioadhesive device for the management of aphthous ulcers. *JADA* 132:383-376.
48. Strick LB, Wald A, Celum C. Management of herpes simplex virus type 2 infection in HIV type 1-infected persons. *Clin Infect Dis* 2006; 43:347-56.

49. Gray RH, Li X, Wawer MJ, Serwadda D, Sewankambo NK, Wabwire-Mangen F, Lutalo T, Kiwanuka N, Kigozi G, Nalugoda F, Meehan MP, Robb M, Quinn TC. Determinants of HIV-1 load in subjects with early and later HIV infections, in a general-population cohort of Rakai, Uganda. *J Infect Dis.* 2004 Apr;189(7):1209-15
50. Schacker T, Zeh J, Hu H, Shaughnessy M, Corey L. Changes in plasma human immunodeficiency virus type 1 RNA associated with herpes simplex virus reactivation and suppression. *J Infect Dis* 2002; 186:1718-25.
51. Buchbinder SP, Katz MH, Hessel NA, et al. Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1995;166:1153-1156.
52. Cohen, J. I., and S. E. Straus. 1995. Varicella-zoster virus and its replication, p. 2525–2546. *In* B. Fields (ed.), *Virology*, 3rd ed. Raven Press, New York.
53. Wilkinson J, Cope A, Gill J, Bourbouli D, Hayes P, Imami N, Kubo T, Marcelin A, Calvez V, Weiss R, Gazzard B, Boshoff C, Gotch F. Identification of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus (KSHV)-specific cytotoxic T-lymphocyte epitopes and evaluation of reconstitution of KSHV-specific responses in human immunodeficiency virus type 1-Infected patients receiving highly active antiretroviral therapy. *J Virol.* 2002 Mar;76(6):2634-40
54. Bourbouli D, Aldam D, Lagos D, Allen E, Williams I, Cornforth D, Copas A, Boshoff C. Short- and long-term effects of highly active antiretroviral therapy on Kaposi sarcoma-associated herpesvirus immune responses and viraemia. *AIDS.* 2004 Feb;18(3):485-93
55. Hoffman; Rockstroh; HIV 2015; medizinFokusVerlag, Hamburg; www.hivbook.com
56. Sharp, P. M., & Hahn, B. H. (2011). Origins of HIV and the AIDS pandemic. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 1(1), a006841
57. . Tsertsvadze, T., Chkhartishvili, N., Dvali, N., Karchava, M., Chokoshvili, O., Tavadze, L., Zohrabyan, L. (2014). Estimating HIV incidence in eastern European country of Georgia: 2010-2012. *Int J STD AIDS*, 25(13), 913-920.
58. 5. World Health Organization. (2014). Global update on the health sector response to HIV, 2014. Geneva:

59. Chkhartishvili N, Sharvadze L, Chokoshvili O, et al. Late HIV Diagnosis in Georgia: 2009- 2011. Tbilisi: Infectious Diseases, AIDS and Clinical Immunology Research Center; WHO Country Office in Georgia; 2012.
60. King MD, Reznik DA, O'Daniels CM, Larsen NM, Osterholt DM, Blumberg HM. Human Papillomavirus-Associated Oral Warts among HIV-Seropositive Patients in the Era of HAAT: An Emerging Infection. Clin Infect Dis 2002;34:641-88
61. Kaposi sarcoma of the mouth - Oncology Nurse Advisor
62. www.oncologynurseadvisor.com/kaposi
63. Volberding, P., Greene, W., Lange, J. M. A., Gallant, J. E., & Sewankambo, N. (2012). Sande's HIV/AIDS Medicine: Medical Management of AIDS 2013: Saunders.
64. ცერცვაძე თ., ჩხარტიშვილი ნ., გაბუნია ფ., ცინცაძე მ., აბუთიძე ა., ჩოკოშვილი ო., – აივ/შიდსი, 2016
65. Tsertsvadze T, Chkhartishvili N, Sharvadze L, et al. Outcomes of Universal Access to Antiretroviral Therapy (ART) in Georgia. AIDS Res Treat 2011;2011: 621078.
66. . Hall HI, Holtgrave DR, Maulsby C. HIV transmission rates from persons living with HIV who are aware and unaware of their infection. AIDS 2012;26:893-6.
67. Hamers FF, Phillips AN. Diagnosed and undiagnosed HIV-infected populations in Europe. HIV Med 2008;9 Suppl 2:6-12.
68. ნ. ბერიძე. პირის ღრუში აივ/შიდსის გამოვლინების თავისებურებები. <https://orthodontge.com/2012/03/07>
69. Center for Disease Control and Prevention (CDC) - Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men - New York City and California. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1981;30:305-8.
70. Chikovani I, Gogvadze K, Ranade S, Wertlieb M, Rukhadze N, Gotsadze G. Prevalence of HIV among injection drug users in Georgia. J Int AIDS Soc 2011;14:9.
71. Coffin, J. M., Hughes, S. H., & Varmus, H. E. (1997). The Interactions of Retroviruses and their Hosts.

72. Wolinsky, S. M., Korber, B. T., Neumann, A. U., Daniels, M., Kunstman, K. J., Whetsell, A. J., Safrit, J. T. (1996). Adaptive evolution of human immunodeficiency virus-type 1 during the natural course of infection. *Science*, 272(5261), 537-542.
73. Malim, M. H., & Emerman, M. (2001). HIV-1 sequence variation: drift, shift, and attenuation. *Cell*, 104(4), 469-472.
74. Jetzt, A. E., Yu, H., Klarmann, G. J., Ron, Y., Preston, B. D., & Dougherty, J. P. (2000). High rate of recombination throughout the human immunodeficiency virus type 1 genome. *J Virol*, 74(3), 1234-1240.
75. Choisy, M., Woelk, C. H., Guegan, J. F., & Robertson, D. L. (2004). Comparative study of adaptive molecular evolution in different human immunodeficiency virus groups and subtypes. *J Virol*, 78(4), 1962-1970.
76. Wolinsky, S. M., Korber, B. T., Neumann, A. U., Daniels, M., Kunstman, K. J., Whetsell, A. J., Safrit, J. T. (1996). Adaptive evolution of human immunodeficiency virus-type 1 during the natural course of infection. *Science*, 272(5261), 537-542.
77. Robertson, D. L., Hahn, B. H., & Sharp, P. M. (1995). Recombination in AIDS viruses. *J Mol Evol*, 40(3), 249-259.
78. Marlink, R., Kanki, P., Thior, I., Travers, K., Eisen, G., Siby, T., et al. (1994). Reduced rate of disease development after HIV-2 infection as compared to HIV-1. *Science*, 265(5178), 1587-1590.
79. Keele, B. F., Van Heuverswyn, F., Li, Y., Bailes, E., Takehisa, J., Santiago, M. L., Hahn, B. H. (2006). Chimpanzee reservoirs of pandemic and nonpandemic HIV-1. *Science*, 313(5786), 523-526.
80. Artenstein, A. W., VanCott, T. C., Mascola, J. R., Carr, J. K., Hegerich, P. A., Gaywee, J., et al. (1995). Dual infection with human immunodeficiency virus type 1 of distinct envelope subtypes in humans. *J Infect Dis*, 171(4), 805-810.
81. Buonaguro, L., Tornesello, M. L., & Buonaguro, F. M. (2007). Human immunodeficiency virus type 1 subtype distribution in the worldwide epidemic: pathogenetic and therapeutic implications. *J Virol*, 81(19), 10209-10219
82. Geretti, A. M. (2006). HIV-1 subtypes: epidemiology and significance for HIV management. *Curr Opin Infect Dis*, 19(1), 1-7. 112. Keele & Derdeyn, 2009;

83. Vessiere, A., Leoz, M., Brodard, V., Strady, C., Lemee, V., Depatureaux, A., . . . Plantier, J. C. (2010). First evidence of a HIV-1 M/O recombinant form circulating outside Cameroon. *AIDS*, 24(7), 1079-1082.
84. Easterbrook, P. J., Smith, M., Mullen, J., O'Shea, S., Chrystie, I., de Ruiter, A., . . . Zuckerman, M. (2010). Impact of HIV-1 viral subtype on disease progression and response to antiretroviral therapy. *J Int AIDS Soc*, 13, 4.
85. Buonaguro L., Tornesello M. L., & Buonaguro F. M. (2007). Human immunodeficiency virus type 1 subtype distribution in the worldwide epidemic: pathogenetic and therapeutic implications. *J Virol*, 81(19), 10209-10219.
86. Tang, M. W., & Shafer, R. W. (2012). HIV-1 antiretroviral resistance: scientific principles and clinical applications. *Drugs*, 72(9), e1-25.
87. Dvali, N., Parker, M. M., Chkhartishvili, N., Sharvadze, L., Gochitashvili, N., Abutidze, A., Tsertsvadze, T. (2012). Characterization of HIV-1 subtypes and drug resistance mutations among individuals infected with HIV in Georgia. *J Med Virol*, 84(7), 1002-1008. doi: 10.1002/jmv.23269
88. Zarandia, M., Tsertsvadze, T., Carr, J. K., Nadai, Y., Sanchez, J. L., & Nelson, A. K. (2006). HIV-1 genetic diversity and genotypic drug susceptibility in the Republic of Georgia. *AIDS Res Hum Retroviruses*, 22(5), 470-476
89. World Health Organization. Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection: recommendations for a public health approach. Geneva: WHO; 2013
90. WHO | Herpes simplex virus. www.who.int/mediacentre/factsheets/.../en
91. Fatahzadeh M, Schwartz RA (2007). "Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management". *J. Am. Acad. Dermatol.* 57 (5): 737–63;
92. Mendoza N, Madkan V, Sra K, et al. Human herpesviruses. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, et al, eds. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2012:chap 80.
93. Whitley RJ. Herpes simplex virus infections. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:chap 382.

94. Balasubramaniam, R; Kuperstein, AS; Stoopler, ET (April 2014). "Update on oral herpes virus infections.". *Dental clinics of North America* 58 (2): 265–80
95. Jocelyn A. Lieb, Stacey Brisman, Sara Herman, Jennifer MacGregor, Marc E. Grossman (2008). "Linear erosive Herpes Simplex Virus infection in immunocompromised patients, *Clin Infect Dis* 47 (11): 1440–1.
96. Kim H, Meier A, Huang M, Kuntz S, Selke S, Celum C, Corey L, Wald A (2006). "Oral herpes simplex virus type 2 reactivation in HIV-positive and -negative men". *J Infect Dis* 194 (4): 420–7.
97. Warren, Terri (2009). *The Good News about the Bad News: Herpes: Everything You Need to Know*. New Harbinger Publications. p. 28.
98. Glenny AM, Fernandez Mauleffinch LM, Pavitt S, Walsh T (2009). Glenny, Anne-Marie, ed. "Interventions for the prevention and treatment of herpes simplex virus in patients being treated for cancer". *Cochrane Database Syst Rev* (1):
99. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Shahiri Tabarestani M Nasser, Mona, ed. "Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis". *Cochrane Database Syst Rev* (4) (2008).
100. Segal AL, Katcher AH, Brightman VJ, Miller MF (1974). "Recurrent herpes labialis, recurrent aphthous ulcers, and the menstrual cycle". *J. Dent. Res.* 53 (4): 797–803.
101. Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management. *Oral Dis.* 2006 May. 12(3):254-70.
102. Spruance SL, Overall JC Jr, Kern ER, Krueger GG, Pliam V, Miller W. The natural history of recurrent herpes simplex labialis: implications for antiviral therapy. *N Engl J Med.* 1997 Jul 14. 297(2):69-75.
103. Liang QN, Zhou JW, Liu TC, Lin GF, Dong ZN, Chen ZH, et al. Development of a time-resolved fluorescence immunoassay for herpes simplex virus type 1 and type 2 IgG antibodies. *Luminescence.* 2014
104. Rabella N, Otegui M, Labeaga R, et al. Antiviral susceptibility of Herpes simplex viruses and its clinical correlates: a single center's experience. *Clin Infect Dis.* 2002 Apr 15. 34(8):1055-60.

105. Cunningham AL, Diefenbach RJ, Miranda-Saksena M, Bosnjak L, Kim M, Jones C, Douglas MW. The cycle of human herpes simplex virus infection: virus transport and immune control. *J Infect. Dis.* 194;S11-S18, 2006.
106. Sherwood Gorbach SL., Bartlet John G., Blacklow Neil R. *Infectious diseases 3rd ed.* Philadelphia. WB Saunders, 2004.
107. Никитенко В.А., Шатунов В.П., Блох О.А. Выявление групп риска заболеваний внутренних органов у стоматологических больных. *Стоматология*, 1993, □2, с.27-29.
108. Воложин А.И., Салекина Т.И., Савченко З.И. Иммуитет, типовые формы патологической физиологии и иммунологии. М. 1993. с. 100.
109. Ghandour K., Issa M. Oral Crohn's disease with late intestinal manifestation. *Oral Surg. Med Oral Pathol* 1991; 72: 565 – 7
110. Scully C., Gorsky M., Lozada – Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. *J. Am Dent Assoc.* 2003 Feb, 134 (2): 200 – 7
111. Scully C., Porter S.R. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J. Oral Pathol Med.* 1989 Jan;18(1): 21- 7
112. C.Hoffmann & J.K. Rockstroh –HIV 2015-2016. www.hivbook.com. 2015;by Medizin Fokus Verlag, Hamburg. Pp. 32-
113. Lafferty WE, Coombs RW, Benedetti J, et al: Recurrences after oral and genital herpes simplex infection. *N Engl J Med* 1987;316:1444-1449
114. Whitley RJ: Herpes simplex viruses. In *Fields Virology*. Vol.2. Second Edition. Edited by BN Fields, DM Knipe. New York, Raven Press, 1990, pp 1843-1887
115. Simard EP, Engels EA. Cancer as a cause of death among people with AIDS in the United States. *Clin Infect Dis* 2010;51:957-62.
116. Gardner EM, McLees MP, Steiner JF, Del Rio C, Burman WJ. The spectrum of engagement in HIV care and its relevance to test-and-treat strategies for prevention of HIV infection. *Clin Infect Dis* 2011;52:793-800.
117. Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). Vital signs: HIV prevention through care and treatment–US. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2011;60:1618-23.

118. UNAIDS. 90-90-90: An ambitious treatment target to help end the AIDS epidemic. Geneva: UNAIDS; 2014.,
119. Reznik, D. A. Oral manifestations of HIV Disease. Perspective - Oral Manifestations. 2005; 13:143-148.
120. Reznik, D.A. & O'Daniels, C. HIVdent. Oral manifestations of HIV/AIDS in the HAART era. Accessed July 19, 2006 www.hivdent.org/oralm/oralmOMHAH052002.htm
121. Sifri, R., Diaz, V., Gordon, L., and Glick, M. et al. Oral health care issues in HIV disease: Developing a core curriculum for primary care physicians. J AM Board Fam Pract. 1998; 11:434-44. Accessed 8/21/06 www.medscape.com/viewarticle/417818_print
122. Greenspan, D. & Greenspan, J. S. HIVdent. Oral manifestations and dental care issues. Accessed July 19, 2006 www.hivdent.org/oralm/oralmOMHAH052002.htm
123. Greenspan, D. Oral Manifestations of HIV. HIV InSite Knowledge Base Chapter. 1998. Accessed 7/20/06 www.hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=kb-04-01-14
124. Centers for Disease Control (CDC) National Center for Infectious Disease. Epstein-Barr Virus and Infectious Mononucleosis. Accessed July 31, 2006 <http://www.cdc.gov/ncidod/disease/edv.htm>
125. Gnann JW, Whitley RJ: Clinical practice. Herpes zoster. N Engl J Med 2002 Aug 1; 347(5)
126. Gnann J, Whitley R. herpes Zoster.N. Engl J Med. 2005; 227-231
127. Sharvadze L, Tsertsvadze T, Gochitashvili N, Bolokadze N, Gabunia F. Herpes Zoster in HIV/AIDS patients. Relationship Between CD4+ Count, Disease Complications and Other Immunological Disorders. SAKARTVELO SAMEDICINI MOAMBE, January – March 2007. Pg 15-21.
128. Charles John Palenik; Susan L. Management of HIV/AIDS Patients in Dental Practice. Continuing Education Course, Revised November 7, 2007 Pg 21-29
129. Hengge UR, Ruzicka T, Tyring SK, Stuschke M, Roggendorf N, Schwartz RA, Seeber S. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated disease. Part 2: pathogenesis, Castleman's disease, and pleural effusion lymphoma. The Lancet Infectious Diseases 2(6): 344-352, 2002.

130. Mulligan R, Navazesh M, Komaroff E, Greenspan D, Redford M, Alves M, Phelan J. Salivary gland disease in human immunodeficiency virus-positive women from the WIHS study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:702-709, 2000
131. Zunt SL. Recurrent aphthous ulcerations: Prevention and Treatment, *The Journal of Practical Hygiene*. 10 (4):17-24, 2001.
132. Holmstrup P, Glick M. Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. *Periodontology* 2000. 28:190-205, 2002
133. Glick M., Muzyka BC, Lurie D, Salkin LM. Oral manifestations associated with HIV-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77:344-349, 1994.
134. Jones AC, Gulley ML, Freedman PD. Necrotizing ulcerative stomatitis in human immunodeficiency virus-seropositive individuals: a review of the histopathologic, immunohistochemical, and virologic characteristics of 18 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:323-332, 2000
135. Menon T, Umamaheswari K, Kumarasamy N, Solomon S, Thyagarajan SP. Efficacy of fluconazole and itraconazole in the treatment of oral candidiasis in HIV patients. *Acta Tropica* 80(2):151-154, 2001.
136. Powderly WG, Gallant JE, Ghannoum MA, Mayer KH, Navarro EE, Perfect JR. Oropharyngeal candidiasis in patients with HIV: suggested guidelines for therapy. *AIDS Research & Human Retroviruses*. 15(18):1619-23, 1999.
137. Powderly WG, Mayer KH, Perfect JR. Diagnosis and treatment of oropharyngeal candidiasis in patients infected with HIV: a critical reassessment. *AIDS Research & Human Retroviruses*. 15(16):1405-12, 1999.
138. Zunt SL. Oral Candidiasis: Diagnosis and Treatment, *The Journal of Practical Hygiene* 9: 31-36, 2000. 12. Heinic GS, Greenspan D, MacPhail LA, Greenspan JS. Oral *Geotrichum candidum* infection
139. Kuteyi, Teslim. Topical treatments for HIV-induced oral ulcerations. Title registered 26 April 2007.
140. <http://summaries.cochrane.org/CD007975/topical-treatments-for-hiv-related-oral-ulcers>.

141. Bonito AJ, Patton LL, Shugars DA, et al. Management of dental patients who are HIV-positive. Evidence Report/Technology Assessment No. 37 Agency for Healthcare Research and Quality. March 2002.
142. Goldman M, Cloud GA, Wade KD, et al. A randomized study of the use of fluconazole in continuous versus episodic therapy in patients with advanced HIV infection and a history of oropharyngeal candidiasis: AIDS Clinical Trials Group Study 323/Mycoses Study Group Study 40. *Clin Infect Dis.* 2005;41(10):1473-1480.
143. <https://www.dentalaegis.com/ida/2009/06/dental-treatment-issues-for-patients-with-hiv-aids#sthash.21ayk0n7.dpuf>
144. Overview and research agenda arising from the 7th World Workshop on Oral Health and Disease in AIDS *Oral Dis.* 2016 Apr;22 Suppl 1:211-4. doi: 0.1111/odi.12459
145. A. J. Santella¹, D. I. Conway² & R. G. Watt. The potential role of dentists in HIV screening. *British Dental Journal* 220, 229 - 233 (2016)
146. HIV Testing in the Oral Health Care Setting. AIDS Institute | October 15, 2015
147. McCarthy GM¹, Ssali CS, Bednarsh H, Jorge J, Wangrangsimakul K, Page-Shafer K. Transmission of HIV in the dental clinic and elsewhere. *Oral Dis.* 2002;8 Suppl 2:126-35.
148. ცერცვაძე, კ. ნელსონი, მ, ბუწაშვილი, ნ. გოჩიტაშვილი – შიდა – თბილისი, 1999
149. Center for Disease Control and Prevention (CDC) - Pneumocystis pneumonia -Los Angeles. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1981;30:250-2
150. Crossley ML. An investigation of dentists' knowledge, attitudes and practices towards HIV+ and patients with other blood borne viruses in South Cheshire, UK. *British Dental Journal* 196:749-754. 2004.



ტუსტი – რა ვიცით აივ/შიდსის შესახებ

1. გაშიფრეთ აბრევიატურა - შიდსი

შ - - - - - ი ი - - - - - ლ ღ - - - - - ს ს - - - - - ი

2. აივ/ შიდსის პირველი შემთხვევები გამოვლენილი იქნა:

- ჩინეთში
- აფრიკაში
- ამერიკაში
- ავსტრალიაში

3. საქართველოში შიდსის ვირუსით ინფიცირებულთა რაოდენობა შეადგენს

- ი. 1000-დან 2000-მდე 3. 3000 –ზე მეტი
- იი. 2000- დან 3000-მდე 4. 4000 –ზე მეტი

4. აივ (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი) აღმოჩენილია

- ადამიანის ყველა ბიოლოგიურ სითხეში;
- მხოლოდ სპერმაში;
- მხოლოდ სისხლში;
- მხოლოდ სისხლში, ნერწყვში, თავზურგტვინის სითხეში.

5. შიდსის ვირუსი აზიანებს ადამიანის ორგანიზმის

- სასუნთქ სისტემას
- იმუნურ სისტემას
- შარდ-სასქესო სისტემას
- საჭმლის მომნელებელ სისტემას

6. აივ იწვევს შიდსს, რომელიც არის:

1. მომაკვდინებელი დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს სწრაფი ლეტალური გამოსავლით
2. ქრონიკული განუკურნებელი დაავადება, რომელიც, თანამედროვე მედიცინის მიღწევების საშუალებით, შესაძლებელია წარმატებით გაკონტროლდეს
3. მწვავე დაავადება, რომელიც შეიძლება განიკურნოს ანტიბიოტიკებით
4. მემკვიდრული განუკურნებელი დაავადება

7. როგორ გადაეცემა აივ-ი?

1. კოცნის შედეგად
2. დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის დროს
3. ჰაერ-წვეთოვანი გზით
4. ნარკოტიკების მოხმარების დროს ინფიცირებული შპრიცის გამოყენებისას
5. სისხლის გადასხმის შედეგად
6. დაცემინებით, დახველებით
7. არასტელირული იარაღებით სტომატოლოგიური ან გინეკოლოგიური მანიპულაციების ჩატარებისას
8. არასტელირული იარაღებით ტატუს ან პირსინგის გაკეთების შედეგად
9. აივ ვირუსით დაინფიცირებულის სისხლის მოხვედრის შედეგად კანის ან ლორწოვანი გარსის ღია ჭრილობაზე
10. ინფიცირებული საკვების გამოყენების შედეგად

8. რომელია აივ-ის სამიზნე უჯრედი ადამიანის ორგანიზმში?

- ერითროციტები
- CD4+ლიმფოციტები
- თრომბოციტები
- ზინოფილები.

9. შემოხაზეთ აივ/შიდსისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები:

- 1 ოფლიანობა
- 2 ფაღარათი
- 3 თმის ცვენა
- 4 ელაპის გაძნელება
- 5 სმენის დაქვეითება
- 6 საერთო სისუსტე
- 7 ჰიპერსალივაცია
- 8 გახანგრძლივებული ფილტვების ანთება
- 9 ხშირად მორეციდივე პერპესი
- 10 მაღალი არტერიული წნევა
- 11 ხშირი შარდვა
- 12 თეთრი ფერის ნაღები პირის ღრუს ლორწოვანზე
- 13 მოლურჯო-მოწითალო ფერის უმტკივნეულო წარმონაქმნი
- 14 ღრძილების შეშუპება, სისხლდენა, მტკივნეულობა და წერტილოვანი ჩაქცევები
- 15 ლიმფური კვანძების გადიდება

10. შემოხაზეთ სწორი პასუხები

- აივ ინფექცია/შიდსი ბაქტერიული დაავადებაა
- აივ გადამდებია ინფიცირების მომენტიდან სიცოცხლის ბოლომდე
- შიდსის ვირუსი გადაეცემა კოლოს კბენით, თუ მანამდე კოლომ უკბინა აივ ინფიცირებულს
- ადამიანი შეიძლება იყოს შიდსის ვირუსით ინფიცირებული წლების განმავლობაში და არაფერი იცოდეს ამის შესახებ
- “ფანჯარა პერიოდი” ნიშნავს დროის შუალედს ინფიცირებიდან სიმპტომების გამოვლენამდე

- “ფანჯარა პერიოდი” ნიშნავს დროის შუალედს ინფიცირებიდან ანტიბიოტიკების გამოყენებამდე
- ინფიცირების მხრივ საშიშია აივ ინფიცირებულის მიერ გამოყენებული ჭურჭლით, საერთო ტუალეტით და აბაზანით სარგებლობა
- პერინატალური გზით ინფიცირების ყველაზე მეტი შემთხვევა მოდის ორსულობის პერიოდზე.

11. თუ ადამიანს არ აქვს არანაირი სიმპტომი და თავს ჯანმრთელად გრძნობს, ეს ნიშნავს, რომ იგი არ არის აივ ინფიცირებული/შიდსით დაავადებული?

1. კი
2. არა
3. არ ვიცი

კომენტარი -----

12. შესაძლებელია თუ არა აივ-ის არსებობის დადგენა გარეგნული ნიშნებით?

1. კი
2. არა
3. არ ვიცი

კომენტარი -----

13. იცით თუ არა სად შეგიძლიათ ჩაიტაროთ ტესტირება აივ/შიდსზე?

1. კი
2. არა
3. არ ვიცი

კომენტარი -----

14. თუ აივ ტესტირების პასუხი უარყოფითია, შეგიძლიათ იყოთ დარწმუნებული, რომ თქვენ/პაციენტი 100% ით არ ხართ აივ-ის მატარებელი?

1. კი
2. არა
3. არ ვიცი

კომენტარი -----

11. სავარაუდო დაინფიცირების შემდეგ როდის შეიძლება ვიყოთ დარწმუნებული, რომ აივ ტესტირების შედეგი ზუსტია?

1. დაინფიცირებისთანავე
2. დაინფიცირებიდან 48-72 საათის განმავლობაში
3. რამდენიმე დღის შემდეგ
4. დაინფიცირებიდან 3 თვის შემდეგ

12. აივ ინფექციის პირველადი დიაგნოზის დასმა ხდება

- სისხლის საერთო ანალიზით;
- აივ სწრაფი მარტივი ტესტით ან იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით;
- ვირუსულ ჰეპატიტებზე სისხლის გამოკვლევით;
- იმუნობლოტინგის და პჯრ (PCR) მეთოდებით.

13. შეუძლიათ თუ არა სამედიცინო დაწესებულებებს აცნობოს პაციენტის აივ-ის დიაგნოზი სკოლაში, უმაღლეს სასწავლებელში, სამსახურში ან პაციენტის ახლობლებს?

1. კი
2. არა
3. არ ვიცი
4. კომენტარი -----

🚫 სიტუაციური ამოცანა

ორსულს ჩატარებული აქვს აივ ანტისხეულებზე გამოკვლევა და შედეგი არის უარყოფითი. მისი მეუღლე არის აივ ინფიცირებული. ქალს აქვს შიში იმისა, რომ ვინაიდან მამა ინფიცირებულია, ბავშვი რისკის ქვეშ იმყოფება. რას ეტყვით პაციენტს:

- ბავშვი მართლა იმყოფება რისკის ქვეშ
- ბავშვს ინფიცირების არავითარი რისკი არა აქვს
- ბავშვი რისკის ქვეშ იმყოფება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მამას უკვე აღენიშნება კლინიკური ნიშნები
- ასეთ შემთხვევაში უმჯობესია აბორტის გაკეთება

🚫 სწორად მოიქცა თუ არა ექიმი/ექთანი და თუ არა, როგორ უნდა მოქცეულიყო?

1. პაციენტს გაუკეთა ინტრამუსკულარული ინექცია. კაბინეტში არ აღმოჩნდა ნემსების ჩასაყრელი ყუთი. ექიმმა გამოიჩინა სიფრთხილე და იმის გამო, რომ ნემსი უსაფრთხო ყოფილიყო და არავინ და შავებინა, მეორე ხელით წამოაცვა თავსახური.

კომენტარი -----

2. სისხლის აღებისას სამანიპულაციო მაგიდაზე დაედგარა სისხლი. მან მაგიდა დაუყოვნებლივ გაწმინდა 96⁰ სპირტში დასველებული საფენით.

კომენტარი -----

გმადლობთ!

სწორი პასუხები:

1. შეძენილი იმუნო დეფიციტის სინდრომი
2. შიდსის ენდემიური კერა არის აფრიკა, მაგრამ პირველი შემთხვევები გამოვლენილი იქნა ამერიკაში
3. 4000-ზე მეტს
4. ადამიანის ყველა ბიოლოგიურ სითხეში
5. იმუნურ სისტემას
6. ქრონიკული განუკურნებელი დაავადება, რომელიც, თანამედროვე მედიცინის მიღწევების საშუალებით, შესაძლებელია წარმატებით გაკონტროლდეს
7. - დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის დროს
- ნარკოტიკების ინექციური მოხმარების დროს ინფიცირებული შპრიცის გამოყენებისას
- სისხლის გადასხმის შედეგად
- არასტელირული იარაღებით სტომატოლოგიური ამ გინეკოლოგიური მანიპულაციების ჩატარებისას
- არასტელირული იარაღებით ტატუს ან პირსინგის გაკეთების შედეგად
- აივ -ით ინფიცირებულის სისხლის მოხვედრის შედეგად კანის ან ლორწოვანი გარსის ღია ჭრილობაზე
8. *CD4+* ლიმფოციტები
9. *1. ოფლიანობა*
3. ფაღარათი
4. ელაპის გაძნელება
5. საერთო სისუსტე
6. გახანგრძლივებული ფილტვების ანთება
7. ხშირად მორეციდივე პერპესი

8. თეთრი ფერის ნაღები პირის ღრუს ლორწოვანზე
9. მოლურჯო-მოწითალო ფერის უმტკივნეულო წარმონაქმნი
10. ღრძილების შეშუპება, სისხლდენა, მტკივნეულობა და წერტილოვანი
ჩაქცევები
11. ლიმფური კვანძების გადიდება
10. სწორი პასუხებია –
- აივ გადამდება ინფიცირების მომენტიდან სიცოცხლის ბოლომდე
 - ადამიანი შეიძლება იყოს შიდას ვირუსით ინფიცირებული წლების განმავლობაში და არაფერი იცოდეს ამის შესახებ
 - “ფანჯარა პერიოდი” ნიშნავს ღრის შუალედს ინფიცირებიდან ანტისხეულების გამომუშავებამდე.
11. 2 - არა სწორია
12. 2 - არა სწორია
13. –
14. 2 - არა სწორია
15. დაინფიცირებიდან 3 თვის შემდეგ („ფანჯარა პერიოდი“)
16. აივ სწრაფი მარტივი ტესტით ან იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით;
17. 2 - არა სწორია
18. რადგან ორსული ჯანმრთელია, ბავშვს ინფიცირების არავითარი რისკი არ
აქვს
19. ასეთ შემთხვევაში ნემსის სახურავი უნდა დაიდოს მყარ ზედაპირზე და ერთი
ხელით მოთავსდეს შიგნით ნემსი, ვინაიდან მეორე ხელის გამოყენებით სახურავის
წამოცმა ჩხვლეტის დიდ საშიშროებას ქმნის.
20. ექთანი არ მოიქცა სწორად, მან არ შეასრულა ზედაპირების დამუშავების წესები -
ხელთათმანების გამოყენებით ზედაპირი უნდა გაირეცხოს ცხელი წყლით და
საპნით, და შემდეგ დაამუშავეთ დაბალკონცენტრული სადეზინფექციო ხსნარით.

დანართი 2 – სადისერტაციო ნაშრომის ინგლისურენოვანი რეზიუმე

The damages to oral cavity mucosa induced by herpes simplex virus in the patients with

□rV/□□□

Summary/conclusion

For long time the diseases of oral cavity mucosa were considered as a local pathological process, connected only with local pathogenic factors and/or unhygienic conditions of the oral cavity. The modern methods for the investigation allowed us to establish that the pathologies of oral cavity have the close anatomical-physiological relationships to the various systems of the organism. It has been established that the majority of the diseases of oral cavity mucosa is due to the disturbance of the immune system of the organism, to so-called development of immunodeficiency condition.

According to the data of WHO, the frequency of the distribution of the infections induced by the I and II types of herpes simplex (HSV-1 and HSV-2) got a pandemic character. The experts suggest that 60-95% of the world population is infected with one or more serotypes of this virus, inducing a number of diseases. These diseases have a severe developments during immunodeficiency condition, particularly during HIV/AIDS, while the latter appears to be of the major medical problem of our century.

□□□□ of the topic

Despite the significant achievements in the oral cavity health sphere, the dental diseases still remain the urgent and acute conditions. Practically during the last decade the study of the dental diseases associated with the infections have not been carried out in Georgia. Our investigation would allow the specialists to identify the distribution and impact of these diseases on the population, to reveal the contributing or provocative factors for the conducting the preventive measures on the basis of the results obtained. It should be noted that this has an important practical value in terms of reducing the spread of both dental and infectious diseases.

HIV infection appears to be one of the significant challenges of world healthcare. According to the data of United Nations HIV/AIDS joint program, during 2014 total of 36.9 million infected people were registered throughout the world. The region of the East Europe and Central Asia is characterized by the most increasing epidemic, which emphasizes the importance of the problem. Taking into account that Georgia is also considered as a part of this region, these data is noteworthy.

The earlier diagnostics of HIV/AIDS has a most importance for the further management of this disease. The presence of oral manifestations induced by herpes simplex virus on the oral cavity mucosa **may be considered** as AIDS-indicative disease, as well as at the earlier stage we may suspect the HIV infection and give the patients the recommendations for testing on HIV antibodies.

Therefore the urgency of this research is due to the widespread character of these diseases and insufficient level of their study.

The objectives of the presented investigation are in following:

1. The study of oral cavity damages induced by simple herpes viruses in the patients with HIV/AIDS (in particular, the spread, clinical manifestations, duration of the disease and its treatment) in Georgia;
2. The establishment of the correlation between immunological disorders and the development of this disease during oral cavity damages in the patients with HIV/AIDS;
3. The study of herpes simplex viruses as the diagnostic value of earlier clinical predictor in regard of HIV/AIDS;
4. The awareness raising of the medical society about the research results (dentists, infectiologists, dermato-venereologists, family doctors, etc.) to promote HIV- testing based on the herpes infection, as on AIDS indicatory disease, which will have a great importance for the healthcare system of our country in the prevention of HIV/AIDS.



The study of the damages to oral cavity induced by herpes simplex virus in the patient with HIV/AIDS and the determination of their clinical and immunological features will promote to estimate the regularities of disease duration, its prognosis and the frequency of their recurrences development. The earlier diagnostics of HIV infection especially during severe forms of the disease allows to take appropriate and timely response and to prevent the expected complications, which are dangerous for life.

The timely diagnosis and antiviral therapy not only improves the patient's health condition, but reduces the risk of HIV infection transmission. At the same time the understanding the diagnosis induces the modification of their life style and reduction of behavioral risks, which is no less important for the management of the epidemic.

Despite Georgia belongs to the countries having a low prevalence of HIV infection, the issue of timely diagnostic of HIV/AIDS is still topical. It is necessary to provide the primary and

secondary level institutions with information on HIV infection, as well as the scaling up of HIV testing.

The material and methods of the research

The research was carried out at the Scientific-Practical Center for Infectious Pathology, AIDS and Clinical Immunology and Georgian-English Dental Clinic of Georgian David Aghmashenebeli University in 2014-2015.

The electronic case reports of HIV-infected patients and the patients with AIDS revealed at the center in 2014-2015 and were studied for the involvement into the research, taken from the database of the Center. The Ethic Commission of AIDS Center was informed about the conducting the research and their consent was received.

The medical personnel of the AIDS Center offered to participate in the research during the primary clinical examination of the patients with HIV/AIDS. The participation in the research was offered to the patients who were not on antiretroviral therapy and for the moment of the involvement made up 18-49 age group. The selection of the patients took place according to the various damages to oral cavity mucosa (the primary or recurrent manifestations). The recruitment of the patients was voluntary taking into account the principle of confidentiality. Also, the demographic and epidemiological data were collected.

The diagnostics of oral cavity mucosa damages was carried out taking into account the clinical symptoms and laboratory indices. The determination of HIV antibodies was used for the diagnostics of HIV/AIDS by the use of enzyme immunoassay (ELISA tests of the third and fourth generations) and immunoblotting methods (Western Blot Assay), while the diagnostics of herpes simplex virus was conducted by the determination of anti herpes virus HSV (1&2) IgM and IgG antibodies by the use of solid phase immunosorbent assay method.

For the estimation of immune system the determination of specific markers with monoclonal antibodies, by which the counting of percentage and absolute numbers of lymphocyte subpopulations was conducted through fluorescent microscope or by the use of flow **cytometer** (FACSCalibur – Becton Dickinson).

Also, the research for the establishment of the medical personnel awareness on HIV/AIDS was carried out at dental clinics, which was based on medical staff survey results of Tbilisi dental clinics.

The research design

The design of research of one moment (cross-sectional survey) prevalence was used. For the statistical processing the methods of descriptive statistical (for study of gender, age, a possible way of infection transmission, clinical manifestations and other indices) and correlation analysis (for the determination of the correlation between oral cavity mucosa damages and the number of CD4 lymphocytes) have been used.

The demographic, clinical and epidemiological data were collected by the use of electronic database of AIDS center and were prepared for the statistical processing. For the evaluation of statistical reliability of the connections of the various manifestations of oral cavity with the groups of CD4 lymphocytes absolute number, gender, age groups and transmission ways the Chi-squared test and logistic regression (confidence index (CI) 95%) were used. The results were statistically reliable when $P < 0.05$. The statistical program R v 3.2.3 was applied for the statistical processing.

For the establishment of the medical personnel awareness about HIV/AIDS an one moment interviewing study was conducted by specifically designed questionnaires. The statistical processing of the material was carried out by the use of SPSS 22 program.

The research results

Out of 1281 patients registered at AIDS center during the research period diagnosed by immunoblotting method, 1168 patients were involved in the State program of HIV/AIDS treatment and care. These patients were registered in the dispensary and in-patient departments of AIDS center. Out of them 855 patients satisfied the criteria for involvement in the research and gave their consent to participate in the research, particularly, 379 patients (44.3%) were involved in the study in 2014, and 2015 – 476 (55.7%).

According to the absolute number of registered CD4 lymphocytes for the moment of the study the involved patients were divided into four groups:

1. The first group made up the patients whose absolute number of CD4 lymphocytes was $< 200 \text{ cells/mm}^3$;
2. The second group made up the patients whose absolute number of CD4 lymphocytes was $< 200\text{-}350 \text{ cells/mm}^3$;
3. The patients whose absolute number of CD4 lymphocytes was $< 350\text{-}500 \text{ cells/mm}^3$ constituted the third group;
4. The absolute number of CD4 lymphocytes was $> 500 \text{ cells/mm}^3$ in the fourth group.

In HIV/AIDS patients the oro-labial damages induced by herpes simplex viruses (HSV-1 and HSV-2) were revealed only in 5% of the cases. The most frequent was acute recurrent herpes, in single cases the primarily developed infection was observed.

In the group of examined patients the sero-prevalence of antibodies anti HSC IgG-I developed against the I type herpes simplex virus made up 84%, while the sero-prevalence of antibodies anti HSC IgG-II developed against the II type herpes simplex virus made up 17%.

In 3% of the examined sero-negative patients the development of oral cavity ulcer disease and anti HSV IgG-I sero-conversion were registered, while the anti HSV IgG-II was observed only in 2 patients. In these latter patients the primary herpes ulcer disease was noted, which was accompanied by several clinical features as distinguished from recurrent herpes ulcers. In particular, the multiple foci of damages, primary herpes gingivitis and stomatitis, significantly prolonged duration (3 weeks and more) and esophagus ulcer disease were observed.

After the analysis of obtained data, according to the absolute number of CD4 lymphocytes it was established that at the moment of diagnosis the patients with oro-labial damages induced by herpes simplex viruses made up the I and II groups, where the patients with immunity deficiency were included. Also, during the research we discovered that in single cases (3 cases) of HIV/AIDS patients the damages induced by herpes simplex were revealed at the earlier stage not only AIDS, but also at the earlier stage of the disease, when the absolute number of CD4 lymphocytes was >500 cells/mm³.

By means of data frequency analysis it has been established that more than one third of damage cases induced by herpes simplex viruses was observed in the I group patients whose absolute number of CD4 lymphocytes was <200 cells/mm³ at the time of the registration.

For the establishment of statistically reliable correlation between the groups of oral cavity herpes damages and CD4 lymphocytes Pearson Chi squared test was used. As a result of the analysis the statistically reliable correlation between the absolute number of CD4 lymphocytes (<200 cells/mm³) and the manifestations of oral cavity induced by the herpes simplex viruses have been established ($\chi^2(1)=8.19$, $P<0.05$).

By the use of logistical regression model the statistically reliable ($P<0.001$) correlation between the low indices of absolute number of CD4 lymphocytes and the frequency of opportunistic infections development was revealed. In particular, it has been established that at the moment of the registration in the patients whose absolute number of CD4 lymphocytes was <200 cells/mm³ the chance of the development of oral cavity damages associated with the herpes simplex viruses is 2.5 higher as compared to those patients, whose absolute number of CD4 lymphocytes was >200 cells/mm³ at the moment of diagnosis (OR=2.52, CI 1.36-4.77).

The connections of oral cavity mucosa damages induced by herpes simplex viruses with age, gender and HIV transmission way were also studied in the patients with HIV/AIDS, however, statistically reliable difference associated with herpes infection was not found in regard the age, gender and HIV transmission way. This indicates that herpetic manifestations have more significant connections with the condition of immune system, than with patient's age, gender or HIV transmission way.

Proceeding from the above-said it may be concluded that herpetic damages to oral cavity mucosa appear to be AIDS indicatory condition and have a significant diagnostic value in the earlier diagnosis of HIV infection, which allows us to take proper measures before the development of more serious and reversible complications.

Conclusions

1. The research carried out has shown that the oro-labial damages, induced by herpes simplex viruses can occur in any age and can be revealed both in women and men, may be developed in immuno compromised and immuno competent persons, but the frequency of disease development, the severity of the disease and the frequency of complications depend largely on the immunological indices of the organism.
2. In the patients with HIV/AIDS the severity of damage, the frequency of relapses, the complications and the duration induced by herpes simplex viruses are greater, the lower is the absolute number of CD4 lymphocytes.
3. During deep immune suppression the absolute number of CD4 lymphocytes is <100 cells/mm³ and the combined damages are observed.
4. The persistent herpes infection appears to be a predictor of HIV/AIDS progress, while in the patients subjected to antiretroviral therapy it correlates with suboptimal adherence to the therapy, the increase of HIV viral loading, and the risk of HIV resistance development.
5. The persistent herpes ulcers revealed clinically and confirmed by laboratory study appear to be the indication to the HIV/AIDS testing in any adult person.
6. The manifestations of the oral cavity appear to be not only significant indicatory diseases during HIV infection, but they are also important in terms that in already registered HIV positive patients belonging to the I group and aged above 25, there is a high probability for the development of various type damages to oral cavity mucosa, which the infectious diseases physician should take into account and conduct the screening of oral cavity manifestations for timely diagnosis and treatment.

7. The study of sero-prevalence of I and II types herpes simplex and the awareness of sero-negative HIV-AIDS patients are necessary for the prevention of disease.
8. The reactivation on herpes simplex is revealed with oral cavity ulcer damages in sero-positive HIV/AIDS patients and appears to be the reason for frequent morbidity. The use of antiviral drugs (Acyclovir, Valacyclovir) is important not only for disease treatment, but for the reduction of virus spread regarding public healthcare.
9. The various damages to oral cavity associated with HIV are developed in the majority of AIDS patients and often remain without a diagnosis or the inadequate treatment is prescribed. For this reason, at oral cavity damages associated with HIV/AIDS it is necessary to conduct dental expertise for conducting adequate dental service.

დანართი 3 – ნაშრომის თემაზე გამოქვეყნებული პუბლიკაციები

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 სამეცნიერო სტატია, მათგან 3 რეფერირებად ჟურნალებში, ერთი უცხოურ გამოცემაში.

1. ი. იგნატიევი, მ. ცინცაძე, ქ. ფრანჩუკი, ქ. შერმადინი.

„აივ/შიდსის სიტუაციური მიმოხილვა საქართველოში - 2014 წლის მონაცემები“

ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა □ 1,2015 (49-53)

2. Egnatievi I., Tsintsadze M., Franchuki Q., Tuphinashvili T; Omanadze N.

The checking of dental knowledge About HIV/AIDS

Journal Of Scientific and Practical Medicine, 2016 □ 2 (5-8)

3. ი. იგნატიევი, მ. ცინცაძე, ფ. გაბუნია, ქ. ფრანჩუკი

აივ/შიდსით ავადმყოფებში გამოვლენილი პირის ღრუს დაზიანებები - 2015 წლის მონაცემები

საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2016, ტ.42, □ 1-2 (15-21)

4. პირის ღრუს დაზიანებების შესწავლა აივ/შიდსით ავადმყოფებში საქართველოში 2014-2015 წლებში

ი. იგნატიევი, მ. ცინცაძე, ფ. გაბუნია, ქ. ფრანჩუკი, ო. ჩოკოშვილი.

საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2016, ტ.42, □ 3-4.