

## მ. ბოცვაძე

# ინფექციური დაავადებები

საქართველოს სსრ უმაღლესი და საშუალო სპეციალური განათლების  
სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ სამედიცინო  
ინსტიტუტის სტუდენტებისთვის

რედაქტორი დოც. თ. კაციტაძე

სახელმძღვანელო შედგება ზოგადი და სპეციალური ნაწილისგან.

ზოგად ნაწილში თანამედროვე მედიცინის მიღწევების შესაბამისად წარმოდგენილია ძირითადი ცნობები ინფექციურ დაავადებათა შესახებ, გარჩეულია მათი კომპლექსური მკურნალობის პრინციპები, ყურადღება გამახვილებულია ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის საკითხებზე, დიაგნოსტიკის ახალ მეთოდებსა და პროფილაქტიკურ ღონისძიებებზე.

სპეციალურ ნაწილში გადმოცემულია ისტორიული ცნობები თითოეული ინფექციური დაავადების შესახებ, მათი ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და პათანატომია, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა, განხილულია ახალი დაავადებები /ლეგიონელოზი, იერსინიოზი, დელტა ჰეპატიტი, შიდსი და სხვ./.

წიგნში გამოყენებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ინფექციურ დაავადებათა კათედრის კლინიკური გამოცდილება და მეცნიერული კვლევის შედეგები /კლინიკა ამჟამად მენინგოკოკური ინფექციისა და ვირუსული ჰეპატიტის საკვებით სამეცნიერო ცენტრების საყრდენი ბაზაა/.

სახელმძღვანელო შედგენილია სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მიერ დამტკიცებული პროგრამის მიხედვით. იგი განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისა და ექიმებისთვის /ინფექციონისტების, პედიატრების, თერაპევტებისთვის/.

წიგნის შედგენაში მონაწილეობა მიიღეს კათედრის თანაშრომლებმა: პროფ. დ. სვანიძემ, პროფ. ვ. ბახუტაშვილმა, პროფ. ს. ჯაფარიძემ, დოცენტებმა: თ. კაციტაძემ, ა. ხაბაზმა, გ. ბრეგვაძემ, რესპუბლიკური კლინიკური ინფექციური საავადმყოფოს განყოფილების გამგემ შედ. მეცნ. დოქტორმა ა. კვიციანიშვილმა. მათ მიერ დაწერილი თავები მითითებულია სარჩევში.

რ ე ც ე ნ ზ ე ნ ტ ე ბ ი : პროფ. ვ. ბოჭორიშვილი,  
პროფ. თ. ზენაიშვილი



## ქირითადი ცნობები ინფექციურ დაავადებათა შესახებ

### ისტორიული მიმოხილვა

ინფექციურ დაავადებებს უძველესი ისტორია აქვს, იგი კაცობრიობის ისტორიის ტოლია. საზოგადოების ფორმაციათა შეცვლამ და ხალხთა შორის კონტაქტის გაფართოებამ ხელი შეუწყო გადამდებ დაავადებათა გავრცელებას. ადამიანები იმთავითვე განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდნენ დაავადებებს, რომლებიც სწრაფად ვრცელდებოდა, არცთუ იშვიათად ღებულობდა ეპიდემიის ხასიათს და მაღალი ლეტალობის გამო დიდ ზარალს აყენებდა მოსახლეობას. ამას ადასტურებს ძველი ქრონიკები და შორეული წარსულის სხვა წერილობითი ძეგლები.

ისტორიას ახსოვს ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიები და პანდემიები, რომლებიც ერთბაშად მოიცავდა ხოლმე რამდენიმე ქვეყანას, ზოგჯერ კონტინენტებსაც კი და იწვევდა დიდ მსხვერპლს. ამ „მოარულ“ დაავადებებში პირველი ადგილი ეჭირა შავ ჭირს, რომელმაც 140-ზე მეტი ძლიერი აფეთქება და 3 პანდემია გამოიწვია. მძიმე მოგონებად დარჩა შავი ჭირის მეორე პანდემია, რომელიც 1334 წელს ჩინეთში დაიწყო და აზიიდან ევროპაში გავრცელდა. მას შავ სიკვდილს უწოდებდნენ. ამ დაავადებით ლონდონში დაიღუპა 100000 მცხოვრები, ფლორენციაში — 96000, პოლონეთში — მოსახლეობის ნახევარი, ესპანეთში — 80%, მთლიანად კი — ევროპის მოსახლეობის მესამედი. მე-20 საუკუნის მიჯნაზე კვლავ დაიწყო შავი ჭირის პანდემია. თავზარდაცემული მოსახლეობა ტოვებდა ქ. ბომბეის, საიდანაც დაიწყო ეპიდემია, და ინფექციას ავრცელებდა მთელ კონტინენტზე. ადამიანთა სიკვდილიანობას ყოველი დიდი ეპიდემიის დროს თან სდევდა მეურნეობის დაკნინება და შიმშილობა.

მრისხანე ეპიდემიები ნიშანდობლივია ქოლერისთვისაც, რომელმაც 7 პანდემია გამოიწვია. ამათგან უკანასკნელმა 1960 — 1970-ან წლებში მოიცვა 70 ქვეყანა. უადრესად მძიმე იყო აგრეთვე ყვავილის ეპიდემიები. სამი საუკუნის მანძილზე /მე-16 — 18/ ევროპაში ყვავილი უცილობელ სიკვდილს ნიშნავდა. ყოველწლიურად ავადდებოდა ათი მი-

ლიონი ადამიანი. მეტად გავრცელებული და ზიანის მომტანი იყო წარსულში მალარიის, პარტახტიანი ტიფის, კეთრის, ცოფის, ტრაქომის, ყვითელი ცხელებისა და ზოგიერთი სხვა დაავადების ეპიდემიები. 1918 — 1920 წლებში გრიპის ეპიდემიამ ოცი მილიონი ადამიანი იმსხვერპლა, მეტი, ვიდრე პირველი მსოფლიო ომის დროს. ინფექციური დაავადებები გავრცელებული იყო რუსეთშიც. 1900-დან 1917 წლამდე რუსეთში თითქმის ყოველწლიურად აღინიშნებოდა ქოლერის გავრცელება. 1910 წელს ქოლერით დაავადებულთა 50% დაიღუპა. სხვადასხვა ინფექციური დაავადების გავრცელების გამო რევოლუციამდელ რუსეთში სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 30 — 35 წელს უდრიდა, მაღალი იყო ბავშვთა სიკვდილიანობაც. გადარჩენილ ავადმყოფთა დიდი ნაწილი ინვალიდად რჩებოდა /სიბრძავე, დამბლა და სხვ./.

ინფექციურ დაავადებათა არსი დიდი ხნის განმავლობაში შეუცნობელი რჩებოდა. რომაელმა მწერალმა ვარონმა ტრაქტატში „საგანთა ბუნების შესახებ“ /ჩვ. წ. აღ-მდე პირველ საუკუნეში/ პირველმა გამოთქვა აზრი „გადამდები საწყისის“ ცოცხალი ბუნების შესახებ, მაგრამ ეს მოსაზრება ვერ გავრცელდა. შუა საუკუნეებში, ხშირი ეპიდემიების პერიოდში, შეხედულება ინფექციურ დაავადებათა „ცოცხალი საწყისის“ შესახებ კვლავ განახლდა. მე-16 საუკუნეში ჯ. ფრაკასტორომ განავითარა მოძღვრება „კონტაგიებზე“, ანუ ცოცხალ არსებებზე, რომლებიც იწვევდნენ კონტაგიოზურ, გადამდებ დაავადებებს. ამასთან, მან პირველმა წამოჭრა საკითხი სხვადასხვა დაავადების გამომწვევთა სპეციფიკურობის შესახებ. მე-17 საუკუნეში ჰოლანდიელმა ბუნებისმეტყველმა ანტონიო ვან ლევენჰუკმა შექმნა მიკროსკოპი. ამრიგად, თვალთ დასანახი გახდა „ბუნების საიდუმლოება“, მიკრობთა სამყარო. მე-18 საუკუნეში ინგლისელმა მეცნიერმა ე. ჯენერმა შემოიღო ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რითაც საფუძველი ჩაეყარა ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკას. შემდგომ მე-18 საუკუნეში გამოქვეყნდა დ. ს. სამოილოვიჩის მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ინფექციურ დაავადებათა გამომწვევები სწორედ ეს უმცირესი, ცოცხალი არსებებია. დაბოლოს, XIX საუკუნეში დადგა ბაქტერიოლოგიური ერა, როცა გამოყვეს და შეისწავლეს მრავალი ინფექციური დაავადების გამომწვევები. ბაქტერიოლოგიურმა ერამ უდიდესი როლი შეასრულა ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის, მეურნელობისა და პროფილაქტიკის მეცნიერულ დასაბუთებაში. ტერმინმა „ინფექციური დაავადებები“ საერთაშორისო აღიარება პოვა. ინფექციური დაავადებები გამოყვეს შინაგანი დაავადებებისგან და დაიწყეს მათი მეცნიერული შესწავლა. ლ. პასტერის, რ. კოხის, გ. რამონისა და სხვათა გამოკვლევებმა ნათელი მოჰჩინა ინფექციურ დაავადებათა ბუნებას.

საზღვარგარეთელ მკვლევართა გვერდით ინფექციური პათოლოგიის შესწავლაში ფრიად მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა სამამულო მეცნიერთა წვლილი. ი. ი. მენჩიკოვი იყო პირველი, ვინც თეორიულად და ექსპერიმენტულად დაადგინა მიკროორგანიზმის როლი ინფექციის განვითარებაში, შეიმუშავა იმუნიტეტის თეორია. პ. ფ. ზდროდოვსკის; ლ. ა. ზილბერისა და სხვათა გამოკვლევებით ჩამოყალიბდა შეხედულებანი ორგანიზმის სპეციფიკური დაცვის ფაქტორებსა და რეაქტიულობაზე.

ინფექციური პათოლოგიის კლინიკის შესწავლაში უდიდესი როლი მიეკუთვნება ს. პ. ბოტკინს. ჯერ კიდევ 1868 წელს მან გამოყო ტიფის სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმა, უფრო მოგვიანებით კი გამოთქვა მოსაზრება ჰეპატიტის „კატარული სიყვითლის“ ინფექციური ბუნების შესახებ და სხვ. პარტახტიანი ტიფის დროს სპეციფიკური პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები პირველად აღწერა ი. პ. პოპოვმა /1875 წელს/. 1876 წელს ო. ო. მოჩუტკოვსკიმ თვითდასნებოვნების გზით დაამტკიცა პარტახტიანი ტიფით დაავადებულთა სისხლში პათოგენური გამომწვევების არსებობა. აღაშინათა პათოლოგიაში უმარტივეს პარაზიტთა ეტიოლოგიური როლი პირველად დაამტკიცა ფ. ა. ლეშმა 1875 წელს. ეს აღმოჩენა პროტოზოულ-ინფექციურ დაავადებათა შესწავლის დასაბამი გახდა. 1892 წელს დ. ი. ივანოვსკიმ აღმოაჩინა ვირუსები და საფუძველი ჩაეყარა მოძღვრებას ვირუსული წარმოშობის დაავადებათა შესახებ.

ინფექციური პათოლოგიის შესწავლაში მნიშვნელოვანი შენამენია საბჭოთა მეცნიერების მიერ დამუშავებული საკითხები ორგანიზმისა და გარემოს ერთიანობის, დაცვის სპეციფიკური და არასპეციფიკური ფაქტორებისა და მიკრობთა ცვალებადობის შესახებ /ნ. ფ. გამალია, ვ. ნ. სპერანსკი, დ. კ. ზაბოლოტნი, პ. ფ. ზდროდოვსკი, ლ. ვ. გრომაშევსკი, ი. ვ. დავიდოვსკი, ვ. დ. ტიმაკოვი და სხვ./ ინფექციურ დაავადებათა პათოლოგიური ანატომიისა და პათოგენეზის შესწავლაში უდიდესი დამსახურება აქვთ ა. ი. აბრიკოსოვს, ი. ვ. დავიდოვსკის, ვ. ვ. სკვორცოვს, ა. პ. ავცინს, ბ. ნ. მოგილნიცკისა და სხვებს.

დაწვრილებით არის შესწავლილი სხვადასხვა ინფექციური დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა, დამუშავებულია მათი ადრეული დიაგნოსტიკის, რაციონალური ეტიოტროპული და პათოგენეზური თერაპიის საკითხები /ე. ი. მარცინოვსკი, ნ. კ. როზენბერგი, ნ. თ. ფილატოვი, ა. ა. კოლტიბინი, გ. ა. ივაშენცოვი, გ. პ. რუდნევი, ა. თ. ბილიბინი, ე. ნ. პავლოვსკი, ა. ა. სმოროდინცევი, ა. შუბლაძე, მ. პ. ჩუმაკოვი, კ. ვ. ბუნინი, ვ. ი. პოკროვსკი, ნ. ი. ნისევიჩი, ვ. ნ. ნიკიფოროვი, ე. პ. შუვალოვა, ე. კეთილაძე, ა. თ. ბლუგერი და სხვ./.

ინფექციური პათოლოგიის მეცნიერულ შესწავლას ხელი შეუწყო ინფექციურ დაავადებათა კათედრების ჩამოყალიბებამ. რევოლუციამ-

დელ რუსეთში არსებობდა ინფექციურ დაავადებათა მხოლოდ ერთი კათედრა, რომელიც შეიქმნა 1896 წელს პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიასთან. 1923 წელს მოსკოვის II სამედიცინო ინსტიტუტში ე. ი. მარცინოვსკიმ ჩამოაყალიბა ინფექციურ დაავადებათა მეორე კათედრა. შემდეგ კი თითქმის ყველა სამედიცინო და ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტში შეიქმნა ასეთი კათედრები. საქართველოში ინფექციურ დაავადებათა კათედრა ჩამოაყალიბდა 1930 წელს. მისი პირველი გამგე იყო შ. მიქელაძე. შემდეგში კათედრას ხელმძღვანელობდნენ პროფესორები ნ. ანდრიაძე, მ. კანდელაკი, გ. კვიციანი.

1939 წელს დაარსდა მიკრობიოლოგთა, ეპიდემიოლოგთა და ინფექციონისტთა საკავშირო, შემდეგ წლებში კი — რესპუბლიკური სამეცნიერო საზოგადოებები.

საქართველოში ინფექციურ და პარაზიტულ დაავადებათა შესწავლისა და მათ წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში დიდი როლი შეასრულეს ს. ვირსალაძემ, ს. კანდელაკმა, შ. მიქელაძემ, ნ. ანდრიაძემ, გ. კვიციანიძემ, კ. კაციტაძემ, გ. მარუაშვილმა, ლ. საყვარელიძემ, ე. ბოცვაძემ, დ. სვანიძემ, ვ. ბოჭორიშვილმა, ა. კვიციანიძემ, ს. ჯაფარიძემ და სხვ.

## ინფექცია, ინფექციური პროცესი, ინფექციური დაავადება

„ინფექცია“ ლათინური სიტყვაა /infectio/ და დასახელებას ნიშნავს. იგი ბიოლოგიური მოვლენაა და მაკროორგანიზმსა და მიკროორგანიზმს შორის ევოლუციურად გამომუშავებულ ანტაგონისტურ ურთიერთქმედებას გამოხატავს.

ინფექციური პროცესი ეწოდება მაკროორგანიზმში პათოგენური მიკროორგანიზმის შეჭრისა და გამრავლების შედეგად განვითარებულ ურთიერთდამოკიდებულ რეაქციათა კომპლექსს, რომელიც მოიცავს პათოლოგიურ, სტრუქტურულ-ფუნქციურ, თავდაცვით-შემკურებულ და კომპენსაციურ რეაქციებს და მიმართულია დარღვეული პოპოსტაზისა და გარემო სამყაროსთან წონასწორობის აღდგენისკენ.

ინფიცირების შედეგად გამოწვეული რეაქციის ხასიათი დამოკიდებულია მიკრო- და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედების თავისებურებებზე, რაც განსაზღვრავს სხვადასხვა შედეგს — გამოწვევის უსიმპტომო მტარებლობიდან კლინიკურად გამომჟღავნებულ დაავადებამდე. ინფიცირება ჯერ კიდევ არ ნიშნავს დაავადების განვითარებას, რადგანაც გამოწვევისა და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედება ყოველთვის როდი იწვევს დაავადებას.

ინფექციური დაავადება ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი ფორმაა, ანუ მიზნ-განვითარების უმაღლესი ხარისხი /ა.თ. ბილიბინი/, ე. ი.

ინფექციური დაავადება მიკროორგანიზმისა და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედების შედეგია გარკვეულ გარემო პირობებში, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში შექმნილი პოსტინფექციური იმუნიტეტით მთავრდება.

## ინფექციური პროცესის ფაქტორები

ინფექციური პროცესის ძირითადი ფაქტორებია მიკროორგანიზმი, მაკროორგანიზმი და გარემო, სოციალური პირობების ჩათვლით.

განვიხილოთ ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორი — მიკროორგანიზმი. დაავადების გამოწვევის უნარი მიკრობთა სამყაროს მხოლოდ მცირე ნაწილს აქვს. ეს თვისება — დაავადების გამოწვევა — განპირობებულია მიკრობთა ამ ნაწილის განსხვავებული თვისებით, რომელსაც პათოგენურობა ეწოდება. პათოგენურობა მიკროორგანიზმის უნარია შეიჭრას მგრძობიარე ორგანიზმში, გამრავლდეს და გამოიწვიოს ინფექციური პროცესი. ეს მიკრობის სახეობითი, გენეტიკურად პოლიდეტერმინებული თვისებაა. პოლიდეტერმინებულია ის იმიტომ, რომ მიკრობის კაფსულის, ფერმენტების, ტოქსინებისა თუ სხვა მეტაბოლური პროდუქტების წარმოქმნაზე სხვადასხვა გუნია პასუხისმგებელი. ამ თვისების /ე. ი. პათოგენურობის/ მიხედვით მიკრობები იყოფა სამ ჯგუფად: პათოგენურ, პირობით-პათოგენურ და აპათოგენურ მიკრობებად.

პათოგენურ მიკროორგანიზმებს ახასიათებს სპეციფიკურობა, რაც იმას ნიშნავს, რომ მაკროორგანიზმში მოხვედრილი ესა თუ ის პათოგენური მიკრობი იწვევს მისთვის დამახასიათებელ პათომორფოლოგიურ, პათოფიზიოლოგიურ და კლინიკურ ცვლილებებს, რომელთაც, თავის მხრივ, განსაზღვრავს ამ მომენტში ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობაც.

მიკრობის პათოგენურობას განაპირობებს მისი ვირულენტურობა და ტოქსიგენურობა. ვირულენტურობა მიკრობის პათოგენურობის ხარისხია. იგი მიკრობის ინდივიდუალური ცვალებადი ნიშანია, რომელიც მხოლოდ მოცემულ შტამს ახასიათებს. ერთი და იგივე მიკრობი სხვადასხვა პირობებში შეიძლება იყოს წარმოდგენილი სუსტი და მაღალვირულენტური შტამების სახით. ვირულენტურობის შეცვლისას იცვლება მიკრობის მოცემული შტამის პათოგენურობაც: მიკრობის ვირულენტურობა ქვეითდება ბაქტერიული კულტურის დაბერებისას, დაბალი ტემპერატურის, სხვადასხვა ნივთიერებისა და იმუნური შრატების ზეგავლენით, იცვლება ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისა და მეურნალობის შედეგად და სხვ. მიკრობის ვირულენტურობა განისაზღვრება პირობითი ერთეულით DLM - ით /Dosis tetalis minima/, ანუ მინიმალური სასიკვდილო დოზით. DLM უდ-

რის მიკრობთა უმცირეს რაოდენობას, რომელიც გარკვეული დროის მონაკვეთში კლავს საცდელ ცხოველს. ვირულენტურობა მიკროორგანიზმის თვისებათა ჯგუფია. მას მიეკუთვნება მიკრობთა ადჰეზიის, კოლონიზაციის, ინვაზიის, ფაგოციტოზის დათრგუნვის უნარი და მრავალი სხვა ადჰეზია ეწოდება ორგანიზმის მგრძობიარე უჯრედებზე მიკრობის აღსორბიერების უნარს. იგი მიკრობის ზედაპირული სტრუქტურებით /წამწამებით, ლიპოპოლისაქარიდებით/ და ორგანიზმის უჯრედების რეცეპტორებითაა განპირობებული.

ინვაზიური თვისებების გამო ბაქტერიებს შესწევთ უნარი გადალახონ მაკროორგანიზმის ბარიერები, გავრცელდნენ და გამრავლდნენ ქსოვილებში. ამ უნარის განსახორციელებლად მიკრობებს აქვთ ე. წ. გავრცელების, ანუ ინვაზიურობის ფაქტორები. გამოიშუშავენ ფერმენტებს /ჰიალურონიდაზას, ნეირამინიდაზას და სხვ./, რომლებიც აძლიერებენ შემაერთებელი და სხვა ქსოვილების განვლადობას და ხელს უწყობენ ორგანიზმში გამომწვევის გავრცელებას. მაგალითად, ჰიალურონიდაზის ზემოქმედებით წარმოიქმნება ჰიალურონმჟავა, რომელიც შემაერთებელი ქსოვილის განვლადობას ზრდის. ეს ფერმენტი აქვს სტაფილოკოკს, აიროვანი განგრენის გამომწვევებს. ქოლერის ვიბრიონი კი წარმოქმნის ნეირამინიდაზას /იგი ქოლერის ვიბრიონის ვირულენტურობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია/, რომლის ზეგავლენით თავისუფლდება სიალის /ნეირამინის/ მჟავა. ამ უკანასკნელის ზეგავლენით ენტეროციტებში განგლიოზიდები შიშვლდება. განგლიოზიდები კი რეცეპტორებია ქოლერის ვიბრიონების ადჰეზიისთვის. სპეციფიკური ნეირამინიდაზა მრავალ ვირუსსა და მიკოპლაზმას აქვს. ინფექციური პროცესის პათოგენეზზე გავლენას ახდენს სხვა ფერმენტებიც: ფიბრინოლიზინი /პლაზმინოგენს გარდაქმნის ფერმენტად, რომელიც შლის სისხლის კოლტს/, ურეაზა, ღმ-აზა და სხვ. ამრიგად, მიკრობთა ე. წ. გავრცელების ფაქტორები ხელს უწყობს ორგანიზმში ინფექციური პროცესის გავრცელებას.

მიკრობის ვირულენტურობის ერთ-ერთი ფაქტორია კაფსულა. კაფსულიანი მიკრობები /მენინგოკოკი, ციმბირის წყლულის ჩხირი და სხვ./ უფრო მდგრადი არიან ფაგოციტოზისა და სისხლის ბაქტერიციდული მოქმედებისადმი; მათ აქვთ მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობის ნეიტრალიზაციის უნარი. კაფსულის ანტიგენების საშუალებით ხდება მიკრობის 0-ანტიგენის ეკრანირება 0-ფაგების მოქმედებიდან და მრავალი სხვ., რის გამოც კაფსულიანი მიკრობები უფრო დიდხანს ძლებენ მაკროორგანიზმში და ინფექციური პროცესიც უფრო მძიმედ და ხანგრძლივად მიმდინარეობს.

ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირული სტრუქტურები შეიცავს ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომელთაც ანტიფაგოციტური თვის-

სება აქვთ და განაპირობებენ მიკრობის ვირულენტურობას. ასეთე-  
ბია გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლიპოპოლისაქარიდები, მათ შორის  
მუცლის ტიფის გამომწვევის Vi-ანტიგენი, ოქროსფერი სტაფილო-  
კოკის A - პროტეინი, სტრეპტოკოკის M - პროტეინი, შავი ჭირის ბაქ-  
ტერიების V და W - ანტიგენი და სხვ. ამ ნივთიერებათა ანტი-  
ფაგოციტური მოქმედების მექანიზმი განპირობებულია ანტისხეულე-  
ბის წარმოქმნისა და კომპლემენტის ცალკეული ფრაქციის, მაგალი-  
თად, C<sub>3</sub> - ის ბლოკირების უნარით, რაც ხელს უწყობს ფაგოციტოზს.  
გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლიპოპოლისაქარიდებზე ფაგოციტოზზე  
ტოქსიკურ ზეგავლენასაც ახდენს. ლიპოპოლისაქარიდებს აქვს სხვა  
თვისებებიც: პიროგენული, სისხლის წნევის დაქვეითების /შოკის  
განვითარების/, ძვლის ტვინის უჯრედების დაზიანების, პროსტაგლან-  
დინების სტიმულაციისა და ა. შ.

როგორც აღენიშნეთ, მიკრობთა პათოგენურობას განსაზღვრავს  
ტოქსიგენურობაც. ბაქტერიები გამოიმუშავენ ეგზო- და ენდოტოქ-  
სინებს. ეგზოტოქსინებს ბაქტერიული უჯრედები გამოყოფენ გარემო-  
ში. ენდოტოქსინები კი მჭიდროდ არის დაკავშირებული მიკრობის  
სტრუქტურასთან და თავისუფლდება მათი დაშლის შემდეგ. ამ ბოლო  
დროს დადგინდა, რომ ეგზოტოქსინიც შეიძლება ნაწილობრივ ან  
მთლიანად დაკავშირებული იყოს მიკრობის სტრუქტურულ ელემენტებ-  
თან, ამიტომ მიზანშეწონილად მიაჩნიათ მათ ეგზოტოქსინების ნაცვ-  
ლად ვუწოდოთ ტოქსინები /ვ. დ. ტიმაკოვი/. ზოგიერთი ბაქტერია, მა-  
გალითად, ნაწლავის ჩხირი, ქოლერის ვიბრიონი, ერთდროულად წარ-  
მოქმნის როგორც ტოქსინებს, ისე ენდოტოქსინებს.

ტოქსინებს /ანუ ეგზოტოქსინებს/ ძირითადად გრამდადებითი მიკ-  
რობები /დიფთერიის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის და სხვ./ გამოიმუ-  
შავენ. ისინი მაღალი სპეციფიკურობის, ცილოვანი ბუნების ნივ-  
თიერებებია, ახასიათებთ ორგანოტროპულობა, ტოქსინის მოლეკულა  
ფიქსირდება განსაზღვრული ორგანოების სპეციფიკურ უჯრედულ რე-  
ცეპტორებზე. ფიქსაციის შემდეგ იგი იშლება და რეაქციაში შედის  
უჯრედული მეტაბოლიზმის რომელიმე ფერმენტულ სისტემასთან /მა-  
გალითად, ქოლეროგენი რეაგირებს წერილი ნაწლავის ლორწოვანი  
გარსის უჯრედის ადენილციკლაზურ სისტემასთან/. ამ რეაქციებით  
განპირობებულია თითოეული ტოქსინის ორგანოტროპულობა, სპეცი-  
ფიკურობა და დაავადების პათოგენეზი. ორგანოებისა და ქსოვილე-  
ბის არჩევითი დაზიანება კლინიკურ სურათშიც აისახება, რის გამოც  
ეგზოტოქსინური ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკა შედარებით  
ადვილია /მაგალითად, დიფთერიის დროს არჩევითად ზიანდება გულის  
კუნთი, ტეტანუსის დროს — ზურგის ტვინის წინა რქების მოტონე-  
ირონები და ა. შ./.

ეგზოტოქსინური ინფექციის დროს ორგანიზმში ძირითადად მიკრობთა გამრავლების მხოლოდ ერთი კერა არსებობს. აქ მიკრობები მრავლდებიან, გამოყოფენ ეგზოტოქსინებს, რომლებიც ვრცელდებიან ორგანიზმში. ბაქტერიემია არ ვითარდება. ტოქსინებს მაღალი ანტიგენური და იმუნოგენური თვისებები გააჩნიათ. დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს, დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მყარი ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი. ეგზოტოქსინურ ინფექციას რეციდივი და ქრონიკული ფორმები ახასიათებს.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ სხვადასხვა ეგზოტოქსინს: ნეიროტოქსინს /ტეტანუსის, ბოტულიზმის/, ჰისტოტოქსინს /დიფთერიის, სტაფილოკოკის/, ენტეროტოქსინს /ქოლერის, ნაწლავის ჩხირის/, ლეიკოციდინს /ოქროსფერი სტაფილოკოკის/, ჰემოლიზინს /ანაერობული ინფექციის, ოქროსფერი სტაფილოკოკის, ტეტანუსის/ და სხვ. ზოგიერთი ბაქტერია რამდენიმე ტოქსინს ერთდროულად გამოიმუშავებს. ტოქსინები განსხვავდება ერთმანეთისგან ბიოლოგიური აქტივობის მიხედვითაც. ზოგიერთი ტოქსინი მთლიანად განაპირობებს დაავადების პათოგენეზსა და კლინიკას /დიფთერიის ჰისტოტოქსინი, ტეტანუსის ნეიროტოქსინი და სხვ./ ამ პროცესში ზოგის როლი კი მეორეხარისხოვანია /ნაწლავის ჩხირისა და სტაფილოკოკის ჰემოლიზინები, ლეიკოციდინები და სხვ./.

ენდოტოქსინებს უპირატესად გრამუარყოფითი ბაქტერიები გამოიმუშავებენ. ისინი ლოკალიზდებიან ბაქტერიების უჯრედული კედლის ლიპოპოლისაქარიდულ შრეში, ამიტომ მათი ტოქსიკური მოქმედება ლიპოპოლისაქარიდებითაა განპირობებული. ენდოტოქსინურ ინფექციას ახასიათებს ბაქტერიემია. მიკრობი შეჭრის კერიდან გადადის სისხლში, ვითარდება ინფექციის გენერალიზაცია, რასაც მოსდევს სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში მეორადი კერების წარმოქმნა. თითოეული ახლად წარმოქმნილი კერა შეიძლება გენერალიზაციის ახალ წყაროდ იქცეს.

ენდოტოქსინები ნაკლებსპეციფიკურია, მათ ახასიათებთ ორგანოტროპულობა და არჩევითად რომელიმე ქსოვილისა და ორგანოს დაზიანება, თითქმის თანაბრად აზიანებენ ორგანიზმის ქსოვილებსა და სისტემებს. მოქმედებენ სისხლძარღვებზე, მუხუნქიმურ ორგანოებზე, აკინიებენ ფაგოციტოზს, პარენქიმულ ორგანოებში იწვევენ დიფუზურ, დისტროფიულ და ნეკროზულ ცვლილებებს. ზემოაღნიშნულის გამო ყველა ენდოტოქსინური ინფექციის დროს თითქმის ერთნაირადაა დამახასიათებელი კლინიკური პოლიმორფიზმი: ტოქსიკოზი, ცხელება, გამონაყარი, ჰეპატოლიენური სინდრომი, ლიმფადენოპათია, ჰემოდინამიკური შერები ენდოტოქსინური შოკის განვითარებით და სხვ.



ენდოტოქსინი სუსტი იმუნოგენია. ენდოტოქსინურ ინფექციას ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა, შესაძლოა გამწვავებულობა და რეციდივებით, მწვავე და ქრონიკული ფორმები.

მიკროორგანიზმების პათოგენურ თვისებებს /ვირულენტურობა, ტოქსიგენურობა/ მათ ქრომოსომებსა ან პლაზმიდებში ლოკალიზებული გენები აკონტროლებს. გენების მუტაციას თან სდევს ბაქტერიების თვისებების შეცვლა: ვირულენტურობის დაქვეითება, ანტიგენების დაკარგვა, S - ფორმების ტრანსფორმაცია R - ფორმებად და სხვ.

პირობით პათოგენურ ბაქტერიებს მიეკუთვნებიან ისეთი მიკროორგანიზმები, რომლებიც ცხოველმყოფელობენ ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში, მაგრამ არ იწვევენ ინფექციურ პროცესს. გარკვეულ პირობებში /ორგანიზმის იმუნური სისტემის დაძაბუნება რაიმე დაავადების, გადაღლის ან სხვა ფაქტორების ზეგავლენით/ წარმოიქმნება ამ ბაქტერიების პათოგენური გენოტიპი, რომელიც განაპირობებს დაავადებას.

ტოქსინები და ვირულენტურობის სხვა ფაქტორები აქვს აგრეთვე ვირუსებს, რიკეტსიებს, სოკოებს, უმარტივესებს, ჰელმინთებს.

ვირუსები უჯრედშია პარაზიტები. არაან, მოქმედებენ მხოლოდ უჯრედში, შეიცავენ ერთ-ერთ ნუკლეინმუჟავს — რნმ-ს ან დნმ-ს, რითაც განსხვავდებიან სხვა მიკროორგანიზმებისგან. ვირუსთა პათოგენურობას /ვირულენტურობას/ ინფექციურობა ეწოდება. ვირუსის ინფექციურობის თვისებებს განაპირობებს ნუკლეინმუჟავა, რომელიც ერთდროულად გენეტიკური კოდის მტარებელიცაა. ამიტომ ვირუსთა სამყარო იყოფა ორ ჯგუფად: რნმ-ს და დნმ-ს შემცველ ვირუსებად. ვირუსული ინფექცია გენერალიზებული ფორმით მიმდინარეობს. ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ვირუსები ლიმფისა და სისხლის გზით ვრცელდება და შეიჭრება უჯრედებში. ინფიცირებულ უჯრედებში ვირუსთა რეპროდუქციის პროცესში წარმოიქმნება დამახასიათებელი სპეციფიკური სტრუქტურები, რომელთაც საღიაგნოზო მნიშვნელობა აქვთ. მაგალითად, გვარნიერის სხეულები ყვავილის დროს, ბაბუნაგრიასა — ცოფის დროს და სხვ. ვირუსულ დაავადებებს ბაქტერიული ენდოტოქსინური ინფექციის მსგავსად კლინიკურად პოლიმორფიზმი /ცხელება, ლიმფადენოპათია, ჰეპატოლიენური სინდრომი, გამონაყარი და სხვ./, მწვავე ან პერსისტული მიმდინარეობა ახასიათებს. ორგანიზმში ვირუსის პერსისტენცია საფუძვლად უდევს ვირუსული ინფექციური პროცესის დამახასიათებელი ლატენტური, ქრონიკული და ნელი ინფექციის განვითარებას. ვირუსების მსგავსი თვისებები აქვთ რიკეტსიებს და ქლამიდიებს.

ბაქტერიები, ვირუსები, პარაზიტები ორგანიზმში სხვადასხვა გზით მოხვედრის შემდეგ გადადიან სისხლში და ვითარდება ბაქტერიემია,

ვირუსემია, პარაზიტემია. ინფექციური პროცესის განვითარების ეს ფაზა ინკუბაციური პერიოდის დამთავრებასა და დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლენებას ემთხვევა. გამონაკლისია ტრანსმისიული დაავადებები, რომელთა დროს ჯანმრთელი ადამიანის ინფიცირება გადამტანის კბენით ხდება. ამ შემთხვევაში გამომწვევი მაშინვე ხვდება სისხლში, დაავადება კი იწყება ფარული პერიოდის შემდეგ. ინფექციური პროცესის ეს ფაზა /ბაქტერიემია, ვირუსემია და სხვ./ ყველა გენერალიზებული ინფექციის დამახასიათებელია. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების /დიზენტერიის, ქოლერის/ დროს იგი არ გვხვდება. ზოგჯერ მიკრობი რჩება შეჭრის ადგილას და ორგანიზმში ვრცელდება მის მიერ გამოქმუნებული ტოქსინები, რასაც ტოქსინემია ეწოდება. /ტეტანუსის, დიფთერიის დროს/.

ბაქტერიემიისა და ვირუსემიის ფაზაზე ადრე ვითარდება ე. წ. ანტიგენემიის ფაზა. ინფექციური ანტიგენემია ეწოდება გამომწვევის ანტიგენური კომპონენტების ხანმოკლე ან ხანგრძლივი დროით ცირკულაციას სისხლში. როგორც ვიცით, ინფექციის შეჭრის ადგილას გამომწვევის გარკვეული ნაწილი იშლება, ენდოტოქსინები თავისუფლდება, აქვე გროვდება ეგზოტოქსინები, დაშლის პროდუქტები — ფერმენტები, ცილები და სხვ. ამ ანტიგენების ნაწილი ორგანიზმის იმუნური სისტემის საშუალებით /მაკროფაგები, ნეიტროფილები/ ნადგურდება, ნაწილი კი სისხლში გადადის, სისხლის გზით ხვდება ორგანოებში, უჯრედებში და მონაწილეობს დაავადების პათოგენეზში, შემდეგ კი ისევე როგორც გამომწვევი, ორგანიზმიდან გამოიყოფა. ამრიგად, ინფექციური ანტიგენემიის პათოგენეზი დაავადების პათოგენეზთან უშუალო კავშირშია, მისი როლი ინფექციურ პროცესსა და იმუნოგენეზში დამოკიდებულია როგორც მიკრობის, ასევე მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე, მათ ურთიერთქმედების პროცესზე.

ინფექციური ანტიგენემია დადგენილია ბოტულიზმის, ქოლერის, მალარიისა და სხვა დაავადებათა დროს. B ვირუსული ჰეპატიტის დროს ვირუსის ზედაპირულ ანტიგენს აღმოაჩენენ უკვე ინკუბაციურ პერიოდში, ქოლერის ვიბრიონის O - ანტიგენი კი დიდხანს რჩება ორგანიზმში ქოლერის გადამტანის შემდეგაც.

მიკრობთა პათოგენურობის ერთ-ერთი ფაქტორია ანტიგენური მიმიკრია. ანტიგენური მიმიკრია ეწოდება მიკრობის მიერ მაკროორგანიზმის ანტიგენების დროებით ან ხანგრძლივად მიერთების უნარს. აღნიშნულის გამო მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემა ვერცნობს ანტიგენს /გამომწვევს/, იგი თავისად მიაჩნია /„უცხოობის“ შემცირების გამო/, რასაც მოსდევს იმუნური პასუხისა და ანტისხეულების გამომუშავების შესუსტება, შენელება. ამრიგად, ანტიგენური მიმიკრიით მიკრობი საკუთარ ანტიგენს იცავს ანტისხეულების ზემოქმედებისგან,

რითაც იქმნება პირობები ინფექციური პროცესის გახანგრძლივებისათვის. ანტიგენური მიმიკრია გვხვდება როგორც ბაქტერიული, ისე ვირუსული დაავადების დროს. ასე მაგალითად, დადგენილია შავი ჭირის გამომწვევისა და ადამიანის ერთროციტების, აგრეთვე HBsAg-ისა და ადამიანის სისხლის შრატის IgG საერთო ანტიგენების არსებობა და სხვ.

ამრიგად, მიკროორგანიზმების პათოგენურობის ფაქტორები მეტად მრავალფეროვანია და ინფექციური პროცესი მათი რთული ინტეგრაციული ურთიერთქმედების შედეგია. გარდა ამისა, ინფექციური პროცესის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე გავლენას ახდენს გამომწვევის გადაცემის გზები, გამომწვევის რაოდენობა /დოზა/ ინფიცირების ძომენტში, ინფექციის შეჭრის კარა და სხვ. მიკრობი დაავადებას იწვევს მხოლოდ მისთვის ჩვეული გზით ორგანიზმში შეჭრისას. მაგალითად, მუცლის ტიფისა და დიზენტერიის გამომწვევები ორგანიზმში შეიჭრება საჭმლის მომწველელი გზის, ხოლო გრიპის, წითელას ვირუსები — სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან და სხვ.

ინფექციური პროცესის მეორე ძირითადი ფაქტორია მაკროორგანიზმი, რომელსაც მიკროორგანიზმებისგან თავდაცვლა მეტად რთული არასპეციფიკური და სპეციფიკური მექანიზმი გააჩნია. თავდაცვის არასპეციფიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება კანისა და ლორწოვანების საფარველის მთლიანობა, სასუნთქი გზების მოციმციმე ეპითელიუმი, კუჭისა და ნაწლავების pH და ფერმენტული აქტივობა, ორგანიზმის ნორმალური მიკრობული ბიოცენოზი, ლიზოციმი, ინტერფერონი, ფაგოციტოზი და სხვ. ორგანიზმის გამძლეობაზე გავლენას ახდენს გადატანილი დაავადებები, ქრონიკული ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია, ტრავმა, გადაღლა და სხვ.

გამომწვევთან ურთიერთქმედების პროცესში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის სპეციფიკურ თავდაცვას-იმუნურ სისტემას. იმუნოკომპენტენტური უჯრედები გამომწვევისა და ანტიგენების მოქმედებაზე რეაგირებს სპეციფიკურად, უშუალოდ ან ფაგოციტებისა და კომპლემენტის დახმარებით და უმრავლეს შემთხვევაში ახდენს მათ ნეიტრალიზაციასა და ელიმინაციას.

ადამიანის იმუნური სისტემა ინფექციურ პროცესში მონაწილეობს თავიდანვე, იგი გავლენას ახდენს მის განვითარებასა და მიმდინარეობაზე, რის შედეგად ინფექციური პროცესი მთავრდება სპეციფიკური იმუნიტეტის გამომუშავებით. იმუნიტეტი ორგანიზმის თავდაცვაა იმ აგენტებისგან, რომლებიც გენეტიკურად უცხო ნიშან-თვისებებს ატარებენ. ასეთებს მიეკუთვნებიან: ბაქტერიები, ვირუსები, უმარტივესები, ჭიები და სხვ.

ორგანიზმში იმუნურ ფუნქციას ასრულებს ქსოვილთა და ორგანოთა უჯრედული სისტემა, რომელსაც სამი ძირითადი ნიშანი ახასიათებს: 1. გენერალიზებულია მთელ სხეულში, 2. მისი უჯრედები მუდმივად რეცრეკულირებს სისხლიდან, 3. აქვს თითოეული ანტიგენის მიმართ მკაცრად სპეციფიკური ანტისხეულის გამომუშავების უნარი.

იმუნური სისტემის ცენტრალური ფიგურაა ლიმფოციტი. არსებობს იმუნური პასუხის ორი ფორმა: უჯრედული და ჰუმორული. ძუძუმწოვართა იმუნური სისტემა წარმოდგენილია კოოპერაციულად მოფუნქციონირე ორი უჯრედული სუბსისტემით ერთის განვითარება დამოკიდებულია თიმუსზე და ეწოდება თიმუსზე დამოკიდებული, ანუ T-სისტემა, რომელთანაც დაკავშირებულია უჯრედული ტიპის იმუნური პასუხი: შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობა, ტრანსპლანტაციური და სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი, აგრეთვე რეაქციები, რომლებშიც ეფექტორი უჯრედების როლს სენსიბილიზებული ლიმფოციტები — კილერები ასრულებს. მეორე ქვესისტემა არ არის თიმუსზე დამოკიდებული. მისი ცენტრალური ფიგურაა B-ლიმფოციტი. ამ სისტემის განვითარება და ფუნქციონირება დამოკიდებულია ფრინველებში — ფაბრიციუსის ჩანთაზე, ძუძუმწოვრებში — მის ჯერ კიდევ დაუდგენელ ანალოგზე.

ორგანიზმის იმუნური რეაქციების განხორციელებაში მონაწილეობს T - ლიმფოციტები, B - ლიმფოციტები და მაკროფაგები. მათ რაოდენობრივ და ფუნქციურ ცვლილებებზე დამოკიდებულია ინფექციური პროცესის მიმდინარეობა და გამოსავალი. B - ლიმფოციტი T - ლიმფოციტთან და მაკროფაგთან ურთიერთქმედების შემდეგ გარდაიქმნება პლაზმურ უჯრედად და იწყებს იმუნოგლობულინების სინთეზს. B უჯრედების ზედაპირზე, T - სგან განსხვავებით, არის იმუნოგლობულინური დეტერმინანტები.

არსებობს T - ლიმფოციტების ფუნქციურად განსხვავებული 3 სუბპოპულაცია: დამხმარე, სუპრესორები და ეფექტორები. სამი სახისაა B - ლიმფოციტებიც, რომლებიც წარმოქმნიან მათ შთამომავალ პლაზმურ უჯრედებს, ეს უკანასკნელნი კი სხვადასხვა ტიპის იმუნოგლობულინებს, ე. ი. ანტისხეულებს წარმოქმნა, რომელიც ინფექციურ ანტიგენზე იმუნური სისტემის უნივერსალური პასუხია, სწორედ ამ პლაზმური უჯრედებით ხორციელდება ყოველი ინფექციური დაავადების დროს გამომუშავებულ ანტისხეულებს სპეციფიკურობა ახასიათებს. ანტისხეულების აქტივობის მტარებელია 5 კლასის იმუნოგლობულინები: A, M, G, D, და E. ინფექციურ პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს M, G და A იმუნოგლობულინებს. IgM კლასის ანტისხეულები ინფექციურ პროცესის ადრეულ სტადიაში გვხვდება. იგი ადამიანის იმუნოგლობულინების 3 - 10%-ს შეადგენს, ხშირია გრამ-

უარყოფითი ინფექციის დროს და აღმოჩნდება აგლუტინაციისა და ლიზისის რეაქციებში. IgG წარმოიქმნება ანტიგენური ზემოქმედებიდან ორი კვირის შემდეგ, უფრო ხშირად ვირუსული, აგრეთვე ბაქტერიული ინფექციის დროსაც. აქტივობას იჩენს პრეციპიტაციისა და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში. შეადგენს იმუნოგლობულინების 70 – 80%-ს. IgA კლასის ანტისხეულები მონაწილეობს ადგილობრივი იმუნიტეტის ფორმირებაში. მათ უფრო ხშირად აღმოაჩენენ სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სეკრეტში, ამიტომ სეკრეციულ ანტისხეულებს უწოდებენ. IgE ანტისხეულები მონაწილეობს ალერგიულ რეაქციებში.

ანტიგენის შეცნობა და მასზე იმუნური პასუხის განვითარება მართი სქემით ასე შეიძლება წარმოვიდგინოთ: მაკროფაგი იტაცებს ანტიგენს, მისი საშუალებით ანტიგენი გადადის მაღალიმუნოგენურ ფორმაში და სწორედ ამის შემდეგ შეიცნობს მას T-დამხმარე ლიმფოციტი. T-დამხმარე ლიმფოციტი მაკროფაგთან ერთად რთავს B-ლიმფოციტს ანტისხეულის წარმოქმნის პროცესში. T-სუპრესორებს აქვს უნარი გამოართოს ეს პროცესი და შეაჩეროს ანტისხეულების წარმოქმნელი კლონის განვითარება. ეს უჯრედები განაპირობებს ანტიგენის მიმართ ტოლერანტულობას. მათი მთავარი მისიაა აუტოიმუნური პროცესებისა და აუტოანტისხეულების წარმოქმნის ბლოკირება. ამრიგად, T-დამხმარე და T-სუპრესორი უჯრედები იმუნური სისტემის რეგულატორების ფუნქციას ასრულებს. T-ფუნქტორი უჯრედები უჯრედული ფორმის იმუნურ პასუხს ახორციელებს. გარდა უშუალო კონტაქტისა, ამ უჯრედების ურთიერთქმედებაში მონაწილეობს სხვადასხვა ჰუმორული მედიატორი და კომპლემენტის სისტემა.

ინფექციური დაავადების დროს განსაზღვრულ ანტიგენზე იმუნური პასუხის რეგულაცია უჯრედშიგა, უჯრედთაშორის და ორგანიზმის დონეზე ხორციელდება. რეგულაციის უჯრედშიგა დონე ლიმფოციტების ანტიგენური რეცეპტორების და იმუნოგლობულინების მოლეკულების სინთეზის გენეტიკური კონტროლია. იგი იმუნური პასუხის გენების /Ir-გენების/ საშუალებით ხდება. რეგულაციის უჯრედთაშორისი დონე იმუნოციტების სუბპოპულაციების და მაკროფაგების ურთიერთქმედების საშუალებით ხორციელდება. ამ ურთიერთქმედებით შესაძლებელია იმუნური პასუხის სტიმულაცია /გააქტიურება/ ან სუპრესია /დათრგუნვა/. ორგანიზმის დონეზე იმუნური პასუხის რეგულაციაში ზემოაღწერილ მექანიზმთან ერთად ნერვულ-ენდოკრინული სისტემებიც მონაწილეობს. ამ რეგულაციის მაგალითია სომატოტროპული ჰორმონის იმუნომასტიმულირებელი და გლუკოკორტიკოსტეროიდების იმუნოდეპრესიული მოქმედება. ამა თუ იმ გამომწვევის მიმართ ორგანიზმის არასპეციფიკური და სპეციფიკური გამძლეობა გენეტიკურ კონტროლს ექვემდებარება.

ერთსა და იმავე ანტიგენზე ორგანიზმის სხვადასხვა იმუნური პასუხი განპირობებულია გენოტიპით. ანტიგენზე იმუნური რეაქციის ძლიერი ტიპი შთამომავლობას გადაეცემა, როგორც დომინანტური ნიშანი, და ლეტერმინებულია რამდენიმე გენით. ამჟამად ცნობილია იმუნური პასუხის ოცამდე გენი, მათ იმუნორეაქტიულობის (Ir) გენებს უწოდებენ. ამასთან, ვარაუდობენ, რომ არსებობს სხვა გენებიც, რომლებსაც უნარი შესწევთ მოახდინონ ანტიგენებზე იმუნური პასუხის ძალის რეგულაცია. ამრიგად, იმუნიტეტი ორგანიზმის ჰემოსტაზის შენარჩუნების ერთ-ერთი ძირითადი მექანიზმია.

ინფექციური პროცესის პათოგენებში უდიდეს როლს ასრულებს ალერგიული რეაქცია. ალერგია ბერძნული სიტყვაა: allos ნიშნავს-სხვას, ergon - მოქმედებას.

ალერგიული და იმუნური რეაქციები მსგავსი ბუნებისაა; მსგავსია მათი განვითარების მექანიზმი და ძირითადი ბიოლოგიური ფუნქცია — ორგანიზმისთვის უცხო აგენტის ლოკალიზაციისა და ელიმინაციის განხორციელება. განმასხვავებელი ნიშნებიდან აღსანიშნავია ის, რომ იმუნურ რეაქციებს ძირითადად სუბკლინიკური მორფოლოგიური და ბიოქიმიური ძვრები ახასიათებს, ალერგიული კი ზოგჯერ განაპირობებს მძიმე კლინიკური სურათის განვითარებას. ალერგია იმუნიტეტის ისეთი ფორმაა, რომლის განვითარება კლინიკურად ორგანიზმის დამატებითი დაზიანებით ვლინდება, ე. ი. იგი ერთვის იმ პათოლოგიას, რომელიც უცხო აგენტმა გამოიწვია. იმუნიტეტისგან განსხვავებით, იგი არ იცავს ორგანიზმს გამომწვევთან განმეორებით კონტაქტის შემთხვევაში, პირიქით, ანტიგენური ბუნების უცხო აგენტის /ალერგენის/ მოქმედებაზე ვლინდება პათოლოგიური ზემოქმედება. ამრიგად, ალერგია რაიმე ნივთიერების ან საკუთარი ქსოვილების კომპონენტების /ალერგენების/ განმეორებით მოქმედებაზე ორგანიზმის შეცვლილი, აწეული მგრძობელობის ტიპის რეაქტიულობაა, მას საფუძვლად უდევს ქსოვილების დაზიანებით მიმდინარე იმუნური პასუხი.

არჩევენ ეგზოალერგენებს, რომლებსაც მიეკუთვნება ყველა ინფექციური ბუნების ალერგენი, და აუტოალერგენებს, რომლებიც ორგანიზმში წარმოიქმნებიან. ალერგენები და ალერგიული ანტისხეულები თავისი თვისებებით განსხვავდება იმუნურ რეაქციებში მონაწილე ანტიგენებისა და ანტისხეულებისგან. ალერგენების უდიდესი ნაწილი ცილები ან გლუკოპროტეიდებია, ალერგიული ანტისხეულები კი ძირითადად-IgE ტიპისაა. პოხიერ და სისხლის ბაზოფილურ უჯრედებზე ფიქსირებული IgE განაპირობებს ქსოვილებისა და უჯრედების სენსიბილიზაციას. ორგანიზმის უჯრედებზე ფიქსირებულ IgE - სა და ალერგენს შორის რეაქციას მოყვება ამ უჯრედებიდან ბიოლო-

გიურად აქტიური ნივთიერებების /ჰისტამინის, სეროტონინისა და სხვ./ გამოთავისუფლება.

არჩევენ ალერგიის /ზემგრძნობელობის/ დაუყოვნებლივი და შენელებული ტიპის რეაქციებს. დაუყოვნებლივი ტიპის ალერგიული რეაქცია /ქიმერგიული რეაქცია/ დაკავშირებულია ალერგენისა და ალერგიული ანტისხეულების ურთიერთქმედებასთან. და რეაქციის სწრაფი განვითარება /15—20 წთ-ში/ ახასიათებს. დაუყოვნებლივი ტიპის ალერგიას მიეკუთვნება: 1. ანაფილაქსიური შოკი — ალერგიის ყველაზე მძიმე გამოვლინება, რომელიც ვითარდება სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ალერგენის განმეორებით პარენტერულად შეყვანის შემდეგ, ქსოვილებზე ფიქსირებულ ანტისხეულებთან /რეაგინებთან/ მოქმედების შედეგად. რეაგინები — ალერგიული ანტისხეულებია /ძირითადად IgE/, რომლებსაც ზოგიერთ უჯრედზე ფიქსაციის უნარი აქვთ და მონაწილეობენ ანაფილაქსიის განვითარებაში; 2. შრატისმიერი დაავადება, რომელსაც განვითარების ანალოგიური მექანიზმი აქვს, თუმცა შეიძლება განვითარდეს ალერგენის პირველადად შეყვანის დროსაც. ამ შემთხვევაში ალერგიული რეაქცია ანტიგენის ნარჩენებთან ანტისხეულების ურთიერთქმედებითაა განპირობებული; 3. არტიუსის ფენომენი — ალერგენის ადგილობრივად განმეორებით შეყვანისას განვითარებული ადგილობრივი ალერგიული რეაქციაა. იგი დაკავშირებულია სისხლძარღვის შიგნით ალერგენისა და ანტისხეულის ურთიერთქმედებაზე.

შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობა ვითარდება ანტიგენის შეყვანიდან არაუადრეს 6—12 საათისა. ამ დროს ძირითადი როლი უნიჭება ალერგენის ურთიერთქმედებას სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებთან. აუტოალერგიული რეაქციების დიდი ნაწილი შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობაა. მას მიეკუთვნება მიკრობული ალერგიაც. ეს უკანასკნელი ინფექციური პროცესის /მაგალითად, ტუბერკულოზის, ბრუცელოზის, ტულარემიის და სხვ./ ან ვაკცინაციის დროს ვითარდება.

ჭეშმარიტი ალერგიისგან განსხვავდება პარაალერგია, რომელიც ვითარდება ასევე სენსიბილიზებულ ორგანიზმში, მაგრამ არა იმ ალერგენის განმეორებითი შეყვანისას, რომლის მიმართაც არსებობს ზემგრძნობელობა, არამედ სხვადასხვა არასპეციფიკური მაპროვოცირებელი ფაქტორის ზეგავლენით /სხვა ალერგენები, მედიკამენტები, ფიზიკური ფაქტორები: სიცხვე, ტრავმა და სხვ./. პარაალერგიულ რეაქციებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციურ დაავადებათა კლინიკაში. პარაალერგიას შეიძლება ჰქონდეს როგორც ადგილობრივი /შვარცმანის ფენომენი — სენსიბილიზაციის ადგილზე ჰემორაგიულ-ნეკროზული ანთების განვითარება/, ისე ზოგადი ხასიათი /სანაწილი-

ზდროდოვსკის ფენომენი — განსხვავებული მიკრობული ანტიგენის შეყვანაზე ანაფილაქსიური შოკის განვითარება/.

~~ინფექციური პროცესის მესამე ძირითადი ფაქტორია გარემო — შრომისა და ყოფა-ცხოვრების პირობები. გარემო გავლენას ახდენს მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე. ტენიანობა, ტემპერატურის ცვა-~~ლებადობა, სიმჭიდროვე, რადიაცია, ცალმხრივი კვება, ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია, ფიზიკური და ფსიქიკური გადატვირთვა და გარემოს სხვა სოციალური უარყოფითი ფაქტორები აქვეითებს ადამიანის გამძლეობას ინფექციურ დაავადებათა მიმართ. გარემოს ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორები ასევე უარყოფითად მოქმედებს მაკროორგანიზმებზეც /გამოშრობა, ტემპერატურის ცვალებადობა, სადეზინფექციო ხსნარები და სხვ./.

გარემო პირობებმა ინფექციური პროცესის ორ ძირითად ფაქტორზე: მაკრო- და მიკროორგანიზმზე ზემოქმედების შედეგად შეიძლება გავლენა მოახდინოს ინფექციური პროცესის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე.

ამრიგად, ინფექციური პროცესის მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია მიკრობის პათოგენურობაზე, მაკროორგანიზმის რეაქტიულობასა და იმ გარემო პირობებზე, რომლებშიც ხორციელდება მაკროორგანიზმისა და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედება. ამ ფაქტორების მნიშვნელობა სხვადასხვა ინფექციის დროს სხვადასხვაა, იცვლება ერთი და იმავე ინფექციური პროცესის მიმდინარეობაშიც.

## ინფექციური პროცესის ფორმები

არჩვენ ინფექციური პროცესის კლინიკურად გამომუდავებულ და სუბკლინიკურ ფორმას, ანუ ე. წ. „ჯანმრთელ მტარებლობას“. ინფექციური პროცესის კლინიკური ფორმა შეიძლება იყოს ტიპური და ატიპური; სიმძიმის მიხედვით — მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის; მძიმე და ელვისებრი; მიმდინარეობის ხანგრძლივობის მიხედვით — ელვისებრი, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ინფექციური პროცესის გამოსავალი სამგვარია: 1. სრული კლინიკური გამოჯანმრთელება. ხანმოკლე დროში გამომწვევისგან განთავისუფლებით და იმუნიტეტის განვითარებით; 2. კლინიკური გამოჯანმრთელება გამომწვევის მტარებლობის შენარჩუნებით, როდესაც ინფექციური პროცესი გრძელდება სუბკლინიკურ დონეზე; 3. მაკროორგანიზმის სიკვდილი.

ქრონიკული ინფექციური პროცესი, თავის მხრივ, შეიძლება მიმდინარეობდეს უწყვეტად ან რეციდივებით. ამ თვისების მიხედვით ინფექციური დაავადებები იყოფა სამ ჯგუფად: 1. ინფექცია, რომელიც



მხოლოდ მწვავედ მიმდინარეობს /გრიპი, ქოლერა, კვებითი ტოქსიკოინფექცია/, 2. ინფექცია, რომელიც მიმდინარეობს მხოლოდ ქრონიკულად /კეთრი/, 3. როგორც მწვავედ, ასევე ქრონიკულად მიმდინარე ინფექცია /ვირუსული ჰეპატიტი, ღიზენტერია, ბრუცელოზი და სხვ./ ინფექციური პროცესის ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში გამომწვევი ორგანიზმში რჩება ხანგრძლივად. დაავადება მიმდინარეობს რემისიებით და გამწვავებებით, უმრავლეს შემთხვევაში გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, არსებობს ინფექციური პროცესის პერსისტული ფორმა; ამ დროს გამომწვევი დაავადებულ ორგანიზმში დიდი ხნით რჩება, რის გამოც პათოლოგიური პროცესი ხანგრძლივდება. პერსისტული ინფექციური პროცესის პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს გამომწვევის გამძლეობა მაკროორგანიზმის იმუნური ფაქტორებისა და წამლების მიმართ, მიკრობთა ასოციაციების სტაბილურობა და ბაქტერიების L ფორმები. ვირუსული პერსისტული ინფექციის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის დეფექტურ ნაწილაკებსა და მუტანტებს.

გარდა ამისა, პერსისტული ინფექციური პროცესის გენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თანდაყოლილი ან პათოგენური გამომწვევის ზემოქმედებით განპირობებული შექნილი იმუნოდეფიციტი. იმუნოლოგიური უპარისობის მიზეზი შეიძლება იყოს სუპრესორების აქტივაცია, მაკროფაგური სისტემის დეფექტი, ლიმფოციტოდეპრესია და სხვ. უფრო ხშირად პერსისტული ინფექცია ვირუსული წარმოშობისაა, მას მიეკუთვნება ლატენტური, ქრონიკული და ნელი ინფექცია.

ლატენტური ინფექცია ძირითადად ვირუსული ბუნებისაა, ახასიათებს ხანგრძლივი, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე უსიმპტომო მიმდინარეობა, პერიოდული გამწვავებებით. ვირუსის ნუკლეინმჟავა ინტეგრირებულია მაკროორგანიზმის უჯრედის გენომთან, რომელშიც იგი რეპრესირებულ მდგომარეობაში /ე. წ. ვიროგენია/ ან დეფექტურ ფორმაშია, არ შეუძლია რეპლიცირება და სრულფასოვანი ვირუსული თაობების წარმოშობა. აღნიშნულის გამო მას ჩვეულებრივი კვლევის მეთოდებით ვერ აღმოვაჩინებთ. ლატენტური ინფექციის მაგალითია მარტივი ჰერპესი, რომლის ვირუსი ლატენტური ფორმით ინახება სამწვერა და გავის ნერვების კვანძებში. ლატენტური ინფექციის გააქტიურება და გამოვლინება ხდება ინტერკურენტული დაავადებების, ტრავმისა და სხვა უარყოფითი ფაქტორების ზეგავლენით, აგრეთვე სისხლის გადასხმისა და ძვლის ტვინის გადანერგვის დროს. ლატენტურ ფორმაში მყოფი გამომწვევი პროცესის გააქტიურებისას კვლავ იძენს მისთვის დამახასიათებელ

თვისებებს. გარდა ჰერპესის ვირუსისა, ლატენტურ ვირუსებს მიეკუთვნება ციტომეგალოვირუსი, ონკორნაღვირუსები და სხვ.

ქრონიკული ვირუსული ინფექცია თვეებისა და წლების მანძილზე მიმდინარეობს, გაუმჯობესებისა და გამწვავების პერიოდების მონაცვლეობით. ამ დროს პერიოდულად ვირუსი ორგანიზმიდან გამოიყოფა გარემოში.

პერსისტული ინფექციური პროცესი საფუძვლად უდევს აგრეთვე ე. წ. ნელ ინფექციას, რომელიც ძირითადად ვირუსული წარმოშობისაა. მას ახასიათებს ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდის შემდეგ აციკლური, მძიმე მიმდინარეობა და ცუდი გამოსავალი. ნელი ინფექციის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ განწყობას და იმუნოპათოლოგიურ მექანიზმს. ნელ ინფექციას მიეკუთვნება გვერდითი ამიბტროფული-სკლეროზი, წითელას ვირუსით გამოწვეული ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი, ლიმფოციტური ქორიო-მენინგიტი და სხვ. ნელი ინფექციის დროს ვირუსის მაკროორგანიზმის უჯრედის გენომში ინტეგრაციის შემთხვევაში ვირუსის გამოყოფა ორგანიზმიდან წყდება.

ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი ფორმაა თანდაყოლილი ინფექციური პროცესი, როდესაც პლაცენტის გზით ნაყოფი ინფიცირდება მუცლად ყოფნის პერიოდში. თანდაყოლილ ინფექციას მიეკუთვნება ტოქსოპლაზმოზი, წითურა, სიფილისი და სხვ. თანდაყოლილი ინფექციური პროცესი ახალშობილის იმუნური სისტემის სისუსტისა და ლაბილობის /განსაკუთრებით მაკროფაგური სისტემის მოუმწიფებლობის/ გამო თითქმის ყოველთვის მძიმედ, გენერალიზებულ ფორმით მიმდინარეობს.

ინფექციური პროცესი წარმოშობის მიხედვით შეიძლება იყოს ეგზოგენური და ენდოგენური. ეგზოგენური ინფექციის დროს გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება გარემოდან ავადმყოფისა და მტარებლის მიერ დაბინძურებული საკვებით, წყლით, ჰაერით, ნიადაგიდან და ა.შ. ენდოგენური ინფექციური პროცესი უფრო ხშირად მაკროორგანიზმში არსებული პირობიტოპათოგენური მიკრობებით არის განპირობებული. ასეთებია: სტაფილოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი, პროტეუსი, სხვადასხვა სახის სოკოები და სხვ. ენდოგენური ინფექციური პროცესის გენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის დაძაბუნებას, რასაც მოსდევს მასში არსებული მიკრობული ფლორის გააქტიურება. ამიტომ ინფექციური პროცესის ამ ფორმას აუტოინფექციასაც უწოდებენ. ენდოგენური ინფექციის განვითარებას ხელს უწყობს კორტიკოსტეროიდებისა და ქიმიოპრეპარატების არარაციონალური გამოყენების შედეგად განვითარებული დისბაქტერიოზი. ენდოგენურ ინფექციას შეიძლება ჰქონდეს ლო-

კალური /ტონზილიტი, პნევმონია, ქოლევსტიტი, აპენდიციტი/ ან გენერალიზებული მიმდინარეობა. ენდოგენური ინფექციით დაავადებული შემდგომში შეიძლება გახდეს კონტაქტში მყოფი ჯანმრთელი ადამიანის ეგზოგენური გზით დაავადების მიზეზი.

გამომწვევის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ კეროვან ინფექციას, როდესაც მიკროორგანიზმი ინფექციის შეჭრის ადგილას რჩება /მაგალითად, ფურუნკულოზის დროს სტაფილოკოკი რჩება ადგილობრივად/, და ინფექციის გენერალიზებულ ფორმას, როდესაც გამომწვევი უპირატესად ლიმფოკმემატოგენური გზით შეჭრის კერიდან ვრცელდება მთელ ორგანიზმში.

ადგილობრივი კერიდან ბუნებრივი ბარიერების გზით გამომწვევის სისხლში გადასვლას და ცირკულაციას ბაქტერიემია, /ვირუსემია/ ეწოდება. სეფსისი /ბერძნ. დაჩირქება/ ვითარდება ადგილობრივი ჩირქოვანი ანთებადი კერიდან სისხლში გამომწვევის პერიოდული ან განუწყვეტელი გადასვლისას. ამ დროს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა ბევრად უფრო მძიმეა, ვიდრე ადგილობრივი ცვლილებები. სეფსისის ორი ფორმა არსებობს: სეპტიცემია, როდესაც გამომწვევის სისხლში არსებობას თან არ სდევს მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების წარმოქმნა, და სეპტიკოპიემია, როდესაც სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში მეტასტაზური ჩირქოვანი კერები წარმოიქმნება.

არჩევენ მონოინფექციას, როდესაც ინფექციური პროცესი ერთი გამომწვევითაა განპირობებული, და შერეულ, ანუ ასოცირებულ ინფექციას, როდესაც ერთსა და იმავე დროს მაკროორგანიზმში მიმდინარეობს სხვადასხვა ეტიოლოგიის ორი /ან მეტი/ ინფექციური პროცესი. შერეული ინფექციის პათოგენეზი მეტად რთულია. ზოგჯერ ორი სხვადასხვა გამომწვევი ორგანიზმში სინერგიულ მოქმედებას იჩენს და შერეული ინფექციური პროცესი მაკროორგანიზმის საზიანოდ წარიმართება, მაგალითად, გრიპის ვირუსი და სტაფილოკოკი. ცნობილია, რომ გრიპით დაავადებული უფრო ხშირად სტაფილოკოკური პნევმონიით იღუპება. ცხოვრებისეულია ფრანგი კლინიკისტების ხატოვანი გამოთქმა: „გრიპის ვირუსს გამოაქვს განაჩენი, რომელიც სისრულეში მოყავს სტაფილოკოკს“. ხდება პირიქითაც, როდესაც ორი გამომწვევის ურთიერთქმედება ანტაგონისტურად. ე.ი. ორგანიზმისთვის სასარგებლოდ და გამომწვევის საზიანოდ წარიმართება, მაგალითად, თუ ყვიანახველით დაავადებული ავად გახდა პარტიტით, ყვიანახველის შეტევები წყდება. წითელას შემდეგ განვითარებული ქუნთრუშა მსუბუქად მიმდინარეობს, მიკოპლაზმის ზეგავლენით ითრგუნება წითელას ვირუსი და სხვ.

შერეული ინფექციის ერთ-ერთი ვარიანტია მეორადი ინფექცია, როდესაც შემე დაწყებულ პირითად ინფექციურ პროცესს მიუერთდება ახალი გამომწვევი. მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს სტა-

ფილოკოკურმა პნევმონია. მეორადი ინფექცია ვითარდება ორგანიზმის ნორმალური ეუბიოზის დარღვევის შემთხვევაში, პირობით პათოგენური ბაქტერიების /სტაფილოკოკის, ნაწლავის ჩხირის/ გააქტიურების გამო, რაც ხშირად არარაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგია. ენდოგენური, ანუ აუტოინფექციაც შერეული ინფექციის ერთ-ერთი სახეა. შერეული ინფექციის პათოგენეზში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციები.

ერთი და იმავე გამომწვევით განმეორებით ინფიცირებას რეინფექცია ეწოდება. თუ იმავე გამომწვევით განმეორებითი ინფიცირება პირველი ინფექციური პროცესის ჩამთავრებამდე მოხდა, ასეთ ინფექციურ პროცესს სუპერინფექციას უწოდებენ. რეციდივი ეწოდება გამოჯანმრთელების პერიოდში დაავადების სიმპტომოკომპლექსის განმეორებას ხელახლა ინფიცირების გარეშე. იგი განპირობებულია ორგანიზმში დარჩენილი გამომწვევებით /მუცლის ტიფი, წითელი ქარი და სხვ./ რეციდივი უფრო ხშირად მსუბუქად და ხანმოკლედ მიმდინარეობს, ვიდრე დაავადების ძირითადი ტალღა.

ინტერკურენტული ეწოდება ისეთ ინფექციურ პროცესს, რომელიც ვითარდება სხვა ინფექციური დაავადების ფონზე და მთავრდება მასზე ადრე. მაგალითად, გრიპი შეიძლება დაემართოს B ჰეპატიტით ან ბრუცელოზით დაავადებულს და დამთავრდეს ძირითადი დაავადების დამთავრებამდე.

არსებობს ინფექციური პროცესის აციკლური ფორმებიც. მათ მიეკუთვნება: ინფექციური პროცესის აბორტული ფორმა, რომელსაც ახასიათებს ინფექციური პროცესის შეწყვეტა მწვავე პერიოდში, ხანმოკლე მიმდინარეობა, და მთვლემარე ინფექცია, როდესაც გამომწვევი არააქტიური ფორმით ინახება რომელიმე კერაში /მაგალითად, სტაფილოკოკი — ნუშურებში/ და გამოქვლავდება ორგანიზმის დაძაბუნების შემთხვევაში. აციკლურად მიმდინარეობს ნელი ინფექცია, აგრეთვე აუტოინფექცია /რომელიც პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმებით არიან განპირობებული/.

როგორც დასაწყისში აღვნიშნეთ, არსებობს ინფექციური პროცესის სუბკლინიკური ფორმა, ანუ ე.წ. „ჯანმრთელი მტარებლობა“. სადღეისოდ „მტარებლობას“ განიხილავენ, როგორც ინფექციურ პროცესს, რომელიც მიმდინარეობს ყოველგვარი კლინიკური ნიშნების გარეშე, სუბკლინიკურ დონეზე და რიგ ინფექციათა დროს მთავრდება პოსტინფექციური იმუნიტეტის გამომუშავებით. ბაქტერია- და ვირუსმტარებლობის დროს სპეციალური გამოკვლევებით დასტურდება მოცემული ინფექციის დამახასიათებელი იმუნოლოგიური, ფუნქციური და მორფოლოგიური ძვრები. ამიტომ მიკრობისა და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედების აღნიშნულ ფორმას ეწოდება სუბკლინიკური /ინა-

პარანტული, უსიმპტომო/, იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც მწვავედ, ისე ქრონიკულად. ინფექციის სუბკლინიკურ ფორმას უფრო მეტად ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე კლინიკური. კერძოდ, მრავალი ინფექციის /დიფთერიის, პოლიომიელიტის, მენინგოკოკური ინფექციისა და სხვ./ სუბკლინიკური ფორმით გავრცელება განაპირობებს მოსახლეობის იმუნური ფენის შექმნას. მეორე მხრივ, სუბკლინიკური ფორმით დაავადებული აქტიური ინფექციის წყაროა. მას დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინება არა აქვს, რის გამოც რჩება კოლექტივში და არ ერიდება კონტაქტს.

## ინფექციურ დაავადებათა თავისებურებები

მწვავე ინფექციურ დაავადებებს ახასიათებს: 1. სპეციფიკურობა, 2. კონტაგიოზურობა, 3. ციკლურობა, 4. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტის გამომუშავება.

ინფექციურ დაავადებათა პირველი ძირითადი თავისებურება — სპეციფიკურობა განპირობებულია იმით, რომ თითოეულ ინფექციურ დაავადებას თავისი ცოცხალი გამომწვევი ჰყავს. ამ თვისების /ე.ი. გამომწვევი მიკრობის სახეობის/ მიხედვით არჩევენ ბაქტერიულ, ვირუსულ, პროტოზოულ, რიკეტსიულ, სოკოვან ინფექციურ დაავადებებს და სხვ.

კონტაგიოზურობა გადამდებლობას ნიშნავს. ინფექციური დაავადებით შეპყრობილი ადამიანი და ცხოველი გადამდებია, იგი ინფექციის წყაროა ჯანმრთელისთვის. მაღალი გადამდებლობა, ანუ კონტაგიოზურობა ახასიათებს წითელას, ყვავილს, გრიპს, შავ ჭირს, ტულარემიას და სხვ.

ინფექციურ დაავადებას ახასიათებს ციკლურობა. მის მიმდინარეობაში არჩევენ: 1. ინკუბაციურ, 2. პროდრომულ, 3. დაავადების განვითარების, ანუ გამოხატულების, 4. უკუგანვითარების და 5. რეკონვალესცენციის პერიოდებს. ინკუბაციური, ანუ ფარული პერიოდი არის დრო ორგანიზმში მიკრობის შეჭრიდან დაავადების კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებამდე. ეს დრო საჭიროა მაკროორგანიზმში მიკრობების გამრავლებისა და ტოქსინების გამომუშავებისთვის, რომელთა მოქმედება განაპირობებს ორგანიზმის წონასწორობის, ე.ი. მისი ფიზიოლოგიური ფუნქციების დარღვევას. სხვადასხვა ინფექციური დაავადების დროს ინფექციის ხასიათის მიხედვით ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა /რამდენიმე საათიდან რამდენიმე თვემდე/. იგი ცვალებადობს ცალკეული ინფექციის შემთხვევაშიც და დამოკიდებულია როგორც მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე, ასევე მიკრობის ვირულენტობაზე, მაინფიცირებელ დოზაზე, ორგანიზმ-

ში მიკრობის შეჭრის გზაზე და სხვ. უმრავლეს ინფექციურ დაავადებათა ინკუბაციური პერიოდი 1 — 2 კვირას უდრის.

ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ გამოვლინდება დაავადების წინამორბედი ნიშნები, ანუ პროდრომული პერიოდი, რომლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 2-3 დღეა. პროდრომული პერიოდის ნიშნები: საერთო სისუსტე, უმადობა, უძილობა, ტემპერატურის მომატება მრავალი სხვადასხვა დაავადებისთვისაა საერთო, რის გამოც ამ პერიოდში დიაგნოზის დადგენა გაძნელებულია. თუმცა ზოგჯერ პროდრომულ პერიოდშიც შეიძლება გამოიხატოს ისეთი კლინიკური ნიშანი, რომელიც მხოლოდ ამ დაავადებისთვის არის დამახასიათებელი, მაგალითად, წითელას დროს პროდრომულ პერიოდში პირის ღრუს ლორწოვანზე წარმოიქმნება ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები, რაც სხვა დაავადების დროს არ გვხვდება.

პროდრომული პერიოდის შემდეგ იწყება დაავადების უმადლესი გამოხატულების, ანუ განვითარების პერიოდი, რომლის ხანგრძლივობა სხვადასხვა დაავადების დროს სხვადასხვაა — რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე. ამ პერიოდში გამოვლინდება მოცემული დაავადების დამახასიათებელი ყველა კლინიკური ნიშანი, მას დიდი მრავალფეროვნება ახასიათებს. უმრავლესი დაავადების დამახასიათებელი საერთო ნიშნების /ცხელების, ჰეპატოლიენური სინდრომის, ეგზანთემის, ენანთემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ცვლილებებისა და სხვ./ გარდა, გამოვლინდება ნერვული, ენდოკრინული, გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის, სისხლმზადი და სხვა სისტემების ფუნქციურ-სტრუქტურული დაზიანების ნიშნები. აღნიშნული პერიოდის შემდეგ იწყება დაავადების უკუგანვითარება, რომელსაც მოსდევს გამოჯანმრთელების, ანუ რეკონვალესცენციის პერიოდი. რეკონვალესცენციის პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გადატანილი დაავადების ფორმასა და სიმძიმეზე, დროულ და სწორ მკურნალობაზე, პრემორბიდულ ფონზე და სხვ. რეკონვალესცენციის პერიოდში თითოეული ინფექციისთვის დამახასიათებელ დროის მონაკვეთში აღდგება ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციური მდგომარეობა, სრული გამოჯანმრთელება დგება. გამოჯანმრთელება შეიძლება იყოს არასრულიც, როდესაც რეკონვალესცენტს ამა თუ იმ ხანგრძლივობით აღენიშნება ნარჩენი მოვლენები /ადინამია, უძილობა, უმადობა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ლაბილობა და სხვ./.

ინფექციურ დაავადებათა გადატანის შემდეგ ორგანიზმი გამოიმუშავებს პოსტინფექციურ იმუნიტეტს /მეთხე თვისება/, რომლის ხანგრძლივობა სხვადასხვა ინფექციის დროს სხვადასხვაა. მაგალითად, მყარი იმუნიტეტი გამოიმუშავდება წითელას, ყვავილის შემდეგ. ნაწლავთა ინფექცია კი იძლევა ხანმოკლე იმუნიტეტს.

ინფექციური დაავადების პერიოდებს სხვადასხვა ხანგრძლივობა და ორგანიზმში გამომწვევის სხვადასხვა ლოკალიზაცია ახასიათებს. სხვადასხვაა გამომწვევის გავრცელებისა და გარემოში გამოყოფის გზებიც, რასაც უდიდესი კლინიკური /სადიაგნოზო/ მნიშვნელობა აქვს გამომწვევის აღმოჩენისთვის მასალის სწორად შერჩევის თვალსაზრისით. დაავადების ფაზების დადგენას ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობაც აქვს, რადგან სხვადასხვა პერიოდში იცვლება გადამდებლობის ხარისხი.

ინფექციურ პროცესს ახასიათებს ასაკობრივი თავისებურებანი, რაც უფრო ადრეული ასაკისაა ბავშვი, მით უფრო ატიპურად და მძიმედ მიმდინარეობს ინფექციური დაავადება. ფიზიოლოგიური მოუმწიფებლობის, ჯერ კიდევ ჩამოუყალიბებელი იმუნოლოგიური რეაქტიულობისა და სუსტი იმუნური პასუხის, აგრეთვე ალერგიული რეაქტიულობის თავისებურებების გამო ბავშვის ორგანიზმში ინფექციური პროცესი ხშირად გენერალიზებულად, სეფსისის სახით მიმდინარეობს. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ინფექციური პროცესი ხშირად რთულდება ნეიროტოქსიკოზითა და ექსიკოზით. ხანშესულობის და მოხუცებულობის ასაკში იმუნობიოლოგიური ძალების თანდათანობითი დაქვეითებისა და თანამგზავრი დაავადებების გამო ინფექციური პროცესი გახანგრძლივებულ, ატიპურ და მძიმე მიმდინარეობას ღებულობს. ხშირია ინფექციური პროცესის შერეული ფორმები /ვირუსულ-ბაქტერიული, ვირუსულ-ვირუსული ასოციაციები/ და სხვ.

ინფექციურ დაავადებათა მიმდინარეობის ყველა პერიოდში შეიძლება განვითარდეს გართულებები. უფრო ხშირად გართულება დაავადების მწვავე პერიოდში გამოვლინდება. არჩევენ სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ გართულებებს. სპეციფიკური გართულების მიზეზი უშუალოდ დაავადების გამომწვევია, არასპეციფიკური გართულება კი — განპირობებულია სხვა მიზეზებით. სპეციფიკური გართულებები გვხვდება ინფექციურ დაავადებათა მძიმე ფორმების შემთხვევაში და მათ საფუძვლად უდევს ღრმა მორფოლოგიურ-სტრუქტურული ცვლილებები /ღვიძლის მასიური ნეკროზი ვირუსული ჰეპატიტის დროს, ნაწლავის პერფორაცია მუცლის ტიფის დროს, მიოკარდიტი — დიფთერიის დროს/ ან უპირატესად ორგანიზმის ჰომეოსტაზის მძიმე მოშლილობა /შოკი, თრომბოპემორაგიული სინდრომი და სხვ./. სიცოცხლისთვის საშიშ გართულებებს, რომლებიც გადაუდებელ ინტენსიურ თერაპიასა და რეანიმაციას საჭიროებენ, მიეკუთვნება: შოკი /ინფექციურ-ტოქსიკური, ანუ ენდოტოქსიკური, ჰიპოვოლემიური, ანაფილაქსიური/, ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა, სუნთქვის მწვავე უკმარისობა, ტვინის მძიმე შეშუპება, თრომბოპემორაგიული სინდრომი და სხვ. არასპეციფიკური გართულებებიდან მწვავე ინფექ-

ციურ დაავადებათა დროს გვხვდება პნევმონია, ოტიტი, პიელიტი, მენინგიტი. ეს გართულებები უფრო ხშირად სტაფილოკოკური წარმოშობისაა.

ინფექციურმა დაავადებებმა ბოლო ხანებში გარკვეული ევოლუცია განიცადა, სოციალურ-ეკონომიკური პირობების გაუმჯობესებამ და ინფექციის საწინააღმდეგო ბრძოლის სრულყოფამ /იმუნოპროფილაქტიკა, ქიმიოთერაპია და სხვ./ გავლენა მოახდინა როგორც მაკრო-, ისე მიკროორგანიზმზე. შეიცვალა ადამიანის იმუნორეაქტიულობა, დაჩქარდა მიკრობთა ევოლუცია /წარმოიქმნა ახალი მუტანტური ვარიანტები, პათოგენურ მიკრობთა L-ფორმები, წამლების მიმართ გამძლე შტამები და სხვ./, შეიცვალა ინფექციურ დაავადებათა ეტიოლოგიური სტრუქტურა, ეპიდემიური პროცესი. აღნიშნულის გამო მნიშვნელოვნად შემცირდა დაავადების მძიმე ფორმები, გართულებები, ლეტალობის მაჩვენებლები. ამავე დროს გახშირდა ატიპური და ქვემწვავე ფორმები, ვირუსულ-ბაქტერიული და ვირუსულ-ვირუსული ასოციაციები, აგრეთვე პირობით პათოგენური ფლორით გამოწვეული დაავადებები და სხვ., რამაც ახალი პრობლემები წამოჭრა ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში.

## ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია

ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია ეკუთვნის ლ.ვ. გრომაშევსკის. მას საფუძვლად უდევს გამომწვევის ლოკალიზაცია ორგანიზმში და ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. აღნიშნული თვისებების მიხედვით არჩევენ ინფექციურ დაავადებათა შემდეგ ჯგუფებს: 1. ნაწლავთა; 2. სასუნთქი გზების; 3. სისხლის; 4. გარეგანი საფარველის ინფექციას და 5. გადაცემის მრავალმხრივი მექანიზმის მქონე ინფექციას.

1. ნაწლავთა ინფექციის დროს დაავადების გამომწვევი ლოკალიზდება ნაწლავებში და გარემოში გამოიყოფა ფეკალური მასის საშუალებით. ბაქტერიემიით და ვირუსემიით მიმდინარე ნაწლავთა ინფექციის დროს /მუცლის ტიფი, ლეპტოსპიროზი, ვირუსული ჰეპატიტი A/ გამომწვევი ორგანიზმიდან გამოიყოფა შარდის გზითაც, იშვიათად — ნაღებინები მასითაც /ქოლერა/. ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ნაწლავთა ინფექციის გამომწვევები ხვდება პირის გზით, ინფიცირებული საკვებისა და წყლის მიღების შედეგად, ზოგჯერ ტუჩკიანი ხელებითაც. ამრიგად, ნაწლავთა ინფექციის დამახასიათებელია გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი.

2. სასუნთქი გზების ინფექცია. ამ დაავადებათა გამომწვევები ლოკალიზდება სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე და ხველის,



ცემინების, ლაპარაკის დროს ან ნახველით ლორწოს ნაწილაკებთან ერთად გამოიყოფა გარემოში. ჯანმრთელი ადამიანი ინფიცირებული ჰაერის შესუნთქვისას ავადდება. თუ გამომწვევი გარემოში ნაკლებ გამძლეა, ინფიცირებისთვის საჭიროა ახლო კონტაქტი /ყვიანახველა/. სასუნთქი გზების ინფექციის ზოგიერთი გამომწვევი /ყვავილის, ტულარემიის, და სხვ./ კი გარემოში გამომშობასაც უძლებს. ასეთ შემთხვევაში ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ავადმყოფის ან მტარებლის მიერ დაბინძურებული თეთრეულისა და სხვა საგნების მეშვეობითაც. სასუნთქი გზების ინფექცია ადვილად ვრცელდება. განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან ბავშვები.

3. **სისხლის ინფექცია.** ამ ჯგუფს ისეთი ინფექციური დაავადებები მიეკუთვნება, რომელთა გამომწვევები ჯანმრთელ ადამიანს გადაეცემა მხოლოდ სისხლისმწოველი ფესხახსრიანების /რწყილი, ტილი, ტკიპა, კოლო და სხვ./ საშუალებით და ლოკალიზდება სისხლსა და ლიმფაში. გადამტანის გარეშე ასეთი ავადმყოფი ირგვლივმყოფთათვის საშიში არ არის. სისხლის ინფექციის გადამტანებს ცხოველმყოფელობისთვის გარკვეული გეოგრაფიული და კლიმატური პირობები ესაჭიროება. ამის გამო ზოგიერთ სისხლის ინფექციას /ენცეფალიტი, მალარია, პაპატაჩის ცხელება და სხვ./ ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს.

4. **გარეგანი საფარველის ინფექცია.** ამ ჯგუფის დაავადებათა გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში ხდება დაზიანებული კანისა და ლორწოვანის გზით, ლოკალიზდება ინფექციის შეჭრის ადგილას /ტეტანუსი/ ან სისხლის გზით ხდება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში /წითელი ქარი, ციმბირის წყლული და სხვ./. ტეტანუსის გამომწვევი შეიჭრება ჭრილობის გზით, თურქულისა და ქოთაოსი — ლორწოვანის გზით და ა.შ.

5. **ინფექციურ დაავადებათა მეხუთე ჯგუფს მიეკუთვნება პოლიომიელიტი, ტულარემია, შავი ჭირი და სხვ.**

თითოეული ზემოაღწერილი ჯგუფი დაყოფილია ორ ქვეჯგუფად: ანთროპონოზებად და ზოონოზებად. /ი.ი. იოლკინი/. ანთროპონოზები ისეთ ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფია, რომლებითაც ბუნებრივ პირობებში მხოლოდ ადამიანი ავადდება. ზოონოზები კი ცხოველთა ინფექციური დაავადებებია. ადამიანს ინფექცია გადაეცემა დაავადებულ ცხოველიდან. მაგალითად, ნაწლავთა ინფექციის ანთროპონოზების ქვეჯგუფს მიეკუთვნება მუცლის ტიფი, დიზენტერია, ქოლერა, ვირუსული ჰეპატიტი A და სხვ., ზოონოზების ქვეჯგუფს კი — ლეპტოსპიროზი, ბრუცელოზი, ქალმონელოზი და სხვ. ანთროპონოზებსა და ზოონოზებს განსხვავებული ეპიდემიოლოგია აქვს.

## ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის ძირითადი პრინციპები

მწვავე ინფექციური დაავადების დიაგნოზი დროულად და ზუსტად უნდა განსაზღვრონ. აკადემიკოს ა.თ. ბილიბინის გამოთქმას: „ინფექციონისტი იჩქარის სწორი დიაგნოზისკენ“ საფუძვლად უდევს ინფექციური პათოლოგიის თავისებურება: ავადმყოფი გადამდებია და ინფექციის წყარო მის ირგვლივ მყოფი ჯანმრთელებისთვის. ამიტომ დროულად დადგენილი საბოლოო დიაგნოზი არა მარტო განსაზღვრავს ავადმყოფის ბედს — მკურნალობის ეფექტურობასა და დაავადების პროგნოზს, არამედ აუცილებელი პირობაა კერაში მიზანდასახული და ეფექტური ეპიდსაწინააღმდეგო და პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებისთვის.

ბოლო ხანებში ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით გართულდა. ეს განპირობებულია იმით, რომ გარკვეული ცვლილებები განიცადა ინფექციური პროცესის ძირითადმა ფაქტორებმა /მაკროორგანიზმმა, მიკროორგანიზმმა, გარემომ/, რომელთა ურთიერთქმედების შედეგია თვით ინფექციური დაავადება.

სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორების გაუმჯობესებისა და პროფილაქტიკური აცრების ფართოდ გატარების შედეგად გაიზარდა მაკროორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობა და გამძლეობა ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებისადმი. ამავე დროს სულფანილამიდური პრეპარატების, ანტიბიოტიკებისა და სხვადასხვა იმუნოგლობულინის ფართოდ გამოყენებამ სამკურნალო ეფექტურობასთან ერთად განაპირობა ორგანიზმის ალერგიზაცია, რასაც მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ინფექციურ დაავადებათა პათოგენეზში. შეიცვალა მიკროორგანიზმების სტრუქტურა და ფუნქცია, გახშირდა მიკრობთა L-ფორმები, წამლისადმი რეზისტენტული და ორგანიზმის იმუნური ფაქტორებისადმი გამძლე პოპულაციები. მიკრობებმა შეიძინეს აუტოანტიფაგოციტური თვისებები /M — პროტეინი/, წამლებისადმი გამძლეობის არაქრომოსომული ფაქტორების /პლაზმიდები და ეპისომები/ გადაცემის უნარი /R — ფაქტორი/ და სხვ.

ყოველივე ზემოაღნიშნულმა ხელი შეუწყო ინფექციური დაავადების კლასიკური კლინიკის შეცვლას: გახშირდა, ერთი მხრივ, დაავადების ატიპური, წაშლილი და გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, მეორე მხრივ კი, — გენერალიზებული, ელვისებრი ფორმები. შეიცვალა ინფექციურ დაავადებათა ეტიოლოგიური სტრუქტურაც. მნიშვნელოვ-

ნად მოიმატა ვირუსული წარმოშობის დაავადებებმა, რომელთა დიაგნოსტიკა გაცილებით ძნელია, ვიდრე ბაქტერიული ინფექციისა. ვირუსული ინფექციის გავრცელების გამო გახშირდა ქრონიკული და შერეული ინფექცია /ვირუსულ-ბაქტერიული, ვირუსულ-ვირუსული/, რაც კიდევ უფრო ართულებს ძირითადი დაავადების ნოზოლოგიურ დიაგნოსტიკას. როგორც კლინიკური, ასევე ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით გაართულა იმ გარემოებამ, რომ ბოლო ხანებში საკმაოდ ხშირია სპეციფიკური გამომწვევის ასოციაცია პირობით პათოგენურ ფლორასთან.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკა ემყარება კვლევის კომპლექსურ მეთოდს, რომელიც მოიცავს ანამნეზის შეგროვებას, ავადმყოფის ჩივილის დაზუსტებას, ობიექტურ, ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს. კვლევის კომპლექსური მეთოდი გამოყენებულია როგორც ავადმყოფის პირველადი გასინჯვისას, ასევე დაავადების მიმდინარეობის პერიოდში, დინამიკაში წინასწარი დიაგნოზის სისწორის დადგენის, ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისა და დაავადების პროგნოზირების მიზნით.

დღემდე ძალაში რჩება ძველი კლინიციკების აზრი, რომ ინფექციურ დაავადებათა დროს წინასწარი კლინიკური დიაგნოზი და მის საფუძველზე დროული მკურნალობის დაწყება ემყარება კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსს და ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის მონაცემებს.

ანამნეზი. სწორი ანამნეზის შეგროვება გაცილებით ძნელია, ვიდრე ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევა /ა.თ. ბილიბინი/. არასწორი ანამნეზი მცდარი დიაგნოზის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ცნობების შეგროვებისას საკმარისი არ არის მხოლოდ ავადმყოფის მონაყოლი. აუცილებელია ორგანოებისა და სისტემების მიხედვით დამატებითი აქტიური გამოკითხვა. მნიშვნელოვანი მონაცემების მიღება შეიძლება აგრეთვე ავადმყოფის ნათესავებისა და მომვლელი პერსონალისგან. რაც მთავარია, დაავადების ანამნეზის შეგროვებისას ყურადღება უნდა მიაქციონ თითოეული კლინიკური ნიშნის თანმიმდევრულ განვითარებას დინამიკაში. ინფექციურ პათოლოგიაში ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს ვინაიდან ინფექციურ დაავადებებს ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა. უნდა დააზუსტონ, როგორ დაიწყო დაავადება — მწვავედ თუ თანდათანობით, ავადმყოფს შეამცინენ თუ არა, როგორია ცხელების ხასიათი, როგორ განვითარდა დისპეფსიური ან ნერვული სისტემის დაზიანების მოვლენები და სხვ. გარდა ამისა, აუცილებელია მანამდე ჩატარებული მკურნალობის დადგენა, ვინაიდან ბევრი თერაპიული საშუალება /ანტიბიოტიკები, ჰორმონები, იმუნოგლობულინი და სხვ./ მნიშვნელოვნად ცვლის დაავადების კლინიკურ სურათს.

ცხოვრების ანამნეზის შეგროვებისას ძირითადი ყურადღება უნდა

მიაკციონ დიაგნოზის, მკურნალობისა და ექსპერტიზისთვის მნიშვნელოვან ინდივიდუალური თავისებურებების გამოვლენასა და დაწვრილებით აღწერას, აუცილებლად უნდა აღნიშნონ წარსულში გადატანილი და თანმხლები ინფექციური და არაინფექციური დაავადებები, ცხოვრებისა და შრომის პირობები, მემკვიდრეობა და მავნე ჩვევები, დაახუსტონ ალერგოლოგიური ანამნეზი.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს მისი საშუალებით შესაძლებელი ხდება ინფექციის წყაროს, ინფიცირების მექანიზმისა და პირობების დადგენა. ეპიდანამნეზს კრებს ის ექიმი, რომელმაც პირველად გამოაგლინა ინფექციური ავადმყოფი. თუ ავადმყოფი მძიმეა, საჭირო ცნობებს შეაგროვებენ ნათესაეებისა და ახლობლებისგან. თანმიმდევრულად და აუჩქარებლად უნდა დაახუსტონ შემდეგი საკითხები: კონტაქტი ინფექციურ ავადმყოფთან ან ბაქტერიამიტარებელთან, ავადმყოფის ცხოვრების წესი / პირადი ჰიგიენა, კვება, ხშირი მოგზაურობა/, საცხოვრებელი ადგილის სანიტარიულ-ჰიგიენური და ბუნებრივი პირობები, პროფესია, ეპიზოტურ ან ენდემურ კერაში ყოფნა, ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა, გადატანილი დაავადებები, ჩატარებული პროფილაქტიკური აცრები, ექტოპარაზიტების არსებობა, ცხოველის ან მწერის ნაკბენი, ტრავმა, სისხლის გადასხმა და სხვა სამედიცინო პარენტერული მანიპულაციების ჩატარება და ა.შ.

ყურადღება უნდა მიაკციონ თითოეული ინფექციური დაავადების ნოზოგეოგრაფიას, ე.წ. ბუნებრივ კეროვნებას. მაგალითად, პაპატაჩის ცხელების და ლეიშმანიოზის შემთხვევები ჩრდილოეთ რაიონებში არ გვხვდება.

ეპიდანამნეზით შეგროვილი ცნობები კლინიკურ მონაცემებთან ერთად ხელს უწყობს სწორი დიაგნოზის დადგენას და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარების გეგმის შედგენას /ავადმყოფის იზოლაცია, კონტაქტში მყოფ პირთა გამოვლინება და მათზე მეთვალყურეობის დაწესება, დეზინფექცია და ა.შ./.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის მონაცემებს ავადმყოფობის ისტორიაში ცალკე თავად აფორმებენ ერთდროულად რაიონის სანეპიდსამსახურს უგზავნიან სასწრაფო შეტყობინებას ინფექციური დაავადების შესახებ, რაც უნდა ჩაწერონ ეპიდანამნეზის ბოლოს.

ობიექტური გამოკვლევის დასაწყისში ავადმყოფს უნდა გაუზომონ ტემპერატურა, გასინჯონ ნაღებინები მასა, განავალი, შარდი, ნახველი და გაგზავნონ ლაბორატორიაში სავარაუდო დიაგნოზის მითითებით. ობიექტური გამოკვლევა იწყება ავადმყოფის უშუალო გასინჯვამდე. ავადმყოფთან პირველი შეხვედრისთანავე აუცილებელია მის ქცევასა და რეაქციაზე დაკვირვება და ყველა ცვლილების აღნიშვნა

/საწოლში მდებარეობა, აპათია, უძრავი მხერა, ეიფორია, აგზნება, ცნობიერება, სახის ფერი და გამომეტყველება, გუგების მდგომარეობა და სხვ./ . სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ტკივილს, მის ხასიათს და ლოკალიზაციას. საჭიროა ცხელების ხასიათის /მუდმივი, ინტერმისიული, პექტიური, სუბფებრილური და სხვ./ დადგენა.

დიაგნოზისა და დიფერენციული დიაგნოზის დროს დიდ დახმარებას გვიწევს ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებისთვის გადამწყვეტი, საყრდენი და სავარაუდო სიმპტომების გამოყოფა /ა.თ. ბილიბინი/. გადამწყვეტ სიმპტომებს ეკუთვნის დაავადების სპეციფიკური, პათოგნომური გამოვლინებები, რომლებიც არ შეიძლება იყოს სხვა დაავადების დროს /მაგალითად, სარდონიული ღიმილი და ტრიზმი — ტეტანუსის დროს, ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები—წითელას დროს, ვარსკვლავისებრი ჰემორაგიული გამონაყარი — მენინგოკოქციემიის დროს და სხვ./ . საყრდენი სიმპტომები ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია, მაგრამ გვხვდება ზოგიერთი სხვა როგორც ინფექციური, ასევე არაინფექციური დაავადების დროსაც. მაგალითად, განავალი სისხლიან-ლორწოიანია როგორც დიზენტერიის, ასევე ამებიოზის, ნაწლავის კიბოს დროს. ჰეპატოსპლენომეგალია გვხვდება მუცლის ტიფის, ინფექციური მონონუკლეოზის, ვირუსული ჰეპატიტის, მალარიის, ვისცერული ლეიშმანიოზის, სისხლის დაავადებების დროს. სიმპტომთა ამ ჯგუფს მიეკუთვნება აგრეთვე კლონური და ტონური კრუნჩხვები, რაც შეიძლება განვითარდეს როგორც ტეტანუსის, ასევე სხვადასხვა წარმოშობის მენინგიტისა და ენცეფალიტის, სოკოთი ან ქიმიური მოწამვლის და სხვა დაავადებების დროს.

სავარაუდო, ანუ არასპეციფიკური სიმპტომები ამა თუ იმ ინტენსივობით გამოხატულია თითქმის ყველა ინფექციური დაავადების დროს. ასეთი სიმპტომებია: თავის ტკივილი, უძილობა, უმადობა, შელესილი ენა, ცხელება, სისუსტე და სხვ. ეს სიმპტომები ეჭვს ბადებს ამა თუ იმ დაავადებაზე, მაგრამ მათ მოცემული დაავადების საბოლოო დიაგნოზისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვთ.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კანისა და ლორწოვნების დათვალიერებას. ამა თუ იმ დაავადების მიმდინარეობისას კანზე წარმოიქმნება სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი — ეგზანთემა / როზეოლა, პეტეჟია, პაპულა, ვეზიკულა, პუსტულა/. გამონაყარის ხასიათის გარდა, ყურადღება უნდა მიაქციონ მისი გამოვლინების დროს, ლოკალიზაციასა და ეტაპურობას. მაგალითად, პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელი პეტექიური გამონაყარი ვითარდება დაავადების მე-5—6 დღეს, მუცლის ტიფს ახასიათებს როზეოლები, რომლებიც დაავადების მე-8—9 დღეს გამოვლინდება ძირითადად გულმკერდისა და მუცლის არეში. ჩუტყვავილას გამონაყარი იწ-

ყება დაავადების პირველი დღის ბოლოს და პოლიმორფული ხასიათი აქვს. წითელას ახასიათებს ეტაპური ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი და სხვ. აუცილებელია აღნიშნონ აგრეთვე კანის ფერი — სიფერმკრთა-ლე, სიყვითლე, ჰიპერემია და მისი ლოკალიზაცია.

უნდა დაათვალიერონ ლორწოვნები: კონიუნქტივა, პირის ღრუ, ხახა, ყურადღება მიაქციონ მათ ფერს, გამონაყარისა და ნადების არსებობას. ლორწოვანზე გამონაყარი /ენანთემა/ ზოგჯერ უფრო ადრე წარმოიქმნება, ვიდრე ეგზანთემა, რასაც სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს. მაგალითად, წითელას დროს ლოყის შიგნითა ზედაპირზე ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები ვითარდება დაავადების მე-2—3 დღეს, კანზე დამახასიათებელი გამონაყარის გამოვლინებამდე. დიაგნოზური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს მენინგოკოქციემიის დროს კონიუნქტივიდან სკლერაზე გარდამავალ ნაოჭზე სისხლჩაქცევის არსებობას და სხვ. ზოგი ინფექციური დაავადების /დიფთერიის, ინფექციური მონონუკლეოზის, ქოთაოსა და სხვ./ დროს ხახისა და ნუშურა ჯირკვლების ლორწოვანაზე ვითარდება დამახასიათებელი ცვლილებები /ჰიპერემია, შეშუპება, სხვადასხვა ლოკალიზაციის, ფერისა და კონსისტენციის ნადებები/, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დროული დიაგნოზის დაზუსტებაში. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კანქვეშა ქსოვილის შეშუპებას და მის გავრცელებას /ტოქსიკური დიფთერიის, წითელი ქარის დროს/. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გადიდება. საჭიროა დააზუსტონ ლიმფური კვანძების კონსისტენცია, მტკივნეულობა, მოძრავია თუ არა, იზოლირებულად არის გადიდებული თუ მრავლობითია /პოლიადენოპათია/. მაგალითად, ეს უკანასკნელი ადენოვირუსული დაავადების, ინფექციური მონონუკლეოზისა და სხვ. დამახასიათებელია.

ავადმყოფის ობიექტური მდგომარეობის აღწერა საჭიროა ორგანოებისა და სისტემების მიხედვით /გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი, შარდ-სასქესო და ნერვული/ კვლევის ყველა მეთოდის: ინსპექციის, პალპაციის, პერკუსიის, აუსკულტაციის გამოყენებით. ინფექციური ავადმყოფის გასინჯვა უმჯობესია დღის სინათლეზე, „თავიდან ფეხამდე“. ეს აუცილებელია, რადგან ზოგიერთი ინფექციური დაავადების ადრეული დიაგნოზის განმსაზღვრელი დამახასიათებელი პათოგნომური ნიშანი ზოგჯერ ლოკალიზდება სხეულის ისეთ ნაწილებში, რომლებიც შეიძლება ექიმს გამოჩნეს. მაგალითად, შავი ჭირის ბუბონი უხშირესად საზარდულის არეშია. ასევე მენინგოკოქციემიის დროს სისხლჩაქცევები ხშირად პირველად ვითარდება ქვედა კიდურებზე, კერძოდ, ტერფზურგსა და ღუნდულებზე.

ინფექციური ავადმყოფის საწოლთან ნოზოლოგიურ დიაგნოზთან ერთად უნდა განსაზღვრონ ე. წ. პათოგენეზური დიაგნოზიც, კერძოდ,

დაავადების მიმდინარეობისას დაახესტონ ამა თუ იმ სინდრომის უპირატესი გამოხატულება.

სინდრომთა ერთ ჯგუფს /მენინგეალური, ჰეპატოლიენური, გასტროენტეროკოლიტური და სხვ./ უპირატესად დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. მეორე ჯგუფი კი უფრო მეტად განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმესა და პროგნოზს. ამ ჯგუფში შედის ინტოქსიკაციური, ჰემორაგიული, ტვინის შეშუპების, სუნთქვის უკმარისობის, შოკისა და სხვა სინდრომები. სწორ სინდრომულ დიაგნოზს გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კომპლექსური პათოგენეზური თერაპიის დროს, რომელიც არცთუ იშვიათად ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ხასიათს ატარებს.

ზოგიერთი გენერალიზებული ინფექციის დროს შეიძლება გამოხატული იყოს წამყვან სინდრომთა შერწყმა, მაგალითად, გენერალიზებული მენინგოკოკური ინფექციის დროს ინფექციურ-ტოქსიკური შოკისა და ტვინის შეშუპების სინდრომი, სალმონელოზის დროს — ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის სინდრომი და სხვ. ასეთ შემთხვევაში სწორი ეფექტური მკურნალობისთვის აუცილებელია ერთ-ერთი სინდრომის უპირატესი გამოხატვის განსაზღვრა, რადგან მკურნალობის ჩატარება საჭიროა პირველ რიგში მისი კორექციის მიზნით.

როგორც აღვნიშნეთ, თითოეულ სინდრომს სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს, მაგრამ დაავადების საბოლოო დიაგნოზს ვერ განსაზღვრავს. ესა თუ ის სინდრომი გვხვდება სხვადასხვა დაავადების დროს და არ ახასიათებს სპეციფიკურობა. საბოლოო კლინიკური დიაგნოზი ემყარება ამა თუ იმ დაავადების დამახასიათებელ, პათოგენეზურად ურთიერთდაბოკიდებულ სინდრომთა და სიმპტომთა ჯამს ე.წ. სიმპტომოკომპლექსს, რომელიც სპეციფიკურია ამ დაავადებისთვის და შეიძლება შეიცვალოს მხოლოდ დაავადების მიმდინარეობისას. მაგალითად, სალმონელოზის დროს გამოხატულია ენტეროკოლიტური, ინტოქსიკაციური და ექსიკოზის სინდრომები, ზოგჯერ გართულებების შემთხვევაში დაერთვის სუნთქვის უკმარისობის, ნეიროტოქსიკოზისა და თრომბოპემორაგიული სინდრომი. მენინგოკოქციემიის დამახასიათებელია ინტოქსიკაციური, ჰემორაგიული, ტვინის შეშუპების, თირკმლის უკმარისობისა და სხვა სინდრომები.

**ლაბორატორიული გამოკვლევები.** არჩევენ არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. არასპეციფიკურს მიეკუთვნება სისხლის, შარდის საერთო ანალიზი. ბიოქიმიური გამოკვლევები და სხვ.

ინფექციურ დაავადებათა დროს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს პერიფერიული სისხლის, შარდისა და განავლის გამოკვლევას. დამახასიათებელი ცვლილებებია ლეიკოციტებისა და ლეიკოციტური ფორმულის მხრივ. მუცლის ტიფს. ბრუცელოზს, ვირუსულ ინფექციას

ახასიათებს ლეიკოპენია და შედარებითი ლიმფოციტოზი, ყვიანახველას — მაღალი ლეიკოციტოზი და ლიმფოციტოზი, პარტახტიან ტიფს — ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ინფექციურ მონონუკლოზს — ლეიკოციტოზი ლიმფომონოციტოზით და ატიპური მონონუკლეარებით. სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ეოზინოფილიას ტრიქინელეოზის დროს და ა.შ. უფრო იშვიათია ცვლილებები წითელი სისხლის მხრივ. მაგალითად, პიპოქრომული ანემია გვხვდება ვისცერული ლეიშმანიოზის, მაღარიის გახანგრძლივებული ფორმების შემთხვევაში. თრომბოციტოპენია გამოვლინდება პემორაგიული ცხელების, მენინგოკოკური ინფექციის დროს. სხვა კლინიკურ ნიშნებთან ერთად არცთუ იშვიათად ყურადღებას იმსახურებს ერითროციტების დალექვის სიჩქარის ცვლილებები.

ინფექციურ დაავადებათა უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება გარდამავალი ალბუმინურია. სიყვითლით მიმდინარე ლეპტოსპიროზის დროს კი ვითარდება ალბუმინურია, პემატურია და ცილინდრურია, რასაც სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს. ზემოაღნიშნული ლაბორატორიული გამოკვლევები არასპეციფიკური ხასიათისაა.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება სპეციფიკურ ლაბორატორიულ მეთოდებს /მიკროსკოპულს, ბაქტერიოლოგიურს, ვირუსოლოგიურსა და სეროლოგიურს/, რომელთა საშუალებით შესაძლებელი ხდება დაავადების გამომწვევის დადგენა. გამოსაკვლევად შეიძლება აღიღოს სისხლი, შარდი, განავალი, თავ-ზურგის ტვინის სითხე, ნაღებინები მასა, თორმეტგუჯას შიგთავსი, ნახველი, ცხვირ-ხახის ლორწო, ბიოფსიური, გვამური მასალა და სხვ.

პირდაპირი მიკროსკოპიით, ბაქტერიოლოგიური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევით გამომწვევის აღმოჩენას დიაგნოზისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. სისხლის მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, სეროლოგიური გამოკვლევები, აგრეთვე ალერგიული სინჯები დასაყრდენი ლაბორატორიული მეთოდებია.

დაავადების გამომწვევის აღმოსაჩენად მიკროსკოპული მეთოდი გამოყენებულია მრავალი ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკაში /ლეპტოსპიროზი, მენინგოკოკური ინფექცია და სხვ./, მაგრამ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაღარიის, ამებიოზის, ლეიშმანიოზის, შებრუნებითი ტიფისა და სხვა პარაზიტულ დაავადებათა დროს.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის დროს ამა თუ იმ მასალას თესავენ შესაბამის საკვებ ნიადაგზე და გარკვეული დროის შემდეგ /ინფექციის სახეობის მიხედვით/ ლეზულობენ გამომწვევის კულტურას. გამომწვევის აღმოჩენის შესახებ საბოლოო პასუხს ლაბორატორია გაცემს კულტურის ყოველმხრივი შესწავლის შემდეგ. უნდა დაადგინონ,



რომელ სეროლოგიურ ჯგუფს ან ვარიანტს მიეკუთვნება გამოყოფილი მიკრობი, როგორია მისი ტოქსიგენობა და სხვ. ავადმყოფის სისხლსა /ჰემოკულტურის მეთოდი/ და ზურგის ტვინის სითხეში გამომწვევის დადგენას დიაგნოზისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. მაგრამ თუ გამომწვევი ნახეს არა სისხლში, არამედ განავალში, ან ცხვირ-ხახის ლორწოში, იგი უნდა შეაფასონ კრიტიკულად. მაგალითად, მუცლის ტიფის ბაქტერიების აღმოჩენა განავალში ან ღიფთერიის გამომწვევისა — ცხვირ-ხახის ლორწოს ნათესში ყოველთვის არ იძლევა საფუძველს დიაგნოზის დასადასტურებლად, რადგან შეიძლება ეს იყოს თანმხლები „ბაქტერიამიტარებლობის“ მიმნიშნებელი და სინამდვილეში სხვა დაავადებასთან გვექონდეს საქმე.

ვირუსოლოგიური დიაგნოსტიკა გაცილებით რთული და ძნელია, ვიდრე ბაქტერიოლოგიური. ეს ძირითადად განპირობებულია იმით, რომ ვირუსებს ახასიათებთ უჯრედშიგა პარაზიტოზი, ამიტომ მათი კულტივირებისთვის საჭიროა უჯრედის კულტურები ან ქათმის ემბრიონები. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ამა თუ იმ ვირუსის /გრძობის, პოლიომიელიტის, სეროზული ენცეფალიტის და სხვ./ გამოყოფას დაავადების ეპიდემიური ტალღის /აფეთქების/ დასაწყისში. როგორც ბაქტერიოლოგიური, ასევე ვირუსოლოგიური გამოკვლევები ეპიდსიტუაციის მიხედვით შეიძლება იყოს სრული და ექსპრესული.

ინფექციურ დაავადებათა ეტიოლოგიაზე შეიძლება ვიმსჯელოთ აგრეთვე კვლევის იმუნოლოგიური მეთოდებით. მათგან ყველაზე მნიშვნელოვანია სეროლოგიური რეაქციები, რომლებიც ემყარება ავადმყოფის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენას. რეაქციები იდგმება სპეციფიკურ დიაგნოსტიკუმებთან. ამრიგად, სეროლოგიურ რეაქციებს ბაქტერიული ინფექციების დროს საფუძვლად უდევს ცნობილი ანტიგენისა და საძიებელი /სპეციფიკური/ ანტისხეულის ურთიერთქმედება. ანტიგენებად გამოყენებულია ცოცხალ და დახოცილ მიკრობთა ემულსიები ან მათი იზოლირებული ქიმიური ფრაქციები და ექსტრაქტები. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია აგლუტინაციის, პასიური /არაპირდაპირი/ ჰემაგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, კომპლემენტის შებოჭვისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციები.

სეროლოგიურ რეაქციებს ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში შედარებითი მნიშვნელობა აქვს. ეს განპირობებულია იმით, რომ რეაქცია შეიძლება დადებითი იყოს იმ პირებშიც, რომელნიც აქტიური იყვნენ ამ დაავადების საწინააღმდეგოდ /ე.წ. ანტიკლთა რეაქცია/ ან წარსულში გადაიტანეს ეს დაავადება /ე.წ. ანამნეზური რეაქცია/, ზოგჯერ შეიძლება სერორეაქცია იყოს არასპეციფიკურიც. სეროდიაგნოსტიკა არც ადრეული სადიაგნოზო მეთოდია. დაავადების საბოლოო დიაგნოზი სეროლოგიური კვლევის მეთოდს ემყარება მხოლოდ იმ

შემთხვევაში, თუ დინამიკაში რეაქციის რამდენჯერმე გამოვლინდა, ე. ი. დაავადების განვითარების, განსაკუთრებით კი რეკონვალესცენციის პერიოდში სეროლოგიური რეაქციის ტიტრი მნიშვნელოვნად მატულობს. ვინაიდან ვირუსული ინფექციებისა და რიკეტსიოზის დროს გამოიწვევის კულტურის მიღება ძნელია, ამიტომ დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციისა და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციები გამოყენებულია უფრო ფართოდ, ვიდრე ბაქტერიული წარმოშობის დაავადებების დროს. აღნიშნულ რეაქციებში ანტიგენებად იყენებენ წინასწარ ამა თუ იმ ვირუსით ინფიცირებულ ქათმის ემბრიონებს, ქსოვილოვან კულტურებსა და ცხოველთა ორგანოების სუსპენზიებს. გამოკვლევას ატარებენ ორჯერ ე. წ. „წყვილ შრატებში“ — დაავადების დასაწყისში და 2—3 კვირის შემდეგ. სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს პირველადი ტიტრის მინიმუმ ორჯერ მატებას. მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დიაგნოსტიკის დროს „წყვილ შრატებში“ ანტიხეულების ტიტრის ზრდას პათოგნომური მნიშვნელობა აქვს და განსაზღვრავს ნოზოლოგიურ დიაგნოზს.

ავადმყოფის და აკრილი ადამიანის სისხლის შრატში არსებული ანტიხეულები მიეკუთვნება სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინებს. აღნიშნულის საფუძველზე ინფექციურ დაავადებათა სეროლოგიურ დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებით პერსპექტიული და ეფექტური მეთოდია სისხლის შრატში იმის განსაზღვრა, თუ რომელი კლასის იმუნოგლობულინებს მიეკუთვნება ესა თუ ის ანტიხეული. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს გავარჩიოთ მწვავე ინფექციური ავადმყოფი იმუნოზირებულისგან, დავაზუსტოთ ინფექციური პროცესის ფაზა და ა. შ. ქე. VI კლასის ანტიხეულებს კონცენტრაციის მატება დაავადების მწვავე ფაზაზე მიუთითებს. ქე. VII კლასის ანტიხეულებისა კი — რეკონვალესცენციის პერიოდზე.

ბაქტერიული, ვირუსული და პარაზიტული დაავადებების სეროლოგიურ დიაგნოსტიკაში ყველაზე პერსპექტიული სპეციფიკური მეთოდია ენზიმომონიშნული ანტიხეულების რეაქცია. რადიოიმუნურ მეთოდთან შედარებით, ეს მეთოდი გაცილებით მარტივია, და არაძვირი, პასუხს იძლევა სწრაფად, ახასიათებს მაღალი მგრძობელობა და უვნებელია პერსონალისთვის. დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნოფერმენტულ ანალიზს, განსაკუთრებით საშიში ინფექციის /შავი ჭირის, ქოლერისა და სხვ./ იდენტიფიკაციისთვის, აგრეთვე ისეთ ვირუსულ დაავადებათა დროს, რომელთა გამოიწვევების კულტივირება და გამოყოფა ლაბორატორიულ პირობებში ძნელია /A და B ჰეპატიტი, წითურა, როტავირუსები, ციტომეგალოვირუსები და სხვ./. იმუნოფერმენტული ანალიზის მეშვეობით შეიძლება თვალყური ვადევნოთ ავადმყოფის

სისხლში ანტიბიოტიკების ეფექტურ თერაპიულ კონცენტრაციას. თუ სისხლში ანტიბიოტიკის კონცენტრაცია 10 მკგ/ლ-ს აღემატება, იწყება ორგანიზმზე მისი ტოქსიკური ზემოქმედება, 2მკგ/ლ-ზე ნაკლები კონცენტრაციისას კი მცირდება თერაპიული ეფექტი. ამრიგად, გასაგებია იმუნოფერმენტული ანალიზის დიდი როლი რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიისთვის. ყოველივე ეს იმის საწინდარია, რომ ენზიმომონიშნული ანტისხეულების რეაქცია ფართოდ ინერგება კლინიკურ პრაქტიკაში.

ინფექციურ დაავადებათა გამომწვევების აღმოჩენის მეთოდთაგან დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველებზე ბიოლოგიური ცდების ჩატარებას. ბიოლოგიური ცდის მეთოდი გამოყენებულია ანთროპოზოონოზური დაავადებების /შავო ჭირის; ცოფის; ტულარემიის, ლეპტოსპიროზისა და სხვ./ დროს.

ინფექციურ დაავადებათა ექსპრესდიაგნოსტიკური მეთოდია იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი /კუნსის მეთოდი/, რომელიც ემყარება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის სპეციფიკურ ნათებას. იგი საშუალებას იძლევა სხვადასხვა გამოსაკვლევი მასალის სპეციფიკური მანათობელი შრატით დამუშავების შემდეგ რამდენიმე წუთში მივიღოთ პასუხი შესაბამისი ანტიგენის აღმოჩენის თაობაზე. ეს მეთოდი გამოყენებულია გრიპისა და სხვა ვირუსული დაავადების, აგრეთვე ზოგიერთი ბაქტერიული ინფექციის დიაგნოსტიკისთვის.

ინფექციურ პათოლოგიაში დამხმარე სადიაგნოზო მეთოდად გამოყენებულია კანის ალერგიული სინჯები. არსებობს სპეციფიკური ალერგენები: ბრუცელაზის დროს — ბრუცელინი /ბიურნეს სინჯი/, დიზენტერიის დროს — დიზენტერიინი /ცუვერკალოვის სინჯი/, ტულარემიის დროს — ტულარინი და ა. შ. ალერგენი შეყავთ კანში. ავადმყოფის სენსიბილიზაცია გამოვლინდება 24—48 საათის შემდეგ ანუბოტით რეაქციით: ალერგენის შეყვანის ადგილას კანი შეწითლდება და შეშუპდება, რაც დადებით რეაქციაზე მიუთითებს.

უკანასკნელ ხანებში ორგანიზმის სპეციფიკური სენსიბილიზაციის დასადგენად სწავლობენ ალერგიულ უჯრედულ სინჯებს in vitro; ასეთებია ლეიკოციტების მიგრაციის შეკავების, ლეიკოციტოლიზის, ლიმფობლასტრანსფორმაციისა და სხვა ტესტები. გამოკვლევის ამ მეთოდს უპირატესობა აქვს კანშიგა სინჯებთან შედარებით იმის გამო, რომ იგი გამორიცხავს ორგანიზმის დამატებით სენსიბილიზაციას ალერგენის შეყვანის საპასუხოდ, რადგან რეაქცია მიმდინარეობს in vitro.

საბოლოო სწორი დიაგნოზის განსაზღვრის დროს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების შეფასებას. ლაბორატორიული გამოკვლევის უარყოფითი შედეგი ყოველთ-

ვის არ გამორიცხავს ამა თუ იმ ინფექციურ დაავადებას, ასევე გამოკვლევის დადებითი პასუხი ყოველთვის არ არის დიაგნოზის დამამტკიცებელი. გასათვალისწინებელია მასალის აღების დრო, მასალის აღების ტექნიკისა და ტრანსპორტირების სისწორე, სრულყოფილია თუ არა გამოყენებული მეთოდი, ჩატარებულია თუ არა საკვლევი მასალის აღებამდე სულფანილამიდებითა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობა /რამაც შეიძლება განაპირობოს უარყოფითი პასუხი/ და სხვ. მაგალითად, საექვოდ უნდა მივიჩნიოთ ჰემოკულტურის უარყოფითი პასუხი მუცლის ტიფზე სავარაუდო დიაგნოზის დროს იმ შემთხვევაში, თუ სისხლი გამოსაკვლევად აღებულია ტემპერატურის დაცემის შემდეგ. ასევე არ შეიძლება დიაგნოზის უარყოფის მიზეზად მივიჩნიოთ ზურგის ტვინის სითხის ან სისხლის გამოკვლევის უარყოფითი შედეგი გენერალიზებული მენინგოკოკური ინფექციის დროს /მით უმეტეს ეპიდ-აფეთქების პერიოდში/, თუ გამოკვლევის პროცესში დარღვეული იყო მასალის ტრანსპორტირების წესები. ერთჯერადი გამოკვლევის საექვო შედეგები არ უნდა გახდეს კლინიკური დიაგნოზის შესაბამისად დანიშნული მკურნალობისა და ებიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა შეწყვეტის მიზეზი, საჭიროა საკითხის საბოლოოდ გადაწყვეტისთვის ლაბორატორიული გამოკვლევების განმეორება.

ლაბორატორიული გამოკვლევისთვის გასაგზავნ მასალას უნდა დააწერონ ავადმყოფის გვარი, ინიციალები, მასალის დასახელება, გამოკვლევის მიზანი, დაწესებულების დასახელება და თარიღი.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში ფართოდ არის გამოყენებული რენტგენოლოგიური და არასპეციფიკური ლაბორატორიული /კლინიკური, ბიოქიმიური, ციტოქიმიური/ და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები /რექტორომანოსკოპია, პუნქციური ბიოფსია, ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევა, ლაპარასკოპია, ულტრაბგერითი სკანირება, რადიოიზოტოპური გამოკვლევა, ფიბროკოლონოსკოპია და სხვ./.

გვამური მასალის შესწავლა მიმდინარეობს როგორც ჰისტომორფოლოგიური და ელექტრონულმიკროსკოპული, ასევე ბაქტერიოლოგიური და ვირუსოლოგიური მეთოდებით.

ბოლო ხანებში კლინიკაში ინერგება დიაგნოსტიკის მანქანური პრინციპები, რაც მომავლის პერსპექტივაა.

შვავე ინფექციური ავადმყოფის საწოლთან მთავარია კლინიკური აზროვნება. ექიმი ვერ დაელოდება ბაქტერიოლოგიური, თუ სეროლოგიური კვლევის შედეგებს იმ შემთხვევაში, თუ იგი ვარაუდობს ბოტულიზმს, დიფთერიას, მენინგოკოკურ ინფექციას და ა.შ. მან სწრაფად უნდა გადაწყვიტოს კლინიკური დიაგნოზი, დაიწყოს სათანადო მკურნალობა და ერთდროულად დასახოს საჭირო ლაბორატორიული გამოკვ-

ლევის გეგმა, ლაბორატორიული კვლევის შედეგები შეაფასოს კლინიკურ მონაცემებთან ერთად და საჭირო შემთხვევაში კორექცია შეიტანოს მკურნალობის ტაქტიკაში. ამ შემთხვევაში მართლდება აკადემიკოს ა. თ. ბილიბინის ხატოვანი გამოთქმა: „ლაბორატორიული გამოკვლევები კლინიკის ხელქვეითია და არა ბატონ-მბრძანებელი“. ზედმეტად დაყრდნობა ლაბორატორიულ მონაცემებზე ისევე მცდარია, როგორც მათი უგულვებლყოფა. კლინიკურ აზროვნებასთან ერთად აუცილებელია თანამედროვე ლაბორატორიული კვლევის მეთოდების დაუფლება, მათი სწორი შეფასება. ინფექციური ავადმყოფის საბოლოო კლინიკურ დიაგნოზში მითითებული უნდა იყოს დაავადების ეტიოლოგია, კლინიკური ფორმა, დაავადების სიმძიმე, წამყვანი სინდრომი და გართულება, მაგალითად: მენინგოკოკური ინფექცია, მენინგიტი, მძიმე, გართულებული ტვინის შეშუპების სინდრომით.

III თაზო

## ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობის ძირითადი პრინციპები

ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობა კომპლექსურია და მოიცავს ინფექციური პროცესის სამივე ფაქტორზე /მიკროორგანიზმი, მაკროორგანიზმი, გარემო პირობები/ ზემოქმედებას: ბრძოლას დაავადების გამომწვევსა და მის ტოქსინებთან, პათოგენურ მკურნალობას, ზეგავლენას ორგანიზმის რეაქტიულობასა და გარემო ფაქტორებზე.

გამომწვევის საწინააღმდეგოდ, ანუ ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ქიმიოთერაპია, ფაგოთერაპია, სეროთერაპია და ანტიბიოტოტერაპია საშუალებები.

პათოგენური თერაპია მიზნად ისახავს პათოგენური ფაქტორის თითოეული რგოლის, ანუ ორგანიზმში უკვე განვითარებული პათოლოგიური ძვრების /წყალ-მარილოვანი ცვლის, ცილის ცვლის, მკავეტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის, სუნთქვის, გულ-სისხლძარღვთა და ღვიძლის უკმარისობის, ნეიროტოქსიკოზის/ კორექციის, ალერგიული რეაქციის შენელებას, დეზინტოქსიკაციას, დესენსიბილიზაციას და სხვ.

ორგანიზმის რეაქტიულობაზე ზემოქმედება გულისხმობს ინფექციისადმი მისი წინააღმდეგობაუნარიანობის ზრდას, რაც ხორციელდება სპეციფიკური /ვაქცინები, ანატოქსინები, აუტოვაქცინები, ვიანტიგენი/ და არასპეციფიკური /ვიტამინთერაპია, მემოთერაპია, პროტეინთერაპია, ინტერფერონი, ფიზიოთერაპია, პირიმიდინის ნაერთები/ სტიმულაციური საშუალებებით.

4. კომპლექსურ მკურნალობაში დიდი როლი მიეკუთვნება გარემოს ჰიგიენური ნორმების დაცვას, ავადმყოფის რეჟიმსა და კვებას.

დღეს, როდესაც კლინიკური მედიცინა საკმაოდ გამდიდრდა სამკურნალწამლო საშუალებებით, ძალაში რჩება ცნობილი კლინიციისტი მ. ი. მუდროვის მოსაზრება: „ექიმობა არ არის დაავადების მკურნალობა, ექიმობა ავადმყოფის მკურნალობაა“. თანამედროვე ეტაპზე ექიმობა დაავადებისა და ავადმყოფის მკურნალობაა, ორივე ერთად! რადგან ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობის ეფექტურობას განაპირობებს ინდივიდუალური მიდგომა ყოველი კონკრეტული შემთხვევისადმი, დაავადების ფორმისა და სტადიის ცოდნა, სიმძიმის, პათოგენური სინდრომის, გართულების ხასიათის, ასაკის, ორგანიზმის რეაქტიულობის, თანამგზავრი და გადატანილი დაავადებების, ალერგოლოგიური ანამნეზისა და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის დაწყების დროს — რაც ადრე დაიწყებთ მკურნალობას, მით ეფექტურია იგი.

ძალაში რჩება აგრეთვე ძველი კლინიციისტების მოთხოვნა: „non nocere“ — არ ავნო. ეს პრინციპი ინფექციური პროცესის კანონზომიერებათა ცოდნისა და აუცილებელი სამკურნალო მიმართულების /ეტიოტროპული, პათოგენური/ ამორჩევის გარდა, საჭიროებს თითოეული წამლის პირდაპირი თუ თანამოქმედების მექანიზმის ღრმად გააზრებას, რათა მკურნალობით ხელი არ შეეშალოს ორგანიზმს საკუთარი დაცვითი ძალების მობილიზებაში, რაც საბოლოო ჯამში განაპირობებს ინფექციურ პროცესში მიკრობის დამარცხებას.

არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ მწვავე ინფექციური დაავადება ციკლურად მიმდინარეობს. მისი ყოველი სტადიის შესაბამისი კომპლექსური მკურნალობა /ეტიოტროპული, პათოგენური თუ იმუნური/ და გართულებების შემთხვევაში დროული ინტენსიური თერაპია განსაზღვრავს კარგ გამოსავალს, უზრუნველყოფს ქრონიკული ფორმების პროფილაქტიკას.

ეტიოტროპულ მკურნალობაში წამყვანია ქიმიოთერაპია. იგი ეფექტურია ბაქტერიული, პროტოზოული, სოკოვანი და რიკეტსიული დაავადებების დროს. ქიმიოთერაპიის არსი მაკროორგანიზმთან ურთიერთქმედებაში მყოფი მიკროორგანიზმის დათრგუნვაა. ქიმიოპრეპარატი ასუსტებს მიკრობის ცხოველმყოფელობას, ანადგურებს მას. საბოლოო მიზანი — ავადმყოფის გამოჯანმრთელება — ხორციელდება ორგანიზმის საკუთარი დაცვითი მექანიზმის უშუალო მონაწილეობით.

მცენარეული წარმოშობის და მძიმე ლითონებისგან დაშხადებული პრეპარატების გარდა, ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს მიეკუთვნება აგრეთვე ანტიბიოტიკები.

ანტიბიოტიკთერაპიის საფუძველი ჩაეყარა 1928—1930 წლებში,

როცა ფლემინგმა აღმოაჩინა სოკოს თვისება — სტაფილოკოკების ზრდის დამთრგუნველი ანტიბაქტერიული ნივთიერების წარმოქმნა. 1940-ანი წლებიდან ანტიბიოტიკთერაპია ფართოდ დაინერგა, რამაც მნიშვნელოვნად შეამცირა ლეტალობა სხვადასხვა დაავადების /მუცლისა და პარტახტიანი ტიფის, შავი ჭირის, მენინგიტისა და სხვ./ დროს.

პირველი თაობის ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება პენიცილინი. ბუნებრივ პენიცილინს გამოიმუშავებს სოკო პენიცილიუმის სხვადასხვა სახე. ყველაზე აქტიურია ბენზილპენიცილინი. პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატები ეფექტურია გრამდადებითი ბაქტერიებით და სპიროქეტებით გამოწვეული ინფექციის დროს. გრამუარყოფითი ბაქტერიებიდან დღემდე მათ მიმართ მგრძობიარეა მენინგოკოკი და გონოკოკი. პენიცილინს ახასიათებს ბაქტერიციდული მოქმედება. ის თრგუნავს მიკროორგანიზმების უჯრედული კედლის ბიოსინთესს, არაეფექტურია ვირუსების, რიკეტსიების, მიკობაქტერიების, სოკოებისა და უმრავლესობა გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების მიმართ. ბენზილპენიცილინისადმი მდგრადია სტაფილოკოკის ის შტამები, რომლებიც წარმოქმნიან ფერმენტ პენიცილინაზას, ბუნებრივი პენიცილინის გარდა, ბოლო ხანებში იყენებენ ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებს. მათი ბირთვი /ნ-ამინოპენიცილინმჟავა/ მიღებულია ბუნებრივი გზით, ხოლო რადიკალები — ქიმიური სინთეზით, რაც ცვლის პენიცილინის თვისებებს. ნახევრად სინთეზური პენიცილინები: ოქსაცლილინი, მეტიცილინი, კლოკსაცილინი, ამოქსიცილინი და სხვ. მოქმედებენ ბენზილპენიცილინისადმი მდგრად მიკრობებზე. ეს თვისება განპირობებულია ფერმენტ პენიცილინაზასადმი ამ პრეპარატების მდგრადობით, მაშინ როდესაც ბიოსინთეზური პენიცილინი ამ ფერმენტის ზეგავლენით იშლება. ზოგიერთ ნახევრადსინთეზურ პენიცილინს /მეგალითადად, ამპიცილინი, ამპიოქსი, კარბენიცილინი/ მოქმედების ფართო სპექტრი ახასიათებს. ეფექტურია როგორც გრამდადებითი, ასევე უმრავლესობა გრამუარყოფითი ინფექციის დროს, ახასიათებს ნაკლები თანამოვლენები, კარგად აღწევს სხვადასხვა ორგანოს ქსოვილებსა და სითხეებში. ამპიცილინის ანტიბაქტერიული ეფექტი ძლიერდება ოქსაცლინთან და ამინოგლიკოზიდთან /გენტამიცინთან, კანამიცინთან/ ერთად გამოყენების დროს. უახლესი ნახევრადსინთეზური პენიცილინების /ახლოცლილინი, მეზლოცილინი, პიპერაცილინი და სხვ./ ანტიბაქტერიული სპექტრი მოიცავს ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირს და პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმებს, რომლებზეც ამპიცილინი არ მოქმედებს.

ცეფალოსპორინები /ცეპტრინი, ცეფალექსინი, კეფზოლი, კლაფორანი/ ბუნებრივი და ნახევრად სინთეზური ანტიბიოტიკების ჯგუფს შეადგენს და ანტიბაქტერიული მოქმედების ფართო სპექტრი აქვთ.

ეფექტურია როგორც გრამდადებითი, ასევე უმრავლესობა გრამუარყოფითი ინფექციის დროს. ცეფალოსპორინებზე არ მოქმედებს სტაფილოკოკური პენიცილინაზა, ამიტომ ეს პრეპარატები დამლუპველად მოქმედებენ ფერმენტ პენიცილინაზის წარმოქმნილი სტაფილოკოკების შტამებზე. ახასიათებთ ბაქტერიციდული თვისება. ცეფალოსპორინის ანტიმიკრობული მოქმედების საფუძველია პენიცილინის მსგავსად მიკრობის უჯრედული მემბრანის სინთეზის დათრგუნვა. უკანასკნელ ხანებში მიიღეს ე.წ. „სუპერცეფალოსპორინი“, რომელმაც ეფექტურობით გადააჭარბა ამინოგლიკოზიდებს და სხვა ანტიბიოტიკებს. ის დამლუპველად მოქმედებს ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირზე, ბაქტერიოდებზე და სხვ.

ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებს /ტეტრაციკლინს, ოქსიტეტრაციკლინს, ქლორტეტრაციკლინს, მორფოციკლინს, ანუ რონდომიცინს, ვიბრამიცინს/ ანტიმიკრობული მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს. ისინი აქტიურობას იჩენენ როგორც გრამდადებითი, ასევე გრამუარყოფითი ბაქტერიების, სპიროქეტების, ლეპტოსპირების, რიკეტსიების, ტრაქომისა და ორნითოზის გამომწვევების მიმართ. ჩვეულებრივი დოზით მოქმედებს ბაქტერიოსტატურად. მათი მოქმედების მექანიზმია მიკრობის უჯრედის ცილის ბიოსინთეზისა და რიბოსომების ფუნქციის დათრგუნვა.

სტრეპტომიცინის ჯგუფი /სტრეპტომიცინი, დეჰიდროსტრეპტომიცინი/ ბაქტერიციდული მოქმედებისაა. ძირითადად გამოყენებულია ანტიტუბერკულოზურ საშუალებად. მოქმედების მექანიზმი იგივეა, რაც ტეტრაციკლინისა.

ამინოგლიკოზიდებმა /ნეომიცინი, მონომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი, ტობრამიცინი, სივომიცინი და სხვ./ სტრუქტურულად სტრეპტომიცინის მსგავსია, მაგრამ ამ ჯგუფის ყველა პრეპარატს სამკურნალო მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს. ისინი ბაქტერიციდულად მოქმედებენ გრამდადებით, განსაკუთრებით კი — გრამუარყოფით ბაქტერიებზე. ამინოგლიკოზიდებს ახასიათებს გამოხატული ნეფროტო- და ნეიროტოქსიკური მოქმედება, ამიტომ მისი დანიშვნა სტრეპტომიცინთან ერთად ან მის შემდეგ არ შეიძლება, სმენის ნერვის ნეკროტის დროს კი — უკუჩვენებაა. უკანასკნელ წლებში მიიღეს ნახევრადსინთეზური პრეპარატი — კანამიცინი A-ს ნაერთი — ამიკაცინი, რომელიც ფართო სპექტრის აქტიური ამინოგლიკოზიდია. ამინოგლიკოზიდები ეფექტურია პენიცილინის, ლევომიციტინისა და ტეტრაციკლინისადმი მდგრადი მიკრობული ფლორის მიმართ.

მაკროლიდები /ერითრომიცინი, ოლეანდომიცინი/ ანტიბაქტერიული მოქმედების სპექტრით პენიცილინის მსგავსია. აქტიურობას იჩენს გრამდადებითი ბაქტერიების, რიკეტსიების, ბრუცელელებისა და



ტრაქომის ქლამიდიის მიმართ. გრამუარყოფითი ბაქტერიების უმრავ-  
ლესობაზე, სოკოებსა და ვირუსებზე არ მოქმედებენ. თერაპიული დო-  
ზით იძლევიან ბაქტერიოსტატიკურ ეფექტს. ამ პრეპარატებისადმი  
ბაქტერიების მდგრადობა საკმაოდ სწრაფად ვითარდება. მაკროლიდია  
ოლეტეტრინიც, რომელიც ოლენდომიცინისა და ტეტრაციკლინის  
კომბინირებული პრეპარატია და მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს.

ლევომიცეტინის ჯგუფის პრეპარატები /ლეგრაზოლი, ლევოვინი-  
ზოლი, სინტომიცინი, ლევოზინციკლინი-სუქცილნატი, ანუ ქლორიციდი/  
ბუნებრივი ანტიბიოტიკის — ქლორამფენიკოლის მსგავსი სინთეზური  
ნივთიერებებია. ახასიათებს ბაქტერიოსტატული მოქმედება. ანტიმიკ-  
რობული მოქმედების მექანიზმი მიკროორგანიზმების ცილის სინთეზი-  
სა და რიბოსომების ფუნქციის მოშლას ემყარება. ამ ჯგუფის პრეპა-  
რატებს ახასიათებს მოქმედების ფართო სპექტრი, თრგუნავს მრავალ  
გრამდადებით და გრამუარყოფით ბაქტერიას, რიკეტსიებს, სპიროქე-  
ტებს. მოქმედებს პენიცილინისა და სულფანილამიდპრეპარატებისადმი  
გამძლე შტამებზე. მიკრობთა რეზისტენტობა ქლორამფენიკოლის  
ჯგუფის მიმართ ძნელად ვითარდება. ეს პრეპარატები ეფექტურია მუც-  
ლის ტიფისა და პარატიფის, ბრუცელოზის, იერსინიოზის დროს. აღ-  
სანიშნავია მათი ტოქსიკური ზეგავლენა სისხლმბად ორგანოებზე.  
ლევომიცეტინისუქცილნატი კარგად იხსნება წყალში, რის გამოც გამო-  
ყენებულია საინიექციოდ.

რიფამიცინის ჯგუფს მიეკუთვნება რიფამიცილი და რიფამპიცილი,  
ანუ ბენემიცილი, ანუ რიფადინი. რიფამიცილი ბუნებრივი ანტიბიოტი-  
კია, დანარჩენები კი — ნახევრად სინთეზური, მიღებულია რიფამიცი-  
ნისგან. მათი ანტიბაქტერიული მოქმედება მუდგანდება გრამდადებითი  
ბაქტერიებისა და ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების მიმართ, რასაც  
გამომწვევის უჯრედის რნმ-ის სინთეზის დათრგუნვა უდევს საფუძე-  
ლად. რიფამიცილი დიდი დოზით ეფექტურია ნაწლავის ჩხირისა და  
პროტეუსის საწინააღმდეგოდ.

სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება ლინკომიცილი და  
რისტომიცილი, რომლებიც ეფექტური არიან გრამდადებითი ინფექციის  
დროს, აგრეთვე პოლიმიქსინი, რომელსაც გრამუარყოფითი ბაქტერი-  
ების საწინააღმდეგოდ იყენებენ.

სოკოს საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები /ნისტატინი, ლევორინი,  
ამფოტერიცინი და სხვ./ გამოყენებულია სხვადასხვა მიკოზის სამკურ-  
ნალოდ.

კლინიკურ მედიცინაში ანტიბიოტიკთერაპიის დანერგვამ მნიშვნე-  
ლოვნად შეამცირა სტაციონარული მკურნალობის ხანგრძლივობა,  
ლეტალობა, გართულებები. მაგრამ ასეთი დიდი ეფექტურობის პარალე-  
ლურად გამომჟღავნდა ანტიბიოტიკთერაპიის უარყოფითი მხარეები:

აღამიანის ბიოცენოზის დარღვევის გამო გახშირდა პირობითი პათოგენური ფლორით გამოწვეული საავადმყოფოსშიგა ინფექცია, ენდოგენური, შერეული და სუპერინფექცია /დისბაქტერიოზი/. ანტიბიოტიკების ფართო და არასწორმა გამოყენებამ ხელი შეუწყო მიკრობთა გამძლე შტამების წარმოქმნას. ზოგიერთი მათგანი რეზისტენტული გახდა ერთდროულად რამდენიმე ანტიბიოტიკის მიმართ. გახშირდა ალერგიული რეაქციაც. ზოგ შემთხვევაში ანტიბიოტიკთერაპიას თან სდევს ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტური სისტემის დათრგუნვა, არასპეციფიკური სენსიბილიზაცია და სხვ. ზემოაღნიშნულის გამო დაუშვებელია შაბლონური მიდგომა ანტიბიოტიკებით მკურნალობისადმი. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ზუსტად უნდა დასაბუთდეს ანტიბიოტიკთერაპიის ტაქტიკა და მკურნალობის სქემა ანტიბიოტიკთერაპიის ძირითადი პრინციპების გათვალისწინებით.

ვინაიდან ანტიბიოტიკი ეტიოტროპული სამკურნალო საშუალებაა, დადებითი კლინიკური ეფექტის მისაღწევად საჭიროა სწორი ეტიოლოგიური დიაგნოზის დროულად განსაზღვრა და პრეპარატის დაუყოვნებლივ შერჩევა მისდ. სპეციფიკურობის, დაავადების კლინიკური ფორმისა და სიმძიმის მიხედვით.

მორე პრინციპი, რომელიც განსაზღვრავს ანტიბიოტიკთერაპიის წარმატებას, დამოკიდებულია სამკურნალო პრეპარატის სწორად შერჩევაზე, რასაც ვაღწევთ სამკურნალო პრეპარატისადმი გამოყოფილი გამომწვევის მგრძობელობის შესწავლით. ამ მიზნით დროულად უნდა გამოვყოთ გამომწვევი და შევისწავლოთ ანტიბიოტიკგრამა. კლინიკურ პრაქტიკაში პრეპარატისადმი მგრძობიარედ მიჩნეულია ის მიკროორგანიზმი, რომელზეც ანტიბიოტიკი მოქმედებს ბაქტერიოსტატიკურად ან ბაქტერიციდულად. ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი მგრძობელობის მიხედვით მიკროორგანიზმები პირობითად იყოფა 4 ჯგუფად: 1. „მგრძობიარე“ მიკროორგანიზმები, როდესაც პრეპარატის სამკურნალო დოზა საკმარისია სრული ეფექტის მისაღებად; 2. საშუალო მგრძობელობის მიკრობები; 3. „სამკურნალო ეფექტს გვაძლევს პრეპარატის მხოლოდ ჭარბი დოზა; 3. „ზომიერად მდგრადი“ მიკროორგანიზმები, სამკურნალო ეფექტის მიღწევა ხერხდება პრეპარატის შეყვანით უშუალოდ ინფექციის კერაში და 4. „მდგრადი“ მიკროორგანიზმები, როდესაც სამკურნალო ეფექტი არ არის. მიკრობთა მგრძობელობა პრეპარატის მიმართ განისაზღვრება ქაღალდის დისკოებისა და სერიული განზავების მეთოდით. მასალას გამომწვევის გამოსაყოფად იღებენ ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე ან ანტიბაქტერიული პრეპარატის შეყვანიდან იმ დროის გავლის შემდეგ; რომელიც აუცილებელია ორგანიზმიდან ამ წამლის ელიმინაციისთვის. ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი გამომწვევის მგრძობელობის დადგენას

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების შემთხვევაში. თუმცა ისიც საგულისხმოა, რომ in vitro ამა თუ იმ პრეპარატის მიმართ მიკრობის დადგენილი მგრძობელობა ყოველთვის არ არის კარგი კლინიკური ეფექტის საწინდარი. ზოგჯერ in vitro მგრძობიარე პრეპარატი in vivo არაეფექტურია, მაგრამ თუ მიკრობი რეზისტენტულია in vitro, ეს ანტიბიოტიკი კლინიკურ ეფექტს თითქმის არასდროს იძლევა.

მიკროორგანიზმების მგრძობელობის განსაზღვრა ქაღალდის დისკების გამოყენებით საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ გამომწვევის მგრძობელობა ამა თუ იმ პრეპარატისადმი. ანტიბიოტიკოს ბულიონში სერიული განზავეების მეთოდის უპირატესობა კი იმაში მდგომარეობს, რომ ამ დროს განისაზღვრება ანტიბიოტიკის ის მინიმალური კონცენტრაციაც, რომელიც საჭიროა ამ მიკრობის ზრდის დათრგუნისთვის, ე.ი. ანტიბიოტიკის ოპტიმალური დოზაც. რეზისტენტული შტამების აღმოჩენის შემთხვევაში პრეპარატი უნდა შეეცვალოს. ისიც საყურადღებოა, რომ მიკროორგანიზმების მგრძობელობა ქიმიოპრეპარატებისადმი ქვეყნის სხვადასხვა რეგიონში სხვადასხვაა.

ანტიბიოტიკოთერაპიის ოპტიმალური შედეგი დამოკიდებულია სისხლსა და ქსოვილებში პრეპარატის მაღალ თერაპიულ კონცენტრაციაზე. ამ მიზნით საჭიროა პრეპარატის შეყვანა საკმარის დოზით და დროის ისეთ მონაკვეთში გამეორება, რომელიც უზრუნველყოფს პრეპარატის თერაპიული კონცენტრაციის მუდმივობას სისხლში. ამ მხრივ იდეალური ვარიანტია სისხლში ანტიბიოტიკის კონცენტრაციის მონიტორული კონტროლი და წამლის ფარმაკოკინეტიკის შესწავლა კონკრეტული ორგანიზმის პირობებში.

არ უნდა დაგვავიწყდეს ასეთი დებულებაც: ანტიბიოტიკის არასაკმარის დოზით დანიშვნა ან პრეპარატის ადრე მოხსნა ხელშეწყობი ფაქტორია ბაქტერიების მდგრადი შტამების წარმოქმნისთვის. თუ ანტიბიოტიკოთერაპია 3—5 დღის მანძილზე ეფექტს არ იძლევა, წამალი უნდა შეეცვალოს სხვა პრეპარატით ან პრეპარატების კომბინაციით; თუ პრეპარატი ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედებს, მას ეფექტისთვის 5—7 დღე სჭირდება.

უდიდესი მნიშვნელობა აქვს თერაპიული კურსის ხანგრძლივობას და უწყვეტობას. ანტიბაქტერიული მეურნეობის ვადა დაავადების ხანგრძლივობით უნდა განისაზღვროს. წამლის ადრე მოხსნა შეიძლება რეციდივის მიზეზი გახდეს. აღნიშნულის ასაცილებლად, მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს, რომელსაც ადრეული რეციდივი ახასიათებს, ანტიბიოტიკოთერაპიას ახანგრძლივებენ ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 10—12 დღემდე. ისეთი ინფექციური დაავადების დროს, რომელიც ადრეულ რეციდივს არ იძლევა /მაგალითად, პარტახტიანი ტიფი/,

მკურნალობა შეიძლება შევწყვიტოთ ტემპერატურის დაცემიდან 3—4 დღის შემდეგ.

მაქსიმალური სამკურნალო ეფექტის მიღებისთვის უნდა დავიცვათ ანტიბიოტიკების პერორული დანიშვნის ოპტიმალური დრო საკვების მიღებასთან და მის შემადგენლობასთან დაკავშირებით. მაგალითად, ოქსაცლინის ნატრიუმის მარილი ეფექტურია ჭამამდე 1 საათით ადრე ან ჭამიდან 1—2 საათის შემდეგ მიღებისას, ტეტრაციკლინი კი — ჭამის შემდეგ და სხვ.

ანტიბიოტიკის დანიშვნის დროს საჭიროა ვიცოდეთ სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში პრეპარატის შეღწევადობის უნარი. ბაქტერიული მენინგიტიისა და ენცეფალიტის დროს უნდა გამოვიყენოთ ისეთი პრეპარატები, რომლებიც შედარებით ადვილად გადიან ჰემატონეცეფალურ ბარიერს /ლევომიცეტინსუქცინატი, პენიცილინი, ამპიცილინი, ამპიოქსი და სხვ./ ასევე აუცილებელია თითოეული ანტიბიოტიკის ტოქსიკურობის გათვალისწინება. დოზა უნდა შევარჩიოთ ისე, რომ წამალი მოქმედებდეს გამომწვევის წინააღმდეგ და არ ვნებდეს მაკროორგანიზმს.

ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტურობას ზრდის პრეპარატების კომბინირებული გამოყენება. გამომწვევის საწინააღმდეგოდ სხვადასხვა მოქმედების მექანიზმის მქონე ორი პრეპარატის ერთდროული გამოყენება იძლევა შედარებით სრულყოფილ ეფექტს; ნაკლები სიხშირით წარმოიქმნება ბაქტერიების მდგრადი ფორმები, მაგრამ მეტია თანამოვლენები: ნორმალური მიკროფლორის დათრგუნვა, მეორადი ინფექცია და სხვ. კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპიის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ადამიანის ორგანიზმში პრეპარატების სინერგიული და ანტაგონისტური დამოკიდებულება. სინერგიული მოქმედებისას სამკურნალო ეფექტისთვის ანტიბიოტიკების შედარებით ნაკლები დოზაა საჭირო, ანტაგონისტური მოქმედებისას კი — პირიქით. საშიში და დაუშვებელია ისეთი პრეპარატების კომბინაცია, რომელთაც ერთნაირი ტოქსიკური ზემოქმედება ახასიათებთ. კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპია რეკომენდებულია ინფექციური დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას, მით უმეტეს, თუ გამომწვევი ჯერ არ არის გამოყოფილი და, მაშასადამე, არც მისი მგრძობელობა ვიცით, აგრეთვე დაავადების გახანგრძლივებულ შემთხვევებში.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს წამლების ფარმაკოკინეტიკისა და ფარმაკოგენეტიკის ცოდნას. ანტიბიოტიკის ეფექტური დოზა უნდა შევარჩიოთ სისხლში პრეპარატის მინიმალური დამთრგუნველი კონცენტრაციის მიხედვით. გასათვალისწინებელია თირკმლის შესაძლო პათოლოგია /ცვლის წამლის ფარმაკოკინეტიკას/, ფერმენტოპათია და სხვ. ორსულებისა და ხანშე-

სულელებისთვის ანტიბიოტიკების დანიშვნა მასიური დოზით მიზანშეწონილი არ არის.

ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს მიეკუთვნება სულფანილამიდური პრეპარატებიც. ბოლო ხანებში მიკრობთა სულფანილამიდრეზისტენტული შტამების გავრცელებისა და ანტიბიოტიკების ფართოდ გამოყენების გამო ამ პრეპარატების სამკურნალო ეფექტურობა მნიშვნელოვნად შემცირდა. ამავე დროს საყურადღებოა, რომ ზოგიერთ მათგანს დღესაც არ დაუკარგავს სამკურნალო მნიშვნელობა. ასეთია სულფამონოპეტოქსინი, სულფადიმეტოქსინი, ბაქტრიმი /ბისეპტოლი/ და სხვ. განსაკუთრებით საყურადღებოა პროლონგირებული მოქმედების სულფანილამიდები /მადრიბონი, სულფაპირიდაზინი/, რომლებსაც იყენებენ სხვადასხვა გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ინფექციის სამკურნალოდ. სულფანილამიდური პრეპარატები მოქმედებს ბაქტერიოსტატიკურად: თრგუნავს მიკრობთა ცხოველყოფილებას და აჩერებს მათ გამრავლებას.

ინფექციურ დაავადებათა ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია აგრეთვე ნიტროფურანის ნაერთები /ფურაცვილინი, ფურადონინი, ფურაზოლიდონი და სხვ./ და ოქსიქინოლინის წარმონაქმნები /ენტეროსეპტოლი, ინტესტოპანი, მექსაზა/. ეს პრეპარატები შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს იმ მიკროორგანიზმების მიმართ, რომლებიც რეზისტენტული არიან ანტიბიოტიკებისადმი.

დღემდე არ არის ვირუსის საწინააღმდეგო ეფექტური ფტიოტრეპული საშუალება. არსებული პრეპარატები ეფექტურებას აკლენს მხოლოდ გრიპის A ვირუსის მიმართ /ამანტადინი, რემანტადინი/ ან ყვავილის საწინააღმდეგოდ /მარბორანი/.

ვირუსული ინფექციის სამკურნალო პერსპექტიული პრეპარატია ინტერფერონი. იგი 1957 წელს აღმოაჩინეს აიზექსმა და ლინდემანმა. ტერმინი „ინტერფერონი“ წარმოდგება სიტყვა ინტერფერენციისგან, რაც დაბრკოლებას ნიშნავს და ვირუსოლოგიაში იხმარება ვირუსის რეპლიკაციის დათრგუნვის აღსანიშნავად.

ინტერფერონს ანტივირუსული მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს, მაგრამ ვირუსსპეციფიკურობა არ ახასიათებს. მისი ანტივირუსული ეფექტი უშუალოდ უჯრედის მეტაბოლიზმის მონაწილეობით ხორციელდება /უჯრედის რიბონუკლეინმკავას, ფერმენტების და სხვ./. ინტერფერონის ზეგავლენით უჯრედში აქტიურდება რნმ, რომელიც თრგუნავს რიბოსომების ფუნქციას. რიბოსომები კარგავს ვირუსული ცილის სინთეზის უნარს, რის შედეგად უჯრედში წყდება ვირუსის რეპროდუქცია. მწვავე ვირუსული ინფექციის დროს ინტერფერონოგენეზის ინდუქცია ყველაზე ადრეული იმუნური რეაქციაა.

ვირუსის საწინააღმდეგო მოქმედების გარდა, ინტერფერონს აქვს

ანტიპროლიფერაციული თვისება — მონაწილეობს სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის რეაქციებში — და იმუნომოდულაციური თვისებაც. მისი ზეგავლენით აქტიურდება ბუნებრივი კილერები, მატულობს მონონუკლეარებისა და იზოლირებული მონოციტების ფაგოციტური აქტივობა, რასაც არსებითი მნიშვნელობა აქვს ინფექციური პროცესის დროს იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში. სხვადასხვა პირობებში ინტერფერონი უჯრედულ იმუნიტეტზე მოქმედებს როგორც სტიმულატორად /ფაგოციტოზის, ბუნებრივი კილერების გააქტიურება, ინტერფერონის პროდუქციის მატება—„პრაიმინგ“ და სხვ./, ასევე დამთრგუნველად /ანტისხეულების წარმოქმნა, შენელებული ტიპის ზემოქმედება, ანტიგენისადმი სენსიბილიზაცია, ინტერფერონის პროდუქციის შემცირება — „ბლოკინგ“ და სხვ./. არსებობს მოსაზრება, რომ ინტერფერონი ჰორმონის მსგავსი ნივთიერებაა და უშუალოდ მონაწილეობს ზრდის რეგულაციაში.

დღეისათვის ინტერფერონის 3 სახეა ცნობილი: β-ინტერფერონი, რომელსაც გამოიმუშავენს ეპითელური და ფიბრობლასტური უჯრედები ვირუსული რნმ-ის საპასუხოდ, α ინტერფერონი, რომელსაც გამოიმუშავდება B-და O-ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების მიერ უცხო უჯრედებისა და B-უჯრედების მიტოგენების საპასუხოდ, და γ-ინტერფერონი, რომელსაც გამოიმუშავენს სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები და მაკროფაგები უცხო ანტიგენებისა და T-უჯრედების მიტოგენების საპასუხოდ.

გარდა ამისა, არჩევენ I და II ტიპის ინტერფერონს. I ტიპის, ანუ კლასიკურ ინტერფერონს ვირუსული ინდუქტორის საპასუხოდ გამოიმუშავენს პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების პოპულაცია. II ტიპის, ანუ „იმუნური“ ინტერფერონის პროდუცირება კი ხდება სენსიბილიზებული ლეიკოციტების მიერ, მათზე სხვადასხვა ანტიგენის /მათ შორის ვირუსულის/ და მიტოგენების ზემოქმედების შედეგად. ვინაიდან II ტიპის ინტერფერონი გამოიმუშავდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც იმუნოკომპეტენტურ უჯრედზე განმეორებით მოქმედებს ინდუქტორი, ამიტომ მას იმუნურ ინტერფერონსაც უწოდებენ. მეორე ტიპისაა γ-ინტერფერონი. არსებობს აგრეთვე გენური რეკომბინანტული ინტერფერონი ე.წ. რეაფერონი და პლაცენტური ინტერფერონი /პლაფერონი/. ისინი ამჟამად შესწავლის პროცესშია.

ინტერფერონის მრავალმხრივი ბიოლოგიური ფუნქციებიდან ინფექციურ დაავადებათა კლინიკისთვის მნიშვნელოვანია მისი ანტივირუსული და იმუნურ-მოდულაციური ეფექტი. სამკურნალო მიზნით ჯერჯერობით გამოყენებულია მხოლოდ ლეიკოციტური ინტერფერონი. დადგენილია ინტრანაზალური ლეიკოციტური ინტერფერონის დადებითი სამკურნალო და პროფილაქტიკური ეფექტი მწვავე ვირუსული

ინფექციის დროს. ბოლო წლებში ადამიანის ლეიკოციტებიდან მიღებულია მაქსიმალურად გაწმენდილი, მაღალკონცენტრული საინექციო ინტერფერონი, რომლის 1 მლ შეიცავს ერთიდან ათ მილიონამდე საერთაშორისო ერთეულს.

აღნიშნული პრეპარატი B ვირუსული ჰეპატიტის მძიმე ფორმების შემთხვევაში პირველად ჩვენს კლინიკაში იყო აპრობირებული და საკმაოდ კარგი ეფექტი გამოავლინა. სადღეისოდ, ადამიანის ლეიკოციტური ინტერფერონის გარდა, სწავლობენ ფიბრობლასტურ, ლიმფობლასტურ და იმუნური ინტერფერონის ეფექტურობას ვირუსული და ონკოლოგიური დაავადებების დროს.

ინფექციურ დაავადებათა სამკურნალო საშუალებათა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ბიოპრეპარატებს /ბიფიდუმბაქტერიის, კოლიბაქტერიის, ბიფიკოლს/, რომელთაც დებულობენ ნაწლავთა ნორმალური მიკროფლორისგან /ნაწლავის ჩხირი/. ისინი ეფექტური არიან დისბაქტერიოზის დროს, ხელს უწყობენ ნორმალური ბიოცენოზის აღდგენას.

**ფაგოთერაპია.** ბაქტერიოფაგს სპეციფიკური მოქმედება ახასიათებს. ის იწვევს შესაბამისი მიკრობის ლიზისს. ფაგოთერაპიას საფუძველი ჩაუყარეს ფ. დერელმა და გ. ელიაძემ. ფაგის ეფექტურობას განსაზღვრავს ინფექციური პროცესის ფაზა-ფაგის გამოყენების მომენტში. საყურადღებოა, რომ ფაგის შეყვანაზე თვით ორგანიზმი პასუხობს ფაგის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავებით, ამიტომ იგი უნდა გამოვიყენოთ რაც შეიძლება ადრე /ანტისხეულების გამომუშავებამდე/. სადღეისოდ ფაგოთერაპია გამოყენებულია უპირატესად ნაწლავთა მწვავე ინფექციის დროს. საქართველოში დამზადებულია სტაფილოკოკის საწინააღმდეგო ინტრავენური ფაგი /თ. ჭანიშვილი/.

**სეროთერაპია.** მწვავე ინფექციურ დაავადებათა კლინიკაში სეროთერაპიას საფუძველი ჩაეყარა 1894-1895 წლებში, როდესაც ბერინგმა და რუმ დიფთერიის სამკურნალოდ პირველად გამოიყენეს ანტიტოქსიკური შრავტი. შემდეგში იმუნური შრავტები დაამზადეს მრავალი სხვა ინფექციური დაავადების სამკურნალოდ.

არჩევენ ანტიტოქსიკურ და ანტიბაქტერიულ სამკურნალო შრავტებს. ანტიტოქსიკურ შრავტებს ამზადებენ ისეთ ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგოდ, რომელთა გამომწვევები გამოიმუშავებენ ეგზოტოქსინს /ტეტანუსი, ბოტულიზმი, დიფთერია, აიროვანი განგრენა და სხვ./. ასეთ შრავტებს ამზადებენ შესაბამისი ტოქსინით ან ანატოქსინით ცხენების იმუნოზაციის გზით. ანტიტოქსიკური შრავტი შეიცავს სპეციფიკურ ანტიტოქსინებს, მათი მოქმედების მექანიზმი ემყარება გამომწვევის მიერ გამომუშავებული ტოქსინის ნეიტრალიზაციას. შრავტების აქტივობა განისაზღვრება ანტიტოქსიკური ერთეულებით /აე/.

ამიტომ მათი დღეობა ხდება ანტიტოქსიკური ერთეულების მიხედვით. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების /დიფთერიის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის/ დროს ანტიტოქსიკური შრატები დღემდე ძირითად სპეციფიკურ პათოგენეზურ სამკურნალო საშუალებად რჩება.

ანტიბაქტერიულ შრატებს ამზადებენ ბაქტერიული ანტიგენებით ან მათი პოლისაქარიდული კომპლექსებით ცხენების იმუნოზაციის გზით. ისინი შეიცავენ შესაბამისი ბაქტერიების საწინააღმდეგო ანტი-სხეულებს. ეს შრატები ნაკლებეფექტურია და გამოყენებულია მხოლოდ ზოგიერთი დაავადების /შავი ჭირის, ციმბირის წყლულის და სხვ./ დროს. ქიმიოთერაპიის შემოდების შემდეგ ანტიბაქტერიულმა შრატებმა დაკარგა სამკურნალო მნიშვნელობა.

სამკურნალო შრატები შეყავთ ძირითადად კუნთებში ა.მ.ბეზრედკას მეთოდით. მძიმე შემთხვევებში სწრაფი სამკურნალო ეფექტის მისაღწევად შრატი შეიძლება შეიყვანონ ვენაშიც. იმუნური შრატების სამკურნალო ეფექტურობა დამოკიდებულია მათ დროულ გამოყენებაზე. შრატი ანეიტრალებს მხოლოდ სისხლში ცირკულირებად ტოქსინებს, ამიტომ იგი უნდა გამოიყენონ რაც შეიძლება ადრე, დაავადების პირველ 2 — 3 დღეს, უჯრედებისა და ქსოვილების მიერ შებოჭილ ტოქსინებზე შრატი სამკურნალო გავლენას თითქმის აღარ ახდენს.

ბოლო ხანებში ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში წარმატებით იყენებენ იმუნურ გამაგლობულინებსა და პოლიგლობულინებს. პოპოლოგიურ იმუნურ გამაგლობულინებს ღებულობენ ვაკცინირებული დონორების სისხლის შრატიდან ან პლაცენტური სისხლიდან, ჰეტეროგენულს კი — სპეციფიკური ტოქსინით ან ანტიტოქსინით ჰიპერიმუნიზებული ცხოველებიდან, ძირითადად ცხენიდან. პოპოლოგიური იმუნოგლობულინებით მკურნალობა გაცილებით ეფექტურია და პერსპექტიული, რადგან ისინი შეიცავენ ანტისხეულების საკმარის კონცენტრაციას, ამავე დროს ნაკლებ რეაქტოგენულნი არიან და მკურნალობის პროცესში არ იწვევენ გართულებებს.

საღღისოდ იმუნოგლობულინები გამოყენებულია ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, გრიპის, წითელას, სტაფილოკოკური ინფექციის, ლეპტოსპიროზის, ციმბირის წყლულის, ნატურალური ყვავილისა და სხვა დაავადებათა სამკურნალოდ. სპეციფიკურ იმუნოგლობულინებს უნიშნავენ ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებთან ერთად, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის ეტიოტროპული მკურნალობის ეფექტურობას.

მრავალი ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციის სამკურნალოდ შემოდებულია აგრეთვე შედარებით ახალი იმუნოპრეპარატი — შრატის პოლიგლობულინი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულების მაღალ ტიტრს,



IgG-თან ერთად IgA-ს და ენდოგენურ ბაქტერიციდულ ნივთიერებას — ტრანსფერინს.

ბოლო ორი ათეული წელია პათოგენეზურმა თერაპიამ დიდი ადგილი დაიკავა ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში. პათოგენეზური თერაპია პათოლოგიური პროცესის განვითარების მექანიზმზე, უფრო სწორად, პათოგენეზის სხვადასხვა რგოლზე ზემოქმედებას ნიშნავს. პათოგენეზური თერაპიის სრულყოფას ხელი შეუწყო კლინიკაში კლინიკურ-ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური და სხვა კვლევის მეთოდების დანერგვამ, რომლის მიხედვით შესაძლებელი გახდა პომეოსტაზის /მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის, წყლისა და მარილების ცვლის, სისხლის რეოლოგიური თვისებების და სხვ./ დარღვევის დადგენა და საჭირო პათოგენეზური მკურნალობის კონტროლი. სწორი პათოგენეზური თერაპია განსაზღვრავს მნიშვნელოვანწილად დაავადების კეთილსაიმედო გამოსავალს. მაგალითად, მენინგოკოკური ინფექციის დროს მხოლოდ ეტიოტროპული მკურნალობის შემთხვევაში ლეტალობის მაჩვენებელი 20 — 25%-უდრის, პათოგენეზურ თერაპიასთან ერთად კი ეს პროცენტი ერთეულებამდე მცირდება. ამიტომ მკურნალობის სწორი ტაქტიკისთვის საჭიროა სრული დიაგნოზი: ეტიოლოგიურთან ერთად პათოგენეზური დიაგნოზის დადგენაც. აუცილებელია პათოგენეზურ ფაქტში იმ წამყვანი პათოლოგიური რგოლის დაზუსტება, რომელზეც უნდა ვიმოქმედოთ პირველ რიგში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ, თუ საბოლოოდ დადგენილი ეტიოლოგიური დიაგნოზი დაავადების მიმდინარეობაში არ იცვლება, პათოგენეზური არცთუ იშვიათად ვარიანტულია, იცვლება ინფექციური პროცესის სხვადასხვა პერიოდში. იმავე მენინგოკოკური ინფექციის მაგალითზე — გენერალიზებული შერწყმული მენინგოკოკური ინფექციის დროს დასაწყისში ზოგჯერ საჭირო ხდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის, შემდეგ კი — ტვინის შეშუპების სინდრომის კორექცია, ეს ორი პათოგენეზური სინდრომი სულ სხვადასხვაგვარ თერაპიულ ტაქტიკას საჭიროებს. ვირუსული წარმოშობის ინფექციურ დაავადებათა დროს მკურნალობა ძირითადად პათოგენეზურია.

პათოგენეზური დარღვევების კორექციის მიზნით ინფექციურ დაავადებათა კლინიკაში ფართოდ არის გამოყენებული სადეზინტოქსიკაციო საშუალებები, დესენსიბილიზაცია, ჩანაცვლებითი თერაპია, პომეოსტაზის მარეგულირებელი თერაპია, კრისტალოიდური და კოლოიდური ხსნარები, კორტიკოსტეროიდები და სხვ./ უფრო ხშირად პათოგენეზურ თერაპიას ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ხსნიანთ აქვს აკადემიკოსი ა.თ.ბილიბინი პათოგენეზურ თერაპიას „სამკურნალო მედიცინის იდეალს“ უწოდებს.

ინფექციური დაავადების გამომწვევი /ისევე როგორც ნების-

მიერი სხვა პათოგენური ფაქტორი/ ორგანიზმში მოხვედრისას, სპეციფიკური ცვლილებების გარდა, იწვევს დამცველობითი და შემგუბლური მექანიზმის ამოქმედებას. მათ შორის ზოგადი ადაპტაციური სინდრომის განვითარებას, რომლის მიზანია შეცვლილ პირობებში ჰომეოსტაზის მუდმივობის შენარჩუნება.

აღნიშნული ადაპტაციური სინდრომის განვითარების მექანიზმები მეტად რთულია და მრავალფეროვანი. მათ შორის წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზ-ადრენული სისტემის აქტივაციას და ამის შედეგად თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების სეკრეციის მატებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი გამოიმუშავებს სპეციფიკურ სტეროიდულ ჰორმონებს, რომელთაც კორტიკოსტეროიდები ეწოდებათ. ეს ჰორმონები აუცილებელია ადამიანისა და ცხოველის სიცოცხლისთვის. თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის უმარისობას თან სდევს სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება, სისხლის შესქელება, ასთენია, სხეულის ტემპერატურისა და ძირითადი ცვლის დაქვეითება, ჰიპონატრიემია, ჰიპოგლიკემია, აზოტური ნივთიერებების შეკავება და სხვ.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ გამოიმუშავებული ჰორმონები /კორტიკოსტეროიდები/ ნივთიერებათა ცვლაზე ზემოქმედების მიხედვით იყოფა ორ ჯგუფად: მინერალკორტიკოიდებად /ალდოსტერონი, დეზოქსიკორტიკოსტერონი/ და გლუკოკორტიკოიდებად/ პიდროკორტიზონი, ანუ კორტიზოლი და კორტიზონი/.

მინერალკორტიკოიდები მოქმედებს ძირითადად ელექტროლიტებისა და წყლის ცვლაზე. გლუკოკორტიკოიდებს კი გაცილებით მეტი ფუნქცია აქვს. ისინი მონაწილეობენ ნახშირწყლოვან, ცილოვან და ცხიმოვან ცვლაში, უჯრედული მეტაბოლიზმის პროცესებში, ახასიათებთ ანთების საწინააღმდეგო, მადესენსიბილიზებული და ანტიალერგიული მოქმედება; აგრეთვე შოკის საწინააღმდეგო და ანტიტოქსიკური თვისებები. გლუკოკორტიკოიდები ამცირებს ინტოქსიკაციას, აქვეითებს ცხელებას, აუმჯობესებს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობას; ჰორმონებს ახასიათებს იმუნოდეპრესიული მოქმედება, თრგუნავს იმუნოგენეზის სხვადასხვა რგოლს /ანტისხეულების წარმოქმნას, ფაგოციტოზსა და ლიმფოპოეზს, ძელის ტვინის უჯრედებისა და B-უჯრედების მიგრაციას, T-და B-უჯრედების ურთიერთქმედებას და სხვ./. მათი დიდი დოზა თრგუნავს შემაერთებელი და ლიმფოიდური ქსოვილის განვითარებას. თანამედროვე გაგებით, გლუკოკორტიკოიდების გავლენა ცილის სინთეზზე უჯრედის გენეტიკური აპარატის დონეზე ხორციელდება. ისეთ დაავადებათა დროს, რომლებიც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვე-

ვით მიმდინარეობს /მენინგოკოკური ინფექცია, პარტახტიანი ტიფი და სხვ./ . პორმონთერაპიას ჩანაცვლებითი თერაპიის ხასიათიც აქვს. ასეთი მრავალმხრივი ფუნქციების გამო კორტიკოსტეროიდები მოქმედებს ინფექციური პროცესის მიმდინარეობაზე, როგორც პათოგენური სამკურნალო საშუალება, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მარეგულირებელი, ანთებითი და ალერგიული რეაქციების დამთრგუნველი და სადებინტოქსიკაციო საშუალება.

მკურნალობის ეფექტურობისთვის აუცილებელია ვიცოდეთ, რომ ინფექციურ დაავადებათა დროს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციები სხვადასხვანაირად იცვლება: ერთი მხრივ, ინფექციური აგენტი მოქმედებს როგორც სტრესორი და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზ-ადრენული სისტემის ფუნქციის სტიმულაციას ახდენს. მეორე მხრივ, დაზიანების ობიექტი შეიძლება თვით თირკმელზედა ჯირკვალი იყოს, რასაც მოყვება მისი ფუნქციის დათრგუნვა. გარდა ამისა, გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნისას მნიშვნელობა აქვს იმასაც, თუ რა არის ადრენული უკმარობის მიზეზი: ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დაქვეითება თუ ორგანიზმის ქსოვილთა უჯრედების მიერ კორტიზოლზე რეაგირების უნარის დაკარგვა. თუ საქმე გვაქვს მეორე მიზეზთან, მაშინ უსაფუძვლოდ დანიშნული პორმონთერაპია გამოიწვევს ორგანიზმის დამცველობითი რეაქციების დათრგუნვას და ინფექციის გენერალიზაციას. ცნობილია, რომ გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზები იწვევს ჰიპერგლიკემიას, ცილების დაშლასა და მათი სინთეზის შეფერხებას, ცხიმის ცვლის მოშლას, ჰიპოკალიემიასა და ჰიპერნატრიემიას, არტერიული წნევის მომატებას და სხვ. ამრიგად, გაუმართლებელი გლუკოკორტიკოთერაპია სრულიად საპირისპირო და საზიანო ეფექტს იძლევა.

ბუნებრივი გლუკოკორტიკოიდებიდან კლინიკურ მედიცინაში გამოყენებულია კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი და დეჰიქსიკორტიკოსტერონი. სადღეისოდ კლინიკაში უფრო ფართოდ ხმარობენ კორტიზონისა და ჰიდროკორტიზონის სინთეზურ ანალოგებს — პრედნიზონს, პრედნიზოლონს, დეკსამეტაზონს, ტრიამსინოლონს და სხვ. ეს პრეპარატები უფრო აქტიურია, მოქმედებს ნაკლები დოზით და მინერალკორტიკოიდული ეფექტიც ნაკლები აქვს.

გლუკოკორტიკოიდები, როგორც მნიშვნელოვანი პათოგენური საშუალება, გამოყენებულია მძიმედ მიმდინარე ინფექციურ დაავადებათა დროს /ინფექციური მონონუკლეოზი, ვირუსული ჰეპატიტი, ეპიდემიური პაროტიტი, ბრუცელოზი და სხვ./, ინფექციურ-ტოქსიკური და ანაფილაქსიური შოკის შემთხვევაში ტვინის შეშუპებით, ლეიქმიასა და სუნთქვის უკმარისობით მიმდინარე მძიმე ინფექციურ დაავადებათა დროს. კორტიკოსტეროიდთერაპია ძირითადია /როგორც პა-

თოგენეზური საშუალება/ კლინიკურად გამოხატული თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობით გართულებული ინფექციური დაავადების დროს /მენინგოკოკური ინფექცია, სალმონელოზი, დიფთერია და სხვ./ ასეთ შემთხვევაში ჰორმონები დიდი დოზით ვენაში უნდა შევიყვანოთ.

გლუკოკორტიკოიდების ხანგრძლივი მკურნალობის დროს ვითარდება თანამოვლენები: ე.წ. კუშინგის სინდრომი /ორგანიზმში წყლისა და მარილების შეკავების გამო/, სტეროიდული დიაბეტი, დიფუზური ოსტეოპოროზი, სიმსუქნე, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები, სისხლის შედედების მომატება, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობა, იმუნოგენეზის დათრგუნვა. იმუნოგენეზის დათრგუნვამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ინფექციის გენერალიზაციას, ამიტომ კორტიკოსტეროიდები უნდა დაუწინაშნოთ ანტიბიოტიკებთან ერთად. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს /ინფექციური მონონუკლეოზი, ვირუსული ჰეპატიტი და სხვ./ კორტიკოსტეროიდებს უნიშნავენ ანტიბიოტიკების გარეშე.

გლუკოკორტიკოსტეროიდული თერაპიის უკუჩვენებებია: მწვავე ნეფრიტის აზოტემიური ფორმები, წყლულოვანი დაავადება, ჰიპერტონიული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, ეპილეფსია, ენდოგენური ფსიქოზი, ჰემორაგიული პანკრეატიტი, სისხლის შედედების სისტემის ფუნქციის მომატება, ორსულობა და სხვ. მაგრამ აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ გადაუდებელი მდგომარეობის დროს ექიმი ზემოაღნიშნულ უკუჩვენებებს მხედველობაში ვერ მიიღებს. გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი მკურნალობისას შესაძლოა თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია დაითრგუნოს. მკურნალობის სწრაფ შეწყვეტას თან სდევს დაავადების გამწვავება.

ჰორმონთერაპიის დროს ავადმყოფს უნდა დაუწინაშნოთ წყალ-მარილოვანი რეჟიმი /ჰიპოქლორიდული დიეტა, კალიუმი/ და სრულფასოვანი ცილოვანი საკვები. საჭიროა არტერიული წნევის, სისხლში შაქრის რაოდენობის, სისხლის შემდედებელი სისტემის ფუნქციისა და დიურეზის კონტროლი. გლუკოკორტიკოიდთერაპიის ჩვენებებისა და უკუჩვენებების გათვალისწინება, დოზის სწორი ინდივიდუალური შერჩევა და მკურნალობის მუდმივი კონტროლი თანამოვლენებს მინიმუმამდე ამცირებს. ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ ორგანიზმისთვის მავნებელია არა მარტო ნაკლებობა, არამედ ჭარბი კონცენტრაციაც.

ქიმიოთერაპიის ეფექტურობას საფუძვლად უდევს სპეციფიკური ანტიგენის დათრგუნვა, რაც წამყვანია კლინიკური ეფექტისთვის დაავადების მწვავე პერიოდში. მაგრამ ამავე დროს იმუნოკომპეტენტური სისტემის ანტიგენური გაღიზიანების შემცირების გამო სუსტდება იმუნოგენეზი, ამიტომ ინფექციურ დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს იმუნოთერაპიას.

იმუნოთერაპია იმუნური სისტემის ფუნქციის კორექციას ნიშნავს, იგი რეკომენდებულია ისეთ ინფექციურ დაავადებათა დროსაც, როდესაც ქიმიოთერაპიის გარეშეც მოშლილია იმუნური სისტემა. იმუნოთერაპიის ჩვენებები განისაზღვრება ინფექციური დაავადების პათოგენზის, სიმძიმის, პრემორბიდული ფონის, ორგანიზმის რეაქტიულობის გათვალისწინებით.

იმუნოთერაპიის მიზნით იმუნოსტიმულატორები და იმუნოდეპრესორებია გამოყენებული. იმუნოსტიმულატორები და იმუნოდეპრესორები შეიძლება იყოს როგორც ბიოლოგიური პრეპარატების, ასევე ქიმიური სინთეზური ნივთიერებების სახით.

სპეციფიკური იმუნოთერაპიის ერთ-ერთი მეთოდია ვაქცინოთერაპია. ვაქცინა შეიცავს შესაბამისი მიკრობის დახოცილ კულტურას. ამავე მიზნით გამოყენებულია ანატოქსინები. ვაქცინოთერაპიის ზეგავლენით ხდება ორგანიზმის დაცვითი ძალების სპეციფიკური სტიმულაცია; მატულობს ფაგოციტოზი, ანტისხეულებისა და იმუნოგლობულინების წარმოქმნა. სამკურნალო მიზნით ვაქცინებს იყენებენ ბრუცელოზის, ტულარემიის, დიზენტერიისა და სხვა დაავადებათა დროს. ვაქცინოთერაპია ძირითადად რეკომენდებულია დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას, იშვიათად მწვავე პერიოდში დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში /Vi – ანტიგენი მუცლის ტიფის დროს/.

ვაქცინა შეყავთ კანში, კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში. ვაქცინოთერაპიის დროს შეიძლება განვითარდეს ადგილობრივი და ზოგადი რეაქციები. ზოგადი რეაქცია ვითარდება ძირითადად ვაქცინის ვენაში შეყვანისას. ძლიერი რეაქციის ასაცილებლად ვაქცინოთერაპია უნდა დაიწყონ შედარებით მცირე დოზით, ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებებისა და უკუჩვენებების გათვალისწინებით, შესაბამისი ინსტრუქციის მიხედვით. კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა აუტოვაქცინები. მათ ამაზადებენ ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამოყოფილი გამომწვევის კულტურიდან.

კომპლექსური იმუნური და ანტიბიოტიკოთერაპიის მიზანია რეციდივების, ბაქტერიამტარებლობის, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმების აცილება.

არასპეციფიკური იმუნოსტიმულაციის მიზნით გამოყენებულა ციტამინთერაპია, ქემოთერაპია, პროტეინთერაპია, ფიზიოთერაპია, პირიმიდინის ნაერთები /მეთილურაცილი, პენტოქსილი, თიმიინი და სხვ./. პირიმიდინის ჯგუფის პრეპარატის ზემოქმედებით სტიმულირდება უჯრედული რეგენერაციის პროცესები, ერითროპოეზი, ლეიკოპოეზი, უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მექანიზმი. ეს პრეპარატები ანთების საწინააღმდეგოდ მოქმედებს. პირიმიდინები წარმატებით არის

გამოყენებული მუცლის ტიფის, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლი-  
ტის, წითელი ქარის, ბრუცელოზის კომპლექსურ მკურნალობაში სულ-  
ფანილამიდებთან და ანტიბიოტიკებთან ერთად.

არასპეციფიკურ სტიმულატორებს მიეკუთვნება აგრეთვე ბაქტერიუ-  
ლი ლიპოპოლისაქარიდები ე.წ. პიროგენები /პიროგენალი, პროდიგო-  
ზანი და სხვ./. ამ პრეპარატების მოქმედებით მატულობს ანტისხეუ-  
ლების პროდუქცია, ლეიკოპოეზი და ორგანიზმის არასპეციფიკური  
გამძლეობა ბაქტერიებისა და ვირუსების მიმართ.

იმუნოსტიმულაციური მოქმედება ახასიათებს ბუნებრივ და სინთე-  
ზურ პოლიმერებს /ნუკლეინმჟავებსა და მარილებს, პოლინუკლეო-  
ტიდებსა და სხვ./. ინფექციურ დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალო-  
ბაში საყურადღებოა ამ პრეპარატების ანტივირუსული /ინტერფერონო-  
გენული/ და ანტიტოქსიკური მოქმედებაც.

იმუნოდეპრესორული თერაპიის მიზნით იყენებენ გლუკოკორტი-  
კოიდებს, ბიოპრეპარატებს /ანტილიმფოციტურ შრატს, ანტილიმფო-  
ციტურ იმუნოგლობულინს/, აგრეთვე ქიმიურ სინთეზურ ნივთიერე-  
ბებს — ციკლოფოსფანს, იმურანსა და სხვ.

იმუნომოდულაციური თერაპია ერთდროულად გულისხმობს რო-  
გორც მასტიმულირებელ, ასევე დამთრგუნველ ეფექტს, რასაც შე-  
დეგად უნდა მოყვეს ორგანიზმის არასპეციფიკური გამძლეობისა და  
სპეციფიკური იმუნური რეაქციების გააქტიურება. ინფექციურ დაავა-  
დებათა მკურნალობაში იმუნომოდულაციური თერაპიის პრობლემა  
შესწავლის პროცესშია.

ინფექციური ავადმყოფის მკურნალობისთვის დიდი მნიშვნელობა  
აქვს გარემოს სწორ ორგანიზაციას, სიმშვიდეს, უარყოფით ემოციე-  
ბისა და სხვადასხვა გაღიზიანების აცილებას. ავადმყოფს უნიშნავენ  
მხოლოდ აუცილებელ გამოკვლევებს.

პერსონალი თვალყურს ადევნებს ავადმყოფის სხეულისა და საწო-  
ლის სისუფთავეს, დილის ტუალეტისა და ჰიგიენური აბაზანების  
ჩატარებას, ნაწლავების რეგულარულ მოქმედებას და სხვ. მძიმე შემთ-  
ხვევებში საჭირო ხდება პირის ღრუსა და ტუჩების მოვლა /სოდიანი  
ბორის ხსნარით სანაცია, საცხის წასმა/.

ინფექციურ ავადმყოფთა კომპლექსურ მკურნალობაში ერთ-ერთი  
მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს რაციონალურ კვებას. საკვები უნდა  
იყოს კალორიული, სრულფასოვანი, შეიცავდეს ყველა აუცილებელ  
საკვებ ნივთიერებას: ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, მარილებსა  
და ვიტამინებს. დაცული უნდა იყოს კვების რიტმი: არანაკლებ დღე-  
ში 4-ჯერ, ერთსა და იმავე დროს. დიეტის დანიშვნის დროს საჭი-  
როა დაავადების პათოგენეზისა და კლინიკის თავისებურებების გათვა-  
ლისწინება. კვების რეჟიმი ისევე პუნქტუალურად უნდა დაეიცავთ,

როგორც მედიკამენტური მკურნალობის რეჟიმი, ყურადღება მივაქციოთ არა მარტო საკვების შედგენილობასა და კალორიულობას, არამედ რაოდენობასაც. დიდი მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით ექსიკოზით და ინტოქსიკაციით მიმდინარე დაავადებების დროს, სითხის საკმაო რაოდენობით მიწოდებას. ცხელებით მიმდინარე დაავადებების დროს ავადმყოფს სითხე ღამითაც უნდა მივაწოდოთ. ყოველივე ზემოაღნიშნული ხელს უწყობს ორგანიზმის ფიზიოლოგიური დაცვითი ძალის გააქტიურებას. არასრულფასოვანი კვება კი იმუნოგენეზის დაქვეითებისა და მწვავე პროცესის გაქრონიკულების ერთერთი ხელშემწყობი ფაქტორია.

ინფექციურ დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში დიდი როლი მიეკუთვნება სათანადო ჩვენების არსებობისას, დროულ ქირურგიულ დახმარებას. მაგალითად, /მუცლის ტიფის დროს /ნაწლავის პერფორაცია/, დიფთერიული კრუპის დროს /ტრაქეოტომია/ და სხვ. ეფექტურ მკურნალობას და მისი შედეგის შენარჩუნებას ხელს უწყობს სწორი სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური რეჟიმი და ჯვარედინი ინფექციის პროფილაქტიკა. მწვავე ავადმყოფები, რომლებიც მკაცრ წოლით რეჟიმს საჭიროებენ, და რეკონვალესცენტები ცალკე პალატებში უნდა იწვნენ.

ზოგიერთ ინფექციურ დაავადებას ავადმყოფის კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ ახასიათებს რეციდივები, ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობა და შორეული გართულებები, ამიტომ კლინიკიდან გაწერის შემდეგ რეკონვალესცენტები პოლიკლინიკების ინფექციურ კაბინეტებში დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე აყავთ. დისპანსერული მეთვალყურეობის პერიოდში, რომლის ხანგრძლივობა ინფექციის ხასიათისდა მიხედვითაა განსაზღვრული, რეკონვალესცენტებს კლინიკურ გამოკვლევასთან ერთად უტარებენ სათანადო ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. საჭირო შემთხვევაში რეკონვალესცენტს განმეორებით ათავსებენ საავადმყოფოში. ბოლო დროს ზოგიერთი ინფექციის /ვირუსული ჰეპატიტის, მენინგოკოკური ინფექციის/ დისპანსერიზაციის ხარისხის ამაღლების მიზნით უშუალოდ დიდ საავადმყოფოებთან შექმნილია სპეციალური დისპანსერული კაბინეტები.

ბოლო ხანებში ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში ფართოდ დაინერგა ინტენსიური თერაპია და რეანიმაცია. ინტენსიური თერაპია მიზნად ისახავს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციებისა და ჰემოსტაზის მწვავე მოშლილობის კორექციას, რეანიმაცია კი — ავადმყოფის კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობიდან გამოყვანას /გაცოცხლებას/.

სიცოცხლისთვის მნიშვნელოვანი ფუნქციების მოშლა ხშირია ტეტანუსის, ბოტულიზმის, მენინგოკოკური ინფექციის, ქოლერის, პოლიომიელიტის, ენცეფალიტის, იშვიათად — ვირუსული ჰეპატიტის,

გრიპის, სალმონელოზის /მოზრდილთა ასაკის/ დროს. ეს დაავადებები შეიძლება გართულდეს ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით, სუნთქვის მწვავე უპარისობით, ექსიკოზით, ტვინის შეშუპებით, ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უპარისობით, კრუნჩხვითი, თრომბოპემორაგიული სინდრომით და ა.შ., რომლებიც საჭიროებენ გადაუდებელ, მკაცრად დიფერენცირებულ ინტენსიურ თერაპიას, ზოგჯერ კი — რეანიმაციასაც. ინტენსიური თერაპია თავისი შინაარსით ძირითადად პათოგენეზურია, რადგან მიზნად ისახავს პათოგენეზის იმ რგოლის გამოსწორებას, რომლითაც გაპირობებულია სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა.

ამიტომ ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ერთ-ერთი ძირითადი პრინციპი, რომელიც მკურნალობის ეფექტურობას განსაზღვრავს, პათოგენეზური დიაგნოზია, რაც გულისხმობს იმ წამყვანი სინდრომის დაზუსტებას, რომელიც საფუძვლად უდევს დაავადების დამძიმებას. მეორე პრინციპია მუდმივი მზადყოფნა გადაუდებელ სამკურნალო დონისძიებათა ჩასატარებლად, მესამე პრინციპი — პათოგენეზურ დიაგნოზთან ერთად ეტიოლოგიური დიაგნოზის განსაზღვრაც, რადგან ზოგი დაავადების დროს ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ეფექტურობა დამოკიდებულია მკურნალობაში ანტიბაქტერიული პრეპარატების, ანტიტოქსიკური და ანტიმიკრობული შრატეებისა და იმუნოგლობულინების გამოყენებაზე. ეტიოლოგიური დიაგნოზის დადგენა შედარებით ადვილია ევზოტოქსინური ინფექციის /ტეტანუსის, დიფთერიის, ბოტულიზმისა და სხვ./ დროს და გაცილებით რთულია ენდოტოქსინური ინფექციური დაავადებისას, რადგან სხვადასხვა ეტიოლოგიის შემთხვევაშიც კი ინტოქსიკაციის კლინიკური სინდრომი /ცხელება, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია და სხვ./ მსგავსად გამოვლინდება. ამიტომ მძიმე ენდოტოქსინური ინფექციის დროს მკურნალობის ტაქტიკის სწორად წარმართვისთვის უპირატესობა ენიჭება პათოგენეზურ დიაგნოზს.

ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებაში ავადმყოფს მკურნალობის პროცესში განუწყვეტლივ ან მცირე დროის ინტერვალთ /წუთები, საათები/ უტარებენ ყველა სასიცოცხლო მაჩვენებლის კონტროლს. ინტენსიური მეთვალყურეობის შინაარსს და პომეოსტაზის მაჩვენებლების კონტროლის ჯერადობას განსაზღვრავს ის სინდრომი, რომლის გამოც ატარებენ ინტენსიურ თერაპიასა და რეანიმაციას. ექიმი შეაჯამებს და შეაფასებს კლინიკური მონაცემების, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგებს. განყოფილებისთვის აუცილებელი მონიტორული დანადგარი უზრუნველყოფს კრიტიკული პერიოდის მუდმივ კონტროლს — ჰემოდინამიკის ძირითადი პარამეტრების /მაჯის, სუნთქვის, არტერიული



და ცენტრალური ვენური წნევის, ელექტროკარდიოგრაფიის ავტომატურ, მუდმივ რეგისტრაციას. სადღეღამისო ექსპრესლაბორატორიაში განსაზღვრავენ მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას, ელექტროლიტებს, პემატოკრიტის მაჩვენებელს, ზურგის ტვინის სითხის შედგენილობას, სისხლში შაქრის დონეს, სისხლის შემდეგელი სისტემისა და სხვა მაჩვენებლებს.

ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის პროცესში აუცილებელია მკურნალობის მუდმივი კონტროლი, რათა აიცილონ გადაჭარბებული მკურნალობით გამოწვეული უარყოფითი შედეგები /ზედმეტი დეჰიდრატაცია ან რეჰიდრატაცია და სხვ./.

ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის მეთოდებია ინფუზიური თერაპია (დეზინტოქსიკაციური, დეჰიდრატაციული და სხვ.), ჰიპერბარული ოქსიგენაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ჰემოდიალიზის მეთოდები: ჰემოსორბცია, ლიმფოსორბცია, ღვიძლის პერფუზია, „ხელოვნური თირკმელი“ და სხვ.

ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს საავადმყოფოსშიგა ინფექციის პროფილაქტიკას. ამ მიზნით განყოფილება ბოქსირებული უნდა იყოს. აუცილებელია მეორადი ინფიცირების საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება.

განყოფილების შექმნის დროს მხედველობაში უნდა მიიღონ ინფექციური სტაციონარის ძირითადი პრინციპი: ინფექციურ სტაციონარში ყველა ინფექცია ეტიოლოგიისა და გადაცემის მექანიზმის მიხედვით არის მოსპიტალიზებული, რაც გამორიცხავს ავადმყოფების მიერ ერთმანეთის დაინფიცირებას და ავადმყოფთა მოვლა-მკურნალობაც სპეციალიზებულია, ამიტომ ინფექციურ სტაციონარში /განსაკუთრებით კორპუსული სისტემის/ რეანიმაციულ ცენტრს ან პალატას ხსნიან ყველაზე მძიმე — ნეიროინფექციის ან ბოქსირებულ განყოფილებასთან /ვ.ი. პოკროვსკი/, როგორც მთლიანი ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილების ძირითად ფუნქციურ ნაწილს თავისი შტატითა და ექსპრესლაბორატორიებით /ბიოქიმიური, კლინიკური, ელექტროკარდიოგრაფიული, ელექტროენცეფალოგრაფიული და სხვ./.

დანარჩენ განყოფილებებთან ნოზოლოგიების მიხედვით /ვირუსული ჰეპატიტი, ნაწლავთა მწვავე ინფექცია, მწვავე რესპირაციული ინფექცია და სხვ./ უნდა გახსნან ინტენსიური თერაპიის პალატები. ეს გამართლებულია არა მარტო ეპიდრეჟიმის დაცვის თვალსაზრისით, არამედ, რაც მთავარია, მკურნალობის მხრივაც, რადგან სპეციალიზებულ განყოფილებებში ავადმყოფი რჩება როგორც სპეციალისტის — მკურნალი ექიმის, ასევე რეანიმატოლოგის მუდმივი მეთვალყურეობის

ქვეშ. საჭიროა ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება რეანიმაციულ ცენტრში. შეიძლება ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილება განალაგონ ერთ შენობაშიც, თუ იგი ბოქსირებულია და უზრუნველყოფს ეპიდრეჟიმის დაცვას. ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებაში ავადმყოფის დაყოვნების ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია და განისაზღვრება ინფექციის სახისა და გართულების ხასიათის მიხედვით: მენინგოკოქციემიისა და მენინგიტის დროს — 3—4 დღე, სალმონელოზის /მოზრდილთა/ დროს — 2—3 დღე; ბოტულიზმის, პოლიომიელიტის, პოლირადიკულონევრიტის დროს, როდესაც საჭირო ხდება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია — რამდენიმე კვირა და თვე. ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენისა და პომეოსტაზის ნორმალიზების შემთხვევაში ავადმყოფი უნდა დააბრუნონ იმ განყოფილებაში, საიდანაც გადმოიყვანეს. გაწერას ახორციელებს ძირითადი განყოფილება. ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებაში მიზანშეწონილია მუშაობდეს ექიმი ინფექციონისტი, რომელმაც გაიარა სპეციალიზაცია ინტენსიურ თერაპიასა და რეანიმაციაში. იგი უნდა ფლობდეს კლინიკური ფიზიოლოგიისა და ბიოქიმიის საკითხებს.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ კომპლექსური მკურნალობა აბსოლუტურად არ ნიშნავს ბევრი წამლის დანიშვნას. მწვავე ინფექციური ავადმყოფის მკურნალობის დროს დაუშვებელია პოლიპრაგმაზია, მკურნალობა მიზანდასახულია. დაუშვებელია ნიპილიზმიც, რადგან ინფექციური ავადმყოფისთვის ეტიოტროპული და პათოგენეზური საშუალებები / რა თქმა უნდა, ჯერჯერობით არა ყველა ინფექციური დაავადების დროს / რეკომენდებულია და აუცილებელი. ე.მ. ტარევეის მოსაზრება: „წამალი სნაიპერის ტყვია როდია, რომ ზუსტად ხედებოდეს მიზანს — ავადმყოფობას. წამალი მსხვერველ ყუმბარას უფრო ჰგავს, რომლის ნამსხვერვეები დიდ ველს აზიანებს,“ ხაზს უსვამს იმ გარემობას, რომ დღეს არ შეიძლება დავეყრდნოთ ერლხის „ჯადოსნური ტყვიის“ თეორიას, რომლის მიხედვით გამოჯანმრთელებას განაპირობებს ქიმიოპრეპარატის მიკრობზე უშუალო ზემოქმედება ან მის საპირისპირო ბრიკეს „სტიმულაციურ“ თეორიას. ამ თეორიის მიხედვით ქიმიოპრეპარატი მხოლოდ მაკროორგანიზმის სტიმულაციის გზით ებრძვის მიკრობს. საჭიროა გამოვდიოდეთ გარემოს ერთიანობის პრინციპიდან. წამალი მოქმედებს არა მიკრობზე, არამედ მიკრობისა და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედებაზე, ორთა ბრძოლის რთულ დინამიკაზე. მისი მიზანია ურთიერთქმედების, ურთიერთდამოკიდებულების ეს დინამიკური პროცესი შეცვალოს მაკროორგანიზმის სასარგებლოდ. დადებითი მიზნის მისაღწევად დიდი მნიშვნელობა აქვს წამლებით

მკურნალობის როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მხარეების ცოდნას. თვით თერაპია, ისევე, როგორც ინფექციური პროცესი, დინამიკურია. დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე მკურნალობის ტაქტიკა იცვლება. ეს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ინფექციურ დაავადებათა მძიმე ფორმების, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში.

## **ინფექციურ ავადმყოფთა მკურნალობის ბარათულაგები.**

### **წამლისმიერი დაავადება**

წამლისმიერი დაავადება ყველაზე ხშირად ინფექციურ დაავადებათა კლინიკაში გვხვდება. ეს გაპირობებულია, ერთი მხრივ, იმით, რომ ინფექციური პროცესის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ალერგიულ კომპონენტს და ორგანიზმის სენსიბილიზაციას დაავადების გამომწვევისადმი, რასაც თან სდევს ზემოქმედებლობა სხვა ალერგენების, კერძოდ მედიკამენტების მიმართაც /პარალელურა/. გარდა ამისა, ინფექციურ ავადმყოფთა სამკურნალოდ ხშირად იყენებენ ქიმიოპრეპარატებს, კერძოდ კი ანტიბიოტიკებს, რაც აგრეთვე ზრდის ორგანიზმის ზემოქმედებლობას. ინფექციურ დაავადებათა კლინიკაში ავადმყოფს, რომელსაც წამლისმიერი დაავადება აქვს, ხშირად ლებულობენ წითელას, წითურას, აღენოვირუსული ინფექციის, მენინგოკოქციემიისა და სხვა შეცდომითი დიაგნოზით.

წამალს შეიძლება ჰქონდეს როგორც სრულფასოვანი ანტიგენის /ვაქცინები, შრატები და სხვ./, ასევე უფრო მეტად პაპტენის თვისებები. წამლისმიერი დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორია წამლების არასწორი და არარაციონალური გამოყენება /პოლიპრაგმაზია, მკურნალობის გახანგრძლივებული კურსები, დიდი დოზები/, საკვების ალერგია, ენდოკრინული მოშლილობა, ინსოლაცია, სოკოვანი დაავადებები და სხვ. გარდა ამისა, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებს, მის მომატებულ მგრძობელობას ამა თუ იმ პრეპარატისადმი. წამლისმიერი გართულებები განსაკუთრებით ხშირია მწვავე რესპირაციული დაავადებების დროს, რადგან. სამწუხაროდ, ანტიბიოტიკების არარაციონალური გამოყენება განსაკუთრებით ხშირია სწორედ ამ შემთხვევებში.

წამლისმიერი დაავადების პათოგენეზში ძირითადია ალერგია და ენდოალერგენებით აუტოსენსიბილიზაცია. დიდი როლი მიეკუთვნება აგრეთვე ნეიროკუმორულ-ტროფიკულ მოშლილობას, წამლისმიერ დისბაქტერიოზს, ენდოგენურ ინფექციის განვითარებას და ორგანიზმის კომპენსაციური და დაცვითი მექანიზმის მოშლას.

დაავადებას მრავალფეროვანი კლინიკა აქვს. კლინიკურ-პათოგენეზური კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ: 1. ალერგიულ რეაქციას; 2. ენდოტოქსინურ რეაქციას და 3. წამლისმიერ დისბაქტერიოზს. ცალკეა გამოყოფილი სეროთერაპიის გართულებები.

1. წამლისმიერი დაავადების ალერგიული ფორმის შემთხვევაში ვითარდება დაუყოვნებელი და დაყოვნებული ტიპის რეაქცია. დაუყოვნებელი ტიპის რეაქციაა: ანაფილაქსიური. შოკი, ქვინკეს შეშუპება და ჭინჭრისებრი გამონაყარი. დაყოვნებული ტიპის რეაქციაა: კანისა და ლორწოვანების დაზიანება /მედიკამენტური დერმატიტი, ლაიელის სინდრომი/, შრატისმიერი დაავადება, ალერგიული მიოკარდიტები, ჰემორაგიული ვასკულიტი, კაპილაროტოქსიკოზი, ბრონქული ასთმა, ალერგიული ჰეპატიტი, მენინგოენცეფალიტი, სისტემური რეაქტიული რეტიაულოზი, კოლაგენოზი და სხვ.

ალერგიული რეაქცია ხშირად არ არის დამოკიდებული წამლის დოზასა და მკურნალობის ხანგრძლივობაზე. შოკი შეიძლება განვითარდეს წამლის უმნიშვნელო დოზის პირველად მიღებისთანავე.

დაყოვნებული ტიპის ალერგიული რეაქციებიდან განსაკუთრებით მძიმეა: ლაიელის სინდრომი, ანუ ე.წ. ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზი, რომლის პათოგენეზში ძირითადი როლი მიეკუთვნება ანტიბიოტიკების არარაციონალურ გამოყენებას, აგრეთვე ენდოგენურ ალერგენებს /სტაფილოკოკი და სხვ./. ლაიელის სინდრომის დროს ზიანდება კანის ლორწოვანისა და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვები, რის გამოც მას ნეკროზულ სისხლძარღვოვან ალერგიდსაც უწოდებენ. კანზე წარმოიქმნება სეროზული სითხისა და სისხლის შემცველი ბუშტუკები. თუ აღნიშნულს დაერთო მიოკარდიტი, ჰეპატიტი, ენცეფალიტი და სხვა ორგანოთა დაზიანება, პროგნოზი განსაკუთრებით მძიმეა. ხშირია ლეტალური გამოსავალი.

2. ენდოტოქსინური რეაქცია, ანუ იარიშ-ჰერქსჰეიმერის სინდრომი ვითარდება ანტიბიოტიკების მასიური დოზით მკურნალობის დროს. ბაქტერიების გაძლიერებული დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული ენდოტოქსინების ზეგავლენით მძიმდება ძირითადი დაავადებით გამოწვეული ინტოქსიკაცია.

3. სხვადასხვა ქიმიოპრეპარატით, ძირითადად კი ანტიბიოტიკით /განსაკუთრებით მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკით/ მკურნალობის პროცესში შეიძლება დაირღვეს ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორა და განვითარდეს უ.წ. წამლისმიერი დისბაქტერიოზი. ამ დროს აუტონიფექცია, ანუ ორგანიზმში არსებული ანტიბიოტიკრეზისტენტული მიკრობული ფლორა მრავლდება. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, ლოკალური ფორმით და ბაქტერიემიით. დისბაქტერიოზის ლატენტური ფორმის გამოსავლინებლად საჭიროა

მკურნალობის პროცესში ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის რამდენჯერმე ჩატარება. ლოკალური დისბაქტერიოზის დროს ზიანდება ლორწოვანი გარსები, კანი. ბაქტერიემიით მიმდინარე დისბაქტერიოზი შეიძლება იყოს ენდონეფექციური კერებით და მის გარეშე, აგრეთვე სექტიკოპიემიური კერებითაც, რაც ზოგჯერ შეიძლება სეფსისის განვითარებითაც დამთავრდეს. დისბაქტერიოზის გენერალიზებულ ფორმებს თან სდევს შინაგანი ორგანოების დაზიანება, ყველაზე ხშირად მიოკარდიტი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს სტაფილოკოკურ დისბაქტერიოზს, რომელიც სადღეისოდ ყველაზე ხშირია, აგრეთვე ზოგიერთი გრამუარყოფითი მიკრობით /ეშერიხია, პროტეუსი და სხვ./ და სოკო Candida-თი გაპირობებულ დისბაქტერიოზს. სოკოებით გამოწვეული დისბაქტერიოზი გამოვლინდება პირის ღრუს ლორწოვანის, საჭმლის მომხელე ბელი ტრაქტის, საშარდე გზებისა და კანის დაზიანებით. იშვიათად, ინფექციის გენერალიზაციისას ვითარდება კანდიდამიკოზური სეფსისი, რომელსაც მძიმე მიმდინარეობა და არაკეთილსაიმედო პროგნოზი ახასიათებს.

დისბაქტერიოზის პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია ანტიბიოტიკების რაციონალური შერჩევა. სამკურნალოდ რეკომენდებულია კოლიბაქტერინი, ბიფიდუმბაქტერინი, ბიფიკოლი. სტაფილოკოკური დისბაქტერიოზის დროს საჭიროა სპეციფიკური იმუნოპრეპარატების გამოყენება.

წამლისმიერი დაავადების ალერგიული ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფს მაშინვე უნდა მოუხსნან წამალი, რომელმაც გამოიწვია ალერგია, და ჩატარონ მკურნალობა ანტიჰისტამინური საშუალებებით და გლუკოკორტიკოიდებით. ენდოტოქსინური რეაქციის ასაცილებლად მკაცრად უნდა განსაზღვრონ ანტიბიოტიკების მასიური დოზით მკურნალობის აუცილებლობა /მენინგიტი, სეფსისი/ და გართულების აცილების ან შემსუბუქების მიზნით ანტიბიოტიკებთან ერთად პარალელურად დაუნიშნონ დეზინტოქსიკაციური, ანტიჰისტამინური პრეპარატები და კორტიკოსტეროიდები.

წამლისმიერი დისბაქტერიოზისა და ენდოგენური ბაქტერიემიის დროს ავადმყოფს მოუხსნიან წამალს, რომელმაც გამოიწვია ეს გართულება, და დისბაქტერიოზის სახის მიხედვით ჩატარებენ მკურნალობას ანტიბიოტიკებითა და ქიმიოთერაპიული საშუალებებით. რეკომენდებულია არასპეციფიკური დესენსიბილიზაცია ანტიჰისტამინური პრეპარატებითა და კორტიკოსტეროიდებით და სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაცია სტაფილოკოკური ანატოქსინითა და სხვა პრეპარატებით. გამოიყენებენ ორგანიზმის რეაქტიულობის ამწეე საშუალებებს /სისხლს, პლაზმას, პირიმიდინის პრეპარატებს და სხვ./.

წამლისმიერი დაავადების მკურნალობა მეტად რთულია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ძირითადი დაავადება მძიმეა და გადაუდებელ ქიმიოთერაპიას საჭიროებს, ამიტომ მთავარია მისი პროფილაქტიკა. წამლის დანიშვნამდე აუცილებლად უნდა დაახუსტონ ალერგიული ანამნეზი, ინდივიდუალური ზემოქმედებლობა ამა თუ იმ პრეპარატისადმი; მკაცრად განსაზღვრონ ყველა წამლის, განსაკუთრებით კი ქიმიოპრეპარატების დანიშვნის აუცილებლობა, საჭირო დოზა და მკურნალობის ხანგრძლივობა; ჩაატარონ კანის სინჯები.

ზემოაღნიშნულის გარდა, უნდა გაითვალისწინონ თითოეული ანტიბიოტიკის ტოქსიკური მოქმედება /ოტოტოქსიკური, ნეფროტოქსიკური, ჰეპატოტოქსიკური, ლეიკოპოეზის დათრგუნვის თვისება და სხვ./, რომლის შედეგად განვითარებული სინდრომები /ჰეპატიტი, აგრანულოციტოზი და სხვ./ წამლისმიერ დაავადებებს მიეკუთვნება.

**სეროთერაპიის გართულებები.** სეროთერაპია შეიძლება გართულდეს ანაფილაქსიური შოკით და შრატისმიერი დაავადებით. ეს გართულებები ძირითადად ვითარდება ჰეტეროგენული შრატების გამოყენების დროს და საფუძვლად უდევს ორგანიზმის უცხო ცილით სენსიბილიზაცია. გართულებები უფრო ხშირია და მძიმედ მიმდინარეობს ვენაში შრატის განმეორებით შეყვანისას.

ანაფილაქსიური შოკით გართულება უფრო იშვიათია. იგი ვითარდება შრატის შეყვანისთანავე. დამახასიათებელია თავის ტკივილი, მოუსვენრობა, შიშის გრძნობა, ღებინება, ქოშინი. მძიმე შემთხვევაში სწრაფად ვითარდება სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა. სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, მაჯა აჩქარებულია და ძაფისებრი. გამოხატულია ციანოზი, ცივი ოფლი, ჰიპოთერმია, ქოშინი, ღებინება მეორდება. აღნიშნულ მოვლენებს ემატება კრუნჩხვები, ცნობიერების დაბინდვა და ავადმყოფი იღუპება.

ანაფილაქსიური შოკის პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია შრატით მკურნალობის დაწყებამდე ორგანიზმის დესენსიბილიზაცია ბეგრედას მეთოდით. დასაწყისში კანქვეშ შეყავთ შრატის 0,1 მლ, 30 წუთის შემდეგ — 0,2 მლ, 1-1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> საათის შემდეგ კი — დანარჩენი სამკურნალო დოზა. ორგანიზმის ზემოქმედებლობის დადგენის მიზნით მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გააკეთონ აგრეთვე კანის სინჯი. რეაქცია იკითხება 20 წუთში.

**შრატისმიერი დაავადების კლინიკა** პირველად 1905 წელს აღწერეს პირკემ და შიკმა. ეს გართულება ვითარდება შრატით მკურნალობის დაწყებიდან 5—10 დღის შემდეგ. დაავადება იწყება ლაქოვანკვანძოვანი, უფრო ხშირად ურტიკარული ხასიათის გამონაყრით და ცხელებით, რომელსაც რემისიული ხასიათი აქვს. გამონაყრის ინტენსივობა პერიოდულად იცვლება: მატულობს ან კლებულობს:

დამახასიათებელია სახის შეშუპება, ქავილი, გულისრევა, ღებინება, ტაქიკარდია, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება და ლიმფადენოპათია. ზოგჯერ ვითარდება სინოვიტი, ნერვული სისტემის მხრივ კი — ზოგადტვინოვანი მოვლენები, რადიკულიტი და ნევრიტი. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოპენიაა შედარებითი ლიმფოციტოზით და მომატებული ედს-ით. გამოხატულია აგრეთვე თრომბოპენია და სისხლის შედედების დაქვეითება. შარდში აღბუშინურიაა. შრატისმიერი დაავადების გამოსავალი კეთილსაიმედოა; იშვიათად მოზრდილებს შეიძლება გაურთულდეთ კოლაფსით. დაავადების ხანგრძლივობაა 2 კვირა.

შრატისმიერი დაავადების პროფილაქტიკაში ძირითადია კონცენტრირებული, რეაქტოგენული ცილებისგან გაწმენდილი შრატების გამოყენება, რასაც აღწევენ დიალიზისა და ფერმენტაციის მეთოდით. ბოლო წლებში გაწმენდილი შრატებისა და გამაგლობულონის გამოყენების გამო ეს გართულებები მნიშვნელოვნად შემცირდა. მკურნალობენ ანტიჰისტამინური პრეპარატებით, მძიმე შემთხვევებში — კორტიკოსტეროიდებით.

#### IV თავი

### ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა

ჩვენს ქვეყანაში განხორციელებულმა ფართო პროფილაქტიკურმა ღონისძიებებმა, საყოველთაო და უფასო სამედიცინო დახმარებამ მოსახლეობის მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო და კულტურული დონის ამაღლებასთან ერთად შესაძლებელი გახადა მრავალი ინფექციის გავრცელების შემცირება და ზოგიერთი დაავადების ლიკვიდაცია.

საბჭოთა კავშირში აღარ გვხვდება პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფი, ტრაქომა, შავი ჭირი. ჩვენი ქვეყნის აქტიური მონაწილეობით მსოფლიოში ლიკვიდირებულია ყვავილი. 1958 წელს ჯანდაცვის მსოფლიო ასამბლეამ საბჭოთა კავშირის წინადადებით მიიღო რეზოლუცია ყვავილის ლიკვიდაციის შესახებ. ამ პროგრამის განხორციელება წარმატებით დამთავრდა 1977 წელს. 1980 წელს კი საზეიმოდ გამოაცხადეს მსოფლიოში ნატურალური ყვავილის ლიკვიდაციის შესახებ და მოხსნეს ყვავილის საწინააღმდეგო გეგმური აცრები.

მნიშვნელოვნად შემცირდა ციმბირის წყლულითა და მალარიით დაავადების შემთხვევები. გეგმურად და წარმატებით ხორციელდება ბრძოლა დიფთერიასთან, წითელასთან, პოლიომიელიტთან, ყივანახველასთან. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ ინფექციებზე საბოლოო გამარჯვება

შესაძლებელია მხოლოდ ვაქცინაციის საქმის მოგვარებით, როდესაც მაქსიმალურად შეიზღუდება აცრის უკუჩვენებები.

გარკვეული მიღწევები აღინიშნება ნაწლავთა ინფექციის პროფილაქტიკაში, რაც გაპირობებულია დასახლებული პუნქტების სანიტარული კეთილმოწყობით, კანალიზაციასა და წყლით მომარაგებაზე მეთვალყურეობის დაწესებით და სხვ. 1977 წლიდან 1982 წლამდე ნაწლავთა მწვავე ინფექციით ავადობის მაჩვენებელი სსრ კავშირში 32,9% -ით შემცირდა, მათ შორის დიზენტერიისა კი — თითქმის 2-ჯერ. ასევე შემცირებულია მუცლის ტიფით ავადობა. მრავალი წლის შემდეგ პირველად გახდა შესაძლებელი ლაპარაკი სალმონელოზით ავადობის სტაბილიზაციასა და შემცირების ტენდენციასზე.

წარმატებებთან ერთად აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი ინფექციით ავადობის დონე ძალიან მაღალია, მათი გავრცელება კი — გლობალური. პირველ რიგში ეს ითქმის გრიპისა და სხვა მწვავე რესპირაციული ინფექციების შესახებ. შემდგომ განვითარებას და დახვეწას საჭიროებს ნაწლავთა ინფექციის პროფილაქტიკის საკითხები. 50-ანი წლებიდან დაწყებული პროგრესულად მატულობს ვირუსული ჰეპატიტით ავადობა. აქტუალურია კონტაგიოზური ვირუსული ჰემორაგიული ცხელების /ლასას, მარბურგის, ებოლას/ პროფილაქტიკის საკითხი. აღსანიშნავია დიფთერიის პრობლემა. 1979 წლამდე ავადობის მაჩვენებელი მკვეთრად მცირდებოდა, 1980 წლიდან ეპიდემიური პროცესი სტაბილიზებული გახდა. ეს დაავადება ძირითადად მოზრდილთა ხვედრად იქცა /შემთხვევათა 75%/.

უკანასკნელ ხანებში ინფექციურ დაავადებათა სტრუქტურაში წინა პლანზე წამოიწია ვირუსული და პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეულმა ინფექციამ, რამაც ახალი პრობლემები დასახა ინფექციურ დაავადებებთან წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში. აღსანიშნავია ე.წ. „ნელი ინფექცია“. საბჭოთა მკვლევარებმა /მ.ს. მარგოლისმა, ვ.დ. სოლოვიოვმა, ა. შუბლაძემ/ დაადგინეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაავადებების — მწვავე ენცეფალომიელიტისა და გაფანტული სკლეროზის ვირუსული ბუნება.

ზემოთქმულიდან ნათლად ჩანს, რომ თანამედროვე პირობებში ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა და შემდგომი სრულყოფა ერთობ აქტუალური საკითხია.

ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა ინგლისელი მეცნიერის ე. ჯენერის შრომებს, მან შეიმუშავა ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო მაღალეფექტური აცრის მეთოდი. XIX საუკუნეში ლ. პასტერმა მიიღო ცოფისა და ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინები. XIX საუკუნის 80-ანი წლებიდან ი.ი. მენჩიკოვისა და სხვათა გამოკვლევების შედეგად გან-



ვითარდა მოძღვრება უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნიტეტზე, რასაც დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა აქტიური პროფილაქტიკის საკითხების დამუშავებისთვის.

ტრანსმისიულ დაავადებათა გავრცელების შემცირებისკენ მიმართული პროფილაქტიკური ღონისძიებების ორგანიზაციაში მნიშვნელოვანი იყო ე. ე. პავლოვსკის მოძღვრება შავი ჭირის, ლეიშმანიოზის, პაპატაჩის ცხელების, სეზონური ენცეფალიტიისა და სხვა ინფექციური დაავადებების ბუნებრივი კეროვნების შესახებ. აღსანიშნავია ა. ლ. მია-სნიკოვის, ე. მ. ტარევეისა და სხვათა დამსახურება მაღარიის პროფილაქტიკის საქმეში. დიდია საბჭოთა მეცნიერების /ლ. ვ. გრომაშევსკის, პ. ნ. ბურგასოვის, ვ. ა. ბაშენინის, კ. კაციტაძის, ლ. საყვარელიძის, გ. კვიტაშვილისა და სხვ./ დეაწლი ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ღონისძიებათა კომპლექსის შემუშავებასა და გატარებაში. საბჭოთა ვირუსოლოგიის /ვ. მ. ჟდანოვის, ლ. ა. ზილბერის, ვ. დ. სოლოვიოვის, ა. ა. სმოროდინცევის, ვ. დ. ტიმაკოვის, მ. კ. ჩუმაკოვის/ გამოკვლევების საფუძველზე შემუშავებულია ვირუსულ ინფექციასთან ბრძოლის ღონისძიებები.

საბჭოთა ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოთა მუშაობის ძირითადი პრინციპია პროფილაქტიკური მიმართულება. ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლის პროგრამა განისაზღვრა 1969 წელს სსრ კავშირის უმაღლესი საბჭოს მიერ მიღებული დადგენილებით „საბჭოთა კავშირისა და მოკავშირე რესპუბლიკების კანონმდებლობის საფუძველები ჯანმრთელობის დაცვის შესახებ“, სკკპ XXIV, XXV, XXVI და XXVII ყრილობების გადაწყვეტილებებითა და სკკპ ცკ და სსრ კავშირის მინისტრთა საბჭოს დადგენილებებით. სანიტარიული სამსახურის შესახებ არსებული დებულებით სანიტარიული ნორმებისა და წესების დაცვაზე პასუხისმგებლობა ეკისრებათ საწარმო-დაწესებულებათა ხელმძღვანელებს.

ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის და მათთან ბრძოლის ღონისძიებებია: 1) ინფექციურ დაავადებათა აღმოცენებისა და გავრცელების საწინააღმდეგოდ მიმართული სახელმწიფოებრივი გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გატარება; 2) ავადობის შემცირებისა და ზოგიერთი ინფექციის სრული ლიკვიდაციისკენ მიმართულ სამედიცინო ღონისძიებათა გატარება; 3) მოსახლეობის სანიტარიული განათლება და მისი მონაწილეობა ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების აცილებისაკენ მიმართულ ღონისძიებებში; 4) ჩვენს ქვეყანაში ინფექციურ დაავადებათა შემოტანის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარება.

ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ღონისძიებები პირობითად ორ დიდ ჯგუფად შეიძლება დაყვით: ზოგად და სპეციალურ ღონისძიებებად.

პროფილაქტიკის ზოგად ღონისძიებებს მიეკუთვნება სახელმწიფო-ებრივი ღონისძიებები, რომლებიც მიმართულია მოსახლეობის მატერიალური კეთილდღეობის ამაღლებისკენ, სამედიცინო მომსახურებისა და მოსახლეობის შრომისა და დასვენების პირობების გაუმჯობესებისკენ, აგრეთვე სანიტარიულ-ტექნიკური, აგროტექნიკური, ჰიდროტექნიკური და მელიორაციული ღონისძიებები, დასახლებული პუნქტების რაციონალური დაგეგმარება, მშენებლობა და მრავალი სხვ.

სპეციალურ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ატარებენ სამკურნალო-პროფილაქტიკური და სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური დაწესებულებების სპეციალისტები. ამ ღონისძიებათა განხორციელებაში ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოებთან ერთად ხშირად მონაწილეობენ სხვა სამინისტროები და უწყებები, აგრეთვე მოსახლეობის ფართო ფენები. სპეციალური ღონისძიებები, თავის მხრივ, არის: პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო. პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ატარებენ იმის მიუხედავად, არსებობს თუ არა ინფექციური დაავადებები, ეპიდსაწინააღმდეგოს კი – ინფექციური დაავადების შემთხვევაში.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა მოცულობა განისაზღვრება სხვადასხვა ინფექციის თავისებურების, დაავადებული კონტინგენტისა და ობიექტის ხასიათის მიხედვით. ეს ღონისძიებები შეიძლება ეხებოდეს მხოლოდ ინფექციის კერას ან მთელ რაიონს, ქალაქს, ოლქს. ყოველი პროფილაქტიკური ღონისძიება ეპიდემიური პროცესის თავისებურებებს ემყარება.

საბჭოთა კავშირში ტარდება უმეტეს ინფექციურ დაავადებათა სავალდებულო ოფიციალური რეგისტრაცია /სპეციალური ფორმების საშუალებით/, რაც აუცილებელია ეპიდემიის საწინააღმდეგო ოპერატიული ღონისძიებების გასატარებლად.

როგორც ცნობილია, ეპიდემიური პროცესი შედგება 3 ძირითადი რგოლისგან: ინფექციის წყაროს, ინფექციის გადაცემის მექანიზმისა და მიმღები მოსახლეობისგან.

ეპიდემიური კერა ეპიდემიური პროცესის „პირველადი უჯრედი“, ამიტომ მის მაგალითზე შეიძლება განვიხილოთ ეპიდემიური პროცესის ლიკვიდაციის პრინციპული მიმართულებანი, რომელიც ლ. ვ. გრო მაშვესკის მიერ არის ფორმულირებული; ეპიდემიური პროცესის რომელიმე რგოლის გამოთიშვა იწვევს ამ პროცესის სრულ ლიკვიდაციას.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები დაყოფილია 3 ჯგუფად: 1) ინფექციის წყაროს სალიკვიდაციო ღონისძიებები; 2) ინფექციის გადაცემის მექანიზმის გამწყვეტი ღონისძიებები და 3) მოსახლეობის იმუნიზაცია.

1. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ავადმყოფი ან მტარებელი ადამიანი /ანთროპონოზული დაავადება/, ან დაავადებული ცხოველი /ზოონოზური დაავადება/.

ანთროპონოზული ინფექციის დროს ღონისძიებათა პირველ ჯგუფს ეკუთვნის სადიაგნოსტიკო, საიზოლაცო, სამკურნალო და შემზღვეველი ღონისძიებები. კომპლექსური დიაგნოსტიკის საფუძველზე ხორციელდება ავადმყოფთა აქტიური და სრული გამოვლენა. ინფექციის წყაროს სრულ გამოვლენაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობის შეგნებულ და აქტიურ დახმარებას, რაც დამყარებულია მათი სანიტარიული განათლების დონეზე. ეს ხორციელდება სამედიცინო პროპაგანდის საშუალებებით /ბროშურები, პლაკატები, ლექციები, პრესა, ტელევიზია/. დიდი დახმარების გაწევა შეუძლია წითელი ჯვრისა და წითელი ნახევარმთვარის საზოგადოებებს.

ინფექციის წყაროს გამოვლენის შემდეგ აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია შესაბამის სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებაში. იზოლაცია სავალდებულოა და კანონით გათვალისწინებულია ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს. სსრ კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს ინსტრუქციის შესაბამისად, ეს ინფექციებია: მუცლის ტიფი, პარატიფი A და B, პარტახტიანი ტიფი, დიფთერია, ტუბერკულოზის ბაქტერიული ფორმა, პოლიომიელიტი, ყვავილი, ქოლერა, ვირუსული ჰეპატიტი, კეთრი, შავი ჭირი, ციმბირის წყლული. კონვენციური ინფექციის /ყვავილის, ქოლერის, შავი ჭირის/ დროს საჭიროა არა მარტო ავადმყოფთა, არამედ კონტაქტში მყოფ პირთა იზოლაციაც, რაც მიეკუთვნება შემზღვეველ ღონისძიებებს და ცნობილია ობსერვაციის სახელწოდებით. იზოლაციის ხანგრძლივობა შეესაბამება დაავადების ინკუბაციურ პერიოდს. ინფექციის ფართო გავრცელების შემთხვევაში აწესებენ კარანტინს. ამ დროს, ობსერვაციისგან განსხვავებით, ხდება კერის შეიარაღებული დაცვა და წინასწარი გამოკვლევისა და დაკვირვების გარეშე კერიდან გამოსვლის აკრძალვა. სახელწოდება „კარანტინი“ წარმოდგება ფრანგული სიტყვიდან — quarantaine, რაც „ორმოცს“ ნიშნავს. ძველ დროში, როდესაც ჯერ კიდევ არ იყო ცნობილი ყველა ინფექციის ინკუბაციის ვადები, იზოლაციის ხანგრძლივობა ორმოც დღეს უდრიდა. სახელწოდება დღემდე პირობითად შემორჩა.

ზოგიერთი დაავადების /წითელას, დიზენტერიისა და სხვ./ დროს იზოლაციას ახორციელებენ ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური ჩვენებების მიხედვით. მაგალითად, წითელას პირველი შემთხვევისას იქ, სადაც ეს დაავადება დიდი ხნის მანძილზე არ გვხვდებოდა და აფეთქების საშიშროებაა; მძიმე დიზენტერიის შემთხვევები ორგანიზებულ კოლექტივში და სხვ. სხვა შემთხვევებში ამ დაავადებების, აგრეთვე ჩუტყვავილას, ქუნთრუმას, პაროტიტის დროს შესაძლებელია ავადმყოფის იზოლაცია ბინაზე ექიმ-ეპიდემიოლოგთან შეთანხმებით.

ინფექციის წყაროს დროული და სრული გამოვლენის, იზოლაციისა და შემდგომი მკურნალობის მიზნით შემუშავებულია ინფექციურ ავადმ-

ყოფთა სამედიცინო დახმარების ორგანიზაციული სტრუქტურა, რომელიც შეიცავს 3 ძირითად რგოლს: 1) საერთო სამკურნალო ქსელს, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია უბნის თერაპევტითა და პედიატრით; 2) რაიონულ ინფექციურ სამსახურს, წარმოდგენილს პოლიკლინიკის ინფექციური კაბინეტისა და რაიონული საავადმყოფოს ექიმ-ინფექციონისტით; 3) ქალაქისა და საოლქო ინფექციურ სამსახურს, წარმოდგენილს ქალაქისა და საოლქო ინფექციური საავადმყოფოებითა და ზოგიერთი სამეცნიერო - კვლევით ინსტიტუტთან არსებული სტაციონარით.

უბნის თერაპევტი და პედიატრი უზრუნველყოფენ ინფექციის წყაროს დროულ გამოვლენას, ე.ი. ინფექციური დაავადებების სწორ და დროულ დიაგნოსტიკას პოლიკლინიკის ინფექციური კაბინეტის ან რაიონის ინფექციონისტთან ერთად.

პოლიკლინიკის ინფექციურ დაავადებათა კაბინეტი ახორციელებს სადიაგნოსტიკო, სამკურნალო, დისპანსერულ, ორგანიზაციულ-მეთოდურ და კონსულტაციურ მუშაობას. დიდი მნიშვნელობა აქვს კაბინეტის ინფექციონისტის მუშაობას ინფექციურ ავადმყოფთა ადრეულ და სრულ გამოვლენაში, განსაკუთრებით წაშლილი და ატიპური ფორმების შემთხვევაში. ინფექციონისტი ბინაზე კონსულტაციას უწევს ყველა ცხელებიან ავადმყოფს, უნიშნავს მათ სათანადო გამოკვლევებს და მკურნალობას პოსპიტალიზაციამდე, ხოლო ბინაზე დატოვების შემთხვევაში უტარებს სათანადო გამოკვლევებს და მკურნალობას. ინფექციურ დაავადებათა კაბინეტები ახორციელებს ეპიდსაწინააღმდეგო მუშაობას საექიმო უბნებზე და ამ მუშაობის კონტროლს პოლიკლინიკაში. ისინი მეთოდურ ხელმძღვანელობასა და კონტროლს უწევენ ინფექციის კერაში ჩატარებულ ღონისძიებებს, პროფილაქტიკური აცრების ორგანიზაციასა და ჩატარებას. ინფექციური კაბინეტის მუშაობაში ერთობ მნიშვნელოვანი რგოლია დისპანსერული მუშაობა. დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე იმყოფებიან რეკონვალესცენტები და ქრონიკული ფორმით დაავადებულები. საჭიროების შემთხვევაში მათ უტარებენ შესაბამის თერაპიას. ინფექციური კაბინეტები ახორციელებს უბნის ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლებას ინფექციური პათოლოგიის საკითხებში, ახდენს მოსახლეობის ინფექციით ავადობის ანალიზს და სხვ.

ინფექციური სტაციონარის მუშაობას, სხვა პროფილის საავადმყოფოებთან შედარებით, აქვს დამახასიათებელი თავისებურებები. მას ასრულებენ ეპიდსაწინააღმდეგო რეჟიმით, რაც გულისხმობს საავადმყოფოს შიგნით ინფექციის ასაცილებელ და საავადმყოფოს ფარგლებს გარეთ ინფექციის გავრცელების შეშლადღველ ღონისძიებათა მკაცრ გატარებას. ამ მოთხოვნათა პრაქტიკულ რეალიზაციაში დიდი მნიშვნე-

ნელობა აქვს ღონისძიებათა ფართო კომპლექსს, ინფექციური სტაციონარის დაგეგმარებიდან დაწყებულს და პერსონალის სპეციალური მომზადებით დამთავრებულს.

ინფექციური საავადმყოფოს სამკურნალო-დიაგნოსტიკური ნაწილი შეიცავს შემდეგ სტრუქტურულ ერთეულებს: 1) ბოქსირებულ მიმღებ განყოფილებას; 2) სპეციალიზებულ განყოფილებებს ცალკეული ინფექციის მიხედვით; 3) ბოქსირებულ განყოფილებას ცალკე ბოქსებით განსაკუთრებით საშიში ინფექციისთვის; 4) ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებას; 5) ქირურგიულ განყოფილებას; 6) რენტგენოლოგიის დიაგნოსტიკურ და ფიზიოთერაპიულ განყოფილებებს; 7) კლინიკურ, ბიოქიმიურ, ბაქტერიოლოგიურ, სეროლოგიურ, ვირუსოლოგიურ ლაბორატორიებს; 8) ცენტრალურ სასტერილიზაციოს; 9) პათანატომიურ განყოფილებას.

მოსპიტალიზაციის ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა იზრდება ეფექტური ეტიოტროპული თერაპიის ჩატარებით, რომელიც უზრუნველყოფს ავადმყოფის გათავისუფლებას გამომწვევისგან და წყვეტს მის ცირკულაციას. პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა კომპლექსში დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის გამონაყოფის, ჭურჭლის, თეთრეულის, შენობისა და ხელსაწყო-იარაღების დეზინფექციას. ავადმყოფის გაწერა სტაციონარიდან შეიძლება სრული კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ, ეპიდემიოლოგიური ჩვენებების მიხედვით. მისი ვადები და გაწერის პირობები რეგლამენტებულია სსრ კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს შესაბამისი ინსტრუქციებით. თუ დაავადებას ახასიათებს ბაქტერიამტარებლობა, მაშინ რეკონვალესცენტთა გაწერა დასაშვებია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი პასუხების მიღების შემდეგ. რეკონვალესცენტებსა და მტარებლებს გაწერის შემდეგ უწესებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას პოლიკლინიკის ინფექციურ კაბინეტებში.

ინფექციის წყაროს მიმართ ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა ბაქტერიამტარებელთა აქტიური გამოვლენა და მათი სანაცია. ამ მიზნით აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური /პარაზიტოლოგიური/ კვლევის ჩატარება. მტარებლებს ავლენენ ინფექციის კერაში, რეკონვალესცენტებსა და დეკრეტირებული პროფესიის პირებს შორის /საბავშვო დაწესებულებებში, კვებისა და წყალმომარაგების სისტემაში და სხვ./ გამოვლენილი მტარებლები დროებით გადაყავთ ისეთ სამუშაოზე, რომელიც დაკავშირებული არ არის მომსახურების სფეროსთან. ისინი იმყოფებიან აღრიცხვაზე და გეგმურად უტარდებათ გამოკვლევები.

კოლექტივში აღმოცენებულ ინფექციურ დაავადებათა შეძგომი გავრცელების ასაცილებლად ავადმყოფებთან კონტაქტში მყოფ პირებს

უტარებენ შემზღვეველ ღონისძიებებს, ვინაიდან ისინი ინფექციის პოტენციურ წყაროს შეადგენენ. ეს ღონისძიებებია: სამედიცინო მეთვალყურეობა, კონტაქტირებულთა გამოცალკევება და იზოლაცია.

სამედიცინო მეთვალყურეობა დაავადების პირველი სიმპტომების დროული გამოვლენის საშუალებას იძლევა. მისი ხანგრძლივობა ამა თუ იმ ინფექციის დროს განისაზღვრება დაავადების მაქსიმალური ინკუბაციური პერიოდით. იგი გულისხმობს კონტაქტში მყოფ პირთა გამოკითხვას, გასინჯვას, თერმომეტრიასა და ლაბორატორიულ გამოკვლევას.

ბავშვთა კოლექტივში მყოფი კონტაქტირებული ბავშვები, აგრეთვე საბავშვო დაწესებულებებსა და კვების ბლოკში მომუშავე პირები უნდა გამოაცალკევონ. მათ ეკრძალებათ კოლექტივში ყოფნა ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებისთვის ინსტრუქციით გათვალისწინებულ ვადაში.

განსაკუთრებით საშიში ინფექციის დროს, როგორც აღვნიშნეთ, ატარებენ ობსერვაციულ და კარანტინულ ღონისძიებებს. 1969 წელს ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ასამბლეის XXII სესიაზე სახელწოდება „კარანტინული ინფექცია“ შეიცვალა ტერმინით „დაავადებები, რომლებზეც ვრცელდება საერთაშორისო სამედიცინო-სანიტარიული წესები“. ასეთი ინფექციაა შავი ჭირი, ქოლერა, ყვითელი ცხელება. საერთაშორისო მნიშვნელობის ინფექციის მეორე ჯგუფს ეკუთვნის დაავადებები, რომლებზეც დაწესებულია საერთაშორისო მეთვალყურეობა /პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფი, გრიპი, პოლიომიელიტი და მალარია/. ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის წევრი ქვეყნები ვალდებული არიან შეატყობინონ ამ ორგანიზაციას ზემოაღნიშნულ ინფექციათა შემთხვევებისა და მიღებულ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა შესახებ.

ზოონოზების დროს ინფექციის წყაროს მიმართ ატარებენ დიფერენციულ ღონისძიებებს, მაგალითად, შინაურ ცხოველთა ზოონოზების დროს გამაჯანსაღებელ სანიტარიულ-ვეტერინარულ ღონისძიებებს. ყველაზე ეფექტურია მათი მოსპობა. გამოყენებულია აგრეთვე ღონისძიებები ექტოპარაზიტების გამომწვევთა გადამტანების, პირველ რიგში, ტკიპების წინააღმდეგ. სინანთროპულ ცხოველთა /მღრღნელების/ ზოონოზების დროს ახორციელებენ დერატიზაციას. ბუნებრივ კერებში, სადაც ინფექციის წყაროა გარეული ცხოველები, ძირითადი ღონისძიებაა მათი განადგურება ან მნიშვნელოვანი შემცირება დიდ ტერიტორიებზე, რაც ძალიან ძვირი ჯდება, ამიტომ ტარდება ეპიდემიოლოგიური და ეპიზოოტოლოგიური ჩვენებების მიხედვით.

2. ინფექციის გადაცემის მექანიზმზე მოქმედი პროფილაქტიკური ღონისძიებები მრავალფეროვანია, რაც გაპირობებულია გადაცემის

მრავალი ფაქტორის არსებობით /საკვები, წყალი, ჰაერი, მტვერი, ნიადაგი, მოხმარების საგნები/.

ნაწლავთა ინფექციის დროს, რომელიც გადადის ფეკალურ-ორალური მექანიზმით, აუცილებელია მოსახლეობის მომარაგება ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ხარისხოვანი სასმელი წყლით; მდინარეების, ტბების, ზღვის, ჭის წყლის დაცვა დაბინძურებისგან. აუცილებელია კონტროლის დაწესება საზოგადოებრივი კვების ქსელში ხარისხიანი საკვები პროდუქტების გამოშვებაზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს ბუზებთან ბრძოლას, მოსახლეობის სანიტარიულ-ჰიგიენური კულტურის დონის ამაღლებას, პირადი და საზოგადოებრივი ჰიგიენის წესების დაცვას და ა.შ. მნიშვნელოვანია ნაწლავთა ინფექციით დაავადებულთა და მტარებელთა გამონაყოფების გაუვნებლობა /დეზინფექცია/.

სასუნთქი გზების ინფექციის დროს გადაცემის მექანიზმის გაწყვეტა შედარებით რთულია. განსაკუთრებით საშიში ინფექციის კერებში ან ლაბორატორიულ პირობებში გამოშვებთან მუშაობისას ეფექტურია დაბინძურებული ჰაერისგან მექანიკური დაცვა /ნიღბები, რესპირატორები/, თუმცა მისი მასობრივი გამოყენება საყოფაცხოვრებო პირობებში მოუხერხებელია.

ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ფიზიკური და ქიმიური საშუალებებით ჰაერის დეზინფექციას ყვავილის, ქუნთრუშის, დიფთერიისა და სხვ. ინფექციის დროს, როდესაც გამოშვებები დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას. წითელას, წითურას, ჩუტყვავილას და სხვა შემთხვევებში, როდესაც გამოშვებები გარემოში ნაკლებგამძლეა, დეზინფექციას თითქმის არ იყენებენ.

ტრანსმისიული ანთროპონოზის დროს გადაცემის მექანიზმის დარღვევა ხდება დეზინსექციით. პარაზიტებს /ტილებს, რწყილებს, კოლოებს/ მოსპობენ როგორც ფიზიკური, ისე ქიმიური მეთოდებით. იყენებენ აგრეთვე ინდივიდუალური და კოლექტიური დაცვის მეთოდებს /სპეცტანსაცმელი, ბადეები, დოლბანდის საფარი/, რეპელენტებს—„ტაივა“, „ანგარა“ და სხვ.

გარე საფარველის ანთროპონოზის დროს გადაცემის მექანიზმზე ზემოქმედებენ სხვადასხვა გზით. მაგალითად, ვენერული დაავადებების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას, აგრეთვე მექანიკური და ქიმიური დაცვის მეთოდებს, პირადი ჰიგიენის დაცვას და ა.შ.

შინაური და სინანთროპული ცხოველების ზოონოზის დროს საჭიროა შემდეგი ღონისძიებების გატარება: სპეციალური ტანსაცმლის ტარება, ტანსაცმლისა და დაავადებულ ცხოველთა გამონაყოფების დეზინფექცია, პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა, ზოგჯერ — სპეცია-

ლური აცრა, ვეტერინარული ღონისძიებების გატარება. ქსენანტროპული ზოონოზის დროს გადაცემის მექანიზმის დარღვევა ხორციელდება გადამტანების მოსპობის გზით.

3. ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკაში ერთობ მნიშვნელოვანია მიძღვნილი მოსახლეობაზე მოქმედი ღონისძიებები, რაც გულისხმობს როგორც ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ამაღლებას, ასევე ხელოვნური სპეციფიკური იმუნიტეტის შექმნას. სპეციფიკური იმუნიტეტის შესაქმნელად გამოყენებულია ვაქცინო- და სეროპროფილაქტიკა.

უძველესი დროიდან მედიცინა იყენებდა ხელოვნური სპეციფიკური დაცვის ემპირიულ მეთოდებს, ამის მაგალითია ყვავილის საწინააღმდეგო ე.წ. ვარიოლაცია. იმუნოპროფილაქტიკის მეცნიერული საფუძვლები შეიქმნა XIX საუკუნეში. მეცნიერთა დიდი ენთუზიაზმი, მოთმინება, თავდადება და დაუღალავი შრომა დაედო საფუძვლად ამ პერიოდში აქტიური იმუნიზაციის განვითარებას. ამის მაგალითია ლ. პასტერისა და მისი თანამშრომლების მრავალწლიანი შრომის შედეგი — ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინა, პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინის ძიებისა და სრულყოფის 45 წელი, ვ.მ. ხავკინის მიერ 1897 წლის 10 იანვარს მის მიერ შექმნილი შავი ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინის საკუთარ თავზე გამოცდა და მრავალი სხვ.

აღსანიშნავია, რომ ისეთი ინფექციის დროს, რომლის შემდეგ არ რჩება იმუნიტეტი /მუნი, ტრიქოფიტია, კეთრი, სიფილისი და სხვ./, გამომწვევისგან ხელოვნური გზით მიღებულ იმუნოპრეპარატს არ შეუძლია იმუნიტეტის შექმნა. მნიშვნელობა აქვს ვაქცინის სახესაც. ეპიდემიოლოგიურმა პრაქტიკამ უკვე დიდი ხანია განსაზღვრა ცოცხალი ვაქცინებისა და ანატოქსინების უპირატესობა დახოცილ კორპუსკულურ და ქიმიურ ვაქცინებსა და პროტექტულ ანტიგენებთან შედარებით.

იმუნიზაციას ატარებენ ჰაერ-წვეთოვანი გადაცემის მექანიზმის მქონე ანთროპონოზის შემთხვევებში. ახორციელებენ გარეულ ცხოველთა ზოონოზის ბუნებრივ კერაში მცხოვრები მოსახლეობისა და იმ პირთა ამორჩევით იმუნიზაციას, ვისაც პროფესიის ან საყოფაცხოვრებო პირობების გამო უხდება კონტაქტი ცხოველებთან.

წვეთოვანი ანთროპონოზის დროს ვაქცინაციის შედეგად მიღწეულია არა მარტო ავადობის მკვეთრი შემცირება /დიფთერია, ყვიანახველა, ტუბერკულოზი, პაროტიტი/, არამედ ნოზოლოგიური ერთეულის ლიკვიდაციაც გლობალური მასშტაბით /ყვავილი/, ზოონოზების დროს /ყვითელი ცხელება, ტულამერია, ტეტანუსი/ — სრული და საიმედო დაცვა. ნაწლავთა ანთროპონოზებიდან ვაქცინაციის კარგი ეფექტი მიღებულია მხოლოდ პოლიომიელიტის დროს, სხვა შემთხვე-



ვებში /მუცლის ტიფი, ქოლერა/, მას მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა აქვს. ტრანსმისიული ან გარეგანი საფარველის ინფექციის დროს სპეციფიკური აქტიური პროფილაქტიკის მნიშვნელობა ან შეზღუდულია /პარტახტიანი ტიფი/, ან საერთოდ არ არის. აღსანიშნავია, რომ ზოონოზის დროს იმუნიზაციას არ შეუძლია გავლენა მოახდინოს ეპიზოოტურ პროცესზე. იგი მხოლოდ იცავს ადამიანებს ამ დაავადებისგან.

აქტიური პროფილაქტიკისთვის გამოყენებულია კორპუსკულური ცოცხალი, დახოცილი და ქიმიური ვაქცინები. ცოცხალი ვაქცინა ბაქტერიების ან ვირუსების ცოცხალი ატენუირებული /დასუსტებული/ შტამებია დაქვეითებული ვირულენტურობით, მაგრამ გამოხატული იმუნოგენობით. ცოცხალი ვაქცინის ეფექტურობა პირველად დაამტკიცა ე. ჯენერმა ძროხის ყვავილის გამომწვევის გამოყენებით ნატურალური ყვავილის წინააღმდეგ იმუნიზაციისთვის. აქედანვე წარმოდგება ტერმინი „ვაქცინა“ /ლათ. vacca — ძროხა/. ცოცხალ ვაქცინებს ეკუთვნის ცოფის, ტუბერკულოზის, ტულამერიის, წითელას, პოლიომიელიტის, ყვითელი ცხელების, ბრუცელოზის, ციმბირის წყლულის, შავი ჭირის, ქუ-ცხელების, გრიპის /ტიპოსპეციფიკური/, პაროტიტის, ტიპისმიერი ენცეფალიტის საწინააღმდეგო ვაქცინები. ცოცხალი ვაქცინა ქმნის ხანგრძლივ და მყარ იმუნიტეტს /3—8 წელი/.

კორპუსკულურ დახოცილ ვაქცინებს დებულობენ მიკროორგანიზმების კულტურაზე ტემპერატურის ან ქიმიური ნივთიერებების /ფორმალინის, სპირტის, აცეტონისა და სხვ./ ზემოქმედებით. დახოცილი ვაქცინები გამოყენებულია მუცლის ტიფის, ქოლერის, ყვიანახველის, ლეტოსპიროზის, ტიპისმიერი ენცეფალიტის, მწვავე ენცეფალომიელიტის, პარტახტიანი ტიფის საწინააღმდეგოდ. დახოცილი ვაქცინებით შექმნილი იმუნიტეტი შედარებით ხანმოკლე და ნაკლებეფექტურია. იმუნიტეტის შესანარჩუნებლად საჭიროა მათი განმეორებით შეყვანა.

ქიმიური ვაქცინები დახოცილი ვაქცინების ნაირსახეობაა, რომელშიც ვირუსის ან მიკრობული უჯრედის ნაცვლად გამოყენებულია მათგან ქიმიური გზით მიღებული ხსნადი ანტიგენები. ქიმიურ ვაქცინას ხმარობენ მუცლის ტიფისა და პარატიფების საწინააღმდეგოდ.

არსებობს მონოვაქცინა /ქოლერის საწინააღმდეგო/ და ასოცირებული ვაქცინები: დივაქცინა /მუცლის ტიფი, პარატიფი B/, ტრივაქცინა /მუცლის ტიფი, პარატიფი A და B/, ტეტრავაქცინა /მუცლის ტიფი, პარატიფი A და B, ტეტანუსის ანატოქსინი/, აყდტ /ასოცირებული ყვიანახველა — დიფთერია-ტეტანუსის ვაქცინა/.

ეგზოტოქსინური ინფექციის საწინააღმდეგო აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად გამოყენებულია ანატოქსინი. მისი მიღების იდუა გ.

რამონს ეკუთვნის. რამონს მიაჩნდა, რომ მიკროორგანიზმების ცხოვრებისეული ინტერესები ანგარიშგასაწევია, არ შეიძლება მოისპოს ბიოლოგიური სახეები, რომლებიც არსებობს მილიონი და მილიარდი წლის მანძილზე, ისიც დასაშვებია, რომ პათოგენურმა მიკრობებმა საპასუხოდ თავის გადარჩენის მიზნით „გაიაზრონ“ ადამიანის პოპულაციის, როგორც სახეობის, ლიკვიდაცია. ხანგრძლივი ევოლუციის პროცესში ადამიანის საზიანოდ მათ შეიძინეს ძლიერ ელასტიკური ფორმები /უფრო ვირულენტური, სპოროვანი, პლანზმიდური და სხვ./ ლიკვიდირებულ მიკრობთა ადგილი შეიძლება დაიკავონ ადამიანისთვის უფრო საშიშმა პოპულაციებმა. ამიტომ გ. რამონის აზრით, უმჯობესია მიკრობთა მიერ გამოქმუნებული შხამის გაუვნებლობა — ტოქსინიდან ანატოქსინის მიღება. ანატოქსინის მისაღებად საჭიროა ტოქსინზე ტემპერატურით ან ფორმალინით ზემოქმედება, შემდეგ დაწმენდა, კონცენტრირება და აღსორბირება. მას შენარჩუნებული აქვს ანტიგენური და იმუნოგენური თვისება. რამონის ანატოქსინით ჩატარებული აქტიური იმუნიზაციის შედეგად მსოფლიოში ლიკვიდირებულია დიფთერია, როგორც უმძიმესი მასობრივი დაავადება. სადღეისოდ არსებობს ტეტანუსის, ბოტულიზმისა და სტაფილოკოკური ანატოქსინები, რომელთაც წარმატებით იყენებენ.

პოსტვაქცინური იმუნიტეტის შექმნაში მნიშვნელობა აქვს ანტიგენის მოლეკულურ წონას და ქიმიურ შედგენილობას /ცილა უფრო კარგი იმუნოგენია, ვიდრე პოლი-ან ლიპოპოლისაქარიდები/. მნიშვნელობა აქვს ღოზას, ინტერვალებს, შენახვის წესებს. მაკროორგანიზმთან დაკავშირებული ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია: ასაცრელთა ასაკი, გენოტიპი, კვება, ორგანიზმის უზრუნველყოფა ვიტამინებით. მნიშვნელობა აქვს ვაქცინის შეყვანის მეთოდსაც /კანში და კანქვეშ უფრო ეფექტურია, ვიდრე კუნთებში/. იმუნიტეტის გახანგრძლივებისთვის ვაქცინა შეყავთ კალციუმის ფოსფატთან ან ალუმინის ჰიდროფანგთან ერთად, რაც იწვევს ანტიგენის შეწოვის გახანგრძლივებას.

ხელოვნური პასიური იმუნიტეტის მიზნით გამოყენებულია: 1) პერიიმუნიზებული ცხოველის ან იმუნური ადამიანის სისხლის შრატო, რომელიც შეიცავს დამცველ ანტისხეულებს; 2) გლობულინი /შეიცავს შრატის ბალასტური, არაიმუნოგენური ცილებისგან გაწმენდილ ანტისხეულებს/. იმუნური შრატების გამოყენება შეიძლება პროფილაქტიკის მიზნით დასნებოვნების ან შესაძლო დასნებოვნების პირობებში /ე.წ. სასწრაფო სპეციფიკური პროფილაქტიკა/. პრაქტიკაში გამოყენებულია ტეტანუსის, ბოტულიზმის, დიფთერიის, გრიპის, წითელას, ცოფის, ტიპისმიერი ენცეფალიტის, ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო შრატები და გლობულინები. ზოგიერთი ინფექციის პროფილაქტიკისთვის ვაქცინასთან ერთად იყენებენ შრატს ან იმუნოგლობულინს.

ინფექციური დაავადების გამოშვების განვითარებასა და გამრავლებას აფერხებს: 1) ბაქტერიოფაგი — გამოყენებულია მუცლის ტიფის, ქოლერის, დიზენტერიის, სტაფილოკოკური ინფექციის დროს; 2) ინტერფერონი — ახდენს ვირუსების რეპროდუქციის ინჰიბირებას, აფერხებს ვირუსის შეჭრას უჯრედში.

აცრები ტარდება სამედიცინო დაწესებულებებში: პოლიკლინიკის ასაცრელ კაბინეტში, ამბულატორიაში, სამშობიარო სახლებში, ბავშვთა დაწესებულებებში, სკოლებში, ჯანაპუნქტებში, სამედიცინო-სანიტარიულ ნაწილებში. კონტროლი და მეთოდური ხელმძღვანელობა ევალება სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურებს.

საბჭოთა კავშირში ყოველწლიურად ატარებენ 200 მლნ-დე აცრას. აცრა პირველ რიგში უტარდებათ ბავშვებს. 1980 წლიდან ხორციელდება: ყვიანახველას, დიფთერიის, ტეტანუსის, ტუბერკულოზის, პოლიომიელიტის, ყბა-ყურის, წითელას საწინააღმდეგო გეგმური აცრები, ენდემურ ზონებში — მუცლის ტიფის, ქოლერის, შავი ჭირის, ტულარემიის, ბრუცელოზის, ციმბირის წყლულის, ლეპტოსპიროზის, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, ქუ-ცხელების საწინააღმდეგო და სხვა გეგმური აცრები. საჭიროების შემთხვევაში არაგეგმურ /სასწრაფო/ აცრებსაც ატარებენ.

აცრის ჩატარებამდე აუცილებელია უკუჩვენებების დადგენა. საჭიროა ასაცრელთა წინასწარი გამოკითხვა და კლინიკური გასინჯვა. ყველა ასაცრელი ბავშვი ექიმმა უნდა გასინჯოს და გაითვალისწინოს ანამნეზური მონაცემები /გადატანილი დაავადებები, რეაქცია აცრაზე, ალერგიული რეაქცია მედიკამენტებზე, საკვებ პროდუქტებზე და ა.შ./: აუცილებელია ასაცრელთა თერმომეტრია, აცრის უკუჩვენებაა ორსულობა, ცხელებითი მდგომარეობა, თირკმლების, ღვიძლის დაავადებები, დეკომპენსირებული გულის მანკი, ტუბერკულოზის აქტიური ფორმა.

აცრები ტარდება ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მიერ დამტკიცებული ინსტრუქციის შესაბამისად, რომელიც თან ახლავს ყველა ასაცრელ მასალას.

ვაქცინის შეყვანის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ადგილობრივი და ზოგადი რეაქცია. ადგილობრივი რეაქცია გამოიხატება ანთებითი პროცესით /ჰიპერემიით, ინფილტრაციით/. ზოგადი რეაქციისას გამოვლინდება ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, სისუსტე, მოუსვენრობა, ძილის მოშლა, სახსრების ტკივილი, დისპეფსიური მოვლენები.

აუცილებელია ჩატარებული აცრის შესახებ მონაცემების რეგისტრირება ბავშვის განვითარების ისტორიაში /ფ. №112/, აგრეთვე პროფილაქტიკური აცრების სარეგისტრაციო ჟურნალში /ფ. №63/ ან მოსწავლის აცრის ჟურნალში /ფ. №26/.

პროფილაქტიკურმა ღონისძიებებმა შეცვალა ადამიანის იმუნორეაქტიულობა, აღარ გვხვდება მრავალი დაავადების მასიური გავრ-

ცელება, შემცირდა მძიმე ფორმები ლეტალური გამოსავლით, იმატა დაავადების მსუბუქი და ატიპური მიმდინარეობის შემთხვევებმა. მეორე მხრივ, დაჩქარდა მიკრობთა ევოლუცია /შეიქმნა ახალი მუტანტური ვარიანტები, ფორმები/, შეიცვალა ეპიდემიური პროცესი, ეტიოლოგიური სტრუქტურა, წარმოიქმნა ახალი დაავადებები, ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციები და სხვ. ყოველივე ეს ბუნებრივია, რადგან „დაავადება ევოლუციის იმავე კანონებს ემორჩილება, რასაც თვით ადამიანი“ /ი.ი. მეჩნიკოვი/. ამიტომ კვლავ დღის წესრიგში დგას ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ახალი პრობლემები.

## ნაწლავთა ინფექცია

### მუცლის ტიფი /Typhus abdominalis/, A და B პარატიფი /paratyphus A et B/

მუცლის ტიფი და A და B პარატიფი ნაწლავთა შწვავე ინფექციური დაავადებებია, რომელთაც იწვევს სალმონელას ჯგუფის ბაქტერიები. მათ ახასიათებთ ბაქტერიემია, ორგანიზმის ინტოქსიკაცია და წვრილი ნაწლავის ლიმფური აპარატის წყლულოვანი დაზიანება.

ისტორიული ცნობები. ეს დაავადებები ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე. სახელწოდება „ტიფი“ /ბერძ. typhos — ნისლი, ბურუსი/ კიპოკრატეს ეკუთვნის.

მე-19 საუკუნემდე მუცლის ტიფი ცხელებით მიმდინარე სხვა დაავადებათა ჯგუფში იყო გაერთიანებული. 1820—1830 წლებში ბრეტონომ, რომელიც ერთდროულად კლინიციისტი და პათოლოგანატომი იყო, გამოთქვა მოსაზრება ამ დაავადების დამოუკიდებლობის თაობაზე და დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები — ცხელება და ინტოქსიკაცია წვრილი ნაწლავების ლიმფური აპარატის დაზიანებას დაუკავშირა. შემდგომში როკიტანსკიმ დაწვრილებით შეისწავლა მუცლის ტიფის პათოლოგიური ანატომია და დაყო იგი სტადიებად.

რუსეთში მუცლის ტიფის კლასიკური აღწერილობა პირველად ს.პ. ბოტკინმა განახორციელა. ბოტკინთან ერთად მუცლის ტიფი აღწერეს გერმანიაში გრიზინგერმა, საფრანგეთში — ტრუსომ.

1880 წელს ებერტმა მუცლის ტიფით გარდაცვლილის წვრილი ნაწლავიდან და ელენთიდან გამოყო ამ დაავადების გამომწვევი, რომელიც სუფთა კულტურაში მიიღო 1884 წელს გაფკმა. 1887 წელს ა.ი. ვილჩურმა მუცლის ტიფის გამომწვევი გამოყო სისხლიდან, თუმცა ჰემოკულტურა, როგორც სადიაგნოსტიკო მეთოდი, მოგვიანებით დაინერგა.

1896 წელს გრუბერმა შენიშნა მუცლის ტიფის ბაქტერიების სპეციფიკური შრატით აგლუტინაციის ფენომენი, რომლის საფუძველზე ვიდალმა იმავე წელს სადიაგნოსტიკოდ შემოიღო აგლუტინაციის რეაქცია.

1900 წელს შოტმიულერმა აღმოაჩინა B პარატიფის გამომწვევი, ხოლო 1902 წელს ბრიონმა და კაიზერმა გამოყვეს A პარატიფის ბაქტერია.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის ეპიდემიოლოგიისა და იმუნოლო-  
გიის შესწავლაში უდიდესი დამსახურება მიუძღვით ნ.ფ. გამაღვას,  
დ.კ. ზაბოლოტნის, ლ.ვ. გრომაშევსკისა და სხვებს. კლინიკის, დიაგ-  
ნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები შესწავლილია გ.ა. ივანენცო-  
ვის, ა.ა. კოლტიპინის, მ.ბ. დანილევჩის, ა.თ. ბილიბინის, გ.პ. რუდ-  
ნევისა და სხვ. მიერ. მუცლის ტიფის იმუნოანტიბიოტიკოთერაპია  
შეიმუშავა კ.ვ. ბუნინმა.

**ეტიოლოგია.** მუცლის ტიფისა და პარატიფის გამომწვევეები /*S. ty-  
phi, s. paratyphi A et B*/ ნაწლავთა ბაქტერიების ოჯახს /*Enterobac-  
teriaceae*/ და სალმონელების გვარს /*Salmonella*/ მიეკუთვნე-  
ბა. კაუფმან-უაიტის სქემის მიხედვით ისინი L სეროლოგიურ ჯგუფშია  
გაერთიანებული. მუცლის ტიფისა და პარატიფის ბაქტერიები მორფო-  
ლოგიურად მსგავსი, მოძრავი, გრამუარყოფითი აერობებია, სპორებს არ  
წარმოქმნიან, კარგად იზრდებიან ნაღვლის შემცველ ნიადაგებზე, დაშ-  
ლის შემდეგ ათავისუფლებენ ენდოტოქსინს, ეგზოტოქსინს არ წარმოქ-  
მნიან.

გარემოში მუცლის ტიფის ბაქტერიები საკმაოდ გამძლენი არიან,  
კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას, გაყინვას, სამაგიეროდ, 60°C  
ტემპერატურაზე იღუპებიან 20-30 წუთში, 100°C-ზე — კი მაშინვე.  
დიდხანს ძლებენ წყალსა და საკვებ პროდუქტებში, კერძოდ გამძინა-  
რე წყალში — რამდენიმე დღეს, დამდგარ წყალში კი — 1-1 1/2 წლამ-  
დე. ზოგიერთ საკვებ პროდუქტში /რძეში, არაჟანში, ხაჭოში, ხორცის  
ფარში და სხვ./ არამცთუ ძლებენ, არამედ მრავლდებიან კიდევც.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის ბაქტერიები განსხვავდებიან ერთ-  
მანეთისგან ბიოქიმიური თვისებებით და ანტიგენური სტრუქტურით  
/სეროლოგიურად/. კერძოდ, მუცლის ტიფის გამომწვევი შეიცავს  
თერმოსტაბილურ სომატურ O-ანტიგენს და თერმოლაბილურ, ანუ  
წამწამოვან i-ანტიგენს. სომატური O-ანტიგენი, პარატიფის ბაქტე-  
რიებისგან განსხვავებით, შეიცავს ე.წ. Vi-ანტიგენს, ანუ ვირულენ-  
ტობის ანტიგენს. გარდა ზემოაღნიშნულისა, ბაქტერიოფაგისადმი  
მგრძობელობის მიხედვით განარჩევენ მუცლის ტიფისა და პარატიფის  
ბაქტერიების სხვადასხვა ფაგოტიპს. ფაგოტიპირების მეთოდს დიდი  
მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ პრაქტიკაში ინფექციის წყაროს  
დასადგენად.

სადეზინფექციო ხსნარების /3%-იანი ქლორამინის, 5%-იანი კარ-  
ბოლმეჟავას, 1:1000 სულემის და სხვ./ ზეგავლენით მუცლის  
ტიფისა და პარატიფის ბაქტერიები რამდენიმე წუთში იღუპებიან. დად-  
გენილია მუცლის ტიფის ბაქტერიების L ფორმები.

**ეპიდემიოლოგია.** მუცლის ტიფი ქოლერასთან ერთად საუკუნეების  
მანძილზე ნაწლავთა მეტად გავრცელებული ინფექცია იყო. განსაკუთ-

რებით ფართოდ იყო გავრცელებული ეს დაავადება დაბალი სანიტარული კულტურის ქვეყნებში.

პირველი მსოფლიო ომის დროს მუცლის ტიფით დაავადების მაჩვენებელი 26,1-ს აღწევდა. მაღალი იყო მუცლის ტიფით გამოწვეული ლეტალობაც. საბჭოთა კავშირში 1925 — 1940 წლებში მუცლის ტიფით გამოწვეულმა ლეტალობამ 7 — 15% შეადგინა, 1958-1962 წლებში შემცირდა 1,3%-მდე. ამჟამად ჩვენს ქვეყანაში ცხოვრების პირობების გაუმჯობესების, კომუნალური კეთილმოწყობის, ზოგადი და სანიტარული კულტურის ზრდის შედეგად მუცლის ტიფი მხოლოდ სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება. ლეტალობის მაჩვენებელი 0,1 — 0,3%-ს უდრის.

ინფექციის წყაროა დაავადებული ან ბაქტერიამიტარებელი ადამიანი, რომელიც ბაქტერიებს გამოყოფს გარემოში განავალთან, შარდთან და ნერწყვთან ერთად. ავადმყოფი გადამდებია ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებიდან, განსაკუთრებით კი დაავადების მეორე კვირის ბოლოდან, როდესაც ორგანიზმიდან გამომწვევი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გამოიყოფა. რეკონვალესცენციის პერიოდში საღმონელების გამოყოფის ინტენსივობა თანდათან მცირდება, მაგრამ ყოველთვის არ წყდება და რეკონვალესცენტთა 3 — 10% ბაქტერიამიტარებლად რჩება. არჩევენ მუცლის ტიფისა და პარატიფის ბაქტერიამიტარებლობის შემდეგ სახეებს: 1. მწვავე ბაქტერიამიტარებლობას, როდესაც ბაქტერიების გამოყოფა ხანგრძლივდება ტიფურ-პარატიფული დაავადების გადატანიდან 3 თვემდე; 2. ქრონიკულ ბაქტერიამიტარებლობას, როდესაც ბაქტერიების გამოყოფა გრძელდება 3 თვის შემდეგაც და ხანგრძლივდება თვეებისა და წლების მანძილზე /ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში/. ქრონიკული ბაქტერიამიტარებლები მუცლის ტიფის ინფექციის ძირითადი წყაროა; 3. ტრანზიტორულ ბაქტერიამიტარებლობას, რომელიც შედარებით იშვიათია და ვითარდება აცრილ, იმუნურ ორგანიზმში მუცლის ტიფით ან პარატიფით დაავადებულთან კონტაქტისას. ამ დროს, ერთჯერადად დადებითია მხოლოდ კოპროკულტურა. შარდის, სისხლის, ნაღლის წვენის გამოკვლევით მუცლის ტიფისა და პარატიფის გამომწვევი არ აღმოჩნდება. ინფექციის წყაროს თვალსაზრისით საშიში არიან ის ბაქტერიამიტარებლები, რომლებიც მუშაობენ წყალმომარაგებისა და კვების ობიექტებზე, ბავშვთა დაწესებულებებში და სხვ. ინფექციის გავრცელების მხრივ განსაკუთრებით საშიში არიან აგრეთვე მუცლის ტიფისა და პარატიფის მსუბუქი ფორმით დაავადებულები.

ავადმყოფისა და ბაქტერიამიტარებლის მიერ გარემოში გამოყოფილი ბაქტერიები ჯანმრთელ ადამიანს გადაეცემა ფეკალურ-ორალური მექანიზმით, კერძოდ ინფიცირებული წყლით, საკვები პროდუქტებით

ან კონტაქტის გზით. ინფიცირებული წყლით ინფექციის გადაცემის შემთხვევაში ერთდროულად წყლის მასიურად გამოყენების შეწყვეტასთან ერთად ეპიდემიის შემდგომი გავრცელება სწრაფადვე მცირდება და წყდება. საკვები პროდუქტებიდან ინფექციის გავრცელების ყველაზე ხშირი მიზეზია ინფიცირებული აუღულარი რძე. კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით ინფექციის გადაცემისას ჯანმრთელი ადამიანი ავადდება ან უშუალოდ ავადმყოფთან ან ბაქტერიამტარებელთან პირდაპირი კონტაქტით, ან ინფიცირებული ნივთებით /არაპირდაპირი კონტაქტი/. საკვები პროდუქტები, ჭურჭელი და სხვა ნივთები შეიძლება მექანიკურად დაბინძურდეს ბუზების მეშვეობითაც. დაინფიცირებული საკვებით და კონტაქტის გზით ინფექციის გავრცელებისას ტიფურ-პარატიფული დაავადებები გვხვდება მცირე ჯგუფური აფეთქების ან სპორადული შემთხვევების სახით, ზოგჯერ კი აღინიშნება ეპიდემიური პროცესის გახანგრძლივება, მით უმეტეს, თუ ავადმყოფთა გამოვლინება დაგვიანდა ან არ განხორციელდა სრული ჰოსპიტალიზაცია.

მუცლის ტიფით და პარატიფით დაავადების შემთხვევები უფრო ხშირია ზაფხულ-შემოდგომაზე. უკანასკნელი ორი ათეული წელია დაავადების სპორადული გავრცელების გამო სეზონურობა ნაკლებადაა გამოხატული, თუმცა წყლისა და ბუზების ფაქტორი, ჰაერის ტემპერატურა, მოსახლეობის გაძლიერებული მიგრაცია და სხვ. დღესაც ერთდაგვარად განაპირობებს დაავადების შემთხვევების გახშირებას ზაფხულ-შემოდგომის თვეებში.

ტიფურ-პარატიფული დაავადებები უფრო ხშირია მოზრდილებში. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** ტიფურ-პარატიფულ დაავადებათა პათოგენზი ურთიერთდაკავშირებული რამდენიმე ფაზისგან შედგება:

1. პათოლოგიური პროცესის განვითარების პირველ ფაზაში ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში პირის გზით მოხვედრილი ტიფურ-პარატიფული საღმონელები გადალახავენ კუჭის ბარიერს, ხვდებიან წვრილ ნაწლავებში და ჩაიბუდებენ წვრილი ნაწლავების ლიმფურ აპარატში, კერძოდ პეიერის ფოლაქებსა და სოლიტარულ ფოლიკულებში. აქ ისინი მაკრო- და მიკროფაგების საშუალებით ლიმფური გზებით აღწევენ რეგიონულ მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებს. დაავადების ეს ფაზა ინკუბაციურ პერიოდს შეესატყვისება. ამ დროს საღმონელების ნაწილი შეიძლება განავალთან ერთად გამოიყოს, რითაც აიხსნება დადებითი კოპროკულტურა ზოგჯერ ინკუბაციური პერიოდის დასაწყისში.

2. პათოგენზის მეორე ფაზაში მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში



გამომწვევი ინტენსიურად მრავლდება, პარალელურად ისინი იშლებიან და ენდოტოქსინი გამოთავისუფლდება. ყოველივე ზემოაღნიშნულს თან სდევს ანთებითი ცვლილებები, რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედების ჰიპერპლაზია და მუცლის ტიფის დამახასიათებელი სპეციფიკური გრანულომების განვითარება. მსგავს გრანულომებს ზოგჯერ ნახულობენ ნუშურა ჯირკვლების, ტრაქეისა და ბრონქების ლიმფურ ქსოვილებშიც.

3. ლიმფურ კვანძებში სალმონელების გამრავლება თანდათან მატულობს, ირღვევა ლიმფური აპარატის ბარიერული ფუნქცია და ისინი გადადიან სისხლში — ვითარდება პათოგენების მესამე ფაზა — ბაქტერიემია, მთავრდება ინკუბაციური პერიოდი და იწყება დაავადება.

4. სისხლში ბაქტერიების გამრავლებასთან ერთად სისხლის ბაქტერიციდული ზემოქმედების გამო სალმონელები მასიურად იშლებიან და ენდოტოქსინი გამოთავისუფლდება. ვითარდება პათოგენების მე-4 ფაზა — ორგანიზმის ინტოქსიკაცია. ინტოქსიკაციის ფაზაში ენდოტოქსინის ზეგავლენით ტიფური გრანულომები ნეკროზდება. კლინიკურად კი გამოვლინდება ენდოტოქსინის ზემოქმედება ცენტრალურ და ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაზე /უძილობა, თავის ტკივილი, status typhosus და სხვ./, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე და სხვ.

5. ბაქტერიემიისა და ინტოქსიკაციის ფაზაში სალმონელები ჰემატოგენური გზით ხვდებიან სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში: ღვიძლში, ელენტაში, ძვლის ტვინში და სხვ. აქ მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემების უჯრედებში გრძელდება მათი გამრავლება /პათოგენების მე-5 ფაზა/. ამ პერიოდში გამოვლინდება გართულებები სხვადასხვა ორგანოს უპირატესი დაზიანებით: პიელიტი, პნევმონია, მენინგიტი, ოტიტი. წინათ მუცლის ტიფის ასეთ ფორმებს „პნევმოტიფს“, „მენინგოტიფს“, „ნეფროტიფს“, უწოდებდნენ. პათოგენების ამ ფაზაში სხვადასხვა ორგანოში ბაქტერიების შეკავებას ადაპტაციურ-დაცვითი მნიშვნელობაც აქვს: სისხლი თავისუფლდება ინფექციისგან და გენერალიზებული ინფექციური პროცესის ერთდაგვარი ლოკალიზაცია ხდება.

6. მეორე კვირის ბოლოდან მიკრობები კვლავ ხვდებიან სისხლის მიმოქცევაში და განაპირობებენ დაავადების ტალღისებურ ხასიათსა და ალერგიულ რეაქციებს. გამომწვევი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ღვიძლით, თირკმლებით, ნერწყვით, ოფლით, რძით, ლიმბუკუნის ჯირკვლებით. ღვიძლიდან ნაღველთან ერთად ნაწლავებში მოხვედრილი ბაქტერიების ნაწილი განავალთან ერთად გამოიყოფა გარემოში, ნაწილი კი კვლავ ჩაინერგება წვრილი ნაწლავების უკვე პირველადად სენსიბილიზებულ ლიმფურ სისტემაში, რასაც მოსდევს ჰიპერერგიული ანთებითი რეაქცია, ნეკროზი და წყლულების განვითარება. ეს არის

პათოგენეზის მე-6 ფაზა — ბაქტერიების გამოყოფისა და ალერგიული რეაქციის ფაზა.

7. ზემოაღნიშნულის შემდეგ დგება რეკონვალესცენციის პერიოდი. იმუნიტეტის გამომუშავება, რომელიც დაავადების პირველი დღეებიდანვე იწყება, სწორედ ამ პერიოდში აღწევს მაქსიმუმს და მთავრდება. სისხლში გროვდება სპეციფიკური ანტისხეულები /ოპსონინები, აგლუტინინები, ბაქტერიოლიზინები, ანტიენდოტოქსინები და სხვ./, ფაგოციტური სისტემა აქტიურდება. ეს პათოგენეზის ბოლო ფაზაა, რომელსაც მოსდევს გამოჯანმრთელება და ორგანიზმის განთავისუფლება გამომწვევისგან.

მუცლის ტიფის დროს გამოჯანმრთელებას ყოველთვის არ სდევს თან ბაქტერიების სრული ელიმინაცია, რის გამოც ვითარდება რეციდივი ან ბაქტერიამიტარებლობა. რეციდივის დროს მუცლის ტიფის ბაქტერიები ორგანიზმში შენარჩუნებული ლოკალური კერებიდან გადადიან სისხლში და კვლავ ინფექციური პროცესის გენერალიზაცია იწყება. რეციდივის მიზეზი უნდა იყოს იმუნიტეტის არასაკმარისი დაძაბულობა ანტიბიოტიკოთერაპიის გამო. ანტიბიოტიკები აქვეითებს გამომწვევის ანტიგენურ თვისებებს, რის გამოც საპასუხო სპეციფიკური ანტისხეულები არასაკმარის რაოდენობით წარმოიქმნება. საღმონელები შესაძლოა თავს ინახავენ ლიმფური კვანძების ლიმფოციტების ბირთვებში, სადაც ანტისხეულები ვერ აღწევენ და სავარაუდოა ალერგიის ფაზაში მათი გადასვლა და გენერალიზაცია.

მუცლის ტიფის ქრონიკული ბაქტერიამიტარებლობის მიზეზად მიიჩნევენ მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემის გენეტიკურ უკმარისობას, რომლის გამო ორგანიზმიდან გამომწვევის სრული ელიმინაცია არ ხდება — საღმონელები შეკავდებიან მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემის უჯრედებში, სადაც უჯრედული ფერმენტებისა და სხვა ფაქტორების ზეგავლენით გარდაიქმებიან L-ფორმებად. რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში კონცენტრირებულ ტიფურ-პარატიფული საღმონელები მრავლდებიან, ინარჩუნებენ და წარმოშობენ ახალ ანთებით კერებს, პერიოდულად გამოიყოფიან გარემოში. L-ფორმებს ზოგჯერ შეუძლიათ რევერსირება საწყის ფორმად და ბაქტერიემიის გამოწვევა. ქრონიკულ ბაქტერიამიტარებლობაში დაღვნილია IgM დეფიციტი, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის განვითარებაში. ამჟამად მუცლის ტიფის ქრონიკულ ბაქტერიამიტარებლობას განიხილავენ ქრონიკულ ინფექციურ პროცესად /ა.თ. ბილიბინი/.

პათოლოგანატომიურად მუცლის ტიფისა და პარატიფის დამახასიათებელია წვრილი ნაწლავისა და ჯორჯლის ლიმფური აპარატის რეტიკულურ-ენდოთელური ელემენტების პროლიფერაცია და ჰიპერ-

პლაზია. მსხვილი რეტიკულური უჯრედებიდან /ე.წ. ტიფომებიდან/, რომელთაც აქვთ ფაგოციტოზის უნარი, წარმოიქმნება ტიფური გრანულოზები, რომლებიც დამახასიათებელ, ციკლურ ცვლილებებს განიცდიან. ეს ცვლილებები იმდენად კანონზომიერია, რომ დაყოფილია 5 სტადიად /ა.ი. აბრიკოსოვი, ი.ვ. დავიდოვსკი/.

ტიფურ გრანულოზებს ნახულობენ აგრეთვე ღვიძლში, ელენთაში, ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში, ჭიაყელა ნაწლავში, მსხვილ ნაწლავში, უფრო იშვიათად — ფილტვის ალვეოლებში, ხორხში, ტრაქეაში, ტვინის გარსებში და სხვ.

პირველ სტადიას ეწოდება ტვინოვანი შეშუპების სტადია, იგი დაავადების პირველ კვირაში ვითარდება. ამ დროს აღინიშნება ტიფური უჯრედების პროლიფერაცია, რის გამოც პეიერის ფოლაქების და სოლიტარული ფოლიკულების მოცულობა დიდდება, ისინი ლორწოვანის ზედაპირზე ამოიბურცება, განაკვეთზე მონაცრისფრო-წითელი ფერისაა. სურ. 1.

მეორე სტადია დაავადების მეორე კვირას შეესაბამება. ამ პერიოდში შეშუპებული ლიმფური ელემენტები ნეკროზდება. ფოლაქებიც ნეკროზდება, მათი ზედაპირი ტუჭყისფერ-ნაცრისფერი ან მომწვანოა. არცთუ იშვიათად ზედაპირზე შეიძინევა ფიბრინი. ნეკროტიზაციის ცენტრია ტიფური გრანულოზები. ნეკროზი შეიძლება იმდენად ღრმა იყოს, რომ მოიცვას ლორწვეკემა და კუნთოვანი შრეები. ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება ლიმფურ კვანძებშიც.

პათოლოგანატომიური ცვლილებების მესამე სტადია წყლულების წარმოქმნაა. იგი დაავადების მესამე კვირაზე ვითარდება. დანეკროზებული ადგილები შორდება, ლორწოვანი გარსის ღრმა ფენები, ლორწვეკემა გარსი შიშვლდება, სისხლძარღვები ზიანდება, რაც შეიძლება გახდეს ნაწლავიდან სისხლის დენისა და ნაწლავის პერფორაციით გართულების მიზეზი.

მეოთხე სტადია სუფთა წყლულების სტადიაა, იგი დაავადების მეოთხე კვირას შეესაბამება. ამ დროს ნეკროზული უბნების მოშორება მთავრდება და პეიერის ფოლაქებისა და სოლიტარული ფოლიკულების არეში თეძოს ნაწლავის გასწვრივ მხოლოდ წყლულებს ვნახულობთ.

მეხუთე სტადიაში წყლულები შეხორცდება. პროცესი იწყება მეოთხე კვირის დასაწყისში და ხანგრძლივდება მეხუთე-მეექვსე კვირამდე. წყლულების ადგილას რჩება პიგმენტაცია, ნაწიბურები არ არის დამახასიათებელი.

ზემოაღწერილი პათოლოგიური ცვლილებები უფრო ინტენსიურადაა გამოხატული თეძოს ნაწლავში, განსაკუთრებით კი — ბაუგინის სარკველთან ახლოს. ბავშვისა და მოზრდილთა აბორტული ფორმების შემთხვევაში მთელი პროცესი შეიძლება მხოლოდ ტვინოვანი შეშუ-

პების სტადიით შემოიფარგლოს, ნეკროზისა და წყლულების განვითარების გარეშე. რეციდივის განვითარებისას კი ნაწლავებში ერთდროულად ნახულობენ პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა სტადიას, მაგალითად: ტვინოვან შეშუპებასა და შეხორცებას და ა.შ.

ცვლილებებია შინაგან ორგანოებშიც. ელენტო მნიშვნელოვნად გადიდებულია, მუქი წითელი ფერისაა, კაფსულა დაჭიმული არ არის. გადიდებულია ღვიძლიც, იგი რბილი კონსისტენციის და მოყვითალო ფერისაა. ორივე ორგანოში აღმოჩნდება მუცლის ტიფის დამახასიათებელი გრანულომები ნეკროზული კერებით. ანთებითი ცვლილებებია სანაღვლე გზებსა და ნაღვლის ბუშტშიც. ძვლის ტვინში ნახულობენ სისხლჩაქცევებს და ტიფურ გრანულომებს ნეკროზული უბნებით. ზიანდება ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემა. მზის, აუერბახისა და მეისნერის წნულებში დეგენერაციული და ინფილტრაციული ცვლილებებია, გამოხატულია ტვინის გარსების ჰიპერემია და შეშუპება. მუცლის ტიფის მიმედ მიმდინარეობისას ცდომილ ნერვსა და გულის ავტომატურ კვანძებში დეგენერაციული ცვლილებებია. გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია — შედარებითი ბრადიკარდია, დიკროტია, ჰიპოტონია და სხვ. სიმპათიკური ნერვული სისტემის განვლიური უჯრედების დაზიანებით აიხსნება. თირკმლები შეშუპებულია, იშვიათად გამოხატულია ნეკროზული ნეფროზი, ჰემორაგიული ან ემბოლიური ნეფრიტი. ნახულობენ აგრეთვე პიელიტს, ცისტიტს, ვენების თრომბოზს. მუცლის ტიფის დროს პნევმონია ძირითადად მეორადი ბაქტერიული ფლორითაა განპირობებული, თუმცა შეიძლება იყოს სპეციფიკურიც. ასეთ შემთხვევებში ფილტვის ქსოვილში ნახულობენ ტიფურ გრანულომებს.

მუცლის ტიფის სხვადასხვა კლინიკური ფორმით მიმდინარეობის შემთხვევაში სექციაზე ნახულობენ ამა თუ იმ ორგანოს /მსხვილი ნაწლავის, ფილტვების, ტვინის გარსების და სხვ./ უპირატეს დაზიანებას.

რეკონვალესცენციის პერიოდში ვითარდება ქვედა კიდურების თრომბოფლებიტი, იშვიათად ოსტეომიელიტი, პერიოსტიტი და სხვ. დაზიანების აღნიშნულ კერებში აღმოაჩენენ საღმონელებს. კანზე არსებული როზეოლურ-პაპულური გამონაყარი კანის ზედაპირული შრეების პროდუქციულ-ანთებითი პროცესია. გამონაყარი ლოკალიზდება სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების ახლოს და ღიდი რაოდენობით შეიცავს ტიფის ბაქტერიებს.

კლინიკა. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 5 პერიოდს: 1. ინკუბაციურ, 2. დაავადების დასაწყისის /Stadium incrementi/, 3. კლინიკური ნიშნების სრული გამოხატულების /Stadium fastigii et acme/, 4. დაავადების თანდათანობითი უკუგანვითარების /Stadium decrementi/ და 5. გამოჯანმრთელების პერიოდს.

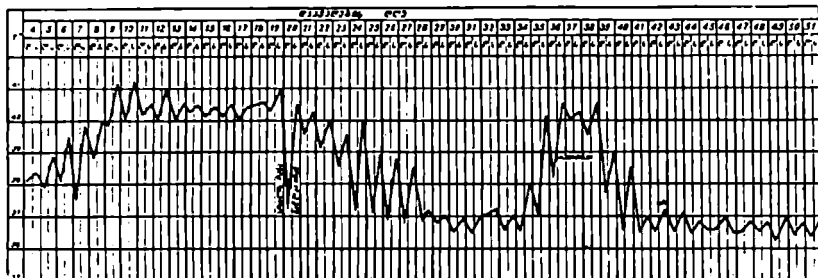
ინკუბაციური პერიოდი 7 — 25 დღეს შეადგენს/დაავადების დასაწყისი თანდათანობითია, თუმცა უკანასკნელ ხანებში დადგენილია, რომ შემთხვევათა 50%-ში მუცლის ტიფი შეიძლება დაიწყოს სწრაფად. დაავადება გამოვლინდება საერთო სისუსტით, შრომის უნარისა და მადის დაქვეითებით, თავის ტკივილით. თუ დასაწყისი თანდათანობითია, ასეთ შემთხვევებში ტემპერატურა მატულობს კიბისებრად და პირველი კვირის ბოლოს აღწევს 39° — 40°C-ს, შემდგომში ამ დონეზეა და უმნიშვნელოდ ცვალებადობს დღის განმავლობაში. ტემპერატურის მატებასთან ერთად მატულობს ინტოქსიკაციის მოვლენები: საერთო სისუსტე, ანორექსია, თავის ტკივილი მუდმივი ხდება, გამოვლინდება უძილობა და ყაბზობა. ჩამოთვლილ ნიშანთაგან მუცლის ტიფისთვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია უძილობისა და თავის ტკივილის ერთდროული გამოხატულება. ავადმყოფი ფერმკრთალია, კანი მშრალი აქვს. გამოხატულია კატარული ტონზილიტი. ენა შეშუპებულია, ენის ზურგი დაფარულია სქელი მოთეთრო-მორუხო ნადეხით, მისი გვერდები და წვერი სუფთაა, გვერდებზე აღინიშნება კბილების ჩანაჭდეები /ტიფური ენა/. მუცელი შეებერილია, მუცლის მარჯვენა ნახევარში შეიგრძნობა ყურყური და პერკუსიული ხმის მოყრუება /ჰადალკას სიმპტომი/. ზოგჯერ გამოხატულია მუცლის ტკივილიც. დაავადების მე-4 — 5 დღიდან დიდდება ელენთა და ღვიძლიც. ამ პერიოდში იშვიათად დიეტის დარღვევის გამო შეიძლება გამოვლინდეს ხანმოკლე დიარეა დეფეკაციით 2 — 5-ჯერ დღეში.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოხატულია შედარებითი ბრადიკარდია. არტერიული წნევა დაქვეითებულია. სუნთქვის ორგანოების მხრივ დიფუზური ბრონქიტის მოვლენებია /მშრალი ხველა, ფილტვებზე მოისმის გაფანტული მშრალი ხიხინი და სხვ./.

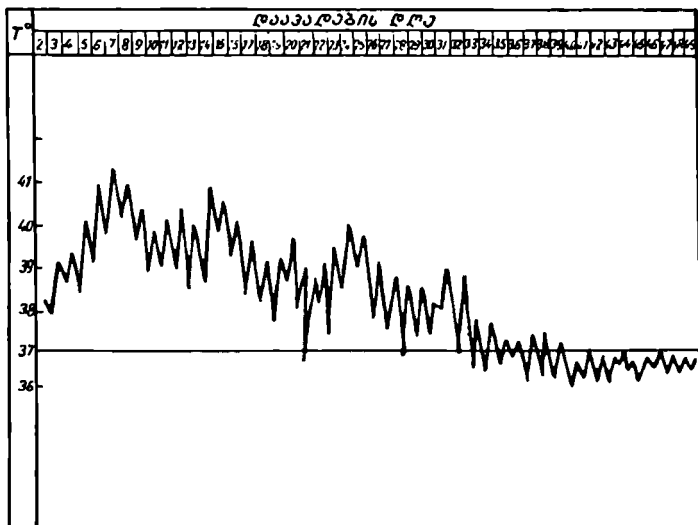
დაავადების დასაწყისი პერიოდი საშუალოდ 1 კვირამდე ხანგრძლივდება. დაავადების მწვავედ დაწყების შემთხვევაში ტემპერატურა შემცირების შემდეგ 1—2 დღეში აღწევს მაღალ ციფრებს, ასევე მოკლე დროში ვითარდება ზოგადი ინტოქსიკაცია დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით.

მე-6—7 დღიდან იწყება დაავადების სრული გამოხატულების პერიოდი. ვითარდება ტიფური სტატუსი: ავადმყოფი გაბრუებულია, ბოდავს, ზოგჯერ გონება დაბინდული აქვს, უძილობა და თავის ტკივილი ძლიერდება, გამოხატულია ანორექსია. ცხელება მუდმივად მაღალია /febris continua — ვუნდერლიხის ტიპი. სურ. 3/ ან ცვალებადობს ტალღისებრად /ბოტკინის ტემპერატურის მრუდი. სურ. 4/. თანამედროვე მუცლის ტიფის დროს ტიფური სტატუსი გამოხატულია იშვიათად. მძიმე შემთხვევაში ავადმყოფი ფერმკრთალია, გარინდული წვეს. ყურადღებას იპყრობს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანება:

დაავადების განვითარების პერიოდში მომატებულია პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსი, გამოჯანმრთელებისას კი — პირიქით, მატულობს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსი.



სურ. 3. მუცლის ტიფი. ვუნდერლიხის ტიპის ტემპერატურის მრუდი. ნაწლავიდან სისხლის დენა და რეციდივი.



სურ. 4. ბოტკინის ტიპის ტემპერატურის მრუდი.

ობიექტურად ამ პერიოდში შეიძლება შევნიშნოთ ხელის გულგზისა და ფეხის გულგზების ყვითლად შეფერვა — ე. წ. ფილიპოვიჩის სიმპტომი, რომლის მიზეზია კაროტინის ცვლის მოშლა დაავადების მე-2—10 დღეს გულმკერდზე, მუცელსა და ზურგზე წარმოიქმნება ერთეული როზეოლური გამონაყარი, რომელიც ხელის დაჭერით ქრება. როზეოლები მუცლის ტიფის ხშირი, მაგრამ არამუდმივი ნიშანია. ამჟამად ისინი შემთხვევათა დაახლოებით 50 — 60%-ში გვხვდება. გამონაყარი 3—5 დღეში ქრება. ცხელების პერიოდში დროდადრო ვლინდება ახალი როზეოლები. მუცლის ტიფის მიმედ მიმდინარეობისას როზეოლური გამონაყარი ჰემორაგიულ ხასიათს ღებულობს.

გულის ტონები მოყრუებულია, მოისმის სისტოლური შვილი, სისხლის წნევა დაქვეითებულია, ბრადიკარდიასთან ერთად ხშირად ვლინდება მაჯის დიკროტია, რომელიც, როგორც ბრადიკარდია, გაპირდება. ბებულია ძირითადად პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებით. ელექტროკარდიოგრამაზე ენახულობთ T-კბილის ვოლტაჟის დაქვეითებას, P — Q ინტერვალის დაგრძელებას, მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარის დაქვეითებას და სხვ. გამოხატულია ბრონქიტი, შესაძლოა განვითარდეს პნევმონიაც. პირის ღრუს ლორწოვანი მშრალია, ენაზე ნადები თანდათან ჭუჭყისებრ-მოკავისფრო ხდება /ე.წ. ფულიგინოზური ენა, ლათ. fuliginositas — ჭვარტლი/. მუცელი შებერილია, გამოხატულია ყურყური და ტკივილი ილეოცეკალურ არეში, ყაბზობა, ჰეპატურ-ლიენური სინდრომი.

მეორე კვირის ბოლოს დაავადების საშუალო სიმძიმით ან მიმედ მიმდინარეობისას ზემოაღწერილი კლინიკური ნიშნები მაქსიმალურად გამოიხატება. ავადმყოფს ეწყება უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, კიდურების ტრემორი და უნებლიე მოძრაობები. დიურეზი მცირდება, სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, ზოგჯერ ვითარდება კოლაფსი და სხვა გართულებები: ნაწლავიდან სისხლის დენა, ნაწლავის პერფორაცია, პნევმონია, მიოკარდიტი, მენინგიტი, პიელიტი და სხვ. დაავადების ამ პერიოდის ხანგრძლივობა 1—2 კვირაა.

კლინიკური ნიშნების უკუგანვითარების პერიოდში ტემპერატურა თანდათან, ლიზისით ქვეითდება. დამახასიათებელია ტემპერატურის რემისიული ცვალებადობა ე. წ. ამფიბოლია, დილისა და საღამოს ტემპერატურას შორის სხვაობა შეადგენს  $2^{\circ}$  —  $2,5^{\circ}\text{C}$ -ს, თვითგრძობა თანდათან უმჯობესდება, თავის ტკივილი, სისუსტე, ადინამია ქრება, ენა სუფთავდება, ძილი, მაღა უმჯობესდება, დიურეზი შატულობს, ღვიძლისა და ელენთის მოცულობა თანდათან მცირდება. ტემპერატურის დაცემის დასაწყისში კანზე წარმოიქმნება მცირე ზომის გამჭვირვალე ბუშტუკები. დაავადების ეს პერიოდი დაახლოებით 1 კვირას გრძელდება.

ტემპერატურის ნორმალიზების შემდეგ იწყება გამოჯანმრთელების პერიოდი, რომელიც, იმისდა მიხედვით თუ რა სიმძიმით მიმდინარეობდა დაავადება, 2—4 კვირას გრძელდება. თანდათან აღდგება ორგანიზმის დარღვეული ფუნქციები. ამ პერიოდში განსაკუთრებით დიდხანს რჩება ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი ასთენია — სისუსტე, უძილობა; დიურეზი მატულობს, რის გამოც ავადმყოფი წონაში იკლებს. შეიძლება განვითარდეს მოგვიანებითი გართულებები თრომბოფლებიტის, ქოლეცისტიტის, მიოკარდიტისა და სხვათა სახით.

მუცლის ტიფის მიმდინარეობის თავისებურებები. მუცლის ტიფი შეიძლება მიმდინარეობდეს ტიპურად და ატიპურად. ტიპური ფორმის შემთხვევაში დაავადების სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მუცლის ტიფის მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს.

მუცლის ტიფის მსუბუქი ფორმა უფრო ხანმოკლედ მიმდინარეობს. თუ მკურნალობა დროულად დაიწყო, ტემპერატურა ნორმალიზდება 6—12 დღეში. ყველა ტიპური ნიშანი: ინტოქსიკაცია, ნერვული სისტემისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება გამოხატულია მსუბუქად, გართულებები არ ახასიათებს.

მუცლის ტიფის საშუალო სიმძიმის ფორმის შემთხვევაში ცხელების პერიოდი 2—3 კვირას გრძელდება. როგორც სუბიექტური, ისე ობიექტური ყველა დამახასიათებელი ნიშანი მკაფიოდაა გამოხატული. მოსალოდნელია გართულება და რეციდივი.

მძიმე ფორმას ახასიათებს ტიფური მდგომარეობა, მძიმე ინტოქსიკაცია, ზოგჯერ სთპორი და კომა. ცხელება 3—4 კვირას გრძელდება და მუდმივი ხასიათი აქვს. ენა ფუღიგინოზურია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ნიშნები მკვეთრადაა გამოხატული, როზეოლები ჰემორაგიულ ხასიათს ღებულობს. ვითარდება მძიმე გართულებები და რეციდივი.

მუცლის ტიფი შეიძლება მიმდინარეობდეს ელვისებურად, ჰიპერტოქსიკურად, რაც გამოვლინდება ენდოტოქსინური, ანუ ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით. არჩევენ შოკის 3 ფაზას: კომპენსირებულს, სუბკომპენსირებულს და დეკომპენსირებულს. შოკის კომპენსირებულ ფაზაში ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს, აგზნებულია, გამოხატულია ტაქიკარდია, მაღალი ცხელება. სუბკომპენსირებულ ფაზაში აგზნება იცვლება შეკავებით, აღინაშინო, გამოხატულია ოლიგურია, პროტინურია, მიკროჰემატურია და ცილინდრურია. სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება ვ. წყ. სვ. 60—80 მმ. ტემპერატურა ქვეითდება, გამოვლინდება ციანოზი, იწყება სისხლის დენა ცხვირიდან, ზოგჯერ კუჭიდან, საშვილოსნოდან და სხვ. ენდოტოქსინური შოკის დეკომპენსირებულ ფაზაში გამოხატულია ქოშინი, ზოგადი ციანოზი, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა, ვითარდება ჰიპოთერმია 35°C-მდე,



ანურია, უგონო მდგომარეობა, ავადმყოფი იღუპება ჰემოდინამიკის მოშლის, ფილტვებისა და ტვინის შეშუპებისა და თირკმელზედა ჯირკვლის უმარისობის მოვლენებით. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის მიზეზად მიაჩნიათ ბაქტერიული ანტიგენების საპასუხოდ განვითარებული იმუნური კონფლიქტი, ფაგოციტური სისტემის დეფიციტი და სხვ.

გამოჯანმრთელების პერიოდში ორგანიზმი თავისუფლდება გამომწვევისგან. რეკონვალესცენტთა გარკვეული ნაწილი საკმაოდ ხანგრძლივად რჩება ბაქტერიამიტარებლად.

მუცლის ტიფის მიმე და საშუალო სიმძიმის ფორმების დამახასიათებელია რეციდივი. გამოჯანმრთელების პერიოდში გახანგრძლივებული სუბფერულიტეტი, ტაქიკარდია, ჰეპატურ-ლიენური სინდრომი, რეციდივის მოსალოდნელ განვითარებაზე მიგვანიშნებს. რეციდივი ვითარდება 4—10%-ში ნორმალური ტემპერატურის მე-10—20 დღეს; ზოგჯერ უფრო გვიანაც, ერთჯერ, ორჯერ, იშვიათად უფრო ხშირადაც. რეციდივის დროს მეორდება მუცლის ტიფის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, მაგრამ დაავადება უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, გართულებებიც იშვიათია /სურ. 3/. 4. 5 2 .

მუცლის ტიფის ატიპურ ფორმებს მიეკუთვნება აბორტული და წაშლილი ფორმები. მუცლის ტიფის აბორტული ფორმის შემთხვევაში დაავადება იწყება ტიპურად, მაგრამ 3—8 დღეში ტემპერატურა ნორმალიზდება და ავადმყოფი სწრაფად გამოჯანმრთელდება /სურ.5./.

წაშლილი ფორმისას დამახასიათებელი ნიშნების ნაწილი სუსტადაა გამოხატული ან საერთოდ არ გამოვლინდება. იგი უფრო ხშირია აცრილებში. წაშლილი ფორმის დიაგნოსტიკა შესაძლოა მხოლოდ ლაბორატორიულად. საყურადღებოა, რომ მუცლის ტიფის მსუბუქი და ატიპური ფორმები შეიძლება დამძიმდეს გართულებით. ამა თუ იმ ორგანოს უპირატესი დაზიანების მიხედვით განარჩევენ ე.წ. პნევმოტიფს, მენინგოტიფს, კოლოტიფს და სხვ.

მუცლის ტიფი ატიპურად მიმდინარეობს მეორადი ბაქტერიული ინფექციის /სტაფილოკოკური, ენტეროკოკური და სხვ./ გააქტივებისა და გენერალიზაციის შემთხვევაში, რომლის მიზეზად შეიძლება ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად განვითარებული დისბაქტერიოზი /ა.თ. ბილიბინი/ მივიჩნიოთ. ეს უფრო ხშირად რეკონვალესცენციის პერიოდში ხდება. ავადმყოფს ეწყება შემცირება. ცხელების პერიოდი ხანგრძლივდება, იგი უსწორო ხასიათს ღებულობს, ედს მატულობს, გამოვლინდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. სისხლის დათესვით აღმოჩნდება არასპეციფიკური ბაქტერიული ფლორა. იშვიათად მუცლის ტიფი შეიძლება დაიწყოს მწვავე გასტროენტერიტის ან ენტერიტის მოვლენებით, შემდეგ კი 2—3 დღეში გამოვლინდეს მუცლის ტიფის დამახასიათებელი კლინიკა.

მაკრობოს რვა	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
კონტა. პუნქტ. რვა	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
P	T.A.	T°	რ	ს	რ	ს	რ	ს	რ	ს	რ	ს
140	200	41										
120	175	40										
100	150	39										
90	125	38										
80	100	37										
70	75	36										
60	50	35										

სურ. 5. ხანმოკლე ცხელებით მიმდინარე მუცლის ტიფი.

გართულებები. მუცლის ტიფს ახასიათებს სპეციფიკური და არასპეციფიკური გართულებები. სპეციფიკური გართულებები გამოწვეულია უშუალოდ საღმონელებისა და მათი ტოქსინების ზემოქმედებით, არასპეციფიკური კი — არასპეციფიკური ენდოგენური მიკროფლორით. სპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება ნაწლავიდან სისხლის დენა და ნაწლავის პერფორაცია. ეს გართულებები ვითარდება დაავადების 2—3 კვირაში, რეციდივის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ყოველ დღეს.

ნაწლავიდან სისხლის დენა 0,7—1,5%-ში გვხვდება. სისხლის დენა განპირობებულია მრავალი ფაქტორით, რომელთაგან ძირითადია სისხლის შედედების სისტემაში ტოქსინის ზეგავლენით განვითარებული ცვლილებები: ჰიპერკოაგულაცია და თრომბების წარმოქმნა, რომელსაც თან სდევს სისხლძარღვთა დაზიანება და მეორადი ჰიპოკოაგულაცია; ვითარდება ადგილობრივი თრომბოპემორაგიული სინდრომი. ხელშემ-

წყობ ფაქტორებად მიჩნეულია ავადმყოფის დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაცია, დიეტის დარღვევა, მუცლის უხეში პალპაცია და სხვ. ნაწლავიდან სისხლის დენა /melenა/ შეიძლება იყოს ფარული და მასიური. თუ დეფეკაცია სისხლის დენის დაწყებისთანავე იყო, ნაწლავიდან გამოიყოფა სუფთა სისხლი კოლტების სახით. სისხლის დენიდან რამდენიმე საათის შემდეგ დეფეკაციის შემთხვევაში განავალი კუპრისებრი ხდება. ფარული სისხლის დენის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა კლინიკურად არ იცვლება და გართულებას დაადგენენ მხოლოდ კუპრისებრი განავლის მიხედვით ან გრეგერსენის რეაქციით. მასიური სისხლის დენის დამახასიათებელია ტემპერატურის უეცარი დაცემა, ტაქიკარდია, სიფერმკრთალე, ცივი ოფლი, სისხლის წნევის დაქვეითება, ზოგჯერ კოლაფსის სურათი. მასიური სისხლის დენის დროს შეიძლება განვითარდეს მძიმე ჰემორაგიული შოკი (სურ. 3).

ნაწლავის პერფორაცია ყველაზე ხშირად ვითარდება თქმოს ნაწლავში ბრმა ნაწლავთან შეერთების ადგილიდან 25—30 სმ-ზე. ნაწლავის პერფორაციის ადრეული დიაგნოსტიკა დიდ ყურადღებას საჭიროებს, რადგან პერფორაციის დამახასიათებელი ნიშნები მუცლის ტიფის დროს თვალნათლივ არ არის გამოხატული, ავადმყოფის გადარჩენა კი შესაძლოა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ოპერაციას გააკეთებენ პერფორაციის დაწყებიდან 6—8 საათში. ამ დროს ილუცკებალურ არეში პალპაციით ადგენენ ზომიერ ტკივილს და კუნთების ლოკალურ დაჭიმულობას. უეცარი, მკვეთრი ტკივილი არ არის გამოხატული. შიოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომიც ყოველთვის არ გამოვლინდება. მეტეორიზმი, მშრალი ენა, ტაქიკარდია, ღებინება, სლოკინი, მუცლის დიფუზური ტკივილი, ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით განვითარებული დიფუზური პერიტონიტის ნიშნებია.

არასპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება პნევმონია, მილკარდიტა, ოტიტი, ენცეფალიტი, ნეერიტი, ფსიქოზი, პაროტიტი, პიელონეფრიტი, ცისტაიტი, თრომბოფლებიტი და სხვ. პნევმონიით გართულების მიზეზია, როგორც ტიფურ-პარატიფული ბაქტერიებით დისემინაცია, ასევე უფრო ხშირად მეორადი ბაქტერიული ფლორა.

**A და B პარატიფი.** ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზისა და პათომორფოლოგიის მიხედვით ეს დაავადებები მუცლის ტიფის მსგავსია, ახასიათებთ ზოგიერთი კლინიკური თავისებურება, მაგრამ მათი საბოლოო დიფერენცირებისთვის აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევები.

**A პარატიფი** იწყება სწრაფად, შედარებით ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ (7—10 დღე) გამოვლინდება ხახის ჰიპერემია, სკლერების ინიცირება, ტუნებზე ჰერპესი, ზოგჯერ სურდო, ხველა, ღებინება და თხელი განავალი. ცხელება უსწორო ტიპისაა, თან სდევს

შემცივნება და ოფლიანობა. გამოწყარი უფრო უხვია, ჩნდება დაავადების მე-4—7 დღეს და შეიძლება იყოს როგორც როზეოლური, ასევე წითელასმაგვარი ან პეტექიური. ტიფური სტატუსი არ არის გამოხატული, თუმცა ზოგჯერ A პარატიფი შეიძლება მიმდინარეობდეს მძიმედ, გართულებებითა და რეციდივით.

B პარატიფიც სწრაფად, გასტროენტერიტის ან კატარული მოვლენებით იწყება. ცხელება ხანმოკლეა, თან სდევს შემცივნება და ოფლიანობა. გამოწყარი პოლიმორფულია, გამოვლინდება ადრე და შეიძლება გავრცელდეს კიდურებზეც. ტიფური სტატუსი არ ახასიათებს. გართულება და რეციდივი იშვიათია. პარატიფის დროს სისხლში გამოხატულია ნორმოციტოზი ან ლეიკოციტოზი (ლიმფომონოციტური ან ნეიტროფილური).

**მუცლის ტიფისა და პარატიფის თავისებურებები ბავშვთა ასაკში.**  
2 წლამდე ასაკში მუცლის ტიფი და პარატიფები, როგორც წესი, სწრაფად იწყება, ცხელება მე-2—3 დღეს აღწევს უმაღლეს ციფრებს და უსწორო ტიპისაა, გამოხატულია ინტოქსიკაცია, ნეიროტოქსიკოზი, სეროზული მენინგიტი ან მენინგოენცეფალიტი. დამახასიათებელია გასტროენტეროკოლიტის მოვლენები. ბრადიკარდიის ნაცვლად ტაქიკარდიაა, ხშირი გართულებაა პნევმონია, რომელიც ძირითადად ლეტალური გამოსავლის მიზეზია. 2—8 წლის ასაკში მუცლის ტიფი და პარატიფები უფრო ხანმოკლედ და მსუბუქად მიმდინარეობს და იშვიათად რთულდება. ბავშვთა ასაკში დადებითი სეროლოგიური რეაქციები დაბალ ტიტრებშია და გვიან გამოვლინდება.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ღიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

1. ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან საყურადღებოა ავადმყოფთან, რეკონვალესცენტთან ან ბაქტერიამტარებელთან კონტაქტი, შემთხვევითი წყაროს წყლის ხმარება, ჰიგიენური წესების დარღვევა, მუცლის ტიფის ეპიდკერაში ყოფნა და სხვ.

2. დაავადების პირველ კვირაში კლინიკური ნიშნებიდან საღიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს მაღალ, მუდმივი ტიპის ცხელებას, თავის ტკივილსა და უძილობას, უმადობას, სისუსტეს და სიფერმკრთალებს, ბრადიკარდიას, „ტიფურ“ ენას, მეტეორიზმს, პადალკას სიმპტომს, ელენთისა და ღვიძლის გადიდებას. დაავადების მეორე კვირაში მუცლის ტიფის ღიაგნოზს ადასტურებს დამახასიათებელი გამოწყარი, ლიკროტული მაჯა, ტიფური სტატუსი და გართულებები.

3. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან დამახასიათებელია ჰემოგრამა: დაავადების მე-4—5 დღეზე გამოვლინდება ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი, ჩხირბირთვიანების მარცხნივ გადახრა, ეოზინოპენია ან ანეოზინოფილია და თრომბოციტოპენია. ედს ზომიერად

მომატებულია. დაავადების მე-2—3 კვირაში ეს ცვლილებები უფრო ინტენსიურად გამოიხატება. ბავშვებში ლეიკოპენია არ არის დამახასიათებელი. პარატიფების დროს ხშირია ნორმოციტოზი და ლეიკოციტოზი. გართულების შემთხვევაში ლეიკოპენია იცვლება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზით.

მუცლის ტიფისა და პარატიფების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს კვლევის ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს, ბაქტერიული გამოკვლევის მასალაა სისხლი, განავალი, შარდი, ნახველი, ძვლის ტვინის პუნქტატი, როზეოლიდან აღებული მასალა და სხვ. ჰემოკულტურა ყოველთვის ადასტურებს მწვავე შემთხვევას. კოპრო- და ურინოკულტურა კი დადებითია ბაქტერიამტარებლობის შემთხვევაშიც, ამიტომ მათი შეფასებისას წამყვანი მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ სურათს. სისხლს ჰემოკულტურაზე გამოსაკვლევად იღებენ მთელი ცხელების პერიოდში, მაგრამ ვეღაზე ხშირად იგი დადებითია დაავადების პირველ-მეორე კვირას. სისხლს იღებენ ვენიდან სტერილურად 5 — 10 მლ რაოდენობით, თესავენ 50 — 100 მლ 10 — 20%-ან ნაღვლის შემცველ ბულიონში ან რაპოპორტის ნიადაგზე. მეორადი მიკროფლორის დასადგენად მიზანშეწონილია პარალელურად სისხლის დათესვა შაქრიან ბულიონზეც.

განავლის, შარდის, ძვლის ტვინის პუნქტატის დათესვა შეიძლება მთელი დაავადების პერიოდში. მაგრამ დადებითი პასუხი უფრო ხშირია დაავადების მე-2—3 კვირიდან და რეკონვალესცენციის პერიოდში. რეკონვალესცენციის პერიოდში უნდა გამოიკვლიონ აგრეთვე ნაღვლის წვენი. ზონდირების უკუჩვენების შემთხვევაში ავადმყოფს აძლევენ ნაღველმდენ პრეპარატებს და შემდეგ იკვლევენ კოპროკულტურას. კოპრო-, ურინო- და ბილიკულტურისთვის გამოყენებულია პლოსკირევის ნიადაგი.

ამჟამად მუცლის ტიფისა და პარატიფების დიაგნოზი ბაქტერიოლოგიურად დასტურდება დაახლოებით 60%-ში, უპირატესად ჰემოკულტურის ხარჯზე.

ამა თუ იმ მასალაში სპეციფიკური ანტიგენის დადგენა შეიძლება აგრეთვე იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით. იგი პერსპექტიულია დიაგნოზის ადრეული და სწრაფი დადგენის თვალსაზრისით.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია ვიდალისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები. სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დასადასტურებლად ამ რეაქციების ჩატარება აუცილებელია დინამიკაში, 7—8 დღის ინტერვალით.

ბოლო წლებში ვიდალის რეაქციას ნაკლები დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ხშირად მუცლის ტიფის დროს იგი უარყოფითია, დადებითია სხვა დაავადებების დროს, აგრეთვე აცრილებისა და და-

ავადება გადატანილთა გამოკვლევისას. ვიდალის დადებითი რეაქცია 1:200 — 1:400 ტიტრით გვხვდება 35—40%-ში, 1:800 ტიტრი კი — მხოლოდ 17%-ში.

ამჟამად უფრო მგრძობიარე სეროლოგიური მეთოდია არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, რომელიც დადებითია დაავადების მე-4—5 დღიდან. ამ რეაქციაში მუცლის ტიფისთვის გამოყენებულია O, H და Vi -ერითროციტული, ხოლო პარატიფისთვის — ჯგუფური A და B საღმონელოზური დიაგნოსტიკუმები. რეაქცია დიაგნოზს ადასტურებს 80—92%-ში 1:160 და უფრო მაღალი ტიტრით. არსებობს მუცლის ტიფისა და პარატიფის სერონეგატიური შემთხვევები, როდესაც მთელი დაავადების მანძილზე ანტისხეულები არ აღმოჩნდება.

ბაქტერიამტარებლობის გამოსავლინებლად გამოყენებულია არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია Vi-ერითროციტული დიაგნოსტიკუმით, რადგან მტარებლებში უფრო მუდმივადაა Vi-ანტისხეულები. დადებითად მიჩნეულია 1:80—1:60 ტიტრები. სისხლში JgM-ანტისხეულების მატება მწვავე დაავადებაზე მიუთითებს; JgG-ანტისხეულებისა კი — ქრონიკულ-ბაქტერიამტარებლობაზე.

დაავადების დასაწყის პერიოდში დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გრიპის, პნევმონიისა და პარტახტიანი ტიფის გამოსარიცხად. A-პარატიფი და მუცლის ტიფი მწვავე დაწყების შემთხვევაში შეცდომით შეიძლება მივიჩნიოთ გრიპად. დინამიკური კლინიკური დაკვირვებისას მუცლის ტიფის დამახასიათებელი ნიშნების თანდათანობით გამოვლინება /მეტეორიზმი, ჰეპატურ-ლიენური სინდრომი, გამონაყარი და სხვ./ გვეხმარება სწორი დიაგნოზის დადგენაში. ამასთანავე საჭიროა დროულად ჩავატაროთ სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ჰემოკულტურაზე.

მუცლის ტიფისა და პარტახტიანი ტიფის საერთო ნიშნებია მუდმივი ტიპის ცხელება, თავის ტკივილი, უმადობა, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება და გამონაყარი. პარტახტიანი ტიფს, მუცლის ტიფისგან განსხვავებით, ახასიათებს სახის ჰიპერემია, სკლერების ინიცირება, უხვი როზეოლურ-პეტექიური გამონაყარი, რომელიც ადრე, დაავადების მე-4—5 დღეზე გამოვლინდება, ტაქიკარდია, ეიფორია, მხედველობითი პალუცინაცია, გოგოროვ-გოდელიეს სიმპტომი და სხვ. არ ახასიათებს მეტეორიზმი, „ტიფური“ ენა, პადალკას სიმპტომი. საბოლოო დიაგნოზისთვის აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევები. პნევმონიას, მუცლის ტიფისგან განსხვავებით, ახასიათებს ქოშინი, ტაქიკარდია, ტკივილი სუნთქვის დროს, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და სხვ. საყურადღებოა ის გარემოება, რომ დაავადების დასაწყის პერიოდში ტიფის დროს პათოგნომონური ნიშნები არ არის გამოხატული, ამიტომ დღემდე ძალაში რჩება დებულება,

რომლის მიხედვით 3—4 დღის გაურკვეველი ცხელების ყველა შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის აღება ჰემოკულტურაზე გამოსაკვლევად.

უფრო მოგვიანებით, დაავადების მე-2 — 3 კვირას დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამოირიცხოს ხანგრძლივი ცხელებითა და ინტოქსიკაციით მიმდინარე დაავადებები: სალმონელოზის გენერალიზებული ფორმები, ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, სეფსისი, მალარია და სხვ.

სალმონელოზის გენერალიზებული ფორმებისა და ტიფოპარატიფულ დაავადებათა დიფერენცირება კლინიკური ნიშნების მიხედვით ძნელია. სწორი დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგებს.

ტუბერკულოზისა და ტუბერკულოზური მენინგიტის გამოირიცხვის მიზნად აუცილებელია კლინიკურ ნიშნებთან ერთად ლიქვოროლოგიურ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევათა შედეგების შეფასება. მილიარული ტუბერკულოზის დროს საბოლოო დიაგნოზს ადასტურებს ჰემოგრამის ცვლილებები (ლეიკოპენიის ფონზე შედარებითი ნეიტროფილოზი და ეოზინოფილია), ფილტვების რენტგენოგრაფია დინამიკაში, განმეორებითი ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები.

სეფსისს, მუცლის ტიფისგან განსხვავებით, ახასიათებს რემისიული ცხელება, ლეიკოციტოზი, ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების მკვეთრი მატება, ედს-ის მკვეთრი მომატება, სეფსისური კერის არსებობა, შემცივნება, ოფლიანობა, ტაქიკარდია და სხვ. დიაგნოზს ადასტურებს სისხლსა და ჩირქოვან კერებში სტაფილოკოკების ან სხვა ბაქტერიების აღმოჩენა.

მალარია, ბრუცელოზის მწვავე ფორმა, კოლაგენოზი და ცხელებითა და ინტოქსიკაციით მიმდინარე სხვა დაავადებები საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად საჭიროებს დინამიკაში კომპლექსურ ლაბორატორიულ გამოკვლევას.

**მკურნალობა.** აუცილებელია მუცლის ტიფით და პარატიფით დაავადებულთა ჰოსპიტალიზაცია. მკურნალობა კომპლექსურია, მოიცავს წოლით რეჟიმს, დიეტთერაპიას, ეტიოტროპულ და პათოგენურ თერაპიას, იმუნოთერაპიას, გართულებების მკურნალობას და სხვ.

1. მკურნალობის ეფექტურობას მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს რეჟიმი და დიეტა. ცხელებისა და ტემპერატურის ნორმალიზების 6—8 დღის მანძილზე აუცილებელია მკაცრი წოლითი რეჟიმი. ტემპერატურის ნორმალიზების მე-6—8 დღიდან ავადმყოფს აძლევენ დაჯდომის, ხოლო მე-10—12 დღიდან — სიარულის ნებას. საყურადღებოა კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანის მოვლა, ტუჩების, კბი-

ლების სისუფთავე. კანი უნდა დაამუშაონ ქაფურიანი სპირტით. ფილტვების შეშუპებისა და ნაწოლების აცილების მიზნით დროგამოშვებით ავადმყოფს საწოლში მდებარეობა უნდა შეუცვალონ. ყაბზობის შემთხვევაში საჭიროა დაბალი ოყნა.

დიეტა უნდა იყოს სრულფასოვანი, როგორც კალორიულად, ასევე ცილებისა და ვიტამინების შემცველობით. დაავადების მწვავე პერიოდში რეკომენდებულია კომბინირებული მაგიდა — №№4 და 13. საკვები უნდა მოამზადონ ორთქლზე, ნახევრადთხიერი, გახეხილი. უნიშნავენ თეთრ ორცხობილას, ფაფებს, ჩათუშულ ვაშლს, ბოსტნეულის პიურეს, დაფქულ ხორცს. სითხეებიდან — ასკილის ნაყენს, ჩაის, სითხის რაოდენობა დღე-ღამეში 1,5—2,5 ლ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. ტემპერატურის ნორმალიზების მე-11 დღიდან 30—40 დღის განმავლობაში ავადმყოფს უნიშნავენ №2 მაგიდას.

2. ეტიოტროპულ მკურნალობას ატარებენ ანტიბიოტიკებით. დღემდე ყველაზე ეფექტური ანტიბიოტიკია ლევომიციტინი, რომელსაც ბაქტერიოსტატიკული მოქმედება ახასიათებს. მკურნალობის დაწყებიდან მე-3—5 დღეზე ინტოქსიკაცია მცირდება, ტემპერატურა ნორმალიზდება და დაავადება იწყებს უკუანვითარებას, გართულებათა სიხშირე კლებულობს. ლევომიციტინს უნიშნავენ per os შემდეგი სქემით: ცხელების პერიოდში სადღეღამისო დოზაა 2,0, 0,5 4-ჯერ დღეში, ტემპერატურის ნორმალიზების მე-5—8 დღიდან — 1,5 გ, რომელსაც ანაწილებენ 3 მიღებაზე — 0,5X3. ლევომიციტინის უფრო მაღალი დოზით დანიშვნა არ არის მიზანშეწონილი, რადგან იგი შეიძლება ენდოტოქსინური შოკით გართულების მიზეზი გახდეს. რეციდივის დროს უნიშნავენ იმავე დოზით. იმ შემთხვევაში, როდესაც ლევომიციტინის გამოყენება per os შეუძლებელია /ხშირი ღებინება, დისბაქტერიოზი და სხვ./ ლევომიციტინსუქცინატი შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში. ლევომიციტინსუქცინატის სადღეღამისო დოზაა 2—3 გრამი, რომელიც ნაწილდება 2—3 ჯერზე დღე-ღამეში. ტემპერატურის ნორმალიზების მე-5—8 დღიდან დოზას ამცირებენ 1,5 გ-მდე. ლევომიციტინით მკურნალობა ზოგჯერ უეფექტოა იმის გამო, რომ საღმონელები მისდამი გამძლეობას იჩენენ. ასევე ნაკლებ ეფექტურია ლევომიციტინით მკურნალობა მეორადი მიკრობული ფლორის გააქტიურებისას. ასეთ შემთხვევებში წარმატებით იყენებენ ფართო ანტიბაქტერიული სპექტრის მქონე, ნახევრადსინთეზური ბაქტერიოციდული აქტივობის ანტიბიოტიკს — ამპიცილინს. იგი მოქმედებს როგორც გრამ-უარყოფით, ასევე გრამდადებით მიკროფლორაზე. ამპიცილინს უნიშნავენ 1,0-ს 4-ჯერ დღე-ღამეში, კუნთებსა ან ვენაში შესაყვანად. ამპიცილინით მკურნალობის დაწყებისას შესაძლოა მოიმატოს ინტოქსიკაციამ, ამიტომ ერთდროულად საჭიროა ინტენსიური დეზინტოქსი-



კაციური მკურნალობის ჩატარება. ამპიცილინი გამოყენებულია დაავადების როგორც მწვავე პერიოდში, ასევე რეციდივის დროს და ბაქტერიამპტარებლების სამკურნალოდ. თუ გამომწვევები გამძლეობას იჩენენ ანტიბიოტიკებისადმი, ასეთ შემთხვევებში ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ბისეპტოლი /ბაქტრიმი/ — 2-2ტაბლეტი დღეში 2-ჯერ ან ფურაზოლიდონი — 0,15—0,2 დღეში 4-ჯერ.

ეტიოტროპული პრეპარატებით მკურნალობენ ცხელების პერიოდში და ტემპერატურის ნორმალიზებიდან მე-10 დღემდე. ხანგრძლივი ცხელებით მიმდინარე შემთხვევებში, ტემპერატურის ნორმალიზების დაჩქარების მიზნით შეიძლება ბუტადიონის დანიშვნა — 0,15X3 დღეში /სიცხის ნორმალიზების მე-2 — 4 დღემდე/, როგორც ანთების საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებელი საშუალება. მუცლის ტიფის ეტიოტროპული მკურნალობა არ უზრუნველყოფს რეციდივისა და ბაქტერიამპტარებლობის აცილებას.

3. პათოგენური თერაპია, პირველ რიგში, გულსხმობს დეზინტოქსიკაციურ საშუალებათა გამოყენებას. ამ მიზნით ყველაზე ეფექტურია კოლოიდური ხსნარები: ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი — 400—800 მლ დღე-ღამეში ვენაში წვეთოვნად. გამოყენებულია აგრეთვე ნატრიუმქლორიდის 0,9%-იანი ხსნარი, გლუკოზის 5%-იანი ხსნარი — 500—1000 მლ., ლაქტასოლი და სხვ. დაავადების მძიმე ინტოქსიკაციითა და ალერგიული სინდრომით მიმდინარეობისას რეკომენდებულია პორმონთერაპიის მოკლე კურსი — 5—7 დღის განმავლობაში, დღე-ღამეში 30 მგ პრედნიზოლონი ან 100 — 200 მგ ჰიდროკორტიზონის კუნთებში შეყვანა. პათოგენური მკურნალობის კორექცია ხდება იმის მიხედვით, თუ რომელი სისტემა ზიანდება უპირატესად. მაგალითად, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების შემთხვევაში საჭიროა კორდიამინი, კორგლიკონი, სულფოკამფოკაინი და სხვ., ნერვული სისტემის დაზიანებისას ბებტერევის მიქსტურა, სედუქსენი, ნოქსირონი და სხვ.

ინტენსიურ პათოგენურ თერაპიას საჭიროებს მუცლის ტიფის ჰიპერტოქსიკური ფორმა, რომელიც ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის მოვლენებით მიმდინარეობს. იგი მიზნად ისახავს: 1. დეზინტოქსიკაციას, 2. დარღვეული ჰემოდინამიკისა და მიკროცირკულაციის აღდგენას, 3. ჰომეოსტაზისა და მეტაბოლური პროცესების კორექციას. მიკროცირკულაციის მოშლის გამო შოკის დროს ყველა მედიკამენტი უნდა შეიყვანონ ვენაში. დეზინტოქსიკაციის მიზნით იყენებენ ჰემოდეზს, პლაზმას, ალბუმინს, მიკროცირკულაციის, ჰემოდინამიკისა და ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმის აღდგენის მიზნით კი — რეოპოლიგლუკინსა და კორტიკოსტეროიდებს.

პირველ საათებში პრედნიზოლონს უნიშნავენ 15—30 მგ/კგ წო-

ნაზე. შემდეგში კი ჩვეულებრივი დოზებით — 1–5 მგ/კგ დღე-ღამეში. პრეპარატს მოუხსნიან 1–3 დღეში დოზის შემცირების გარეშე.

აციდოზისა და ელექტროლიტური დისბალანსის კორექცია საჭიროა ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-იანი ხსნარით და პოლიიონური ხსნარებით: აცესოლით, ტრისოლით, ლაქტასოლით და სხვ. შოკის ადრეულ სტადიაში რეკომენდებულია ანტიფერმენტული პრეპარატები — პროტეოლიზის ინჰიბიტორები — ტრასილოლი 200000 ერთ, ან კონტრიკალი 100000 ერთ. სითხეების შეყვანის პარალელურად საჭიროა ფორსირებული დიურეზი ფუროსემიდით, ლაზიქსით. ანურიის დროს მანიტოლი და შარდოვანა უკუნაჩვენებია. ჰიპოქსემიის კორექციისთვის აუცილებელია ოქსიგენთერაპია.

4. იმუნოთერაპია. რეციდივებისა და ბაქტერიამპარებლობის შემცირების მიზნით მუცლის ტიფის მკურნალობაში დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმის სპეციფიკური და არასპეციფიკური რეაქტიულობის მასტიმულირებელი საშუალებები. სპეციფიკური იმუნოსტიმულაციის მიზნით გამოყენებულია ტიფურ-პარატიფული B ვაქცინა და Vi ანტიგენი. ტიფურ-პარატიფული B ვაქცინა ან მუცლის ტიფის მონოვაქცინა შეყავთ შემდეგი სქემით: 0,1 — 0,1 — 0,2 — 0,2 — 0,2 — 0,3 — 0,3 — 0,4 მლ 1 — 2 დღის ინტერვალით მხრის არეში კანქვეშ ორგანიზმის საპასუხო რეაქციისა და უკუნჩვენების გათვალისწინებით. ვაქცინთერაპია მძიმე, ჰიპერტოქსიკური ფორმის დროს ნაჩვენები არ არის. სპეციფიკური იმუნოგენების სტიმულაციის მიზნით უფრო ეფექტურია ანტიბიოტიკ-ანტიგენთერაპია. Vi ანტიგენით მკურნალობის დაწყება საჭიროა რაც შეიძლება ადრე — 400 მკგ სამჯერადად 5–7 დღის ინტერვალით, ან 800 მკგ ორჯერადად 10 დღის ინტერვალით კუნთებში. Vi ანტიგენით მკურნალობისას სისხლში შესამჩნევად მატულობს 0 და Vi ანტიბიოციტების ტიტრი. თუ ვაქცინითა და ანტიგენით მკურნალობას თან სდევს პიროგენული რეაქცია, საჭიროა დამატებით ანტიჰისტამინური და ჰორმონული პრეპარატების დანიშვნა.

არასპეციფიკური რეაქტიულობის ამალღებისა და იმუნოსტიმულიაციის მიზნით ვიტამინებთან ერთად იყენებენ პენტოქსილს, მეთილურაცილსა და სხვ. პენტოქსილს უნიშნავენ  $0,2 \times 3$ , მეთილურაცილს კი —  $1,0 \times 3$ , 2 კვირის განმავლობაში. ამავე მიზნით მიზანშეწონილია პლახმის გადასხმა — 100–150 მლ 2–3-ჯერ 2–3 დღის ინტერვალით. იმუნოთერაპია გამოყენებულია როგორც მწვავე პერიოდში, ასევე რეციდივის დროს და რეკონვალესცენციის პერიოდში ბაქტერიამპარებლობის პროფილაქტიკის მიზნით.

5. გართულებების მკურნალობა. ნაწლავიდან სისხლის დენის დროს აუცილებელია მკაცრი წოლითი რეჟიმი. ავადმყოფი უნდა იწვეს ზურგზე. მუცელზე საჭიროა ცივის დადება. გართულების დასაწყისში ავადმ-

ყოფს უფლებას აძლევენ მცირე ულუფებად მიიღოს სითხე 500 მლ-მდე. 10—12 საათის შემდეგ 5%-ანი მანის ფაფა, ხოლო 24 საათის შემდეგ — ხილის კისელი, ჟელე, თოხლო კვერცხი, ჩათუშული ვაშლი და ცოტა კარაქი. თუ სისხლის დენა არ მეორდება, მე-5 დღიდან ავადმყოფი გადაყავთ სათანადო დიეტაზე. მედიკამენტური საშუალებებიდან ჩვენების მიხედვით გამოყენებულია კოლოიდური ხსნარები, ფიბრინოგენი, ასკორბინმჟავა, სისხლისა და პლაზმის გადასხმა. პლაზმა უნდა გადაესხას 1 ლიტრის რაოდენობით 10000 ერთეულ ჰეპარინთან ერთად, თუ სისხლის დენა ენდოტოქსიკური შოკის ფონზე ვითარდება, აუცილებელია — კორტიკოსტეროიდები.

ნაწლავის პერფორაციით გართულებისას საჭიროა სასწრაფო ქირურგიული დახმარება. მეორადი მიკროფლორით გამოწვეული გართულებისას /პნევმონია, პიელოცისტიტი/ დამატებითი მკურნალობა /ანტიბიოტიკებით და სხვ./.

მუცლის ტიფისა და პარატიფების ქრონიკული ბაქტერიამტარებლების სამკურნალოდ გამოყენებულია კომპლექსური მეთოდი, ბაქტერიციდული პრეპარატი სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ სტიმულატორებთან ერთად: 1. ამპიცილინი  $2,0 \times 4,21$  დღე, ვაქცინა სქემის მიხედვით და პენტოქსილი ან ლიზოციმი 7—10 დღე, 2. ამპიცილინი პროდიგოზანთან ერთად.

**პროფილაქტიკა.** მუცლის ტიფისა და პარატიფების პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა: 1. ინფექციის წყაროს გაუვნებლება, 2. გადაცემის გზებისა და ფაქტორების ლიკვიდაცია, მოსახლეობის იმუნიტეტის ამაღლება.

ინფექციის წყაროს წინააღმდეგ ბრძოლაში დიდი როლი მიეკუთვნება სწორ დიაგნოზსა და დროულ პოსპიტალიზაციას. დაგვიანებული პოსპიტალიზაციის თითოეული შემთხვევა კერაში ტიფის გავრცელების ძირითადი წყაროა, ამიტომ ცხელებით მიმდინარე ყველა საექვო შემთხვევაში ავადმყოფი უნდა გადაიყვანონ ინფექციურ საავადმყოფოში. კონტაქტში მყოფ პირებს კერაში უტარებენ სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ბაქტერიოფაგით — 50 მლ სამჯერადად. 21 დღით აწესებენ სამედიცინო მეთვალყურეობას ყოველდღიური თერმომეტრიით ბაქტერიამტარებლების გამოვლინების მიზნით საჭიროა ორჯერადად განავლისა და შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. იმ პირებს, რომლებმაც გადაიტანეს მუცლის ტიფი, უტარებენ დუოდენური შიგთავსის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციას ერითროციტული Vi ანტიგენით.

რეკონვალესცენციის პერიოდში ანტიბაქტერიული თერაპიის მოხსნის შემდეგ სამჯერადად 5 — 6 დღის ინტერვალით ატარებენ განავლისა და შარდის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს, ტემპერატურის

ნორმალიზების მე-10 – 12 დღეს კი – დუოდენურ ზონდაქსა და ნაღვლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. უარყოფითი საკონტროლო გამოკვლევების შემთხვევაში ლევომიცეტინით ნამკურნალევ რეკონვალესცენტს გაწერენ სტაციონარიდან ტემპერატურის ნორმალიზების 21-ე დღეზე, დადებითი კოპრო, ურინო ან ბილიკულტურის შემთხვევაში რეკონვალესცენტს სტაციონარშივე უტარებენ მკურნალობას, როგორც ბაქტერიამტარებელს. ბაქტერიამტარებლის გაწერა შეიძლება ეპიდემიოლოგთან შეთანხმებით.

გაწერის შემდეგ რეციდივისა და ბაქტერიამტარებლების დროული გამოვლინების მიზნით ყველა რეკონვალესცენტზე დაწესებულია დისპანსერული მეთვალყურეობა.

2. კერაში ატარებენ მიმდინარე დეზინფექციას, ხოლო ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ – დასკვნით დეზინფექციას. ავადმყოფის საჭმლის ნარჩენებს დაამუშავებენ ქლორის 10%-იანი, ლიზოლის 5%-ანი ხსნარით და 1 საათის შემდეგ. ჩაღვრიან საპირფარეოში. ავადმყოფის ნივთები, თეთრეული, ტანსაცმელი, ჭურჭელი და ღამის ქოთანის, რომელშიც გროვდება ავადმყოფის შარდი და განავალი, უნდა დაამუშაონ ქლორამინის 5%-ანი ხსნარით.

მუცლის ტიფისა და პარატიფების პროფილაქტიკაში პირად ჰიგიენასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს საზოგადოებრივ სანიტარულ-პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს: დასახლებული ადგილების კომუნალურ კეთილმოწყობას, კანალიზაციის სრულ წესრიგში მოყვანას, წყალმომარაგებას და, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, წყლის სანიტარულ დაცვას, საზოგადოებრივ საპირფარეოებზე ზედამხედველობას, კვების ბლოკში მომუშავე პირების ბაქტერიამტარებლობაზე გამოკვლევას და სხვ.

3. მუცლის ტიფისა და პარატიფების საწინააღმდეგო აცრებს ატარებენ ქიმიური ვაქცინით, რომელიც შეიცავს მუცლის ტიფის, A და B პარატიფის ანტიგენურ კომპონენტებსა და ტეტანუსის ანატოქსინს. ვაქცინაციას ეპიდწვენების მიხედვით უტარებენ მოზრდილებს, სამხედრო უწყებებში ატარებენ გვემიურ აცრებს.

## დიზენტერია /DYSENTERIA/

სინონიმი: შიგელოზი.

დიზენტერია ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს უპირატესად მსხვილი ნაწლავის დაზიანება და ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია. გამომწვევია შიგელას ჯგუფის ბაქტერიები, რის გამოც დაავადებას შიგელოზსაც უწოდებენ.

**ისტორიული ცნობები.** დიზენტერია ძველი დროიდან ცნობილია, როგორც ეპიდემიური დაავადება. ჰიპოკრატე /ჩვენს წელთაღრიცხვამდე IV საუკუნე/ ყველა ნაწლავთა დაავადებას ყოფდა ორ ჯგუფად: დიარეად, რომელსაც ახასიათებდა ფაღარათი და დიზენტერიად, რომელიც ძირითადად განსხვავდებოდა მუცელში ტკივილით.

სიტყვა „დიზენტერია“ წარმოდგება ბერძნულიდან *δυσ* — მოშლა, დარღვევა, *enteron* — ნაწლავი.

დაავადება წარსულში ფართოდ იყო გავრცელებული და ხშირად იწვევდა ეპიდემიას. აღწერილია პანდემიები XVIII /1719 და 1789წწ./ და XIX საუკუნეებში /1834-1836წწ./. წარსულში დიზენტერია ყოველთვის თან სდევდა ომებს, სტიქიურ უბედურებებს. საქართველოში დიზენტერიის ეპიდემიები აღწერილია სამურხაწყანოში 1865 წელს, ქუთაისის მაზრაში — 1873 წელს და კახეთში — 1897 წელს.

1891 წელს რუსმა სამხედრო ექიმმა ა.ვ. გრიგორიევმა დიზენტერიით გარდაცვლილი ადამიანების მსხვილი ნაწლავიდან აღებული მასალიდან გამოყო გრამუარყოფითი მიკრობები, შეისწავლა მათი მორფოლოგია, პათოგენური თვისებები ექსპერიმენტულ ცხოველებზე და გამოთქვა აზრი, რომ აღნიშნული ბაქტერიები დაავადების წარმოქმნისა და იმ ცვლილებების ერთადერთი მიზეზია, რომლებიც დიზენტერიის დროს ვითარდება. 1898 წელს იაპონელმა მეცნიერმა კ. შიგამ, ხოლო 1902 წელს — კრუხემ უფრო დეტალურად შეისწავლეს ეს ბაქტერიები.

შემდგომ წლებში გამოყვეს დიზენტერიის ბაქტერიათა ჯგუფის მრავალი სხვა მიკრობი, რომლებიც მსგავსნი არიან მორფოლოგიური თვისებებით, მაგრამ განსხვავდებიან ფერმენტული აქტივობით და ანტიგენური სტრუქტურით. ასეთი ბაქტერიები გამოყო ფილიპინების კუნძულებზე 1906 წელს ფლექსნერმა. რუსეთში 1916 წელს — შტუცერმა. იგივე მიკრობები დამოუკიდებლად შეისწავლა ავსტრიაში იმავე წელს შმიტცმა. დიზენტერიის გამომწვევი ბაქტერიები 1915 წელს ზონემ შეისწავლა გერმანიაში, 1929 წელს კლეიტონმა და უორენმა — ინგლისში, 1943 წელს ე.მ. ნოვგოროდსკაიამ — საბჭოთა კავშირში და სხვ.

**ეტიოლოგია.** დიზენტერიის გამომწვევი მიკრობები მიეკუთვნება *Shigella*-ს გვარსა და *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახს. ამჟამად გამოყოფილია დიზენტერიის ბაქტერიების 50-ზე მეტი სეროლოგიური ვარიანტი. შიგელას ჯგუფი დაყოფილია 4 ქვეჯგუფად: A (*Sh. dysenteriae*), B (*Sh. flexneri*), C (*Sh. boydii*), D (*Sh. sonnei*). ყოველი ქვეჯგუფი, გარდა D ქვეჯგუფისა, იყოფა სეროლოგიურ ვარიანტებად: 1,2,3 და ა.შ. B ჯგუფის სეროლოგიური ვარიანტები, თავის მხრივ, იყოფა სეროლოგიურ ქვეტიპებად: 1a, 1b, 2a, 2b და

სხვ. გამომწვევების ფერმენტული და ანტიგენური თვისებების მიხედვით არჩევენ შიგელების 3 ქვეჯგუფს: 1) *Shigella dysenteriae* /10 სეროვარი/, რომელსაც მიეკუთვნება გრიგორიევ-შიგას, ლარჯ-საქსის, შმიტც-შტუცერის შიგელები; 2) *Shigella flexneri* /5 სეროვარი/, *Shigella newcastle*, *Shigella boydii* /15 სეროვარი/; 3) *Shigella sonnei*.

მორფოლოგიურად დიზენტერიის ბაქტერიები ერთმანეთისგან არ განსხვავდებიან. ისინი 0,3 — 0,6 მკმ ზომის უმოძრაო, ჩხირისებრი ფორმის, მომრგვალებულბოლოებიანი გრამუარყოფითი ბაქტერიებია, სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, ფაკულტატური ანაერობები არიან, კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე მცირე ზომის გამჭვირვალე, უფერული კოლონიების სახით. შიგელები შეიცავენ თერმოსტაბილურ, სომატურ 0 ანტიგენს. დიზენტერიის ცალკეული ბაქტერიის სეროლოგიური თვისებების შესწავლა მათი ერთმანეთისგან დიფერენცირების საშუალებას გვაძლევს.

დიზენტერიის გამომწვევი შიგელებიდან მხოლოდ გრიგორიევ-შიგას ჩხირი გამოყოფს ცილოვანი ბუნების ძლიერ ეგზოტოქსინს, დანარჩენი ბაქტერიები მხოლოდ ენდოტოქსინს წარმოქმნიან. ეგზოტოქსინი და ენდოტოქსინი შეიცავს რთულ ცილებსა და ლიპოპოლის-ქარიდებს. ეგზოტოქსინისა და ენდოტოქსინის ცილოვანი ნაწილი ნეიროტროპულად მოქმედებს, ხოლო ენდოტოქსინის ლიპოპოლის-ქარიდები — ენტროტროპულად. ამრიგად, გრიგორიევ-შიგას ბაქტერიებს განსაკუთრებული პათოგენობა ახასიათებს.

დიზენტერიის ბაქტერიები გარემოში ნაკლებად გამძლენი არიან. კულტურაში ისინი იხოცებიან სამი კვირის განმავლობაში. დაავადებული ადამიანის განავალში დიზენტერიის ბაქტერიები ზოგჯერ იხოცებიან რამდენიმე საათში ბაქტერიული ანტაგონიზმის გამო, მაგრამ ხელშემწყობ პირობებში მათი გამძლეობა მნიშვნელოვნად იზრდება. სიბნელესა და ნესტიან ნიადაგში ისინი რამდენიმე თვემდე ძლებენ, დიდხანს ძლებენ სველ თეთრეულზე, 1 — 2 კვირამდე — საკვებ პროდუქტებში, რამდენიმე საათიდან 7 დღემდე — წყალში, რძესა და რძის პროდუქტებში ცხოველყოფლობას დიდხანს ინარჩუნებენ და შეუძლიათ ზოგჯერ გამრავლდნენ კიდეც. დიზენტერიის ბაქტერიები მგრძობიარე არიან მზის სხივებისადმი, რომელთა მოქმედებით 30 წუთში იხოცებიან. ვერ უძლებენ აგრეთვე გათბობას, 56°C ტემპერატურაზე იღუპებიან ერთ საათში, ხოლო 100°C-ზე — მაშინვე. დიდხანს უძლებენ დაბალ ტემპერატურას და გამოშრობას.

აღსანიშნავია დიზენტერიის ეტიოლოგიური სტრუქტურის ერთგვარი ევოლუცია. ჩვენი საუკუნის 30-იან წლებამდე დიზენტერიის ეტიოლოგიაში წამყვანი ადგილი გრიგორიევ-შიგას ბაქტერიებს ეჭირა

/50—80%/ , 40-იანი წლებიდან ჭარბობდა ფლექსნიერის ბაქტერიებით გამოწვეული დაავადება /70—80%/ . 60-იანი წლებიდან კი ევროპასა და საბჭოთა კავშირში უფრო მეტად აღინიშნებოდა ზონეს ბაქტერიებით გამოწვეული დაავადება. საქართველოში ჯერ კიდევ სჭარბობს ფლექსნიერის ბაქტერიებით გამოწვეული დიზენტერია. აფრიკისა და ლათინური ამერიკის ქვეყნებში უკანასკნელ წლებში აღირიცხება გრიგორიევ-შიგას ბაქტერიებით გამოწვეული დიზენტერიის შემთხვევები.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა მწვავე ან ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული ადამიანები, რეკონვალესცენტი ან ბაქტერიამიტარებელი, რომლებიც დიზენტერიის ბაქტერიებს განავალთან ერთად გამოყოფენ, კლინიკურად მძიმედ მიმდინარე დიზენტერიის დროს ეპიდემიოლოგიური საშიშროება უფრო ნაკლებია, ვიდრე წაშლილი და უსიმპტომო ფორმებისას, რადგან პირველ შემთხვევაში აუცილებელი ხდება ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია და მკურნალობა, მეორე შემთხვევაში კი ავადმყოფი არ მიმართავს ექიმს, გამოუვლინებელი რჩება და ავრცელებს ინფექციას.

დიზენტერია ფეკალურ-ორალური ინფექციაა. არსებობს დაავადების გადაცემის 3 გზა: საკვებით, წყლითა და კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო. შიგელების გადაცემის ფაქტორებია ინფიცირებული კვების პროდუქტები, წყალი, სხვადასხვა საგანი. დიზენტერიას უწოდებენ „ჭუჭყიანი ხელების“ დაავადებას. იგი უფრო ხშირია, როცა არ იცავენ პირადი და კვების ჰიგიენის წესებს. ფლექსნიერის ბაქტერიებით გამოწვეული დიზენტერია უპირატესად წყლის გზით გადადის, ზონესი — საკვებით, ხოლო გრიგორიევ-შიგასი — კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით.

დიზენტერიის გავრცელებას ხელს უწყობს ანტისანიტარია, ბუზების ფაქტორსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს. ბუზებს თავისი სხეულითა და ფრთებით ადვილად გადააქვთ დიზენტერიის ბაქტერიები განავლიდან საკვებ პროდუქტებზე. ბუზის სხეულზე დიზენტერიის მიკრობები ძლებენ 2—5 დღემდე. დიზენტერიის გავრცელებაში წყლის ფაქტორი საქმაოდ დიდ როლს ასრულებს, მაგრამ არა ისეთს, როგორც მუცლის ტიფის დროს.

დიზენტერიას ახასიათებს სეზონურობა. დაავადების შემთხვევები უფრო მეტია ზაფხულსა და შემოდგომის თვეებში.

დიზენტერიის მიმდებლობა მაღალია და არ არის დამოკიდებული სქესსა და ასაკზე, შედარებით მეტადაა გავრცელებული ბავშვებში. გადატანილი დაავადების შემდეგ იმუნიტეტი არამყარი და ტიპოსპეციფიკურია.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** პირის ღრუში მოხვედრილი დიზენტერიის ბაქტერიები გადადის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში. დიზენტერიის ბაქტერიების ნაწილი კუჭის წვენისა და ნაწლავების ფერმენტების ზეგავლენით იღუპება, ნაწილი კი მრავლდება. გამოთავისუფლებული ტოქსინი შეიწოვება. სისხლისა და ლიმფის ცირკულაციაში მოხვედრილი ტოქსინები მოქმედებს ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაზე. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში ტოქსინი იწვევს ანთებით ცვლილებებს, რაც კარგი ნიადაგია კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში ცოცხლად დარჩენილი დიზენტერიის ბაქტერიების დაბუდებისა და გამრავლებისთვის. გამრავლების კერები ვითარდება ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელიუმში შიგელების ინვაზირების შედეგად, რომლებსაც უჯრედშიგა პარაზიტობის უნარი აქვთ. ეპითელიური უჯრედების დაშლის შემდეგ შიგელები აღწევენ ლორწოვანი გარსის უფრო ღრმა შრეებს, სადაც ხდება მათი ფაგოციტოზი ნეიტროფილური ლეიკოციტებითა და მაკროფაგებით. ფაგოციტების მიერ ბაქტერიების დაშლის შედეგად თავისუფლდება ტოქსინი, რომელიც აზიანებს წვრილ სისხლძარღვებს, რის შედეგადაც ვითარდება ნაწლავის ლორწოვანქვეშა გარსების შეშუპება და სისხლჩაქცევები. დიზენტერიის ბაქტერიები ჯორჯლის ლიმფური კვანძების იქით აღარ ვრცელდება. ამგვარად, დიზენტერიის ბაქტერიები სისხლში არ ხვდება, გარდა იშვიათი გამონაკლისისა.

გრიგორიევ-შიგას ბაქტერიები გამოყოფენ ეგზოტოქსინს, სხვა დანარჩენი ბაქტერიები კი — ენდოტოქსინს. ეგზოტოქსინისა და ენდოტოქსინის ცილოვან ნაწილს ახასიათებს გამოხატული ნეიროტოქსიკური მოქმედება, რის შედეგადაც ზიანდება სხვადასხვა ქსოვილი და ორგანო, პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემა, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პერიფერიული განგლიები და სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემა. ამრიგად, ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციასთან ერთად ვითარდება ყველა სახის ნივთიერებათა ცვლის მოშლა.

ტოქსინის ზემოქმედების შედეგად ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები /ჰისტამინი, სეროტონინი, კინინები, პროსტაგლანდინები/ გადადის სისხლში, რაც აფერხებს სისხლის მიმოქცევას ნაწლავის კედელში, აძლიერებს ანთებითი პროცესის ინტენსივობას და ნაწლავთა ფუნქციის მოშლილობას /მოტორული, სეკრეციული, შეწოვითი/.

ენდოტოქსინის ლიმპოპოლისაქარიდულ ნაწილს გამოხატული აქვს ენტეროტროპიზმი /„ენტეროტოქსინი“/, აზიანებს ძირითადად მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის ლორწოვან გარსს და შედარებით ნაკლებად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვა ნაწილებს.

ნაწლავის ინერვაციის მოშლა და ანთებითი ცვლილებები ნაწლავის ლორწოვანზე კლინიკურად გამოვლინდება ძლიერი სპაზმური



ხასიათის ტკივილით მუცელში. ნაწლავის ცალკეული სეგმენტის სპაზმი და არათანაბარი შეკუმშვა იწვევს შიგთავსის შეფერხებას ნაწლავის ზედა ნაწილებში, ამის გამო მძიმე ავადმყოფები განავლის გარეშე მცირე ანთებით ექსუდატს გამოყოფენ. სიგმოიდური და სწორი ნაწლავის პერიოდული შეკუმშვებით აიხსნება ჭინთვა და მოტყუება — ტენეზმი.

საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების ფუნქცია ქვეითდება. კუჭის სეკრეცია მკვეთრად მცირდება. ირღვევა პანკრეასისა და ღვიძლის ფუნქცია, თერმორეგულაცია.

მწვავე დიზენტერიის ქრონიკულში გადასვლისას ძირითად პათოლოგიურ პროცესს თან სდევს სხვა დამატებითი ფაქტორები, რომლებიც შეიძლება გახდნენ წამყვანი, მაშინ როდესაც გამოწვევის როლი პათოლოგიურ პროცესში რამდენადმე კლებულობს. ქრონიკული დიზენტერიის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს: თანდართული დაავადებები, პრემორბიდული ფონი, იმუნობიოლოგიური ძალის შესუსტება, ნერვულ-რეფლექსური მოშლა და სხვ. ქრონიკული დიზენტერიის ჩამოყალიბებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ნაწლავთა დისბაქტერიოზს.

დიზენტერიის დროს ნაწლავში მნიშვნელოვნად ირღვევა მიკრობების ბიოცენოზი, რის შედეგად ვითარდება ნაწლავის დისბაქტერიოზის მოვლენები, რასაც ახასიათებს ნაწლავის ჩხირებისა და მათი ანტაგონისტური აქტივობის შემცირება. მრავლდება ვულგარული პროტეუსი, ენტეროკოკები, სტაფილოკოკები, საფუარი სოკოები და სხვ. დისბაქტერიოზი ამძიმებს ძირითად პროცესს.

დიზენტერიის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები განსაკუთრებით გამოხატულია მსხვილ ნაწლავებში. მწვავე დიზენტერიის დროს უპირატესად ზიანდება სწორი და სიგმოიდური ნაწლავი, ზოგჯერ კი — მსხვილი ნაწლავის დანარჩენი ნაწილებიც. იშვიათად დიზენტერიული ცვლილებები შეიძლება იყოს თემოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილშიც ფერ. /სურ.6/.

დიზენტერიის მიმდინარეობა პათომორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით შეიძლება ოთხ სტადიად დავყოთ; პირველ სტადიაზე ნაწლავის კედელში კატარული ანთებაა, მეორეზე — ფიბრინულ-ნეკროზული ანთება, მესამეზე — წყლულები წარმოიქმნება, მეოთხეზე — აღგენა ხდება.

პირველი სტადიის დამახასიათებელია ლორწოვანის ჰიპერემია, გასქელება, უჯრედოვანი და სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრაცია, მფარავი და ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის დისტროფია, ლორწოვანის მფარავი ეპითელიუმის ჩამოფცქვნა. ლორწოვანის ზედაპირი იფარება ლორწოს შემცველი, ზოგჯერ კი — სისხლის შემცველი ექსუდატით.

მეორე სტადიაში ანთებითი პროცესი ფიბრინულ-ნეკროზულ ხასიათს ღებულობს. ლორწოვანის მჟარავი უჯრედოვანი ელემენტები, ანდა ლორწოვანის მთელი სისქე დანეკროზდება. დანეკროზებული ლორწოვანი გარსის ზედაპირი დაფარულია, მისი სისქე კი გაყდენითელია ფიბრინული, ანდა ფიბრინულ-ჩირქოვანი ექსუდატით. ფიბრინულ-ნეკროზული პროცესით დაზიანებული არეები ჭუჭყიანი რუხი, მომწვანო-რუხი ან მოშავო ფერისაა.

მესამე სტადიაში ხდება დანეკროზებული მასისა და ექსუდატის ნაწილობრივი აუტოლიზი, ნაწილობრივი ჩამოფცქვნა და წარმოიქმნება დიზენტერიული წყლულები ზერელე დაკბილული კიდეებით, ზოგჯერ ისინი ერთდებიან და ქმნიან ფართო წყლულოვან არეებს.

მეოთხე სტადიაში წყლულები მოშუშდება და გრანულაციური ქსოვილით ივსება.

ამჟამად მსხვილი ნაწლავის ფიბრინულ-ნეკროზული და წყლულოვანი დაზიანება იშვიათია. ძირითადად ვნახულობთ კატარულ პროცესს.

ეპითელიუმის აღდგენა მწვავე კატარული პროცესის დროს ადრე იწყება, დაავადების მე-2—3 დღეს, მაგრამ სრული ანატომიური განკურნება თუნდაც მსუბუქი ან წაშლილი ფორმების შემთხვევაში ხანგრძლივდება. საერთოდ კლინიკური განკურნება შედარებით ბევრად ადრე ხდება, ვიდრე ანატომიური.

დიზენტერიის ყველა ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ცვლილებები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ჰიპერემიის, შეშუპებისა და წერტილოვანი სისხლჩაქცევების სახით.

დიზენტერიის პათოლოგიურ-ანატომიურ სურათში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ნაწლავის ნერვული აპარატის, კერძოდ მეისნერისა და აუერბახის წნულების ცვლილებებს. ხშირია ღრმა ნეკროზი და დესტრუქციის მოვლენები.

ქრონიკული დიზენტერიის დროს მორფოლოგიურ ცვლილებებს ახასიათებს მრავალფეროვნება და ანთებითი პროცესის ღუნე მიმდინარეობა, კეროვანი ცვლილებები — ანემიური და ატროფიული უბნების შენაცვლება. ამ დროს სხვადასხვა ორგანოს ნერვულ-ტროფიკული მოშლილობა უფრო მნიშვნელოვნადაა გამოხატული.

**კლინიკა.** დიზენტერიის ინკუბაციური პერიოდი 1—7 დღეა, უფრო ხშირად 2—3 დღე.

დიზენტერიას ახასიათებს კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება. ნათლად და მკაფიოდ გამოხატულ ფორმებთან ერთად გვხვდება წაშლილი და უსიმპტომო ფორმებიც.

დიზენტერიის კლინიკური კლასიფიკაცია ასეთია: 1 — მწვავე დიზენტერია: 1. კოლიტური ფორმა, 2. გასტროენტეროკოლიტური ფორ-

მა, ტიპური, ატიპური ან წაშლილი მიმდინარეობით; II — ქრონიკული დიზენტერია, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა: 1. ქრონიკულ-რეციდივულ დიზენტერიად, 2. ქრონიკულ-გახანგრძლივებულ დიზენტერიად; III — „ბაქტერიატარებლობა“, ანუ დაავადების სუბკლინიკური ფორმა.

მიმდინარეობის მიხედვით მწვავე და ქრონიკული დიზენტერია შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე.

დაავადება უფრო ხშირად ერთბაშად იწყება შემცივნებით, ტანში ტეხით, თავის ტკივილით, საერთო სისუსტით, ტემპერატურის მომატებით, ძლიერი, შეტევითი ხასიათის ტკივილით მუცელში, ზოგჯერ გულისრევითა და ღებინებით. დაავადების დასაწყისში განავალი თხიერია, რამდენიმე საათის შემდეგ მასში გამოჩნდება ლორწო, შემდეგ სისხლი, უფრო გვიან ემატება ჩირქი. დეფეკაცია ხშირია, ავადმყოფი მცირე რაოდენობით გამოყოფს სისხლიან-ლორწოიან მასას, ზოგჯერ კი მხოლოდ ჩირქს, განავლის მასის გარეშე. შემდეგ მუცლის ტკივილი მატულობს, მოვლითი ხასიათისაა და უფრო მეტად ლოკალიზდება მუცლის მარცხენა ნახევარში. აღინიშნება მოტყუება, დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა და სწორი ნაწლავის კუნთების სპაზმური შეკუმშვა, ჭინთვისა და ტენეზმის სახით. დეფეკაციის სიხშირე მით უფრო მეტია, რაც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება. დღე-ღამეში 10-დან 50-მდე აღწევს. ზოგჯერ ავადმყოფს დეფეკაცია აქვს ყოველ 5-10 წუთში. ხშირი ტენეზმის გამო მოსალოდნელია შარდის ბუშტის შეკუმშვა, რასაც მოყვება შარდის შეკავება. დეფეკაციის დროს ძლიერი ჭინთვა ზოგჯერ იწვევს სწორი ნაწლავის გამოვარდნას /უფრო ხშირად ბავშვებსა და მოხუცებში/.

ავადმყოფს სახე შეწუხებული აქვს, კანი — მშრალი, ვითარდება გულის კუნთის დისტროფიული ცვლილებები, სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება. ენა შელესილია, მძიმე შემთხვევებში მშრალი და მოყავისფრო ნადებითაა დაფარული. მუცელი ჩავარდნილია, სიკმოი-დური კოლინჯი სპაზმურად შეკუმშულია და პალპაციით ძლიერ მტკივნეული. არცთუ იშვიათად მტკივნეულია აგრეთვე დასწვრივი, განივი და ასწვრივი კოლინჯი. ცხელება 2-5 დღე გრძელდება და 37-40°C-ის ფარგლებშია. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ტემპერატურის აწვეის გარეშეც.

დიზენტერიის დროს დაქვეითებულია ნერწყვის გამოყოფა, რის გამოც აღინიშნება პირისა და ენის სიმშრალე. ქვეითდება კუჭის წვენის სეკრეცია, ზოგიერთ შემთხვევაში აქილიამდე. ირღვევა წერილი ნაწლავების მოტორული და სეკრეციული ფუნქცია. ქვეითდება ღვიძლისა და პანკრეასის ფუნქცია. მძიმე შემთხვევებში პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხ-

ნივ გადახრით და გამოხატული ლეიკოციტების ტოქსიკური მარცვლოვნებით.

დაავადება გრძელდება 2—3 დღიდან 7—9 დღემდე. რეკონვალესციაციის პერიოდში ორგანოებისა და სისტემების დარღვეული ფუნქცია სრულად აღდგება, მაგრამ ანატომიური განკურნება 2—3 კვირით ჩამორჩება კლინიკურ გაჯანსაღებას.

დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაცია, არასწორი მკურნალობა, პრემორბიდული ფონი, თანდართული დაავადებები, ჰელმინთებითა და პროტოზოებით ინვაზირება ხელს უწყობს დაავადების გადასვლას ქრონიკულში. თუ დაავადება 2-თვეზე მეტ ხანს გაგრძელდა, ეს პროცესის გაქრონიკულდებაზე მიუთითებს.

**მწვავე დიზენტერიის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ინტოქსიკაციის მოვლენები არ არის გამოხატული, დეფეკაცია არ არის ხშირი /3—5-ჯერ/, განავალი თხიერია ან ფაფისებრი კონსისტენციის სისხლისა და ზოგჯერ ლორწოს გარეშეც. ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური. მუცლის ტკივილი გამოხატულია სუსტად. ავადმყოფს არა აქვს ტენეზმები, იგი რჩება შრომისუნარიანი და ხშირად მიმართავს თვითმკურნალობას. გასინჯვისას ენა შელესილია, პალპაციით სიგმოიდური კოლინჯი მგრძობიარეა. რექტორომანოსკოპიით აღმოჩნდება კატარული ანთების სურათი. დაავადება გრძელდება 3—5 დღე და მთავრდება განკურნებით.**

**საშუალო სიმძიმის დიზენტერია იწყება ერთბაშად ზომიერი ინტოქსიკაციით, ტანში ტეხითა და მაღალი ტემპერატურით /39—40°C/. შესაძლებელია ავადმყოფს ჰქონდეს გულისრევა და ღებინება, მოვლენითი ხასიათის ტკივილი მუცელში და ტენეზმები. დეფეკაციის სიხშირეა 10—20-ჯერ დღე-ღამეში, განავალი სისხლიან-ლორწოიანია. აღინიშნება ძლიერი საერთო სისუსტე. მაჯა აჩქარებულია, გულის ტონები — მოყრუებული, მუცელი — ჩავარდნილი, სიგმოიდური კოლინჯი — სპაზმურად შეკუმშული და მტკივნეული. მაღალი ტემპერატურა გრძელდება 3—4 დღე. კლინიკური გაჯანსაღება ხდება დაავადების მეორე კვირის ბოლოს.**

**მწვავე დიზენტერიის მძიმე ფორმის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენები. იგი იწყება ერთბაშად, შემცივნებით, ტანში ტეხით, მაღალი ტემპერატურით, გულისრევით, ღებინებითა და ხშირი დეფეკაციით — 30—50-ჯერ დღე-ღამეში მხოლოდ სისხლსა და ლორწოზე, რომელიც მალე იღებს ხორცის ნარეცხის-მაგვარ სახეს. ენა შელესილია, ზოგჯერ მოყავისფრო ნაღებით. აღინიშნება მუცლის ძლიერი ტკივილი, რომელსაც თან სდევს შემაწუხებელი ტენეზმები. ავადმყოფი მივარდნილია, ადინამიური და ფერმერთალი, თვალები ჩაცვენილი აქვს, კანი მშრალი, ტურგორი — დაქვეითებული, გამოხატულია ციანოზი. მაჯა აჩქარებულია, სუსტი ავსე-**

ბისა და დაჭიმულობის, გულის ტონები მოყრუებულია. სისხლის არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა. სუნთქვა აჩქარებულია და ზერელე-აეადმყოფი ცდილობს იწვეს გვერდზე მუცელთან მოკეცილი ქვედა კიდურებით, ერთდება ყოველგვარ მოძრაობას. არცთუ იშვიათად ღია ანუსიდან აეადმყოფისთვის შეუმჩნეველად გამოდის სისხლიან-ლორწოიანი მასა; ეს მაშინ როდესაც სფინქტერის სპაზმს ცვლის მისი დამბლა. ზოგჯერ ვითარდება მეტეორიზმი. სისხლის სურათის მხრივ აღინიშნება ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით და ლეიკოციტების ტოქსიკური მარცვლოვნება. ამ მდგომარეობაში აეადმყოფი შეიძლება დაიდუპოს მძიმე ინტოქსიკაციისა და ჰემოდინამიკის მოშლის გამო. კარგი გამოსავლის შემთხვევაში გაჯანსაღება ნელა მიმდინარეობს.

უკანასკნელ წლებში დიზენტერია უფრო ხშირად მიმდინარეობს მსუბუქად, წაშლილი, ატიპური ფორმით. შედარებით იშვიათია მძიმე და ტოქსიკური ფორმები.

დიზენტერიის ატიპური ფორმის შემთხვევაში დაავადების ზოგიერთი კლინიკური ნიშანი შეიძლება არც იყოს გამოხატული. დიაგნოზის დადასტურებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზსა და განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. წაშლილი ფორმის შემთხვევაში მუცლის ტკივილი უმნიშვნელოდაა გამოხატული, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული, განავალი თხელი კონსისტენციისაა და იშვიათად შეიცავს ლორწოს.

**ქრონიკული რეციდიული დიზენტერია.** მიმდინარეობს ხანგრძლივად, წლების განმავლობაში. დაავადების რეციდივი კლინიკური მიმდინარეობით ნაკლებად განსხვავდება მწვავე დიზენტერიის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმისგან, მაგრამ, როგორც წესი, რეციდივის დროს ინტოქსიკაციის მოვლენები ან სულ არ არის, ან სუსტადაა გამოხატული.

ქრონიკული დიზენტერიის რეციდიული ფორმა ბევრად უფრო ხშირია, ვიდრე უწყვეტი, ახასიათებს რეციდივებისა და ნაყოფი ბურობადების მონაცვლეობა. პროცესში ჩათრეულია უფრო მეტად მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილი. შორსწასულ შემთხვევებში შეიძლება გამოვლინდეს წერილი ნაწლავების, კუჭის, პანკრეასისა და ჰეპატურ-ბილიარული სისტემის დაზიანების ნიშნებიც.

ჩვეულებრივ, რეციდივის დროს აღინიშნება მოვლითი ხასიათის ტკივილი მუცელში, ჭინთვა, მოტყუება, ტემპერატურა უმრავლეს შემთხვევაში ნორმის ფარგლებშია, დეფეკაციის სიხშირე 2-10-მდეა. განავალი უფრო ხშირად ფაფისებრია, სისხლ-ლორწოიანი, ზოგჯერ კი ჩირქიანი. ენა შელესილია, მუცელი უფრო ხშირად შებერილია და პალპაციით დიფუზურად მტკივნეული, განსაკუთრებით კი სიგმოიდური კოლინჯის არეში. სიგმოიდური კოლინჯი შემსხვილებულია

და ინფილტრირებული. ზოგჯერ კი სპაზმურად შეკუმშული. საერთოდ ქრონიკული დიზენტერიის დროს ავადმყოფის ჩივილი ყოველთვის სჭარბობს ობიექტურ მონაცემებს.

რეციდივებს შორის ნათელ პერიოდში მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ყრუ ხასიათის ტკივილი მუცელში, ეპიგასტრიუმის არეში სიმძიმის შეგრძნება, შებერილობა, ნაწლავთა აშლილობისა და ყაზზობის მონაცვლეობა /ზოგჯერ ავადმყოფს რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში არა აქვს დეფეკაცია/.

ავადმყოფები ადვილად ღიზიანდებიან, აქვთ ემოციური ლაბილობა, უშილობა, შრომის უნარი უქვეითდებათ, აქვთ ხშირი თავის ტკივილი.

ქრონიკული გახანგრძლივებული დიზენტერია ვითარდება თანდათანობით, პათოლოგიური პროცესი თანდათანობით ღებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას. ავადმყოფებს თითქმის მუდმივად აქვთ მუცლის ტკივილი და ფაღარათი — 5—8-ჯერ და მეტჯერ დღე-ღამეში თხიერი, ლორწოსა და ჩირქის შემცველი განავლით. ვითარდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის ღრმა დაზიანება, პროცესში ჩათრეულია მთლიანად როგორც წვრილი, ისე მსხვილი ნაწლავი, ავადმყოფები პროგრესულად კარგავენ წონას, ნივთიერებათა ცვლა, კუჭის, ღვიძლისა და პანკრეასის ფუნქცია მოშლილია, ვითარდება ანემია, ვიტამინებისა და ცილების ნაკლებობა, დისბაქტერიოზი. ამჟამად ასეთი ფორმები იშვიათია, უმთავრესად აღინიშნებათ მოხუცებს, რომელთაც აქვთ მძიმე თანდართული დაავადებები.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ დიზენტერიის ბაქტერიების ე.წ. ჯანმრთელი მტარებლები, რომლებიც დიზენტერიის დამახასიათებელ არავითარ სუბიექტურ ნიშნებს არ აღნიშნავენ, სინამდვილეში ავადმყოფები არიან. რექტორომანოსკოპიული გამოკვლევის დროს მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანზე გამოეხატებათ მეტ-ნაკლები ხარისხით დიზენტერიის დამახასიათებელი ცვლილებები.

გართულებები. დიზენტერიული პოლიართრიტი, ნევრიტი, კონიუქტივიტი, ირიტი და კერატიტი ბოლო წლებში დიზენტერიის ეტიოტროპული მეურნალობის შემოღებასთან დაკავშირებით იშვიათად გვხვდება. მეორადი ინფექციით გამოწვეული გართულებებიდან აღსანიშნავია: პნევმონია, პლევრიტი, პაროტიტი, ოტიტი, სტომატიტი და სხვ. ასევე იშვიათია მსხვილი ნაწლავის პერფორაცია და პერიტონიტი, ინვაგინაცია, ნაწილობრივი ილექუსი და სწორი ნაწლავის გამოვარდნა. უნდა აღვნიშნოთ აგრეთვე, რომ რეკონვალესცენციის პერიოდში ორგანიზმის მიმდებლობა სხვა ინფექციის მიმართ ძლიერ მაღალია.

**პროგნოზი.** დიზენტერიის პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ ფორმაზე, ორგანიზმის მდგომარეობაზე, ასაკზე, გართულებებსა და დროულ მკურნალობაზე. დიზენტერია მძიმედ მიმდინარეობს მცირე ასაკის, ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში. აგრეთვე მოხუცებულობის ასაკში, ტუბერკულოზისა და ფსიქიურად დაავადების შემთხვევებში.

საბჭოთა კავშირში საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესებისა და დიდი ორგანიზაციული და პროფილაქტიკური მუშაობის შედეგად დიზენტერიით ლეტალობა მინიმუმამდეა დაყვანილი.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დიზენტერიის დიაგნოზი ეყარება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს, დიზენტერიის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს, ინსტრუმენტულ და ცილობორატორიულ გამოკვლევებს.

მსხვილი ნაწლავის ანთების სინდრომით მიმდინარე ყოველი მსუბუქი ფაღარათის დროსაც დიზენტერია უნდა ივარაუდონ. ყველა საჭევო შემთხვევაში საჭიროა ჩაატარონ განავლის კოპროლოგიური — მაკრო- და მიკროსკოპული გამოკვლევა. განავალში მაკროსკოპულად ლორწოსა და სისხლის აღმოჩენა, მიკროსკოპულად კი პათოლოგიური ელემენტების /ლეიკოციტების, ერითროციტების/ დიდი რაოდენობით არსებობა მიუთითებს მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში ანთებით პროცესზე, რომელიც შესაძლოა გამოწვეული იყოს დიზენტერიით.

დიზენტერიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. აღებული მასალა გამოკვლევისთვის უნდა გააგზავნონ დაუყოვნებლივ. უმჯობესია დათესვა ავადმყოფის საწოლთან ანდა რექტორომანოსკოპიის დროს ტამპონით აღებული მასალიდან. ამოთესვის პროცენტი დამოკიდებულია დაავადების დღეზე, განავლის ხასიათსა და მასალის დროულ დათესვაზე. დასათესი მასალის აღება საჭიროა მკურნალობის დაწყებამდე. მიღებული უარყოფითი პასუხი არ გამორიცხავს დიზენტერიის დიაგნოზს. ამოთესვის პროცენტი 30—70%-მდეა.

ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევასთან ერთად დიზენტერიის დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია სეროლოგიური მეთოდიც /არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია/. დადებითი პასუხი შეიძლება მიიღონ დაავადების მე-5 დღიდან. დაავადების მეორე კვირიდან ანტისხეულების ტიტრი მატულობს, მე-4 კვირიდან კი აღინიშნება ტიტრის დაქვეითების ტენდენცია. მინიმალური სადიაგნოსტიკო ტიტრია 1:160

დიზენტერიის ექსპრეს-დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია იმუნოფლორესცენტული მეთოდი. დიაგნოსტიკაში დახმარებას გვიწევს კანის ალერგიული სინჯი დიზენტერიით /ცუვერკალვის რეაქცია/, იმუნოლექციტოლიზისა და იმუნოლექიკრგინის რეაქციები სპეციფიკური ალერგენებით.

† დიზენტერიის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა აქვს რექტორომანოსკოპიას, ანუ სწორი და სიგმოიდური ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დათვალეირებას. რექტორომანოსკოპია გვეხმარება დიზენტერიის ატიპური, წაშლილი და ქრონიკული ფორმების დადგენაში, აგრეთვე მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის სხვა დაავადებების დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში. როდესაც საჭიროა დაადგინონ ანთებითი პროცესი გავრცელებულია თუ არა მსხვილი ნაწლავის ზედა ნაწილებში, სადაც რექტოსკოპის მილით ვერ წვდებიან, ფიბროკოლონოსკოპიას ახორციელებენ.

რექტორომანოსკოპული სურათის მიხედვით მწვავე დიზენტერიის დროს არჩევენ ლორწოვანის დაზიანების შემდეგ ფორმებს: 1) კატარულ კოლიტს; 2) კატარულ-ფიბრინულ კოლიტს; 3) ფიბრინულ-დიფთერიულ კოლიტს; 4) ფიბრინულ-წყლულოვან კოლიტს.

კატარული კოლიტის დროს აღინიშნება ლორწოვანის მთლიანი ჰიპერემია, შეშუპება და ალაგ-ალაგ წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, კარგად გამოხატული ნაოჭები, ლორწოს ექსუდაცია.

კატარულ-ფიბრინული კოლიტის დროს ლორწოვანი უფრო მკვეთრადაა ჰიპერემიული და გაფხვიერებული, ნაოჭებში კარგადაა გამოხატული ფიბრინული ნადები, რომელიც რექტოსკოპის მილით ადვილად შორდება. მოცილებისას ჩანს სისხლჩაქცევები, ზოგჯერ ეროზია.

ფიბრინულ-დიფთერიული კოლიტის დროს ლორწოვანის ზოგად ჰიპერემიულ ფონზე ვნახულობთ ფიბრინული მასით დაფარულ ზერელე წყლულებს. ამ დროს ლორწოვანი ადვილად ზიანდება და სისხლის დენა იწყება.

ქრონიკულ დიზენტერიის დროს რექტორომანოსკოპული სურათი ასეთია: 1) კატარული კოლიტი; 2) კატარულ-ფიბრინული კოლიტი; 3) ფიბრინულ-დიფთერიული კოლიტი; 4) ფიბრინულ-ჩირქოვანი კოლიტი; 5) ფიბრინულ-წყლულოვანი კოლიტი.

ქრონიკული დიზენტერიის დროს კატარული კოლიტის მოვლენები, მწვავესთან შედარებით, ნაკლები ინტენსივობითაა გამოხატული. ლორწოვანს ახასიათებს სიჭრელე, არათანაბარი ჰიპერემია, ჰიპერემიული და ანემიური უბნების მონაცვლეობა, ემჩნევა ელასტიკურობის დაქვეითება. ლორწოს ექსუდაცია უხვადაა გამოხატული.

კატარულ-ფიბრინული და ფიბრინულ-დიფთერიული კოლიტის დროს რექტორომანოსკოპული სურათი მოგვაგონებს მწვავე დიზენტერიის შემთხვევაში აღწერილ სურათს, მაგრამ ლორწოვანის ჰიპერემია ზომიერი და არათანაბარია, ნადები უფრო ზერელეა, ლორწოვანის ნაოჭები სუსტადაა გამოხატული.

ფიბრინულ-ჩირქოვანი კოლიტის დროს არათანაბრად ჰიპერემიულ



ლორწოვანზე ვნახულობთ დიდი რაოდენობით ფიბრინულ-ჩირქოვან ექსუდატს. გვხვდება აგრეთვე ეროზიები და სისხლჩაქცევები.

ფიბრინულ-წყლულოვანი კოლიტის დროს აღინიშნება ლორწოვანის ზომიერი ჰიპერემია, ნაწლავის კედელს ემჩნევა ელასტიკურობის დაქვეითება, იგი ადვილად ზიანდება. ალაგ-ალაგ ლორწოვანი ანემიური და ატროფიულია. ნაოჭები სუსტადაა გამოხატული. ვხვდებით სხვადასხვა რაოდენობისა და სიდიდის წყლულებს, რომელთა უმრავლესობა დაფარულია ლორწოთი და ფიბრინული ნადებით. აღინიშნება წყლულების ზედაპირის ნაკლები რეაქტიულობა, სუსტად ჩანს ქსოვილის გრანულაცია.

ქრონიკული დიზენტერიის ენდოსკოპურ სურათს პოლიმორფიზმი ახასიათებს, რაც იმით გამოიხატება, რომ მწვავე ანთების მოვლენებთან ერთად აღინიშნება ანთების შემდგომი სხვადასხვა ნარჩენი ცვლილება. ეს მოვლენა აიხსნება იმით, რომ ინფექციური პროცესი მიმდინარეობს ტალღისებურად, რის გამოც ზოგჯერ ნაწლავის ლორწოვანზე რეგენერაციასთან ერთად გამწვავებაც არის. მსხვილი ნაწლავის ანატომიური დაზიანება, განსაკუთრებით ქრონიკული დიზენტერიის შემთხვევაში, ნაკლები ინტენსივობითაა გამოხატული (სურ. 7).

ქრონიკული დიზენტერიის ამოცნობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კარგად შეკრებილ ანამნეზს, რომლიდანაც ირკვევა წარსულში გადატანილი მწვავე დიზენტერია ამა თუ იმ კლინიკური გამოხატულებით.

დიზენტერიის დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს უნდა გამოფრიცხთ ყველა მსგავსი დაავადება: სალმონელოზი, საკეებისმიერი ტოქსიკოინფექცია, ქოლერა, ამებიოზი, ბალანტიდიაზი, ნაწლავის შისტოსომოზი, ეპიდემიური გასტროენტერიტი, სოკოებით ან მძიმე ლითონების მარილებით მოწამვლა, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, ნაწლავის ტუბერკულოზი, ზოგიერთი ქელმინთოზი, კანდილოზი, ურემიული კოლიტი /დიფერენციული დიაგნოზი, იხ. სალმონელოზი/. არცთუ იშვიათად საჭირო ხდება ზოგიერთი ქირურგიულ-დათნკოლოგიური დაავადების, მწვავე აპენდიციტის, მეზენტერიული სისხლძარღვების თრომბოზის, ნაწლავის გაუჯალობის, ბუასილის, დივერტიკულიტის, მსხვილი ნაწლავის სიმპიენის და სხვ., აგრეთვე გინეკოლოგიური დაავადებების: საშვილოსნოსგარე ორსულობის, აღნექსიტის, პელვეოპერიტონიტისა და სხვ. გამორიცხვა.

მკურნალობა. დიზენტერიით დაავადებულთა მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური, ინდივიდუალური და პათოგენეზურად დასაბუთებული. მკურნალობის დაწყება საჭიროა რაც შეიძლება ადრე. დიზენტერიით დაავადებულის მკურნალობა შეიძლება როგორც ბინაზე, ისე სტაციონარში. ჰოსპიტალიზაციის საკითხს გადაწყვეტენ კლინიკურ-

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით. საავადმყოფოში უნდა მოათავსონ ავადმყოფები საშუალო და მძიმე ფორმებით, აგრეთვე ის პირები, რომლებიც ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საშიშნი არიან ინფექციის გავრცელების მხრივ /კვების ბლოკში მომუშავე პირები და სხვ./.

დიზენტერიის კომპლექსურ მკურნალობაში შედის: დიეტა, ეტიოტროპული და პათოგენური მკურნალობა, აგრეთვე იმუნოთერაპია, გამოყენებულია პრეპარატები, რომლებიც ხელს უწყობენ კუჭ-ნაწლავის ფუნქციურ-მორფოლოგიური ცვლილებების აღდგენას, დიზენტოქსიკაციასა და პომეოსტაზის ნორმალიზებას.

ავადმყოფებს კვებას უნიშნავენ დაავადების პერიოდისა და ნაწლავის დაზიანების ხარისხის გათვალისწინებით. დასაწყისში საჭიროა დიეტა №4 ან №4-ბ, რომელიც იცავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანებისგან. განავლის ნორმალიზების შემდეგ უნიშნავენ დიეტა №4-გ-ს, მერე დიეტა №2-ს, ან №15-ს. კლინიკური განკურნების შემდეგ რეკონვალესცენციის-პერიოდში ავადმყოფებს უკრძალავენ ისეთი პროდუქტების მიღებას, რომლებიც აღიზიანებენ ნაწლავის ლორწოვან გარსს /ცხარე, მყავე, შებოლილი, კონსერვები, ალკოჰოლური სასმელები და სხვ./

ეტიოტროპული საშუალებებიდან კარგ შედეგს იძლევა ნიტროფურანის ჯგუფის პრეპარატები: ფურაზოლიდონი, ფურადონინი — 0,1 4-ჯერ დღეში 5—7 დღის განმავლობაში.

ხშირად იყენებენ ლევომიცეტინს 0,5 4-ჯერ დღეში და ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებს — 0,2—0,3 4-ჯერ დღეში 5—7 დღის განმავლობაში. მძიმე შემთხვევებში, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს ხშირი დებინებით, პარენტერულად შეყავთ ლევომიცეტინ-სუქცინატი — 2—3 გ. დღე-ღამეში.

დიზენტერიის ბაქტერიებზე ეფექტურად მოქმედებს აგრეთვე: ნეომიცინი — 0,1—0,2 2—4-ჯერ დღეში, გენტამიცინი — 120—240 მგ დღე-ღამეში (კუნთებში), მონომიცინი — 0,25 4-ჯერ დღეში, ამპიცილინი — 3—4 გ დღე-ღამეში. ანტიბიოტიკი ავადმყოფს უნდა დაუნიშნონ ინდივიდუალურად მიკრობთა მგრძობელობის გათვალისწინებით.

სულფანილამიდების ჯგუფიდან რეკომენდებულია: ბისექტოლი 2—2 ტაბლეტი /480/ ყოველ 12 საათში, ფტალაზოლი და სულგინი — 1 გ 4-ჯერ დღეში 5—7 დღის განმავლობაში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური მოშლის აღსადგენად საჭიროა ავადმყოფებს დაუნიშნონ ფერმენტული პრეპარატები /პეფსინი, აბომინი, პანკრეატინი და სხვ./, ვიტამინების ცვლის დარღვევის გამო — C და B ჯგუფის ვიტამინები. ზოგჯერ საჭირო ხდება სპაზმოლიზური და გაძლიერებული პერისტალტიკის შემნელებელი საშუალებების /ატ-

როპინის, ბელადონას, ნოშპას, ტანსალისა და სხვ./ დანიშვნა.

მძიმე და საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ფორმების შემთხვევაში პათოგენური მკურნალობიდან წამყვანია დეზინტოქსიკაციური თერაპია. გამოყენებულია იზოტონური მარილოვანი ხსნარები: ქლორნატრიუმის ხსნარი /0,85%/ სანახევროდ 5%-ან გლუკოზასთან ერთად, ტრისოლი, აცესოლი, ლაქტასოლი, აღნიშნული ხსნარები შეყავთ ვენაში 2—3 ლიტრის რაოდენობით კრისტალოიდებთან ერთად. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს უნიშნავენ კოლოიდურ ხსნარებს /ჰემოდებს, პოლიგლუკინს, რეოპოლიგლუკინს/ — 400—800 მლ დღე-ღამეში, ზოგჯერ კი — კორტიკოსტეროიდებს. ავადმყოფებს ამავე დროს per os აძლევენ მარილოვან ხსნარებს /ფილიპსის ხსნარს/ რომლის ერთი ლიტრი აპიროგენული ხსნარი შეიცავს 5 გ ქლორნატრიუმს, 4 გ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატს და 1 გ ქლორკალიუმს. აღნიშნულ ხსნარს შეიძლება დაუმატონ 40%-ანი გლუკოზა განსაზღვრული რაოდენობით. აღნიშნულ მკურნალობას შემდგომში არეგულირებენ სისხლში ჰემოდინამიკური ძვრების მიხედვით.

ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით გართულების შემთხვევაში უნდა ჩატარონ ინტენსიური თერაპიის მთელი კომპლექსი. ვენაში ნაკადური წესით, იზოტონური მარილოვანი და კოლოიდური /პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი/ ხსნარები, მათთან ერთად კი ჰიდროკორტიზონი — 125—500 მგ დღე-ღამეში ან პრედნიზოლონი — 200—300 მგ, ანდა დექსამეტაზონი — 20—40 მგ. შემდეგ მკურნალობას განაგრძობენ მდგომარეობისა და ჰემოდინამიკური ძვრების მიხედვით.

ქრონიკული დიზენტერიის მკურნალობა უფრო რთულია. იგი ყველა შემთხვევაში შკაცრად ინდივიდუალური უნდა იყოს. ძირითადი მნიშვნელობა აქვს პათოგენურ მკურნალობას, ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალების აწევას. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში მკურნალობა უნდა გამომდინარეობდეს ავადმყოფის ძირითადი ჩივილიდან, ობიექტური მონაცემებიდან ადრე მიღებული პრეპარატების გათვალისწინებით. აუცილებელია ერთდროულად თანამგზავრი დაავადებების მკურნალობა, განსაკუთრებით კი საჭმლის მომნელებელი ორგანოებისა და მათში გამოვლინებული ფუნქციურ-მორფოლოგიური ცვლილებების აღდგენა /ავიტამინოზი, დისბაქტერიოზი, კუჭისა და პანკრეასის ფუნქციის მოშლა/.

ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს უნიშნავენ შერჩევით, დიდი სიფრთხილით, მხოლოდ დაავადების გამწვავების პერიოდში. ეტიოტროპულ პრეპარატებთან ერთად საჭიროა შერმენტები, სტიმულატორები. ქრონიკული დიზენტერიის დროს იყენებენ ენტეროსეპტოლს, ინტესტოპანს, მექსაფორმს, მექსაზეს.

კარგ საშუალებად არის მიჩნეული ისეთი ანტიგენური პრეპარატე-

ბი, როგორცაა ჩერნობვოსტოვის ვაქცინა და იმუნოგენი. ეს პრეპარატები აძლიერებს იმუნობიოლოგიურ ძალას და ეხმარება ორგანიზმს იმუნიტეტის გამომუშავებაში. ჩერნობვოსტოვის ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ დაწყებული 0,25 მლ-დან 2,0 მლ-მდე 8 ინიექციად თიხოდლის ინტერვალით. იმუნოგენს უნიშნავენ 2 ტაბლეტს დილით უზმონზე 5 დღის განმავლობაში.

დისბაქტერიოზის პროფილაქტიკის მიზნით ხმარობენ კოლიბაქტერინს, ბიფიდუმბაქტერინს ან ბიფიკოლს 2 ან 5 დოზას 2-ჯერ დღეში ჭამამდე 30 წუთით ადრე 2-4 კვირის განმავლობაში. მათი ხმარება ანტიბაქტერიულ პრეპარატებთან ერთად არ შეიძლება. როგორც აღვნიშნეთ, დიზენტერიის დროს ვითარდება ვიტამინების ნაკლებობა, რომელიც მკვეთრადაა გამოხატული ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში, ამიტომ ავადმყოფს უნიშნავენ როგორც C, ისე B ჯგუფის ვიტამინებს.

ქრონიკული დიზენტერიის დროს საჭიროებისას იყენებენ მარილმჟავასა და პეფსინთან ერთად ანტისპაზმურ, მადესენსიბილიზებელ საშუალებებს და სხვ. ხშირად მიმართავენ ფიზიოთერაპიულ მკურნალობას, როგორცაა ულტრამალაი სიხშირის დენი /უმს/, დიათერმია, შეკრულობის დროს მუცლის პრესის მასაჟს და სხვ. ფსიქოემოციური ლაბილობის შემთხვევაში უნიშნავენ სედატიურ საშუალებებს. რექტორომანოსკოპული მონაცემების მიხედვით ზოგჯერ ატარებენ ადგილობრივ მკურნალობას სამკურნალო ოყნებით.

ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებულის დიეტა უფრო ფართოა, ვიდრე მწვავე დიზენტერიით დაავადებულისა, საკვები უნდა შეიცავდეს ყველა ძირითად ინგრედიენტს: ცილებს, ცხიმებს და იმ ნახშირწყლებს, რომლებსაც ავადმყოფი კარგად იტანს, მინერალურ ნივთიერებებსა და ვიტამინებს. ავადმყოფებს უნდა შევუქმნათ აჭების რეჟიმი: დღე-ღამეში არანაკლებ ოთხჯერ კვება ზუსტად ერთსა და იმავე საათებში კუჭის გადაუტვირთავად. რეციდივების შუა პერიოდშიც უნდა ერიდებოდნენ უხემ საკვებს, მაგარ სასმელებსა და ლუდს.

**პროფილაქტიკა.** დიზენტერიის პროფილაქტიკის მიზნით ახორციელებენ სამკურნალო-პროფილაქტიკური, სანიტარიულ-ჰიგიენური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსს.

დიზენტერიის კერაში ატარებენ ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას ინფექციის წყაროს გამოვლინებისა და გაუვნებლების მიზნით. განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ დიზენტერიის წაშლილი და ატიპურად მიმდინარე ფორმების გამოვლინებას. კერაში ატარებენ მიმდინარე დეზინფექციას, ხოლო ავადმყოფის პოსპიტალიზაციის შემდეგ — დასკვნით დეზინფექციას. სტაციონარიდან რეკონვალესცენტის გაწერა შეიძლება კლინიკური განკურნებისა და უარყოფითი ბაქტერიოლოგიუ-

რი გამოკვლევის შემდეგ. საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ რეკონ-  
ვალესცენტებზე დისპანსერულ მეთვალყურეობას პოლიკლინიკის ინ-  
ფექციური კაბინეტი ახორციელებს.

დიზენტერიის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სანი-  
ტარიულ-ჰიგიენურ ღონისძიებებს: სასმელი წყლის სანიტარიულ დაც-  
ვას, კანალიზაციის კეთილმოწყობას, გამდინარე წყალზე მუდმივ სა-  
ნიტარიულ კონტროლს, დასახლებული პუნქტების სისტემატურ და-  
სუფთავებასა და ნაგვის გატანას ყოველდღიურად, სავაჭრო ქსელსა  
და საკომმუნიკაციო ბაზრებზე მუდმივი და მკაცრი სანიტარიული მე-  
თვალყურეობის განხორციელებას, მოსახლეობაში სანიტარიულ-სა-  
განმანათლებლო მუშაობას.

სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ამჟამად არ ატარებენ ეფექტური  
ასაცრელი პრეპარატების უქონლობის გამო. დამუშავების სტადია-  
შია ენტერულად გამოსაყენებელი ვაქცინა.

### სალმონელოზი /Salmonellosis/

სალმონელოზი ადამიანთა და ცხოველთა მწვავე ინფექციური დაა-  
ვადებაა, მას იწვევს სალმონელას ჯგუფის ბაქტერიები. დაავადება  
აზიანებს უფრო მეტად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს და უმრავლეს შემთხვე-  
ვაში მიმდინარეობს გასტროინტესტინური ფორმით, იშვიათია გენე-  
რალიზებული ფორმები.

**ისტორიული ცნობები.** საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია და სალ-  
მონელოზური დაავადება უხსოვარი დროიდან იყო ცნობილი, მაგრამ  
გასული საუკუნის მეორე ნახევრამდე ფიქრობდნენ, რომ ამ დაავადებებს  
ქიმიური შხამები იწვევდა.

საკვებით გამოწვეული დაავადების ინფექციური ბუნების შესახებ  
ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 60-იან წლებში გამოთქვა აზრი ჰუ-  
ბერმა, ხოლო 1876 და 1889 წწ. — ბოლინგერმა დაადასტურა კავ-  
შირი ცხოველთა სხვადასხვა სეპტიკოპიემიურ დაავადებასა და იმ  
ადამიანთა დაავადებას შორის, რომლებმაც ასეთი ცხოველის ხორცი  
შეჭამეს.

1885 წელს სალმონმა აღმოაჩინა *Bact. suipestifer* /შავი ჭირის  
გამომწვევი ღორებში/, ხოლო 1888 წელს გერტნერმა დაადგინა მიკ-  
რობი /რომელიც თავისი თვისებებით ახლოს იდგა *Bact. suipestif-  
er*-თან/ დაღუპული ადამიანის ორგანოებსა და იმ ხორცში, რომე-  
ლიც მიღებული ჰქონდათ საკვებად. ამგვარად, მან დაამტკიცა სალმო-  
ნელოზის ბაქტერიული ეტიოლოგია ადამიანსა და ცხოველებში. შემ-  
დგომ წლებში აღმოაჩინეს მიკროორგანიზმები, რომლებიც თავისი  
მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებებით სალმონისა და გერტნე-  
რის მიერ აღმოჩენილი ბაქტერიების მსგავსი იყვნენ. ვველა ეს  
ბაქტერია 1934 წელს გააერთიანეს პარატიფური მიკრობების ჯგუფში

და სალმონელები უწოდეს.

სალმონელოზი ეწოდება ყველა დაავადებას, რომელიც გამოწვეულია სალმონელას 'გვარის ბაქტერიებით. მათ რიცხვშია მუცლის ტიფისა და A და B პარატიფის გამოწვევეი, მაგრამ საბჭოთა კავშირში მუცლის ტიფი, A და B პარატიფი მიჩნეულია დამოუკიდებელ დაავადებად და ცალკე რეგისტრირდება, ამიტომ კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ პრაქტიკაში სალმონელოზი ეწოდება ყველა დაავადებას, რომელიც გამოწვეულია სხვა დანარჩენი სალმონელას ბაქტერიებით, გარდა მუცლის ტიფისა და A და B პარატიფის სალმონელებისა. აღსანიშნავია, რომ მუცლის ტიფი ანთროპონოზული დაავადებაა, დანარჩენები კი — ზოოანთროპონოზული დაავადებები.

**ეტიოლოგია.** სალმონელოზის გამომწვევეი ეკუთვნის სალმონელას გვარს. სალმონელები გრამუარყოფითი, მოძრავი, ფაკულტატური ანაერობებია. მათ აქვთ ჩხირის ფორმა მომრგვალებული ბოლოებით, იღებებიან ანილინის საღებავებით, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე, გამოყოფენ ენტიროტოქსინს. დაღუპვის შემდეგ კი ათავისუფლებენ ენდოტოქსინს. სალმონელებს აქვთ O და H ანტიგენი, პირველი თერმოსტაბილურია და დაკავშირებულია მიკრობის სომატურ სუბსტანციასთან, ხოლო მეორე-თერმოლაბილურ შოლტოვან აპარატთან, კაუფმანუაიტის კლასიფიკაციის მიხედვით, რომელსაც საფუძვლად უდევს O და H ანტიგენების სტრუქტურა, არჩევენ A, B, C, D, F და ა.შ. სეროლოგიურ ჯგუფებს /O ანტიგენის მიხედვით/, თითოეულ მათგანში H ანტიგენის მიხედვით კი — სეროლოგიურ ვარიანტებს. ადამიანებში გვხვდება სალმონელების 700-ზე მეტი სეროლოგიური ვარიანტი. უფრო ხშირია შემდეგი სალმონელები: *S. typhi murium*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. derbi*, *S. london*, *S. cholerae suis*, *S. newport* და სხვ.

სალმონელები გარემოში საკმაოდ გამძლე არიან, ღია წყალსატევებსა და სასმელ წყალში ცხოველყოფილობას ინარჩუნებენ 11-დან 120 დღემდე, ხორცსა და მის პროდუქტებში /ძებვეულში/ — 60—130 დღემდე, გაყინულ ხორცში — 6—13 თვემდე, რძეში ოთახის ტემპერატურაზე — 10 დღე, მაცივარში — 20 დღემდე, კარაქში — 52—128 დღემდე, ყველში 7—13 თვემდე, კვერცხში — 13 თვე. ნიადაგში მათ შეუძლიათ გაძლონ 80 დღიდან 18 თვემდე, ნაკელსა და ფეკალურ მასაში — 80 დღიდან 4 წლამდე. ზოგიერთ ჩამოთვლილ პროდუქტში /რძესა და რძის პროდუქტებში, ხორცის ფარში და სხვ./ სალმონელები არა მარტო ბინადრობენ, არამედ მრავლდებიან კიდევ, მაგრამ არ უცვლიან მათ ორგანოლეპტიკურ თვისებებს. სალმონელები კარგად უძლებენ დამარილებას, შებოლვას, სხვადასხვა მჟავას და თერმულ და-

მუშავებას. 400 - გრამიანი ხორცის ნაჭერი უნდა ვადულოთ 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> საათი, რომ დაიხოცონ მასში სალმონელას ბაქტერიები. ისინი დიდხანს უძლებენ დაბალ ტემპერატურასაც.

**ეპიდემიოლოგია.** სალმონელოზი მთელ მსოფლიოშია გავრცელებული, მაგრამ სხვადასხვა ქვეყანაში არაერთნაირად, რაც დამოკიდებულია სოციალურ, საყოფაცხოვრებო, გეოგრაფიულ და სხვა პირობებზე. უკანასკნელ წლებში ყველგან აღინიშნება სალმონელოზით ავადობის მატება, რასაც უკავშირებენ შინაური ცხოველებისა და ფრინველების დასნეოვნების გახშირებას იმის გამო, რომ ფართოდაა გამოყენებული ცხოველური საკვები /ხორცის, ძვლის, სისხლის, თევზის ფქვილი/, რომელიც არცთუ იშვიათად დაბინძურებულია სალმონელებით. ცხოველებისა და ფრინველების შენახვის წესების დარღვევა, მათი საკვების არასწორი დამუშავება, ცხოველური პროდუქტების დასნეობვანება ტრანსპორტირების დროს და სხვა არახელსაყრელი ფაქტორები ხელს უწყობს სალმონელების გავრცელებას გარემოში.

სალმონელოზის გავრცელებისთვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობის მიერ დიდი რაოდენობით ბოსტნეულის ხმარებას, რომელიც შეიძლება დაბინძურებული იყოს სალმონელებით. მოსახლეობის გაძლიერებული მიგრაცია და სახელმწიფოებს შორის გაფართოებული ვაჭრობა ცხოველებით, ფრინველითა და მათი პროდუქტებით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სალმონელოზის გავრცელებაში. მნიშვნელოვანი ფაქტორია აგრეთვე ყოველწლიურად სალმონელების ახლად აღმოჩენილი სეროლოგიური ტიპების ზრდა როგორც აღმამიანებსა და ცხოველებში, ისე მათ საკვებ პროდუქტებში და მათი გადანაცვლება სხვადასხვა გეოგრაფიულ რაიონში.

ინფექციის ძირითადი წყაროა შინაური ცხოველები, განსაკუთრებით მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი და ფრინველები, აგრეთვე ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი ადამიანი. ცხოველები სალმონელებს გამოყოფენ განავალთან, შარდთან, ნერწყვთან და ცხვირ-ხახის ლორწოსთან ერთად. ცხოველი ავად ხდება კლინიკურად გამოხატული სალმონელოზით ან შეიძლება ბაქტერიამტარებელი იყოს. ეპიდემიოლოგიურად უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ამ უკანასკნელს, რადგან ცხოველი შესახედავად ჯანმრთელია, ინფექციას კი ავრცელებს. ცხოველთა ბაქტერიამტარებლობის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა, შეიძლება გავრძელდეს თვეები და წლები. სალმონელების ბაქტერიამტარებლობა გამოვლინებულია აგრეთვე ძაღლებში, კატებში, სახლის მღრღნელებში /თაგვებსა და ვირთაგვებში/ და გარეულ ცხოველებში /მელა, მგელი, დათვი, მაიმუნი და სხვ./.

სალმონელოზური ინფექციის მნიშვნელოვანი რეზერვუარია შინაუ-

რი ფრინველები. ზოგიერთ ქვეყანაში ძირითადად შინაური ფრინველები არიან სალმონელოზური ინფექციის წყარო. სალმონელებს ნახულობენ არა მარტო ფრინველის ხორცსა და შინაგან ორგანოებში, არამედ კვერცხებშიც, რომლებიც ორგანოლოპტიკურად არაფრით განსხვავდებიან ნორმალური კვერცხებისგან. ამასთან დაკავშირებით არ არის რეკომენდებული უმი კვერცხის ჭამა, განსაკუთრებით ბატისა და იხვის კვერცხის, რადგან ისინი უფრო ხშირად არიან დაავადებულნი ან სალმონელების მტარებელნი. სალმონელოზით დაავადება და მტარებლობა აღინიშნება აგრეთვე მტრედებში, ბელურებში, თოლიებსა და სხვა ფრინველებში.

სალმონელები დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება იყოს ცხოველის ან ფრინველის ნაწლავებში და არ იწვევდეს დაავადებას, მაგრამ როდესაც სხვადასხვა მიზეზის გამო /შიმშილი, ხანგრძლივი გადასვლა ერთი ადგილიდან მეორეზე, დასალევი წყლის ნაკლებობა და სხვ./ ცხოველის დამცველი ძალა ქვეითდება, დაავადება ვითარდება და ბაქტერიამტარებლობა მატულობს.

სალმონელების გადაცემის ფაქტორებია საკვები პროდუქტები, რომელთაგან ძირითადია ხორცი და ხორცის პროდუქტები. მათ წილად მოდის სალმონელოზით დაავადების შემთხვევათა 60% და მეტი. ხორცი შეიძლება ინფიცირებული იყოს ცხოველის სიცოცხლეშივე მისი დაავადების გამო ან სალმონელებით დაბინძურდეს მისი სიკვდილის შემდეგ /ხორცის ტრანსპორტირება, დამუშავება, შენახვა/. ცხოველის სიცოცხლეშივე ენდოგენურ ინფიცირებას ახასიათებს მნიშვნელოვანი ინტენსივობა, რადგან ბაქტერიემიის შედეგად სალმონელები ხვდებიან ცხოველის სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში.

სალმონელების გადაცემის ფაქტორები შეიძლება იყოს თევზი და თევზის პროდუქტები, ინფიცირებული ბოსტნეული და ხილი. სალმონელოზის გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვები პროდუქტების ინფიცირებას არასწორი კულინარიული დამუშავების დროს, თუ საკვებს ამზადებენ დაბინძურებულ მაგიდებზე, ჭურჭლიან ჭურჭელში და სხვ.

დაავადების გავრცელება მოსალოდნელია წყლის საშუალებითაც, მაგრამ მას ეპიდემიოლოგიურად დიდი მნიშვნელობა არა აქვს.

თუ დაავადებულ ადამიანთან ან ცხოველთან ახლო კონტაქტისას არ იცავენ სანიტარიულ-ჰიგიენურ ნორმებს, ეს შეიძლება დაავადების გადაცემის მიზეზი გახდეს. ასეთი კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით სალმონელებით ინფიცირება ხდება საავადმყოფოს ე.წ. შიგაინფექციის დროს, როდესაც სალმონელოზური დაავადებების აფეთქება, როგორც წესი, გამოწვეულია *S. typhi murium*-ით, უმეტესად ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. ასეთ პირობებში შესაძლებლად მიაჩნიათ



ინფექციის გავრცელება მტვრის საშუალებითაც.

სალმონელოზი უფრო ხშირია იმ ქვეყნებში, სადაც უფრო მეტად ხმარობენ საკვებად ფრინველისა და საქონლის ხორცს, ხოლო სადაც მოსახლეობა უფრო მეტად იკვებება თევზისა და ბოსტნეულის ნაწარ-  
მით, სალმონელოზი ნაკლებია. დაავადება უფრო ხშირია ქალაქის მოსახლეობაში, ვიდრე სოფლისაში.

სალმონელოზი მთელი წლის განმავლობაში გვხვდება, მაგრამ შემთხვევები უფრო მეტია ზაფხულში, რასაც ხელს უწყობს ამ თვეებში საკვები პროდუქტების შენახვის პირობების გაუარესება. ადამიანთა სალმონელოზი შეიძლება იყოს ჯგუფური ან სპორადული. უკანასკნელ წლებში გახშირდა ამ დაავადებათა კლინიკურად წაშლილი ფორმე-  
ბი.

ზოგიერთ შემთხვევაში სალმონელოზური ინფექცია შეიძლება იყოს ადამიანის ორგანიზმში და არ მჟღავნდებოდეს. ასეთ ორგანიზმში სხვა პათოლოგიური პროცესის განვითარების შემთხვევაში სალმონელები აქტიურდებიან და ვითარდება სალმონელოზური ინფექციური პროცესი, რომელიც დაერთვის ძირითად დაავადებას. ამგვარად, სალმონელოზი ვითარდება როგორც ენდოგენური ინფექცია. უკანასკნელ წლებში გახშირდა ისეთი შემთხვევები, როდესაც ძირითად პათოლოგიურ პროცესს ერთვის სალმონელოზი, ე.წ. ნოზოპარაზიტიზმი.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** სალმონელოზის პათოგენური ჯერ კიდევ არ არის საკმარისად შესწავლილი. დადასტურებულად შეიძლება მივიჩნიოთ, რომ დაავადების განვითარების აუცი-  
ლებელი პირობაა ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არა მარტო სალმონელების ტოქსინის, არამედ ცოცხალი გამომწვევების მოხვედ-  
რაც, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს როგორც გასტროინტესტინუ-  
რი, ასევე გენერალიზებული ფორმები. ამგვარად, სალმონელოზის განვითარება უნდა განვიხილოთ, როგორც ცოცხალი გამომწვევისა და მათი ენდოტოქსინების ერთდროული მოქმედების გამოვლინება. ეს უკანასკნელი ორგანიზმში ხვდება საკვებ პროდუქტებთან ერთად ან გამოიყოფა ნაწლავში დაღუპული ბაქტერიებიდან.

პირის ღრუდან მოხვედრილი სალმონელას ბაქტერიები, რომლებიც არ დაიღუპნენ კუჭში /კუჭის წვენი ზეგავლენით/, გადადიან წვრილ ნაწლავებში, სადაც მათი ნაწილი იღუპება და თავისუფლდება ენდოტოქსინი, რომელიც განაპირობებს ინტოქსიკაციის მოვლენებს. გადარჩენილი სალმონელები კი შეიჭრებიან ნაწლავის ქსოვილში, სადაც ვითარდება მათი გამრავლების კერები. სალმონელების გამრავლებასთან ერთად მიმდინარეობს მათი ანტენსიური და-  
ღუპვა-დაშლა /მაკროფაგების მიერ/, რასაც მოყვება დიდი რაოდენო-  
ბით ენდოტოქსინის გამოყოფა, რომელიც აზიანებს ნაწლავის სისხლ-

ბარდლოვან და ნერვულ აპარატს, ეს კი ხელს უწყობს ლიმფური გზებით სალმონელების შემდგომ გავრცელებას ლიმფურ კვანძებში. ამ სტადიაში ინფექციური პროცესი ლოკალური ხასიათისაა და შეიძლება ამაზეც დამთავრდეს. ლოკალური ფორმების შემთხვევაში გამოწვევი შეიძლება მოხდეს სისხლში, მაგრამ ბაქტერიემია ხანმოკლეა. როდესაც ნაწლავის ლიმფური აპარატი უფრო მძიმედ ზიანდება, ვითარდება პროცესის გენერალიზაცია ბაქტერიემიით. ეს კლინიკურად სალმონელოზის გენერალიზებული ფორმაა. პროცესის გენერალიზაციისას სალმონელები სისხლით ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში და სხვადასხვა შინაგან ორგანოში წარმოქმნიან მეორად ჩირქოვან კერებს.

ენტროციტებზე ენდოტოქსინის მოქმედებას მოჰყვება ციკლური ამფ-ის კონცენტრაციის მომატება, აღნილციკლაზის გააქტიურება და ამის შედეგად ნაწლავის სანათურში სითხის, კალიუმის, ნატრიუმისა და ქლორიდების დიდი რაოდენობით გამოყოფა. ავადმყოფს უვითარდება ფაღარათი და ღებინება, ორგანიზმის გამოშრობის სიმპტომები, სისხლის შრატში ქვეითდება ნატრიუმის, ქლორიდებისა და კალიუმის კონცენტრაცია. დეჰიდრატაცია იწვევს ქსოვილების ჰიპოქსიას და უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევას, რაც ხელს უწყობს აციდოზის განვითარებას. წყლისა და მარილების დაკარგვის გამო ვითარდება ჰიპოტონია, სისხლის შესქელება, სისხლის ნაკადის სისწრაფე ქვეითდება, ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი იზრდება. აღნიშნულ დარღვევებს ხელს უწყობს ენდოტოქსინის უშუალო მოქმედება სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრზე, რასაც მოჰყვება დისცირკულაციური მოვლენები.

დაავადების სრული განვითარების პერიოდში დიურეზი მცირდება, ცირკულირებადი სისხლის შემცირების გამო ირღვევა გულისა და თირკმლების კვება, რაც ინტოქსიკაციასა და ნივთიერებათა ცვლის მოშლასთან ერთად იწვევს ამ ორგანოებში ღრმა ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს.

სალმონელოზის მძიმე მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს შოკი. სალმონელოზის დროს მოსალოდნელია: 1) ჰიპოვოლემიური შოკი, რომელიც გაპირობებულია წყლისა და ელექტროლიტების ცვლისა და მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობის მკვეთრი დარღვევით; 2) ინფექციურ-ტოქსიკური, ბაქტერიული, ანუ ენდოტოქსიკური შოკი; 3) შერეული ხასიათის შოკი, როდესაც გამოხატულია როგორც ჰიპოვოლემიური, ასევე ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის მოვლენები. სალმონელოზის დროს უფრო ხშირია შერეული ხასიათის შოკი.

სალმონელოზის დროს პათომორფოლოგიური ცვლილებები მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე, სიმძიმესა

და ხანგრძლივობაზე. პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები ყოველთვის არ შეესაბამება დაავადების სიმძიმეს.

გასტროინტესტინური ფორმების შემთხვევაში მორფოლოგიურად სჭარბობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კატარული ანთების სურათი. მაკროსკოპულად ნაწლავში აღინიშნება სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევები, ნაწლავის ლორწოვანის შეშუპება, იშვიათად — ზედაპირული ნეკროზი. სისხლსავსეობა და დისტროფიული ცვლილებები ყველა ორგანოშია. მაკროსკოპულად ნაწლავში აღინიშნება სისხლსავსეობა სისხლჩაქცევებით ლორწოვანსა და ლორწოვანქვეშა შრეში. ლორწოვანქვეშა შრეში ვენების თრომბოზია ქსოვილების ნეკროზით და მთელი ნაწლავის კედელი შეშუპებულია.

გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში /სეფსისური ფორმა/ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში უმნიშვნელო ცვლილებებია. სამაგიეროდ, შინაგან ორგანოებში ნახულობენ მრავლობით მეტასტაზურ ჩირქგროვებს, საიდანაც სალმონელები ითესება. სალმონელების გარდა ასეთ კერებში, აგრეთვე სისხლშიც ხშირად ნახულობენ სტაფილოკოკებსაც, რაც სტაფილოკოკური და სალმონელოზური ინფექციის ასოციაციაზე მიუთითებს.

სალმონელოზის ტიფისმაგვარი ფორმების შემთხვევაში გადიდებულია ელენთა და ჯორჯლის ლიმფური კვანძები. ნაწლავში აღინიშნება შეშუპება, სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევები, განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავის ქვედა ნაწილში.

სალმონელოზის გენერალიზებული ფორმების დამახასიათებელია რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაცია.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 8 საათიდან 2 დღემდეა. სალმონელოზის კლინიკას დიდი პოლიმორფიზმი ახასიათებს, რითაც უნდა აიხსნას ის, რომ დღემდე ერთიანი აღიარებული კლინიკური კლასიფიკაცია მიღებული არ არის. რეკომენდებული კლასიფიკაციებიდან უფრო პრაქტიკული და ადვილად გამოსაყენებელია შემდეგი კლინიკური კლასიფიკაცია:

I. ლოკალური, ანუ გასტროინტესტინური ფორმა: 1. გასტრიტული ფორმა; 2. გასტროენტერიტული ფორმა; 3. გასტროენტეროკოლიტური ფორმა.

II. გენერალიზებული ფორმები: 1. ტიფისმაგვარი ფორმა, 2. სეფსისური ფორმა.

III. სუბკლინიკური ფორმა /ბაქტერიამეტარებლობა/

გასტრიტული ფორმა იშვიათია; კლინიკურად ახასიათებს სუსტად გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენები, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, გულისრევა და განმეორებითი ღებინება. ფაღარათი არ აღინიშნება.

გასტროენტერიტული ფორმა ყველაზე ხშირი კლინიკური გამოვლენებაა სალმონელოზური ინფექციის დროს. დაავადება იწყება მწვავედ. შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით, თავბრუთი, თავის ტკივილით და დამტვრეულობით. დაავადების ერთ-ერთი პირველი სიმპტომია განმეორებითი ღებინება, რომელიც მოგვიანებით შეიძლება შეწყდეს, მაგრამ გულისრევის გრძნობა რჩება, რაც ზოგჯერ მთავრდება მცირედი ლორწოს მასის ამოღებით. უფრო იშვიათად ღებინება უხვი წყლისებრი მასით გრძელდება 2—3 დღე. რამდენიმე საათში ან ღებინებასთან ერთდროულად ვითარდება ფაღარათიც უხვი, ძლიერ მურალი სუნის, წყლისებრი კონსისტენციის მომწვანო განავლოვანი მასით. დეჟეკაციის სიხშირე, ჩვეულებრივ არ აღემატება 10—15-ს ზოგიერთ შემთხვევაში მეტია. არც ისე იშვიათად ხშირი დეჟეკაციის დროს განავალი ბრინჯის ნახარშს ჰგავს. ავადმყოფების უმრავლესობა უჩივის ყურყურს, შებერილობას, მუცელში მჭრელი დიფუზური ხასიათის ტკივილს, რომელიც ზოგჯერ ლოკალიზდება ეპიგასტრიუმის არეში. გასინჯვისას ენა თეთრად შელესილია, მუცელი მცირედ შებერილი, პალპაციით მტკივნეულია ეპიგასტრიუმის, ჭიპისირგვლივი და ილეოცეკალური არე.

სალმონელოზის გასტროინტესტინური ფორმების უმრავლეს შემთხვევაში ტემპერატურის ხანგრძლივობა არ აღემატება 5—6 დღეს. მძიმე მიმდინარეობისას, როგორც წესი, ტემპერატურა ხანგრძლივდება.

გასტროენტეროკოლიტური ფორმის შემთხვევაში ზემოაღნიშნულ სიმპტომოკომპლექსს დაერთვის კოლიტის მოვლენები. დაავადება იწყება მწვავედ, გულისრევით, ღებინებით, ტემპერატურის მომატებით, მჭრელი ხასიათის ტკივილით მუცელში, ხშირი ფაღარათით და თხელი ლორწოიანი, ზოგჯერ სისხლიანი განავლით, ჭინთვითა და მოტყუებით. მუცლის პალპაციით ხშირად ვლინდება სპაზმურად შეკუმშული და მტკივნეული სიგმოიდური კოლინჯი. ტემპერატურის რაიმე დამახასიათებელი მრუდი არ აღინიშნება, ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ნორმალური ან სუბნორმალური ტემპერატურით.

გასტროინტესტინური ფორმის შემთხვევაში არც ისე იშვიათად პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთვება პანკრეასი დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ღვიძლის დაზიანების ნიშნები: მარჯვენა ფერდქვეშა არეში სიმძიმის შეგრძნება, ტკივილი, ღვიძლის გადიდება, ზოგიერთ შემთხვევაში სკლერებისა და ხახის ლორწოვანის სიყვითლე, შარდის ფერის შეცვლა. აღნიშნული სიმპტომები უფრო ხშირად ვლინდება დაავადების მე-3—5 დღეს. ერთეულ შემთხვევაში, ღვიძლის დაზიანების გარდა, აღინიშნება ქოლეცისტიტის მოვლენები მე-6—8 დღიდან. შედარებით

იშვიათია ელენტის გადიდება. არცთუ იშვიათად ზიანდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, რაც ზოგჯერ წამყვან ადგილს იკავებს კლინიკურ სურათში. გულ-სისხლძარღვთა დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია საერთო ინტოქსიკაციაზე და დაავადების სიმძიმეზე. პულსი უფრო ხშირად სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობისაა, მძიმე შემთხვევებში — ძაფისებრი, ზოგჯერ — არიტმული, იშვიათად — ბრადიკარდიული. გულის ტონები მოყრუებულია, არტერიული წნევა — დაქვეითებული. სალმონელოზის დროს ელექტროკარდიოგრაფიით გამოხატულია მიოკარდიუმის დაზიანება ძირითადად ღრუბურ დისტროფიული ცვლილებებით; ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა შწავე ნაკლოვანება და კოლაფსი, ხშირია აგრეთვე თირკმლის პარენქიმის ტოქსიკური დაზიანება. გამოვლინდება ალბუმინურია, მიკროჰემატურია, თირკმლის გამოყოფილი ფუნქციის მოშლა და მძიმე შემთხვევებში თირკმლის შწავე ნაკლოვანება.

ერთეულ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ჰერპესი ტუნებსა და ცხვირის ნესტოებზე.

გასტროინტესტინური ფორმების შემთხვევაში პერიფერიული სისხლის სურათი სხვადასხვანაირია. როდესაც სითხე ღიდი რაოდენობით იკარგება, ვითარდება სისხლის შესქელება, ამიტომ ჰემოგლობინი და ერითროციტები მომატებულია. დამახასიათებელია ზომიერი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტურ ფორმულაში მკვეთრი მარცხნივ გადახრა და ნიეტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვნება, ანეოზინოფილია, ელს ნორმის ფარგლებშია, იშვიათად ზომიერად მომატებული.

მძიმე შემთხვევებში მოსალოდნელია წყლისა და მარილების ცვლის მოშლა, რის გამოც ვითარდება დეჰიდრატაცია და დემინერალიზაცია, ირღვევა აგრეთვე მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი.

გასტროინტესტინური ფორმები შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე. მსუბუქი მიმდინარეობის დროს ინტოქსიკაციის ნიშნები სუსტადაა გამოხატული. აღინიშნება საერთო სისუსტე, შემცივნება, გულისრევა, ღებინება შეიძლება არ იყოს, მუცელში ტკივილი გამოხატულია სუსტად, დეფეკაციის სიხშირეა 2—3-ჯერ დღე-ღამეში წყლისებრი ან ფაფისებრი კონსისტენციის განავლით, ტემპერატურა სუბფებრილურია.

საშუალო სიმძიმის ფორმა მიმდინარეობს ინტოქსიკაციით, ტემპერატურის მომატებით  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ /. აღინიშნება საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, თავბრუ, შემცივნება, კიდურების კრუნჩხვები. ღებინება მრავალჯერადია, დეფეკაციის სიხშირე — 10—12-ჯერ დღე-ღამეში, წყლისებრი განავლით, გასტროენტეროკოლიტური ფორმისას კი — სისხლ-ლორწოიანი განავლით. ავადმყოფები უჩივიან მჭრელი ხასიათის ტკივილს მუცელში, ზოგჯერ — ჭინთვასა და მოტყუების გრძნობას.

მძიმე ფორმების შემთხვევაში გამოხატულია ინტოქსიკაციის მოვლენები, ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები: თავის ტკივილი, თავბრუს, ზოგჯერ მკვეთარი ნეიროტოქსიკოზის ან ტოქსიკური ენცეფალიტის მოვლენები. ხშირია ჰიპოთერმია, კოლაფსები, დამახასიათებელია სიფერმკრთალე, ციანოზი, ცივი ოფლი, ზოგჯერ კრუნჩხვები, ოლიგურია, ანურია /ტოქსიკოინფექციური შოკი/. ტემპერატურა თავიდანვე მაღალია, აღწევს  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ -ს, სხვადასხვა ხასიათისაა /რემისიული, მუდმივი, უსწორო/. ავადმყოფს აქვს ძლიერი ტკივილი მუცელში, გულისრევა და შეუჩერებელი ღებინება. დეფეკაციის სიხშირეა 20—30 და მეტი მომწვანო, ძლიერ მყრალი წყლისებრი, იშვიათად ბრინჯის ნახარშისმაგვარი განავლით. ვითარდება დეჰიდრატაციის, დემინერალიზაციისა და აციდოზის სიმპტომები.

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ფორმების შემთხვევაში დაავადების ხანგრძლივობა 3—7 დღეა. მძიმე შემთხვევაში კი დაავადება უფრო ხანგრძლივდება.

**ტიფისმაგვარი ფორმა.** სალმონელოზის ეს ფორმა იწყება მწვავედ, შემცივნებით, თავისა და კუნთების ტკივილით, ტემპერატურის მომატებით. კუჭ-ნაწლავის მხრივ მოვლენები თავიდანვე შეიძლება არც კი იყოს გამოხატული. კლინიკურად იგი ძლიერ წააგავს მუცლის ტიფის, განსაკუთრებით კი პარატიფის მიმდინარეობას. ტემპერატურა ტალღისებრია ან არასწორი ტიპის და  $38^{\circ}$ — $39^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებში ცვალებადობს, გრძელდება 10—14 დღე. ინტოქსიკაციის ნიშნები მკვეთრად გამოხატულია. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, უძილობას, აღინამიას. ზოგჯერ გამოხატულია გონების დაბინდვა, ბოდვები, ჰალუსინაციები.

გულმკერდისა და მუცლის არეში შეიძლება გამოჩნდეს ერთეული როზეოლური გამონაყარი. პულსი უმრავლეს შემთხვევაში ბრადიკარდიულია. არტერიული წნევა დაქვეითებულია. ღვიძლი და ელენთა თითქმის ყოველთვის გადიდება. ზოგიერთ შემთხვევაში გამოხატულია ზედა სასუნთქი გზების კატარის მოვლენები. შედარებით იშვიათია ბრონქიტი და პნევმონია. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ანეოზინოფილია, ზოგჯერ ლეიკოციტოზიც.

სეფსისური ფორმის შემთხვევაში დაავადება უფრო ხშირად იწყება გასტროენტერიტის მოვლენებით და მალე ღებულობს აციკლურ მიმდინარეობას. მოკლე, გასტროენტერიტული დაწყებითი პერიოდის შემდეგ ვითარდება ტიპური სექტიკოპიემიის სურათი. ტემპერატურა პექტიური ხასიათისაა, ვითარდება თავისა და კუნთების ტკივილი, შემცივნება, ძლიერი ოფლიანობა, არცთუ იშვიათად სიყვითლე. დაავადება სეფსისური მიმდინარეობის ხდება. სხეულის კანზე ხშირია გამონაყარი, უფრო მეტად სისხლჩაქცევებისა და პეტეჩიების სახით. თირკმ-

ლები და ნაღვლის ბუშტიც ზიანდება. თითქმის ყველა შემთხვევაში გადიდებულია ელენთა და ღვიძლი. საერთოდ კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სხვადასხვა ორგანოში ჩირქოვანი კერების ლოკალიზაციაზე. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ედს მომატებულია, დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად, მძიმედ, ლეტალობა მაღალია.

სუბკლინიკური ფორმის შემთხვევაში დაავადების კლინიკური ნიშნები გამოხატული არ არის, მაგრამ განაველიდან, ნაღვლის ბუშტის შიგთავსიდან ან შარდიდან გამოითესება საღმონელას ბაქტერიები. საღმონელოზის სუბკლინიკური ფორმები ვლინდება მოსახლეობის გარკვეული კონტინგენტის /კვების ბლოკის მუშაკების, დაავადების კერაში კონტაქტში მყოფთა/ სპეციალური გამოკვლევით.

**გართულებები.** საღმონელოზის ლოკალური ფორმები შეიძლება გართულდეს ჰიპოვოლემიური, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა და თირკმლის უკმარისობის განვითარებას. გენერალიზებულ ფორმებს უფრო მეტად ახასიათებთ სეფსისური გართულებები: ოსტეომიელიტი, მენინგიტი, პერიტონიტი, ენდოკარდიტი, ღვიძლის, თირკმლის, ელენთის აბსცესი და სხვ. განსაკუთრებით ხშირია ბავშვებში პნევმონიით გართულება. ლეტალობის მაჩვენებელი 0,2%-ს უდრის.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** საღმონელოზის დიაგნოზს ადგენენ ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე.

საღმონელოზის კლინიკას ახასიათებს მრავალფეროვნება, მრავლად არის წაშლილი და ატიპური ფორმები, რაც ზოგჯერ აძნელებს დიაგნოსტიკას. დიაგნოზის დადგენაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. ექიმმა კარგად უნდა გამოკითხოს ავადმყოფს საექვო საკვების შესახებ, როდის და სად იყიდა იგი, სად და როგორ ინახავდა და როგორი სახით მიიღო.

გადამწვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ მონაცემებს, პირველ რიგში, ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, რისთვისაც იღებენ ნაღვლინებ მასას, კუჭიდან ამონარეცხ წყალს, ნაღვლის ბუშტის შიგთავსს, სისხლს, შარდს, განაველს; მასალა უნდა აიღონ რაც შეიძლება ადრეულ პერიოდში, მკურნალობის დაწყებამდე.

სეროლოგიური გამოკვლევებიდან დაავადების მე-7—8 დღიდან მიმართავენ აგლუტინაციის რეაქციასა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციას. აგლუტინაციის რეაქციის დროს იყენებენ 0-დიაგნოსტიკუმებს და H-მონოდიაგნოსტიკუმებს, ზოგიერთ შემთხვევაში კი — ავადმყოფებიდან გამოყოფილი ბაქტერიების აუტოშტამებს. აგლუტინაციის რეაქციას დადებითად მიიჩნევენ 1:200-ზე განზავებიდან.

განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ანტისხეულების ტიტრის ზრდას დინამიკაში. განსაკუთრებით ხშირად და მაღალ ტიტრებში აგლუტინინებს აღმოაჩენენ დაავადების მე-2—3 კვირიდან.

არაპირდაპირი კვამაგლუტინაციის რეაქცია უფრო მგრძობიარეა, მისი დიაგნოსტიკური ტიტრია განზავება 1:160 და მეტი, რეაქცია დადებითა დაავადების მე-3—5 დღიდან. რეაქცია გამოყენებულია რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის მიზნითაც.

სეროლოგიური გამოკვლევის მეთოდები გვებმარება რთულ სადიაგნოსტიკო შემთხვევებში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები უარყოფითია, აგრეთვე სალმონელოზის რეტროსპექტულ დიაგნოსტიკაში. სალმონელოზის ექსპრეს დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია იმუნოფლუორესცენტური მეთოდი.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით საჭიროა დიზენტერიის, საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის, ქოლერის, ამებიოზის, მძიმე ლითონების მარილებით და სხვა შხამქიმიკატებით მოწამვლის, ვირუსული წარმოშობის გასტროენტერიტის, სოკოთი მოწამვლის, მუცლის ტიფისა და პარატიფის, მწვავე სეფსისისა და სხვ. გამორიცხვა.

შედარებით ძნელია სალმონელოზის გასტროენტეროკოლიტური ფორმის დიფერენცირება დიზენტერიისგან. სალმონელოზის დამახასიათებელია დაავადების დაწყება გულისრევით და ღებინებით, რაც იშვიათია დიზენტერიის დროს, რომელიც იწყება ჭარბად ჭარბად, ჭინთვით, მოტყუებით და შემდეგ ღლებში შეიძლება დაერთოს ღებინება, როგორც ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი გამომხატველი ნიშანი. ობიექტური გამოკვლევით სალმონელოზს უფრო მეტად ახასიათებს მუცლის ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, როდესაც დიზენტერიის დროს გამოკვეთილია სპაზმურად შეკუმშული ან ინფილტრირებული სიგმოიდური კოლინჯი.

რაც შეეხება ამებიოზს, იგი არ იწყება შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით და მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციის ნიშნებით, როგორც სალმონელოზი.

მძიმე ლითონების მარილებით, შხამქიმიკატებითა და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით მოწამვლა უნდა გამორიცხონ, პირველ რიგში, ეპიდემიოლოგიური ანამნეზით და თითოეულის დამახასიათებელი ნიშნებით.

სტაფილოკოკური საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის დროს ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხანმოკლეა /1—6 საათი/, დამახასიათებელია ერთბაშად დაწყება გულისრევით, ღებინებით და ეპიგასტრიუმის არეში ძლიერი ტკივილით. ფაღარათობა ყოველთვის არ აღინიშნება. დაავადება მიმდინარეობს ხანმოკლედ, რამდენიმე საათსა ან 1—2 დღე-



ში მთავრდება ავადმყოფის გამოჯანსაღებით, რაც არ არის სალმონელოზის დამახასიათებელი.

კოლიბაქტერიებითა და პროტეუსის ბაქტერიებით გამოწვეული კვებითი ტოქსიკოინფექციის დროს ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხანმოკლეა /4—8 საათი/, ვიდრე სალმონელოზის დროს. დაავადება იწყება ერთბაშად გასტროენტერიტის მოვლენებით, გულისრევით, ღებინებით და მუცელში ტკივილით. დაავადების მიმდინარეობა ხანმოკლეა და უფრო ხშირად მსუბუქი.

სოკოთი მოწამვლის დროს სხვა კლინიკურ ნიშნებთან ერთად გამოხატულია გუგების შევიწროება, ნერწყვის დენა, ჰემოკოლიტი, რაც არ არის სალმონელოზის დამახასიათებელი.

ვირუსული წარმოშობის გასტროენტერიტის გამორიცხვა შეიძლება ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

რაც შეეხება ქოლერის დიფერენციულ დიაგნოზს, ამ შემთხვევაში აუცილებელია მხედველობაში მივიღოთ, რომ ქოლერიან ავადმყოფს დაავადების დასაწყისში აქვს ხშირი ფაღარათი თხიერი განავლით, რომელიც მალე „ბრინჯის ნახარშისმაგვარი“ ხდება. სალმონელოზური გასტროენტერიტის დროს კი განავალი თხელია, მომწვანო, ლორწოს შემცველი და ძლიერ მყრალი სუნის. ქოლერით დაავადებულს, როგორც წესი, არა აქვს ტემპერატურა, მუცელში ტკივილი არ აღინიშნება ან ძლიერ იშვიათია, სალმონელოზის უმრავლეს შემთხვევაში კი ტემპერატურა მომატებულია, მუცლის ტკივილი გამოხატულია. აღსანიშნავია, რომ ქოლერის თითქმის ყველა შემთხვევაში ფაღარათი წინ უსწრებს ღებინებას, სალმონელოზი კი იწყება გულისრევითა და ღებინებით, რასაც შემდეგ დაერთვის ფაღარათი.

შედარებით ძნელია მუცლის ტიფისა და პარატიფის დიფერენცირება სალმონელოზის ტიფოიდური ფორმისგან, რაშიც დიდ დახმარებას გვიწვევს ლაბორატორიული მონაცემები. ასევე ძნელია სეფსისური ფორმის დიფერენცირება სხვა ეტიოლოგიის მწვავე სეფსისისგან: აქაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტერიოლოგიურ კვლევას.

ზოგჯერ საჭირო ხდება სალმონელოზის დიფერენცირება ზოგიერთი ქირურგიული, თერაპიული და გინეკოლოგიური დაავადებისგან, მაგალითად, მწვავე აპენდიციტი, პანკრეატიტი, ქოლეცისტიტი, მეზენტერიული სისხლძარღვების თრომბოზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ქრონიკული გასტრიტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულვანი დაავადება, საშვილოსნოსგარე ორსულობა, აღნექსიტი და სხვ. განსაკუთრებით საყურადღებოა დიფერენცირება მიოკარდიუმის ინფარქტის აბლომინური ფორმისგან, რომლის დროს ინფარქტის დამახასიათებელ ნიშნებთან ერთად აღინიშნება ტკივილი ეპიგასტრი-

უმის არეში, ზოგჯერ ღებინებაც. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტოვილი უფრო ინტენსიურია, გადაეცემა ზემოთ, მკერდის უკან, თან სდევს სიკვდილის შიში. ინტოქსიკაცია და ცხელება დაავადების დასაწყისში არ აღინიშნება. განსაკუთრებით ყურადსაღებია ის, რომ ღებინებას თან არ სდევს ფაღარათი, ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობა განპირობებულია სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით. მხედველობაშია მისაღები ანამნეზის მონაცემები /ჰიპერტონიული დაავადება, ათეროსკლეროზი, კორონარული უკმარისობა/. დიდი მნიშვნელობა აქვს ეკგ-ის მონაცემებს დინამიკაში, რადგან გულის კუნთში გარკვეული ცვლილებები სალმონელოზის მწვავე პერიოდშიც ვლინდება.

**მკურნალობა.** სალმონელოზის მკურნალობაში, განსაკუთრებით მისი ლოკალური ფორმების შემთხვევაში, წამყვანი როლი უნდა მიეკუთვნოს პათოგენურ თერაპიას.

კ.ვ. ბუნინი /1972 წ./ სალმონელოზის მკურნალობისას გვისახავს შემდეგ ამოცანებს: 1. ორგანიზმში ინტოქსიკაციის ხარისხის შემცირებას და ტოქსიკური პროდუქტების გამოდევნას; 2. წყლისა და მარილების ცვლის ნორმალიზაციას; 3. ბრძოლას ჰიპოქსემიასთან, ჰიპოქსიასთან და აციდოზთან; 4. გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და თირკმლების ფუნქციის ფიზიოლოგიურ დონეზე შენარჩუნებას.

ამ დაავადების მკურნალობაში პირველი და აუცილებელი ღონისძიებაა რაც შეიძლება ადრე კუჭის ამორეცხვა 2—3 ლიტრი წყლით ან სოდის 2—5%-იანი ხსნარით. მიზანშეწონილია აგრეთვე მაღალი გამწმენდი ოენის გაკეთება.

კუჭის ამორეცხვის შემდეგ პათოგენური მკურნალობის ეფექტურობის ერთ-ერთი მთავარი პირობაა /საშუალოდ მიმდინარე და მძიმე ფორმებისას/ წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის ნორმალიზება, ცირკულირებადი სისხლის მასის აღდგენა ორგანიზმში საჭირო რაოდენობით მარილხსნარების შეყვანით.

მსუბუქ შემთხვევებში მარილხსნარებს უნიშნავენ დასაღვეად, საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში კი შეყავთ ვენაში. მათი რაოდენობა დამოკიდებულია დაკარგული სითხის /ღებინებით, განავლით და შარდით/ რაოდენობაზე, აგრეთვე ინტოქსიკაციის ხარისხზე.

აღნიშნული ხსნარებიდან ყველაზე კარგ ეფექტს იძლევა „ტრისოლი“ /ფილიპსის ხსნარი №1), რომელიც შეიცავს 1 ლიტრ აპიროგენულ ბიდისტილირებულ წყალზე 5 გ ქლორნატრიუმს, 4 გ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატს და 1 გ ქლორკალიუმს, ან უფრო გამძლე ხსნარები /შენახვის თვალსაზრისით/ „აცესოლი“ და „ლაქტასოლი“, რომლებიც შეიცავენ აცეტატს ან ნატრიუმის ლაქტატს ჰიდროკარბონატის მაგივრად. ხმარობენ აგრეთვე „კვარტასოლს“, რომელიც შეიცავს

4,75 გ ქლორნატრიუმს, 1,5 გ ქლორკალიუმს, 2,6 გ ნატრიუმაცეტატს, 1 გ ნატრიუმჰიდროკარბონატს; შეიძლება რინგერ-ლოკის ხსნარის გამოყენებაც. მარილოვან, კრისტალოიდურ ხსნარებთან ერთად დეზინტოქსიკაციისა და ჰემოდინამიკური ძვრების სწრაფი აღდგენის მიზნით გამოყენებულია კოლოიდური ხსნარები /ჰემოდები, ნეოკომპენსანი, პერისტონი, პოლიდეზი/. ეს პრეპარატები და საშუალო მოლექულური მასის ხსნარები /პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი/ რეკომენდებულია შოკური მდგომარეობის დროს, უპირატესად ტოქსიკური ინფექციური შოკის შემთხვევაში. სალმონელოზის დროს ვითარდება როგორც ჰიპოვოლემიური, ასევე ენდოტოქსიკური ანდა შერეული შოკი, რომლის დროსაც, გარდა ზემოხსენებული პრეპარატებისა, იყენებენ კორტიკოსტეროიდებს: დღე-ღამეში 200—500 მგ პრედნიზოლონს, 400—1000 მგ ჰიდროკორტიზონს, 20-40 მგ დექსამეტაზონს, ზოგჯერ მეტს. კრუნჩხვების, შემცივნებებისა და აგზნების შემთხვევაში საჭიროა კანქვეშ პრომედოლისა და დიმედროლის შეყვანა.

ლოკალური ფორმებისას ანტიბიოტიკებით, სულფანილამიდებითა და სხვა ქიმიოპრეპარატებით ანტიბაქტერიული მკურნალობა, გარდა ზოგიერთი განსაკუთრებული შემთხვევისა, მიზანშეწონილი არ არის უეფექტობის გამო.

გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში პათოგენზურ მკურნალობასთან ერთად რეკომენდებულია ეტიოტროპული მკურნალობა ანტიბიოტიკებით: ლევომიცეტინით, ამპიცილინით, გენტამიცინით, კანამიცინით, ცეპორინით, კლაფორანიტ და სხვ. მათი დანიშვნა საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომით, მიკრობთა ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძობელობის გათვალისწინებით შესაბამისად დაავადების ფორმისა და სიმძიმისა. სეფსისურ-პიემიური ფორმისას ანტიბიოტიკებს ხმარობენ მაღალი დოზით: 200—300 მგ/კგ ამპიცილინს, 50 — 100 მგ/კგ ლევომიცეტინ-სუქცინატს, 100—200 მგ/კგ კლაფორანს.

ინტესტინური ფორმების შემთხვევაში საჭიროა შედარებით მკაცრი დიეტის — მაგიდა 4 ბ-ს დანიშვნა. დაავადების პირველი დღეების განმავლობაში გამორიცხული უნდა იყოს მექანიკურად და ქიმიურად გამღიზიანებელი საკვები /ცხოველური ცხიმები, რძე, უხეში საკვები და სხვ./, რეკონვალესცენციის პერიოდში /დაახლოებით ერთი თვე/ ავადმყოფმა არ უნდა მიიღოს ალკოჰოლი, არ ჭამოს კონსერვი, შებოლილი, ცხარე და ცხიმოვანი საკვები.

სალმონელას ბაქტერიების ქრონიკული მტარებლობის დროს ანტიბიოტიკების დანიშვნა არ არის მიზანშეწონილი, რადგან არ იძლევა საჭირო ეფექტს. ასეთ შემთხვევებში უმჯობესია სტიმულაციური საშუალებები იმუნობიოლოგიური ძალის ასაწევად და სხვა თანამგზავრი დაავადებების მკურნალობა.

ავადმყოფების სტაციონარიდან გაწერა შეიძლება კლინიკური განკურნებისა და განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ.

პროფილაქტიკა მოიცავს ვეტერინარულ-სანიტარიულ, სანიტარიულ-ჰიგიენურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს. აუცილებელია ბრძოლა შინაურ ფრინველებში, ცხოველებში, ხორცკომბინატებსა და რძის წარმოებაში საღმონელების გავრცელების წინააღმდეგ. საჭიროა საკვები პროდუქტების დაცვა დაინფიცირებისგან მათი დამუშავების, შენახვის, ტრანსპორტირებისა და გაყიდვის დროს.

პერიოდულად ახორციელებენ ცხოველთა და ფრინველთა საკვების ბაქტერიოლოგიურ შემოწმებას. მკაცრი ვეტერინარული კონტროლი უნდა იყოს დაწესებული ინდივიდუალური მეურნეობების მიერ საქონლის შენახვის, დაკვლისა /განსაკუთრებით იძულებითი/ და გასადების დროს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ხორცის სწორ კულინარულ და თერმულ დამუშავებას. სავალდებულოა სანიტარიული კონტროლი ძებვეულისა და ხორცეულის საწარმოებში, განსაკუთრებით კი საკოლმეურნეო ბაზრებში.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები მიზნად ისახავს სპორადული ან ეპიდემიური აფეთქებების შემთხვევაში ინფექციის გადაცემის გზების ძიებას და გამოვლენას, საეჭვო საკვები პროდუქტების, ნაღებინებისა და კუჭის ამონარეცხი მასის, სისხლისა და განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. დაავადების კერებში ატარებენ მიმდინარე და დასკვნით ღებინაფექციას, კონტაქტში მყოფი პირების ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ხორციელდება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით. კვების ბლოკისა და ბავშვთა დაწესებულებების თანამშრომლებს გეგმურად იკვლევენ ბაქტერიამტარებლობაზე.

### საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია

საკვებისმიერ ტოქსიკოინფექციას მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნაწლავთა მწვავე ინფექციებს შორის. ეს დაავადებები დაკავშირებულია სხვადასხვა მიკრობთა და მათი ტოქსინებით ინფიცირებული საკვების მიღებასთან. სხვა ინფექციისგან განსხვავებით, საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის განვითარების აუცილებელი პირობაა საკვებ პროდუქტში გამომწვევე მიკრობის მოხვედრა და წინასწარი გამრავლება. მათ მიეკუთვნება სტაფილოკოკისა და სტრეპტოკოკის ენტეროტოქსიკური შტამებით, სპოროვანი ანაერობებით და აერობებით, ენტეროკოკებით, პროტეუსით და სხვა მიკრობებით გამოწვეული დაავადებები.

სტაფილოკოკური საკვებისმიერი ტოქსიკონფექცია ფაქტიურად ბაქტერიული ტოქსიკოზია. მწვავე საკვებისმიერ ტოქსიკონფექციებს შორის მისი ხვედრითი წონა მნიშვნელოვანია. უკანასკნელი 20—30 წლის განმავლობაში ყველგან აღნიშნავენ სტაფილოკოკური დაავადებების მატებას, რაც აიხსნება პათოგენური სტაფილოკოკების მტარებლობის ზრდით.

ეტიოლოგია. სტაფილოკოკები სფეროსებრი ფორმის /დიამეტრი 0,8—1 მკმ/, უმოძრაო, გრამდადებითი მიკრობები არიან, სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე, კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით. სადიფერენციაციო ნიადაგად გამოყენებულია ნალველ-მარილოვანი და რძიან-მარილოვანი აგარი.

სტაფილოკოკები გამძლენი არიან, კარგად უძლებენ გამოშრობას, მტვერში ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას 6 თვემდე, ჩირქში — 3 თვემდე. სტაფილოკოკების პათოგენურობა საკმაოდ არამყარია და იცვლება სხვადასხვა პირობებში.

სტაფილოკოკის ზოგიერთი შტამი გამოიმუშავებს ენტეროტოქსინებს, რაც კვებითი ტოქსიკონფექციის უშუალო მიზეზია. ცნობილია 5 ტიპის სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინი, რომელთაგან კვებითი ტოქსიკონფექციის დროს უფრო დიდ მნიშვნელობას მიაწერენ A და B ტიპს. A ტიპის ენტეროტოქსინი თერმოსტაბილურია, B ტიპისა კი იშლება თერმული დამუშავების დროს, რითაც აიხსნება ის გარემოება, რომ დაავადების უმრავლეს შემთხვევაში აღმოჩნდება სტაფილოკოკების ის შტამები, რომლებიც გამოიმუშავებენ A ტიპის ენტეროტოქსინს. საკვებ პროდუქტებში სტაფილოკოკები მრავლდება და ენტეროტოქსინი გროვდება აერობულ პირობებში ოთახის ტემპერატურაზე /22—37°C/. სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინი ძლიერ გამძლეა როგორც დაბალი, ისე მაღალი ტემპერატურისადმი და 2 თვის განმავლობაში არ კარგავს თვისებებს, დუღილს უძლებს 1 1/2—2 საათის განმავლობაში, ავტოკლავირებას /120°C/ — 20 წუთის განმავლობაში. ენტეროტოქსინი შედარებით გამძლეა კუჭისა და ნაწლავის წვენის მიმართაც.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ადამიანი და ცხოველი /ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი/. სტაფილოკოკებით საკვები პროდუქტები ინფიცირდება პიოდერმიის, ფურუნკულოზისა და სხვა ჩირქოვანი პროცესის განვითარების დროს, აგრეთვე ზედა სასუნთქი გზების მწვავე და ქრონიკული დაავადებების: რინიტის, ტონზილიტის, ანგინის შემთხვევაში. სტაფილოკოკების ენტეროტოქსიკური შტამები არცთუ იშვიათია ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავშიც. მათი რიცხვი განსაკუთრებით იზრდება ნაწლავის სხვა დაავადებების დროს, რასაც ხელს

უწყობს დისბაქტერიოზი და სხვა მიკრობების ანტაგონისტური მოქმედების დაქვეითება.

ინფექცია გადადის ალიმენტური გზით. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს მასტიტით დაავადებული ცხოველი — ძროხა, ცხვარი, თხა. რძის ნაწარმის გარდა, რომელთანაც უფრო ხშირად დაკავშირებულია დაავადება, სტაფილოკოკებით შეიძლება დაბინძურდეს სხვადასხვა საკვები პროდუქტებიც /ხორცი, თევზეული, ბოსტნეული/. საკვებ პროდუქტებზე სტაფილოკოკების დიდი რაოდენობით გამრავლება არ არის საკმარისი კვებითი ტოქსიკოინფექციის განვითარებისთვის, აუცილებელია ენტეროტოქსინების წარმოქმნა და მათი დაგროვება. ენტეროტოქსინები გროვდება საკვები პროდუქტების ხანგრძლივი დროით შენახვისას 10—15°C-ზე. ოთახის ტემპურაზე სტაფილოკოკები მრავლდება და ენტეროტოქსინი გროვდება 4 — 10 — 18 საათის განმავლობაში. ენტეროტოქსინი შეიძლება წარმოიქმნას და დაგროვდეს როგორც ანაერობულ, ისე აერობულ პირობებში.

ენტეროტოქსინის დაშლისთვის საჭიროა დუდილი 2 საათის განმავლობაში. სტაფილოკოკები კი იღუპებიან 70 — 80°C-ზე 20—30 წუთის შემდეგ. ამიტომ ჩვეულებრივი კულინარული თერმული დამუშავება ათავისუფლებს პროდუქტს მხოლოდ სტაფილოკოკებისგან და არა ენტეროტოქსინისგან.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** პათოგენუზის მიხედვით სტაფილოკოკური ტოქსიკოინფექცია ტიპური ტოქსიკოზია, რადგან დაავადება ვითარდება ორგანიზმში მხოლოდ ენტეროტოქსინის შეჭრითაც, იმის მიუხედავად, არის თუ არა მიკრობები. ამით განსხვავდება იგი სხვა საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციისგან.

სტაფილოკოკური ტოქსიკოინფექციის პათოგენუზი ჯერჯერობით ნაკლებადაა შესწავლილი. სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინისადმი მგრძობელობა სხვადასხვანაირია. მოხალისეებზე ჩატარებული ცდების დროს ზოგჯერ დაავადება განვითარდა 0,5 მლ ტოქსინის შეყვანით, ზოგ მოხალისეში დაავადება ვერ გამოიწვიეს 13 მლ ტოქსინის შეყვანითაც კი. აღნიშნულ მოვლენას ხსნიან ადამიანის კუჭნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილ ენტეროტოქსინზე პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით, რომელთა რაოდენობა და აქტივობა სხვადასხვა ადამიანში სხვადასხვაა.

ნაწლავში ტოქსინი იწვევს ადგილობრივ ცვლილებებს. გარდა ამისა, ზიანდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, რითაც აიხსნება კოლაფსის განვითარება ამ დაავადების დროს.

სტაფილოკოკური საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის დროს პათოლოგანატომიური სურათი ნაკლებადაა შესწავლილი, რადგან დაავადება იშვიათად მთავრდება სიკვდილით.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 2—4 საათია, იშვიათად მოკლდება 30 წუთამდე ან გრძელდება 6 საათამდე და მეტი. დაავადება იწყება ერთბაშად, მწვავე, ძლიერი ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეში, გულისრევით, ღებინებით, ზოგჯერ შემცივნებით. ავადმყოფს აღენიშნება ინტოქსიკაციის ნიშნები: თავის ტკივილი, თავბრუ, კიდურების გაცივება, ცივი ოფლი, სიფერმკრთალე, მძიმე შემთხვევებში კი — ციანოზი. ფაღარათი ყველა შემთხვევაში შეიძლება არ იყოს გამოხატული ან იყოს ერთჯერადი. მძიმე მიმდინარეობისას ზოგჯერ განავალში შეიძლება იყოს სისხლი და ლორწო. ფაღარათის გარეშე მიმდინარე სტაფილოკოკური ინფექცია უფრო ხშირად გამოვლინდება მხოლოდ მწვავე გასტრიტის სიმპტომებით. ტემპერატურა უმრავლეს შემთხვევაში რჩება ნორმალური ან სუბფებრილურია, ზოგჯერ შეიძლება მიაღწიოს  $38-38,5^{\circ}\text{C}$ -ს და ერთ დღეში დაეცეს ნორმაზე. ცალკეულ შემთხვევებში აღინიშნება გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები, განსაკუთრებით წვივის კუნთების.

**ობიექტურად:** ენა თეთრად შელესილი, მუცელი რბილია, პალპაციით მტკივნეულია ეპიგასტრიუმის არე, იშვიათად ჭიპისირგვლივი არეც. მაჯისცემა აჩქარებული, ზოგჯერ ბრადიკარდიული, არტერიული წნევა — დაქვეითებული, გულის ტონები — მოყრუებული, ზოგჯერ მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი. კარდიოგრამაზე შეიძლება იყოს ცვლილებები. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება კოლაფსი. ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის. მრავალჯერადი ღებინებისა და ფაღარათის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს დეჰიდრატაციის, დემინერალიზაციისა და აციდოზის მოვლენები. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ან ნორმოციტოზი, იშვიათად ლეიკოპენია.

**დიაგნოზი.** სტაფილოკოკური საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ-ლაბორატორიულ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. დაავადების ერთბაშად დაწყება რამდენიმე ადამიანში, რომელთაც მიიღეს ერთი და იგივე საკვები, მოკლე ინკუბაციური პერიოდი, ყველა სიმპტომის სწრაფი განვითარება, ზოგიერთ შემთხვევაში ნაწლავური სინდრომის გარეშე, სტაფილოკოკურ ტოქსიკოინფექციაზე გვაფიქრებინებს. ბაქტერიოლოგიურად უნდა გამოიკვლიონ ნაღებინები მასა, კუჭიდან ამონარეცხი სითხე, განავალი, დარჩენილი საკვები პროდუქტები ან ის ნახევარფაბრიკატები, რომლებითაც საკვები იყო მომზადებული.

ინფექციის წყაროს დასადგენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გამოყოფილი სტაფილოკოკების ფაგოტიპირებას. საჭიროა ერთი და იმავე ენტეროპათოგენური შტამების გამოყოფა დარჩენილი საკვები პროდუქტებიდან და ავადმყოფებიდან, აგრეთვე ენტეროტოქსინის გამოვლინება საკვებში.

ავადმყოფების განავლიდან და ნაღებინები მასიდან მასიურად გამოყოფილი სტაფილოკოკები დამახასიათებელ კლინიკურ მიმდინარეობასთან ერთად სტაფილოკოკური საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის დიაგნოზის დადგენის საფუძველს იძლევა. დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გამოყოფილი შტამის მიმართ ანტი-სხეულების ტიტრის ზრდას.

**მეურნალობა.** პირველ რიგში საჭიროა კუჭის ამორეცხვა 2%-ანი სოდის ან 0,1%-ანი მანგანუმშეყავა კალიუმის ხსნარით. დუინტოქსიკაციის მიზნით, რეპიდრატაციისა და დაკარგული ელექტროლიტების აღსადგენად ვენაში შეყავთ კრისტალოიდების ხსნარები: რინგერის ხსნარი, ტრისოლი, აცესოლი, ლაქტასოლი, კვარტასოლი და სხვ. ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდებისა და სხვა ქიმიოპრეპარატების დანიშვნა მიზანშეწონილი არ არის.

**პროტეუსით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია.** დაავადების გამომწვევი პროტეუსის ბაქტერიები მიეკუთვნება Enterobacteriaceae-ს ოჯახს. ისინი 1—3 მკმ სიგრძის გრამუარყოფითი ჩხირებია, ფაკულტატური აერობები, სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნიან.

პროტეუსი გვხვდება მოძრავ H და უძრავ O ფორმაში, ბიოქიმიური აქტივობა პროტეუსის სხვადასხვა სახეობასა და შტამს ერთნაირი არა აქვს. მათი განვითარების ტემპერატურული ოპტიმუმი 27—37°C-ია.

პროტეუსის გვარი O და H ანტიგენების მიხედვით მრავალ სეროლოგიურ ვარიანტს შეიცავს. მას ახასიათებს გამოხატული ანტაგონისტური მოქმედება ნაწლავის მიკროფლორის მიმართ, იგი ცვლის პეიზაჟს და მიკრობთა რაოდენობრივ თანაფარდობას.

**ეპიდემიოლოგია.** პროტეუსი მნიშვნელოვნადაა გავრცელებული გარემოში, რომლის დაბინძურების ძირითადი წყაროა ადამიანი და ცხოველი /ავადმყოფი ან ბაქტერიამიტარებელი/. ამრიგად, ინფექციის წყარო, გარდა ავადმყოფი ადამიანისა, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს პროტეუსის პათოგენურ შტამებს, შეიძლება იყოს ჯანმრთელი ბაქტერიამიტარებელი. ამ უკანასკნელის როლი საკვები პროდუქტების ინფიცირებაში საკმაოდ დიდია, განსაკუთრებით კვების ობიექტებში.

ჯანმრთელი ადამიანის განავალში პროტეუსის მიკრობებს შედარებით იშვიათად ნახულობენ. პროტეუსის აღმოჩენა ადამიანის განავალში მკვეთრად მატულობს კუჭ-ნაწლავის დაავადებების დროს მათი ეტიოლოგიის მიუხედავად. ბავშვებს აღნიშნული ბაქტერიები 2-ჯერ მეტად გამოეთესებათ განავლიდან, ვიდრე მოზრდილებს.

პროტეუსის გამრავლებას საკვებ პროდუქტებში ხელს უწყობს მათი ხანგრძლივად გაჩერება მაცივრის გარეშე. ჩვეულებრივ, დაავა-



ღების აფეთქება ხდება ზაფხულობით, როდესაც მიკრობების გამრავლებისთვის საკვებ პროდუქტებში ოპტიმალური ტემპერატურაა.

**პათოგენეზი.** პროტეუსით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკონფექციის პათოგენეზი საკმარისად შესწავლილი არ არის. ამჟამად არსებული შეხედულების მიხედვით დაავადება ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილ საკვებ პროდუქტებზე პროტეუსის პათოგენური მიკრობების წინასწარ გამრავლების შედეგად. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილი მიკრობების მნიშვნელოვანი რაოდენობა იღუპება და თავისუფლდება დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინი, რომელიც აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსს, იწვევს ვაზომოტორების დამბლას, აქვეითებს სისხლძარღვების ტონუსს, ტოქსიკურად მოქმედებს ნერვულ სისტემასა და ორგანიზმის სხვა სისტემებზე.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 4-დან 18-20 საათამდეა. დაავადება იწყება ერთბაშად საერთო სისუსტით, გულისრევით, ღებინებით, მოვლითი, მჭრელი ხასიათის მუცლის ტკივილით, ტემპერატურის აწევით და ფაღარათით /3-5-ჯერ დღეში/. ჩვეულებრივ, პროტეუსით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკონფექცია მსუბუქად მიმდინარეობს. ზოგჯერ კი დავადება მიმდინარეობს მძიმედ, მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენებით და გასტროენტერიტი. ტემპერატურა აღწევს  $40^{\circ}\text{C}$ -ს, გამოხატულია მკვეთრი ექსიკოზი, თავის ტკივილი, თავბრუ, შემცივნება, ზოგჯერ ავადმყოფი გონებასაც კი კარგავს, უფითარდება კრუნჩხვები და კოლაფსი. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში 2-4 დღეში მთავრდება გაჯანსაღებით, იშვიათად შეიძლება დამთავრდეს ლეტალურად.

**დიაგნოზი.** პროტეუსით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკონფექციის დიაგნოსტიკა კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს ემყარება. ერთდროული მასიური დაავადება ერთი და იმავე საკვების მიღების შემდეგ, დამახასიათებელი გასტროენტერიტი და საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები საფუძველს გვაძლევს ვივარაუდოთ აღნიშნული დაავადება. პროტეუსით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკონფექციის დამახასიათებელი რაიმე სპეციფიკური სიმპტომი არ არსებობს. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურება შეიძლება მხოლოდ ლაბორატორიული მონაცემებით, რომელთაგან წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს და გამოყოფილი შტამის ტოქსიგენობის დადგენას.

პროტეუსის მიკრობების აღმოჩენა განავალში ჯერ კიდევ არ ნიშნავს დაავადების სრულ დადასტურებას, რადგან იგი შეიძლება არსებობდეს ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავებშიც. გამოძწვევის დიდი რაოდენობით ამოთესვა, ამავე დროს განავალში სხვა მიკრობული ფლორის არარსებობა, ერთდროულად პროტეუსის აღმოჩენა ნაღებინებ მასაში,

კუჭიდან ამონარეცხ სითხეში, სისხლსა და ნარჩენ საკვებ პროდუქტებში სარწმუნოს ხდის მის ეტიოლოგიურ როლს.

პროტეუსის გამოსაყოფად ხმარობენ შემდეგ საკვებ ნიადაგებს: პლოსკირევის, ენდოს ნიადაგს, 20%-ან ნაღვლიან ბულიონს, 5%-ან სისხლიან აგარს და სხვ. დიაგნოზის დასაზუსტებლად შეიძლება აგლუტინაციის რეაქციის ჩატარება გამოყოფილი პროტეუსის შტამებთან. რეაქცია დადებითად არის მიჩნეული 1:100 განზავებიდან.

**მკურნალობა.** მსუბუქი ფორმით დაავადებული ავადმყოფი არ საჭიროებს სამედიცინო დახმარებას. მიიმე შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია და სპეციალური მკურნალობა, პირველ რიგში, კუჭის ამორეცხვა, სადუზინტოქსიკაციო ხსნარების გადასხმა ვენაში და სხვ. გარდა პათოგენეზური და სიმპტომური საშუალებებისა, ზოგჯერ ხმარობენ ანტიმიკრობულ პრეპარატებსაც, მხოლოდ გასათვალისწინებელია ის, რომ პროტეუსის მიკრობები რეზისტენტული არიან ბევრი ქიმიოპრეპარატისა და ანტიბიოტიკისადმი.

**Clostridium perfringens-ით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია.** *Cl. perfringens*-ის მიკრობებმა შეიძლება გამოიწვიოს არა მარტო სპორადული, არამედ ეპიდემიური აფეთქება არცთუ იშვიათად მნიშვნელოვანი ლეტალობით.

**ეტიოლოგია.** *Cl. perfringens* შედარებით დიდი ზომის, უმოძრაო, ანაერობული მიკრობია  $4 - 8 \times 1 - 1,5$  მკმ/. ახალგაზრდა კულტურებში გრამდადებითია, აქვს მსხვილი ჩხირის ფორმა, მომრგვალებული ბოლოები. ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში წარმოქმნის კაფსულას, რითაც თავს იცავს ფაგოციტოზისგან. ეს თვისება მისი ვირულენტობის მაჩვენებელია.

ტოქსინის ანტიგენური თვისებების მიხედვით არჩევენ 6 სეროვარს: A, B, C, D, E, F. ნახევრად თხიერ საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც არ შეიცავენ ნახშირწყლებს, წარმოქმნიან სპორებს. სპორების წარმოქმნის უნარი და მათი გამძლეობა ტემპერატურისადმი სხვადასხვანაირია. სპორები დუდილს უძლებენ საშუალოდ 5 წუთის განმავლობაში, მაგრამ ზოგ შტამს /A-ს, განსაკუთრებით F-ს/, უნარი აქვს წარმოქმნას თერმოგამძლე სპორები, რომლებიც უძლებენ დუდილს 1-დან 6 საათამდე. ვეგეტაციური ფორმები ნაკლებად გამძლენი არიან.

*Cl. perfringens* გამოყოფს სხვადასხვა ეგზოტოქსინს, რომლებიც გამოირჩევა ანტიგენური და ქიმიური თვისებებით, აგრეთვე ადამიანის ორგანიზმზე პათოგენური მოქმედებით. მეტად მნიშვნელოვანია თერმოსტაბილური ალფატოქსინი, რომელსაც ახასიათებს ჰემოლიზური, დერმონეკროზული და ლეციტინაზური მოქმედება.

საკვები პროდუქტების თერმული დამუშავების დროს მიკრობების საერთო რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს, რის გამოც დარჩენილ *Cl.*

perfringens-ის თერმოსტაბილურ შტამებს სხვა მიკრობები აღარ უწევენ კონკურენციას და ისინი მასიურად მრავლდებიან.

**ეპიდემიოლოგია.** *Cl. perfringens* ფართოდაა გავრცელებული გარემოში, გვხვდება ადამიანისა და ცხოველის განავალში, ნიადაგში, მტვერში, წყალში და სხვა საგნებზე. გარემოში ამ მიკრობის ფართოდ გავრცელების მიუხედავად მისი ძირითადი ადგილსამყოფელია ადამიანისა და ცხოველის ნაწლავები. აქედან გარემოში მოხვედრილი ვეგეტაციური ფორმები გადადიან სპორებში.

ჯანმრთელი ცხოველის ხორცი ინფიცირდება მისი ღამუშავეების, შენახვისა და ტრანსპორტირების წესების დარღვევის დროს. ხორცის ჩვეულებრივი თერმული ღამუშავება ვერ კლავს ამ მიკრობთა თერმოსტაბილური შტამების სპორებს, რომლებიც შემდგომ გადადიან ვეგეტაციურ ფორმაში და იწყებენ გამრავლებას.

**პათოგენეზი.** დაავადების პათოგენეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. *Cl. perfringens*-ის სხვადასხვა ტიპი იწვევს ადამიანისა და ცხოველის სხვადასხვაგვარ დაავადებას. მაგალითად, B, C, F სეროვარები იწვევენ ნაწლავის ლორწოვანის ჰემორაგიულ ანთებას. შედარებით მსუბუქ დაავადებას განაპირობებს A სეროვარი.

ამ დაავადების გენეზში წამყვანი როლი მიეკუთვნება ტოქსიკოზს, რასაც ადასტურებს ჰემორაგიული ღიარეის სწრაფი განვითარება, პულსისა და სუნთქვის აჩქარება, კრუნჩხვები და სხვ.

**კლინიკა.** კლინიკური გამოვლინების მიხედვით დაავადება უნდა დაყოთ ორ ჯგუფად: პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება A სეროვარით გამოწვეული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ უმნიშვნელო ცვლილებები. მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება F, C და D სეროვარებით გამოწვეული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ნაწლავში მკვეთრი ანთებითი და ნეკროზული პროცესები, მძიმე მიმდინარეობა და ხშირი ლეტალური გამოსავალი. A სეროვარით გამოწვეული დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში გასტროენტერიტის სიმპტომებით მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 6-დან 24 საათამდეა, მაგრამ მძიმე შემთხვევაში შეიძლება შემცირდეს 2—3 საათამდე. დაავადება იწყება ერთბაშად საერთო სისუსტით, შემცივნებით, შეტევითი ტკივილით მუცელში და ფაღარათით. გულისრევა და ღებინება ყოველთვის არ არის, ფაღარათი კი დაავადების მუდმივი სიმპტომია; მისი სიხშირეა, ჩვეულებრივ, 3—5, ზოგჯერ კი შეიძლება დღე-ღამეში 15 — 20-ჯერაც. განავალში არის ლორწო, ზოგ შემთხვევაში კი — სისხლიც. მძიმე მიმდინარეობისას, როდესაც ვითარდება უმწვავესი გასტროენტერიტი, განავალი ბრინჯის ნახარშისმაგვარი ხდება. გამოიკვეთება ორგანიზმის გამოშრობის სიმპტომები. თანდათან შეღავნდება ინტოქსიკაციის მო-

ვლენები: საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, თავბრუ, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, ენა შეღვსილია, მუცელი — შებერილი, ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის. ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, ნორმალურია, მძიმე შემთხვევაში კი პირველ საათებში აღწევს  $39-39,5^{\circ}\text{C}$ -ს, შემდეგ კი 1—2 დღის განმავლობაში სუბფებრილურია. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი ზოგჯერ მარცხნივ გადახრით. დაავადების ხანგრძლივობა ერთი-სამი დღეა, მძიმე შემთხვევებში — 5—10 დღემდე.

განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობისას, რაც იშვიათია, გამომწვევი შეიჭრება სისხლში და ვითარდება ანაერობული სეფსისი, რომელიც მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, გონების დაკარგვით და ჰემოლიზური ანემიით.

C და F სეროვარით გამოწვეული კვებითი ტოქსიკოინფექცია, როგორც წესი, მძიმედ მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი, ჩვეულებრივ, 6—24 საათია. დაავადება იწყება ძლიერი, მჭრელი ტკივილით მუცელში, გულის რევით, ღებინებით და ფაღარათით /დღე-ღამეში 20-ჯერ და მეტი/, განავალი თხელია, სისხლიანი. ტემპერატურა უფრო ხშირად ნორმალურია. სწრაფად ვითარდება ექსიკოზი, ჰიპოტონია, კოლაფსი. დაავადება გრძელდება რამდენიმე დღე, ზოგჯერ კი ხანგრძლივდება. დაავადების უმწვევესი ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფი შეიძლება დაიდუპოს 10—12 საათში, მოსალოდნელია ნეკროზული ენტერიტის გართულება ნაწლავის პერფორაციით და შემდგომი პერიტონიტით. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს.

**ღიაგნოზის დასადგენად** გამოყენებულია შემდეგი ლაბორატორიული მეთოდები: გამომწვევის გამოყოფა, მისი ტოქსინისა და სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა. კულტურის გამოსაყოფად იღებენ ნაღებინებ და კუჭიდან ამონარეცხ მასას, განავალს, სისხლს, ნარჩენ საკვებ პროდუქტებს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს გამოყოფილი შტამების თერმორეზისტენტობისა და ტოქსიგენობის დადგენას. სეროვარებს განსაზღვრავენ აგლუტინაციის რეაქციის საშუალებით.

ღიაგნოზს დადასტურებულად მიიჩნევენ, თუ გამომწვევი გამოიყო სისხლიდან, ტოქსინი აღმოჩნდა განავალში ერთდროულად დიდი რაოდენობით კლოსტრიდიებთან ერთად, ამავე დროს დადგინდა საექვო საკვები პროდუქტების მასიური ინფიცირება *Cl. perfringens*-ის მიკრობებით.

**მკურნალობა.** მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფი სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს, იგი სწრაფად გამოჯანმრთელდება. საშუალო და მძიმე ფორმით დაავადებისას კი საჭიროა ჰოსპიტალი-

ზაცია. პირველ რიგში ასეთ ავადმყოფს უნდა ამოურეცხონ კუჭი, გაუკეთონ გამწმენდი ოყნა. ორგანიზმის გამოშრობისა და დიდი რაოდენობით მარილების დაკარგვის შემთხვევაში შეყავთ კრისტალოიდების სხვადასხვა ხსნარი: ტრისოლი, ქლოსოლი, რინგერის ხსნარი, 5%-ანი გლუკოზა, ფიზიოლოგიური ხსნარი. შეიძლება იხმარონ აგრეთვე ჰემოდეზი ან სხვა კოლოიდური ხსნარებიც. შეყვანილი სითხეების რაოდენობას განსაზღვრავენ ექსიკოზისა და ტოქსიკოზის ხარისხით. საჭირო შემთხვევებში ხმარობენ სხვადასხვა სიმპტომურ საშუალებას. ზოგჯერ საჭირო ხდება კორტიკოსტეროიდებისა და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება. მძიმე შემთხვევებში გამოიწვევის ტიპის დაღვენის შემდეგ ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად რეკომენდებულია სპეციფიკური მონოვალენტური ანტიტოქსინური შრატის შეყვანა. დაავადების პირველ საათებში ავადმყოფს აძლევენ მხოლოდ სითხეს: ჩაის, წყალს, ბორჯომს, მოგვიანებით — ხილის წვენებს, კისელს, ფაფას. მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად დიეტას აფართოებენ.

*Bac. cereus* — ით გამოწვეული საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია აშეამად რეგისტრირებულია მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში.

საბჭოთა კავშირში ამ მიკრობებით გამოწვეული ტოქსიკოინფექციის ხვედრითი წილი 2—3%-ია, ზაფხულში პერიოდულად შემთხვევები 10%-მდე მატულობს. *Bac. cereus* ეკუთვნის *Bacillus*-ის გვარს და აერობული სპოროვანი ბაქტერიების ჯგუფს. მორფოლოგიურად იგი მსხვილი, მოძრავი, 1,0 — 1,2,3,0 — 5,0 მკმ ზომის გრამდადებითი ჩხირია. კაფსულებს არ წარმოქმნის, მაგრამ სწრაფად წარმოქმნის ოვალური ფორმის თერმოსტაბილურ სპორებს, კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. ვარაუდობენ, რომ *Bac. cereus* წარმოქმნის ენტეროტროპულ ეგზოტოქსინს.

საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია ვითარდება ცერეუსის ბაქტერიებით მასიურად დაინფიცირებული სხვადასხვა საკვები პროდუქტის მიღების შემდეგ. ასეთია როგორც მცენარეული, ისე ცხოველური წარმოშობის პროდუქტები: ხორცისა და თევზის ნაწარმი /ძებვეული, შებოლილი პროდუქტები, კონსერვები/, ბოსტნეული, სოკო და სხვ.

ცერეუსის ბაქტერიებით გამოწვეული კვებითი ტოქსიკოინფექციის პათოგენეზი საკმარისად შესწავლილი არ არის. მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, ამ დაავადების განვითარებისთვის აუცილებელია ადამიანის ნაწლავში მოხვედეს მნიშვნელოვანი რაოდენობით ცოცხალი ენტეროპათოგენური მიკრობები.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 4-დან 10—16 საათამდეა. დაავადება იწყება ერთბაშად მწვავე გასტროენტერიტის მოვლენებით. ავადმყოფს მუცელში აქვს მჭრელი ხასიათის ტკივილი, გულისრევა და ფაღარათი. დეფეკაცია ხშირია, 10—20-ჯერ დღე-ღამეში. განავალი

წყლისებრია, ზოგჯერ კი ლორწოს შემცველი. ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, რჩება ნორმალური ან უმნიშვნელოდაა მომატებული. ღებინება შედარებით იშვიათია.

დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს და ერთი-ორი დღის განმავლობაში გამოჯანმრთელებით მთავრდება. შემთხვევათა დაახლოებით 2%-ში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ. გამოხატულია ინტოქსიკაციის მოვლენები, ძლიერი თავის ტკივილი, ღებინება, კრუნჩხვები, ზოგჯერ გონების დაკარგვაც. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედს მომატებულია. ასეთ შემთხვევებში დაავადება გრძელდება ერთი კვირა და მეტი.

**ღიაგნოზი.** ცერეუსის ბაქტერიებით გამოწვეული ტოქსიკოინფექცია დადასტურებული უნდა იყოს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით. გამომწვევს ერთდროულად გამოყოფენ საკვები პროდუქტებიდან, განავლიდან, ნაღებინები ან კუჭიდან ამონარეცხი მასიდან. ღიაგნოზური მნიშვნელობა აქვს საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის აფეთქების დროს ცერეუსის ბაქტერიების ამოთესვას ავადმყოფთა უმრავლესობაში. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე აგლუტინინების ტიტრის ზრდას ავადმყოფთა სისხლის წყვილ შრატებში, რომელთაც გამოკვლევისთვის 7—10 დღის ინტერვალით იღებენ.

**მკურნალობა.** ავადმყოფი, რომელსაც ცერეუსის ბაქტერიებით გამოწვეული მსუბუქად მიმდინარე ტოქსიკოინფექცია აქვს, სპეციალურ სამედიცინო დახმარებას არ საჭიროებს. მძიმედ მიმდინარე ფორმის შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია. პირველ რიგში, საჭიროა კუჭის ამორეცხვა და დეზინტოქსიკაციური ხსნარების შეყვანა ვენაში. რადგან ცერეუსის ბაქტერიები მგრძობიარე არიან ლევომიციტინის, ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინისა და სტრეპტომიციტინის მიმართ, ავადმყოფს უნიშნავენ ერთ-ერთ მათგანს ჩვეულებრივი თერაპიული დოზით.

**პროფილაქტიკა.** საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის პროფილაქტიკაში მთავარია საკვებ პროდუქტებსა ან შუა საკვებზე გამომწვევის მოხვედრის გამორიცხვა.

კვების ობიექტებზე დაცული უნდა იყოს მკაცრი სანიტარიული რეჟიმი. კვების ბლოკებში საჭიროა ბაქტერიციდული ნათურების გამოყენება. სამზარეულოს მაგიდებსა და ინვენტარს სისტემატურად უნდა რეცხავდნენ ცხელი წყლით და უკეთებდნენ დეზინფექციას. დაუშვებელია დაუმუშავებელი და შუა პროდუქტებისთვის სამზარეულოს ერთი და იმავე ინვენტარის გამოყენება. წარმოების პროცესები მაქსიმალურად უნდა იყოს მექანიზებული. დანერგილი და გამოყენე-

ბული უნდა იყოს კონსერვაციისა და შენახვის ახალი მეთოდები. საკვები პროდუქტების გადატანა დასაშვებია მხოლოდ სპეციალიზებული ტრანსპორტით. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა იყოს გამახვილებული საზოგადოებრივი კვების ობიექტებზე.

სტაფილოკოკური ტოქსიკოინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით კვების ობიექტებზე არ დაიშვებიან ის პირები, რომელთაც აქვთ სხვადასხვა ჩირქოვანი დაავადება /ჩირქოვანი პროცესი ხელეზე, ანგინა, ტონზილიტი და სხვ./.

## ქოლერა /Cholera/

ქოლერა ნაწლავთა მწვავე ანთროპონოზული ინფექციაა, რომელსაც ქოლერის ვიბრიონები იწვევს. მას ახასიათებს მასიური დეჰიდრატაცია და მძიმე ცირკულაციური მოშლილობა, რაც ნაწლავთა ეპითელიუმის ფერმენტული სისტემის დაზიანებით გამოწვეული დიარეისა და ღებინების შედეგია. ქოლერა მიეკუთვნება საკარანტინო, ანუ განსაკუთრებით საშიშ ინფექციებს, რომლებზეც ვრცელდება საერთაშორისო სამედიცინო სანიტარიული წესები. დაავადებამ შეიძლება მიიღოს პანდემიური გავრცელება მაღალი ლეტალობით.

**ისტორიული ცნობები.** ქოლერა იმ ინფექციათა რიცხვს ეკუთვნის, რომელთაც კაცობრიობისთვის მრავალი უბედურება მოუტანიათ. ეს დაავადება, რომელსაც სახელწოდება ჰიპოკრატემ მისცა, უძველესი დროიდან იყო ცნობილი, მაგრამ სხვა ინფექციური დაავადებებისგან განსხვავებით, რომელთაც გეოგრაფიული საზღვრები არ ახასიათებთ, ქოლერა წარსულში სტაბილურად იყო ლოკალიზებული აზიის კონტინენტზე, კერძოდ განგისა და ბრაჰმპუტრის აუზებში /ინდოეთი, პაკისტანი, ბანგლადეში/, რასაც ხელს უწყობდა ამ ქვეყნების კლიმატური, გეოგრაფიული და სოციალური პირობები. პერიოდულად ქოლერა ენდემური კერის აღმოსავლეთით, უფრო ხშირად კი დასავლეთით მდებარე ტერიტორიებზეც ვრცელდებოდა, მაგრამ 1817 წლამდე ფაქტიურად ინდო-პაკისტანის ენდემურ კერას არ გაცდილებია.

1817-დან 1926 წლამდე მსოფლიოში ქოლერის 6 პანდემია აღინიშნა, რამაც მილიონობით ადამიანის სიცოცხლე შეიწირა. XIX საუკუნის დასაწყისიდან ქოლერის ფართო გავრცელებას ხელი შეუწყო სამრეწველო რევოლუციის დაწყებამ ევროპაში, ქვეყნებს შორის მიმოსვლის გაუმჯობესებამ და კონტაქტის გაფართოებამ, კოლონიურმა ექსპანსიამ და ბრძოლამ ნედლეულის ბაზრებისთვის. ერთ-ერთ მთავარ მიზეზად უნდა მივიჩნიოთ დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის ეფექტურ ღონისძიებათა არარსებობა.

ქოლერის პირველი პანდემია, რომელსაც ევროპა გადაურჩა, 1817-დან 1823 წლამდე გაგრძელდა. მეორე პანდემია /1826—1837 წწ./ დაიწ-

ყო ინდოეთში, მიაღწია სპარსეთს და ევროპის ქვეყნებში გავრცელდა. 1840—1849 წლებში ქოლერა მძვინვარებდა ინდოეთში, ჩინეთში, ევროპასა და ამერიკაში. მეოთხე პანდემია /1865—1875 წწ./ დაიწყო ინდოეთში, გავრცელდა ჩინეთსა და იაპონიაში, უფრო მოგვიანებით კი — ევროპაში, აფრიკასა და ამერიკაში. მეხუთე პანდემიამ /1883—1896 წწ./ მოიცვა აზია, ევროპისა და ამერიკის სამხრეთი ნაწილი. მეექვსე პანდემია 1900-დან 1926 წლამდე გავრცელდა. 1926 წლიდან ქოლერას პანდემიური გავრცელება აღარ მიუღია, მაგრამ ყოველწლიურად აღინიშნებოდა დაავადების ეპიდემია სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში.

საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის დაცვის განვითარების ისტორია სხვადასხვა ქვეყანაში ქოლერის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა ორგანიზაციით დაიწყო, ხოლო 1851 წლიდან ამ დაავადებასთან დაკავშირებით საერთაშორისო სანიტარული კონფერენციებიც ტარდებოდა. ჩატარებული საერთაშორისო სანიტარულ-საკარანტინო ღონისძიებების შედეგად 1925 წლისთვის ქოლერა ლიკვიდირებული იყო ყველა მატერიკზე, გარდა აზიისა, სადაც დაავადება აღინიშნებოდა გარკვეულ ენდემურ კერებში /ინდოეთში, პაკისტანში, ირანში, ავღანეთში, ბირმაში, ტრაყში და სხვ./.

1961 წელს დაიწყო ქოლერის მეშვიდე პანდემია. დაავადება პირველად გავრცელდა ინდონეზიის არქიპელაგის კუნძულებზე, ფილიპინებზე, პონკონგში, ტაილანდში, კამპუჩიაში, ბირმაში, სამხრეთ კორეაში, 1965 წელს — ავღანეთსა და ირანში, საიდანაც შემოაღწია საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზეც /ყარაყალპაყეთის ასსრ და ხორეზმის ოლქი/. 1970 წელს ქოლერა გავრცელდა აფრიკისა და ევროპის ქვეყნებში, საბჭოთა კავშირის ევროპულ ტერიტორიაზე /ძირითადად შავი და კასპიის ზღვისპირა ქალაქებში/. 1971 წლისთვის ქოლერის შემთხვევები რეგისტრირდებოდა მსოფლიოს 36 ქვეყანაში. 1975 წლიდან ავადმყოფთა საერთო რაოდენობა შემცირდა, მაგრამ მოიმატა იმ ქვეყნების რიცხვმა, რომლებიც ეპიდემიურ პროცესში ჩაერთო, 1979 წლისთვის ქოლერის შემთხვევები აღნიშნული იყო მსოფლიოს 47 ქვეყანაში.

ქოლერის პირველი ექვსი პანდემია გამოწვეული იყო ე.წ. კლასიკური ვიბრიონით, რომელიც რობერტ კოხმა გამოყო და შეისწავლა 1883—1884 წლებში /*vibrio cholerae*/, მეშვიდე პანდემია გამოიწვია ელ-ტორის ვიბრიონმა /*vibrio eltor*/, რომელიც გამოყვეს ფ. გოტშლიხმა და ე. გოტშლიხმა 1906 წელს საკარანტინო სადგურ ელ-ტორში /სინას ნახევარკუნძული/ მექადან დაბრუნებული და დიზენტერიის დიაგნოზით გარდაცვლილი მლოცველების გამოკვლევისას.

**ეტიოლოგია.** ცნობილია ქოლერის გამოწვევი ვიბრიონების /*vib-*



rio cholerae/ორი ბიოლოგიური ვარიანტი /vibrio cholerae, vibrio eltor/, რომლებიც vibrionaceae-ს ოჯახს და აპათოგენური ან მცირედ პათოგენური წყლის ვიბრიონების მრავალრიცხოვან გვარს /vibrio/ მიეკუთვნებიან. სახელწოდება „ვიბრიონი“ მიიღეს იმის გამო, რომ ძლიერ მოძრავი არიან /„vibrare“ — თრთოლვა/. ქოლერის ვიბრიონებს მძიმისებრად ოდნავ მოხრილი ჩხირის ფორმა აქვთ, რის გამოც პირველად აღმოჩენილ ვიბრიონს კოხის მძიმესაც უწოდებენ. ვიბრიონების ზომაა 1,5—0,4X0,2—0,4 მკმ. მათ ჯვრედის ერთ-ერთ პოლუსზე საკმაოდ გრძელი შოლტი აქვთ, რაც განაპირობებს მოძრაობას. მორფოლოგიური, ტინქტორიული და კულტურალური თვისებებით ქოლერის ვიბრიონების ორივე ბიოლოგიური ვარიანტი მსგავსია. სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, გრამუარყოფითი არიან, იღებებიან ანილინის საღებავებით, კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე. მათთვის ელექტიური ნიადაგია 1%-ანი პეპტონი. ქოლერის ვიბრიონები ჰალოფილები არიან /ზრდისთვის ოპტიმალური pH 7,8 — 8,6/, რის გამოც მათზე დამდუპველად მოქმედებს მჟავები, ძლიერ განზავებულიც კი. ვიბრიონი ობლიგატური აერობია, 1%-ანი პეპტონის ნიადაგზე კულტივირებისას წარმოქმნის მოცისფრო ნაზ აპკს /ეს ვიბრიონის სუფთა კულტურაა/, ხოლო აგარზე — ნაზ, სადა, გამჭვირვალე კოლონიებს. ქოლერის ვიბრიონები ჰაიბერგის I ჯგუფს მიეკუთვნებიან. მათ ფართო ბიოქიმიური სპექტრი ახასიათებს: ალბენი ჟელატინს, შლიან სახამებელს, წარმოქმნიან ინდოლს, ალალგენ ნიტრატებსა და ნიტრიტებს. კოხის ვიბრიონისგან განსხვავებით, ელტორის ვიბრიონს აქვს ჰემოლიზის უნარი. ქოლერის ვიბრიონების ჰემოლოზური აქტივობა სხვადასხვა ერითროციტის /ცხვრის, თხის, ქათმის/ მიმართ არასტაბილური თვისებაა და vibrio-ს გვარის მიკრობთა დიფერენცირებისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს.

ქოლერის ვიბრიონები დაღუპვის შემდეგ ათავისუფლებენ ენდოტოქსინს /თერმოსტაბილურ ლიპოპოლისაქარიდს/. მათ აქვთ ცილოვანი ბუნების ეგზოტოქსინი, ანუ ენტეროტოქსინი — ქოლეროგენი, რომელსაც წამყვანი როლი ენიჭება დაავადების პათოგენეზში და ე.წ. „განვლადობის ფაქტორი“. ეს უკანასკნელი სისხლძარღვთა კედლების განვლადობას აძლიერებს. ქოლერის ვიბრიონები გამოიმუშავენ ფიბრინოლიზინს, ჰიალურონიდაზას, კოლაგენაზას, მუცინაზას, ლეციტინაზას, პროტეინაზებს, ნეირამინიდაზას. ეს უკანასკნელი ენტეროციტების მემბრანებს აცილებს სიალმჟავას, რითაც აქვეითებს მათ მდგრადობას ქოლერის ვიბრიონის მიმართ. ქოლერის ვიბრიონებს აქვთ თერმოსტაბილური, სომატური O-ანტიგენი და თერმოლაბილური, შოლტოვანი H-ანტიგენი. H-ანტიგენი საერთოა ვიბრიონების დიდი ჯგუფის-

თვის, ხოლო O-ანტიგენი სპეციფიკურია მხოლოდ ქოლერის ვიბრიონებისთვის. ვიბრიონები cholerae და eltor O1 სეროლოგიურ ქვეჯგუფს მიეკუთვნებიან. იაპონელმა მკვლევარებმა აგლუტინაციის რეაქციის მეშვეობით დაადგინეს, რომ O1-ანტიგენი სეროლოგიურად ერთგვაროვანი არ არის, და ამის მიხედვით გამოყვეს 3 ვარიანტი: 1) ოგავა — შეიცავს ანტიგენის A და B ფრაქციებს; 2) ინაბა — A და C ფრაქციებს; 3) ჰიკოშიმა — A-ს, B-ს და C-ს. ამ სეროლოგიური მარკერების გამოვლინებას დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ინფექციის კერების დიფერენცირებისთვის, დაავადების წყაროსა და გავრცელების გზების დადგენისთვის.

ქოლერის ვიბრიონებს დაავადების პროცესში, მკურნალობის ფონზე შეუძლიათ L-ტრანსფორმაცია.

აღსანიშნავია ე.წ. NAG/nonagglutinable/ ვიბრიონი, რომელიც აგრეთვე ჰაიბერგის I ჯგუფს მიეკუთვნება. მას გამოყოფენ სხვადასხვა წყალსატევიდან, აგრეთვე ნაწლავთა მწვავე აშლილობით დაავადებულებისგან. იგი მორფოლოგიურად და ბიოქიმიური თვისებებით ქოლერის ვიბრიონებს ემსგავსება, აქვს მათთან საერთო H-ანტიგენი, მაგრამ მისი აგლუტინაცია არ ხდება O1-შრატით. თუმცა გარკვეულ პირობებში NAG-ვიბრიონი იძენს აგლუტინაციის უნარს, ამავე დროს ზოგჯერ ვიბრიონი eltor კარგავს ამ თვისებას, ხდება ტრანსფორმაცია. მართალია დღეისათვის NAG-ვიბრიონი ქოლერის გამომწვევად არ არის მიჩნეული, მაგრამ ვინაიდან რთულია მისი დიფერენცირება პათოგენური ვიბრიონებისგან, დასაშვებია ამ ფორმად eltor-ის ტრანსფორმაცია და, ამასთანავე, მისი გამოყოფა ადამიანებისგან ნაწლავთა მწვავე დაავადებების დროს შეიძლება წინ უძღოდეს ქოლერის შემთხვევების გამოვლინებას, ამიტომ NAG-ვიბრიონის გამოყოფის შემთხვევაში ახორციელებენ ისეთსავე ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს, როგორსაც ქოლერის დროს.

ქოლერის ვიბრიონები გარემოში საკმაოდ გამძლენი არიან, განსაკუთრებით ელ-ტორი. მათი გამძლეობა გარემოში დამოკიდებულია ტემპერატურაზე, pH-ზე, მინერალური მარილებისა და ორგანული ნივთიერებების შემცველობაზე, ტენიანობაზე, მზის სხივების მოქმედებაზე, აგრეთვე თვით ვიბრიონის შტამზე. წყალში ქოლერის ვიბრიონები 3 კვირამდე ძლებენ, ხოლო ცენტრალიზებული წყალმომარაგების სისტემის წყალში — არაუმეტეს 1 საათისა /წყლის ქლორირების გამო/. 50°C-ზე ვიბრიონები 30 წუთში იღუპებიან, ხოლო დუღილისას — ერთ წუთში, გამოშრობასა და მზის სხივებს რამდენიმე საათს უძლებენ, ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებას კი — 10—45 წუთი. ქოლერის ვიბრიონი კარგად იტანს დაბალ ტემპერატურას: მაცივარში /+1° +4°C/ სიცოცხლისუნარიანი რჩება 4—6 კვირის განმავ-

ლობაში. ინფიცირებულ საკვებ პროდუქტებში მისი გამძლეობა სხვადასხვაა, ასე, მაგალითად, რძესა და რძის პროდუქტებში — 4 კვირამდე, ხილსა და ბოსტნეულზე მაცივარში შენახვისას — 2 კვირამდე, ხოლო მაცივრის გარეშე — რამდენიმე დღე. სხვადასხვა ნივთზე /ქაღალდი, პლასტმასა, ლითონი/ და ქსოვილზე გამძლეობა 3—7 დღეა, ხოლო ფეკალურ მასაში /თუ არ გამოშრა/ — თვეობით.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა ავადმყოფი, რეკონვალესცენტი ან „ჯანმრთელი“ ვიბრიომტარებელი. რეკონვალესცენტური მტარებლობა, ჩვეულებრივ, 2—4 კვირა გრძელდება, თუმცა ზოგჯერ მისი ხანგრძლივობა თვეებითაც განისაზღვრება. „ჯანმრთელი“ მტარებლები /ტრანზიტორული მტარებლობა/ ვიბრიონებს საშუალოდ 5—14 დღის განმავლობაში გამოყოფენ. ავადმყოფი განსაკუთრებით საშიშია დაავადების პირველ დღეებში, როდესაც ნაღებინები და ფეკალური მასა ფაქტიურად ქოლერის ვიბრიონის სუფთა კულტურაა. დაავადების პირველ დღეებში ავადმყოფი საშუალოდ გამოყოფს დღე-ღამეში 10-დან 20 ლიტრამდე თხიერ განავალს, რომლის თითოეული მილილიტრი  $10^6$ — $10^9$  ვიბრიონს შეიცავს. თუ ამ გამონაყოფით სასმელი წყლის ან საკვები პროდუქტების ინფიცირება ხდება, ეს ქმნის დაავადების ეპიდემიური გავრცელების საფრთხეს. დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ აგრეთვე მსუბუქი ან ატიპური ქოლერიით დაავადებულებს. მართალია, ისინი ქოლერის ვიბრიონებს დიდი რაოდენობით არ გამოყოფენ, მაგრამ შეიძლება დაავადება ფეხზე გადაიტანონ და ამით ხელი შეუწყონ ინფექციის გავრცელებას. ელ-ტორის ქოლერას ახასიათებს ატიპური ფორმებისა და ვიბრიომტარებლობის სიხშირე, აგრეთვე გამომწვევის მეტი გამძლეობა გარემოში. ჩვეულებრივ, ქოლერის ერთ მძიმე ფორმაზე საშუალოდ მოდის მსუბუქი ქოლერის 10—30 შემთხვევა.

ადამიანის დასნებოვნებისთვის ვიბრიონთა შედარებით დიდი რაოდენობაა საჭირო. მაინფიცირებელ დოზად მიჩნეულია  $10^6$  ვიბრიონი.

დაავადების გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, რაც შეიძლება განხორციელდეს წყლის, საკვები პროდუქტებისა და სხვადასხვა ყოფაცხოვრებითი ფაქტორის საშუალებით. ნაწლავთა სხვა ინფექციებთან შედარებით, ქოლერა უფრო ადვილად ვრცელდება.

ქოლერის ეპიდემიური გავრცელებისას ინფიცირება, როგორც წესი, წყლის გზით ხდება. ადამიანი ავადდება ინფიცირებული წყლის სასმელად ან რაიმე საოჯახო მიზნით გამოყენებისას, ბანაობისას და სხვ. დაავადების გავრცელებისას საკვების ან ყოფაცხოვრებითი გზით აღინიშნება ერთეული ან უკიდურეს შემთხვევაში ჯგუფური დაავადებები და მცირე მასშტაბის აფეთქებები. ქოლერის გავრცელებაში გარკვეულ როლს ასრულებენ ბუზებიც.

ქოლერიით ნებისმიერი ასაკის ადამიანი შეიძლება დაავადდეს, გან-

საკუთრებით ის პირები, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ კუჭის სეკრეციული ფუნქცია. ენდემურ კერებში უფრო ხშირია ბავშვებისა და ხანშიშესულთა დაავადების შემთხვევები, ხოლო იმ რეგიონებში, სადაც ადრე ქოლერა არ ყოფილა, ყველაზე ხშირად 20—40 წლის პირები ავადდებიან, უპირატესად მამაკაცები. ჩვეულებრივ დაავადება მოსახლეობის იმ სოციალურ-ეკონომიკურ ჯგუფებში ვრცელდება, რომელთაც არაღამაკმაყოფილებელი საყოფაცხოვრებო პირობები აქვთ და პირადი ჰიგიენის წესებს არ იცავენ. ქოლერას, ისევე როგორც ნაწლავთა სხვა ინფექციას, სეზონური მატება ზაფხულსა და შემოდგომაზე ახასიათებს. გადატანილი დაავადების შედეგად ავადმყოფს გამოუმუშავდება მააგლუტინებული, ვიბრიოციდული, ანტიტოქსინური და სეკრეციული ანტისხეულები, რომლებიც შედარებით მყარ იმუნიტეტს განაპირობებენ.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** ქოლერის ვიბრიონები ორგანიზმში პირის გზით ხვდებიან, უფრო ხშირად ინფიცირებულ წყალთან ან საკვებთან ერთად. კუჭის წვენი მუავე არეში ვიბრიონების ნაწილი იღუპება, ხოლო ნაწილი გადადის წვრილ ნაწლავში, სადაც მათი ინტენსიური გამრავლებისთვის ხელსაყრელი პირობებია /ტუტე არე, პეპტონი/. კუჭის წვენის სიმუავის მოქმედება ქოლერის ვიბრიონებზე ნაკლებია იმ შემთხვევაში, თუ ვიბრიონები კუჭში მოხვდებიან დიდი რაოდენობით ცილოვან საკვებთან /ქიმუსი ვერ ასწრებს მთლიანად გაშუავებას/, წყალთან ან რაიმე სასმელთან ერთად /კუჭის წვენის მარილმუავას განზავება/, ანდა ტუტე რეაქციის მქონე სხვადასხვა მინერალური წყლის მიღებისას, აგრეთვე იმ შემთხვევაში, როცა კუჭის რაიმე ქრონიკული დაავადების გამო საერთოდ დაქვეითებულია მისი სეკრეციული ფუნქცია.

კუჭის ბარიერის გადალახვის შემდეგ წვრილი ნაწლავის სანათურში ქოლერის ვიბრიონები ინტენსიურად მრავლდებიან, რასაც თან სდევს დიდი რაოდენობით ეგზოტოქსინის — ქოლეროგენის გამოყოფა.

ქოლერის ვიბრიონების ეგზოტოქსინის გავლენით აქტიურდება ფერმენტ-აღენილციკლაზა, რის შედეგადაც ენტეროციტებში დიდი რაოდენობით გამოუმუშავდება ციკლური 3'-5' აღენოზინმონოფოსფატი, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელური უჯრედების მიერ დიდი რაოდენობით აბტონური სითხის სეკრეციას, რომლის შეწოვა ვეღარ ხერხდება მსხვილ ნაწლავში.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ნაწლავიდან მისი კედლის გავლით სითხის გადასვლას სისხლში ნატრიუმის იონი განაპირობებს „ნატრიუმის ტუმბო“. აღენოზინმონოფოსფატის დიდი რაოდენობით დაკრთება, ერთი მხრივ, ხელს უშლის ნატრიუმის გადასვლას ნაწლავში.

ვის სანათურიდან მისი კედლის სისხლძარღვთა კაპილარებში, ხოლო მეორე მხრივ, ნატრიუმისა და მასთან ერთად სითხის უკუგადმოსვლას — ირღვევა „ნატრიუმის ტუმბოს“ მექანიზმი. ამრიგად, მასიური დეჰიდრატაცია განპირობებულია ორი მექანიზმით: 1) წვრილი ნაწლავის სანათურში წყლისა და ელექტროლიტების ძალიან დიდი რაოდენობით გამოყოფით; 2) მათი რეზორბციის მკვეთრი დაქვეითებით. ყოველივე ამას მოყვება ფაღარათი და მოგვიანებით ლებინებაც /წვრილი ნაწლავის სანათურიდან კუჭში სითხის გადასვლის გამო/. ქოლერის დროს კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანთება არ აღინიშნება, ამიტომ ამ დაავადებისას არ შეიძლება ლაპარაკი გასტრიტზე, ენტერიტსა ან კოლიტზე.

წვრილი ნაწლავის მიერ სეკრეტირებულ სითხეში ცილა თითქმის არ არის. ორგანიზმი ძირითადად კარგავს წყალსა და ელექტროლიტებს. გამოყოფილი სითხის 1 ლიტრი შეიცავს 135 მმოლ ნატრიუმს, 18 მმოლ კალიუმს, 40 მმოლ ჰიდროკარბონატს და 90–100 მმოლ ქლორს. დაკარგული წყლის უმეტესი ნაწილი უჯრედთაშორისი სითხეა. ავადმყოფს უვითარდება მწვავე იზოტონური დეჰიდრატაცია, რაც იწვევს ჰიპოვოლემიას და დემინერალიზაციას. ქოლერით დაავადებულმა მოზრდილმა ადამიანმა მოსალოდნელია საშუალოდ საათში 1 ლიტრი იზოტონური სითხე დაკარგოს. ვითარდება ჰემოკონცენტრაცია, მცირდება ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა, რასაც თან სდევს ჰემოდინამიკისა და მეტაბოლიზმის მძიმე მოშლილობა. გულის წუთმოცულობა მცირდება, ცენტრალური ვენური და სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, სისხლის წებოვნება მატულობს, ირღვევა მიკროცირკულაცია და ქსოვილების პერფუზია, რაც იწვევს ჰიპოქსიას და მეტაბოლურ აციდოზს. ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის სინდრომი, როდესაც სისხლის საერთო მოცულობა უფრო მეტადაა შემცირებული, ვიდრე მისი ცენტრალური მოცულობა, რაც აუცილებელია თავის ტვინისა და გულის სისხლით მომარაგებისთვის.

მეტაბოლური აციდოზის გამო ავადმყოფს უვითარდება ქოშინი, როგორც კომპენსაციური მოვლენა, რასაც თან სდევს ჰიპოკაპნია და სუნთქვითი ალკალოზის განვითარება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. ჰიპოკაპნიის პირობებში ჰემოგლობინი კარგავს ჟანგბადის მიერთებისა და გაცემის უნარს, რაც აძლიერებს ჰიპოქსიასა და აციდოზს. ამრიგად, იქმნება მანკიერი წრე, რომლის საბოლოო შედეგია აირთა ცვლის მძიმე დარღვევა და ასფიქსია.

სისტოლური წნევის მკვეთრი დაქვეითების პირობებში /ვ.წ.სვ. 80–70 მმ/ თირკმლებში წყდება შარდის წარმოქმნა. ხოლო წნევის უფრო მეტად დაქვეითებისას /ჰიპოვოლემიური შოკი/ ვითარდება თირკმლების მწვავე უშეშაობა, რასაც შეიძლება მოყვეს თირკმლის

მწვავე უმარისობა.

ქოლერის პათოგენეზში, სითხის დაკარგვის გარდა დიდი მნიშვნელობა აქვს ფაღარათისა და ღებინების შედეგად ელექტროლიტების განსაკუთრებით კალიუმის დაკარგვას. მძიმე ქოლერის დროს მოსალოდნელია კალიუმის საერთო რაოდენობის  $1/3$  დაიკარგოს, რაც იწვევს მიოკარდიუმის, თირკმლის მილაკების ფუნქციის მოშლას, ნაწლავების პარეზს /ჰიპოკალემიური ილუსი/. ნატრიუმისა და კალიუმის იონების დაკარგვა განაპირობებს კუნთების აგზნებადობის მომატებას, ვითარდება ტონური და კლონური კრუნჩხვები.

ამრიგად, ქოლერის პათოგენეზის ძირითადი რგოლებია: დეჰიდრატაცია, დემინერალიზაცია, აციდოზი და ჰიპოქსია, რომელთა ხარისხი განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობასა და პროგნოზს.

ქოლერის დროს დეჰიდრატაციის 4 ხარისხს გამოყოფენ: I ხარისხის შემთხვევაში დაკარგული სითხის რაოდენობა სხეულის მასის 3%-ს არ აღემატება, II ხარისხისას — 4–6%-ს შეადგენს, III ხარისხისას — 7–9%-ს, ხოლო IV ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს ორგანიზმს სითხის სახით დაკარგული აქვს სხეულის მასის 10%-ზე მეტი. I ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა მნიშვნელოვნად არ ირღვევა და თვალსაჩინო ცირკულაციური მოშლილობანი არ ვითარდება. II ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს ვლინდება ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობისა და ქსოვილოვანი სითხის რაოდენობის შემცირება. III ხარისხის დეჰიდრატაციას ახასიათებს ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის საგრძნობი შემცირება, პულსური წნევის დაქვეითება, შარდის რაოდენობის შემცირება, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლისა და მეტაბოლიზმის დარღვევის ნიშნები. IV ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს მკაფიოდ გამოხატული ჰიპოვოლემიური შოკის კლინიკა, რომლის პათოგენეზური საფუძველია ცირკულირებადი პლაზმის, ვენური ქსელიდან გულში დაბრუნებული სისხლისა და სისტოლური მოცულობის მკვეთრი შემცირება, ჰემატოკრიტის მანვენებლის მომატება, პერიფერიული ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევები, ქსოვილოვანი ჰიპოქსია და დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი. ამ დროს თირკმლები პრაქტიკულად აღარ ფუნქციონირებს და, თუ სასწრაფოდ არ იქნა მიღებული სათანადო ღონისძიებები, ავადმყოფი იღუპება.

ქოლერით გარდაცვლილის გვამს დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს: თვალები ჩავარდნილია, სახის ნაკვთები — წაწვეტიანებული, გამოხატულია ტიპური „ჰიპოკრატეს სახე“. კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვის გამო გვამს შეიძლება ჰქონდეს „მოკრივის პოზა“, კანი დანაოჭებულია, ციანოზური, მიწის ელფერის, რაც განსაკუთრებით კარგად ჩანს ხელის მტევნების არეში /„მრეცხავის ხელები“. გვამური ლა-

ქები მუქი მოწითალო-იისფერია, გაკვეთისას კუნთები მუქი წითელი ფერისაა, სისხლი ძლიერ შესქელებულია, მას მოცხარის ველეს აღარებენ. აღინიშნება სისხლის გადანაცვლება: ცარიელია კაპილარული ბადე, გადავსებულია მსხვილი ვენები. წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია პერიკარდიუმში, პლევრაში. ნაწლავებში ანთებადი ცვლილებები არ არის, გამოხატულია ექსუდაციური პროცესი, ზოგჯერ ჰემორაგიული კომპონენტით.

თირკმლების დაზიანება ქოლერის აუცილებელი პათომორფოლოგიური ნიშანია. უფრო ხშირად აღინიშნება კლაკნილი მილაკების ეპითელიუმის დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ პროქსიმალური მილაკების ეპითელიური უჯრედების ნეკროზი. ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმლებში, გულში აღინიშნება იშემიური, სტაზური ჰიპერემიისა და სისხლჩაქცევების უბნები, ღვიძლში გამოხატულია დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ ნეკროზის მცირე უბნები.

კლინიკა. ქოლერის ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან რამდენიმე შეიძლება გაგრძელდეს, უფრო ხშირად კი 2—3 დღეს შეადგენს. დაავადების კლინიკური გამოვლინება მეტად ვარიაბილურია დაწყებული წაშლილი, სუბკლინიკური ფორმებიდან მძიმე და უმძიმეს ფორმებამდე, როდესაც ღრმა ექსიკოზის შედეგად ავადმყოფი 1—2 დღეში კვდება. ქოლერას შეიძლება ჰქონდეს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე მიმდინარეობა, იმის მიხედვით, თუ ექსიკოზის რომელ ხარისხთან გვაქვს საქმე.

დაავადება, ჩვეულებრივ, მწვავედ იწყება, უეცარი ფაღარათით. ყოველი მომდევნო დეფეკაციის დროს განავალი თანდათან თხიერდება. დეფეკაცია უმტკივნეულოა, ჭინთვის გარეშე. როგორც წესი, ავადმყოფი მუცლის ტკივილს არ აღნიშნავს, მაგრამ შესაძლოა უჩიოდეს დისკომფორტის შეგრძნებას და ყურყურს ჭიპის ირგვლივ ან ჰიპოგასტრიუმის არეში. დეფეკაციის სიხშირე დაავადების სიმძიმეს შეეფარდება. ყოველი დეფეკაციის შემდეგ ავადმყოფი თანდათან სუსტდება. დასაწყისში განავალს დამახასიათებელი ფერი და სუნი აქვს, დაახლოებით 2—3 საათის შემდეგ კი ხდება შემღვრეული წყლის კონსისტენციის და „ბრინჯის ნახარშს“ ემსგავსება. თუმცა „ბრინჯის ნახარშის“ მსგავსი განავალი დამახასიათებელია ქოლერისთვის, მაგრამ აუცილებელი არ არის. განავალი შეიძლება იყოს მოყვითალო-მოყავისფრო ანდა იშვიათად „ხორცის ნარეცხს“ მოგვაგონებდეს. განავალი ტუტე რეაქციისაა დიდი რაოდენობით ჰიდროკარბონატების შემცველობის გამო. მიკროსკოპული გამოკვლევისას ვნახულობთ ერთეულ ეპითელიურ უჯრედებს /იმავე რაოდენობით, როგორც ჯანმრთელთა განავალში/. პირველი დღე-ღამის განმავლობაში დეფეკაციის სიხშირე 3—10-ია. ავადმყოფს აღინიშნება ტაქიკარდია, წყურვილი, ენა მშრალია, მუცე-

ლი — ჩავარდნილი, პალპაციისას უმტკივნეულო. არცთუ იშვიათად შეიგრძნობა შხევის ხმა, ყურყური წვრილი ნაწლავების საპროექციო არეში. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია. მსუბუქად მიმდინარე ქოლერა შეიძლება ამ ეტაპზე შეწყდეს და დაავადება 1—2 დღეში გამოჯანმრთელებით დამთავრდეს.

დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში დეფეკაციის სიხშირე მატულობს. რამდენიმე საათის შემდეგ ფაღარათს დაერთვის ღებინება. იგი ავადმყოფისთვის სრულიად მოულოდნელად, იმპერატიულად ვითარდება, გულისრევის შეგრძნების გარეშე. ნაღებინები მასა დასაწყისში მცირე რაოდენობით საჭმლის ნაწილებს შეიცავს, შემდეგ კი წყლის კონსისტენციის ხდება, ნაღვლის მინარევით. განმეორებითი, პროფუზული ფაღარათისა და ღებინების შედეგად ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, იგი კარგავს დიდი რაოდენობით სითხეს და მასთან ერთად ელექტროლიტებს. ვითარდება აშკარად გამოხატული ექსიკოზი, მდგომარეობა თანდათან მძიმდება /სხეულის მასის დანაკარგი 5—8%-ს შეადგენს/. გამოხატულია პირის სიმშრალე, ძლიერი წყურვილი, ტაქიკარდია. სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, დიურეზი შემცირებულია, ვითარდება კრუნჩხვები, ძირითადად ზედა და ქვედა კიდურების კუნთებისა. ყველაზე ინტენსიურად კრუნჩხვები გამოხატულია ხელის, ფეხის თითებისა და წვივის კუნთების არეში. ავადმყოფს ეწყება შემაწუხებელი სლოკინი, პერიოდულად უვითარდება ცინოზი, ხმის ტემბრი ეცვლება, ხმა ეკარგება /მბგერავი იოგების გამოშრობის გამო/. გამოხატულია კომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი; პლაზმის ხვედრითი წონა მატულობს 1,026—1,029-მდე, მომატებულია ჰემატოკრიტის ინდექსი — 51—54% /მაჰაკაცებში ნორმალური მაჩვენებელია 40—48%, ქალებში — 36—42%/.

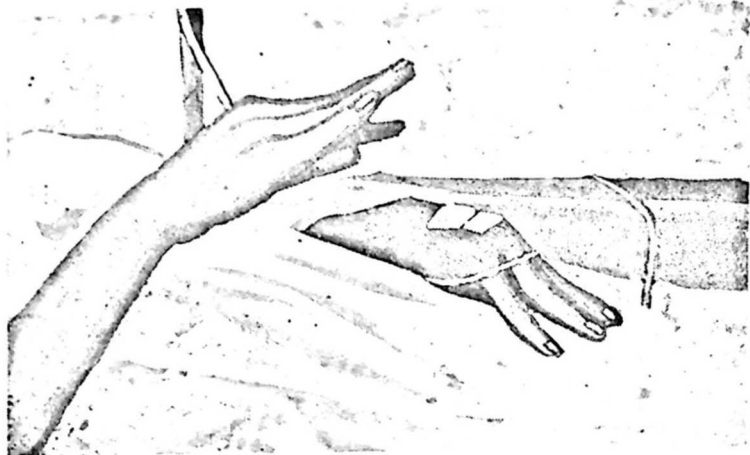
დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში ექსიკოზის მოვლენები ძლიერდება და ზოგადი მდგომარეობა უფრო მძიმდება. ავადმყოფი სითხის სახით კარგავს სხეულის მასის 7—9%-ს. მკვეთრადაა გამოხატული კანისა და ლორწოვანი გარსების გამოშრობა. კანის ტურგორი ქვეითდება, კანი ადვილად იკრიბება ნაოჭად, რომელიც დიდხანს არ სწორდება. ხელის მტევნებზე კანი დანაოჭებულია /„მრეცხავის ხელები“, სურ. 8/. გამოხატულია ცალკეული კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვა, რაც ძლიერ შემაწუხებელია. სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია /ვ.წყ.სვ. 40 მმ-ზე ნაკლები/. მაჯა ტაქიკარდიული, სუსტი ავსების, 120 წუთში. ცინოზი უფრო მყარია და გავრცელებული, დიურეზი მკვეთრად მცირდება. მეტაბოლური აციდოზი უფრო მკაფიოდაა გამოხატული, პლაზმის ხვედრითი წონა იზრდება 1,030—1,035-მდე, ხოლო ჰემატოკრიტის ინდექსი — 55—65%-მდე. აღინიშნება აზოტემია.



თუ ავადმყოფს სათანადო მკურნალობა არ ჩაუტარდა, ძლიერი დეჰიდრატაციის შედეგად ვითარდება ჰიპოვოლემიური, ანუ დეჰიდრატაციული შოკის სურათი, რასაც ქოლერის ალგიდსაც უწოდებენ /algor — სიცხვე/. ამ დროს სხეულის ტემპერატურა სუბნორმალურია ( $35-34^{\circ}\text{C}$  და უფრო დაბალიც). სითხე ისეთი დიდი რაოდენობითაა დაკარგული, რომ შესაძლოა ეს დანაკარგი ორგანიზმში არსებული უჯრედშორისი სითხის მთლიანი რაოდენობის ტოლი იყოს და ამის გამო ავადმყოფს შეუწყდება ფაღარათი და დებინება. ეს უკიდურესად მძიმე მდგომარეობაა, რომელმაც შეცდომაში არ უნდა შეიყვანოს ექიმი. მეორე მხრივ, ფაღარათისა და დებინების შეწყვეტის მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭისა და ნაწლავების პარეზიც მძიმე ინტოქსიკაციისა და მეტაბოლური დარღვევების გამო. ავადმყოფი გონებაზეა, გამოხატული აქვს მკვეთრი ციანოზი. ცხვირის, ყურის ნიჟარებისა და ტუჩების არეში კანი მუქი იისფერია, თითქმის მოშავო ელფერისა. სახის ნაკვთები წაწვეტებულია, თვალები — ჩაყარდნილი, გუჯა არ ჩანს, სკლერა კარგავს სიკრიალეს, ცრემლი აღარ გამოიყოფა, თვალების ირგვლივ აღინიშნება ციანოზური მუქი ფერის ლაქები /„შავი სათვალის“ სიმპტომი/. ავადმყოფის სახე წუხილს, ტანჯვას გამოხატავს /facies cholericა/, რაც პირველად ჰიპოკრატემ აღწერა. გამოხატულია დისფონია, ავადმყოფს ხმა დაკარგული აქვს, იგი თითქმის ჩურჩულებს, ზოგჯერ სრული აფონია უვითარდება /vox cholericა/. პერიფერიული პულსი არ არის, იშვიათად შეიგრძნობა ძაფისებრი მაჯისცემა, სისხლის არტერიული წნევა არ ისაზღვრება. მკვეთრად მოშლილია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა. გამოხატულია ძლიერი ქოშინი / $40'-60'$ /. კანი ცივია, მწებავი ოფლით დაფარული. კრუნჩხვები თითქმის მუდმივია, რის გამოც ავადმყოფს კიდურები იძულებით მდგომარეობაში აქვს. ხელის მტევნისა და თითების კრუნჩხვების დროს „მეანის ხელი“ აღინიშნება. სლოკინი უფრო ინტენსიურია. მუცლის პრესის კუნთების კრუნჩხვები პრესის დაჭიმვასა და მტკიცეულობას იწვევს (სურ. 9,10).

ავადმყოფს ცნობიერება საკმაოდ დიდხანს აქვს შენარჩუნებული, რასაც მოგვიანებით ღრმა პროსტრაცია მოსდევს შემაწუხებელი, მტკივნეული კრუნჩხვების ფონზე. სოპოროზული მდგომარეობა და კომა უშუალოდ სიკვდილის წინ ვითარდება. ძლიერი ექსიკოზის გამო შესაძლოა აღინიშნოს პლევრისა და პერიკარდიუმის ხახუნი.

ამრიგად, მძიმე დეკომპენსირებული ექსიკოზის კლინიკური ნიშნებია: ზოგადი ციანოზი, გენერალიზებული კრუნჩხვები, ჰიპოთერმია, კანის ტურგორის მკვეთრი დაქვეითება, აფონია, ანურია, პერიფერიული პულსისა და სისხლის არტერიული წნევის არარსებობა, ქოშინი: სისხლის შესქელების გამო /inspissatio sanguinis/ აღინიშნება ერითროციტების რაოდენობის მომატება  $6-8 \cdot 10^{12}$  ლ, ლეიკოციტო-



სურ. 9. ხელის მტევნის კრუნჩხვა  
(პ. ნ. ბურგასოვის მიხედვით).

ზი ნეიტროფილოზით. პლაზმის ხვედრითი წონა 1,038—1,050-ია, ხოლო ჰემატოკრიტის ინდექსი — 60—70%. გამოხატულია აზოტემია, დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი. თუ ავადმყოფს სათანადო მკურნალობა არ ჩაუტარდა, საბოლოოდ ვითარდება კომა და სიკვდილი ასფიქსიის შედეგად.

I ხარისხის ექსიკოზი ავადმყოფთა 50—60%-ს უვითარდება, II ხარისხისა — 20—25%-ს, ხოლო III და IV ხარისხის ექსიკოზი თითქმის თანაბარი რაოდენობით აღინიშნება /8—10%/.

ატიპურ კლინიკურ ვარიანტს მიეკუთვნება დაავადების ელვისებრი ფორმა. ქოლერის ელვისებრი ფორმა /cholera siderans/ ძალიან სწრაფად ვითარდება და ავადმყოფი შეიძლება მოკვდეს რამდენიმე საათში. მძიმე დეკომპენსირებული ექსიკოზის სურათი 1—4 საათის განმავლობაში ყალიბდება. დაავადება იწყება პროფუზული ფაღარათითა და ღებინებით, მოკლე დროში ვითარდება მძიმე ცირკულაციური მოშლილობა და დეკომპენსირებული ექსიკოზის დამახასიათებელი ყველა კლინიკური ნიშანი.

ქოლერის წაშლილ ფორმას მსუბუქი მიმდინარეობა და ღარიბი კლინიკური სიმპტომატიკა ახასიათებს.

ელ-ტორის ვიბრიონით გამოწვეული დაავადების კლინიკა კლასიკური ქოლერის მსგავსია იმ განსხვავებით, რომ მას უფრო ხშირად ახასიათებს ატიპური, წაშლილი ფორმები და გადატანილი დაავადების შემდეგ ხანგრძლივი ვიბრიომტარებლობა.

ბავშვებში ქოლერის მიმდინარეობის თავისებურება. ვინაიდან ბავშვის ორგანიზმის ქსოვილებს მაღალი ჰიდროფილობა ახასიათებს, მას უჯრედგარეთა სითხე გაცილებით მეტი რაოდენობით აქვს, ამავ

დროს კომპენსაციური მექანიზმები არასრულყოფილია. ამიტომ ბავშვები უფრო მძიმედ იტანენ ქოლერის დროს განვითარებულ წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევას. ქოლერა განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ჩვილ ბავშვებში. ამ ასაკში ძალიან მოკლე დროში ვითარდება დეჰომპენსირებული ექსიკოზი, მკურნალობაც გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, ყოველივე ამის გამო ლეტალობა შედარებით მაღალია.

ბავშვებში არცთუ იშვიათია ტემპერატურული რეაქცია, მუცლის ტკივილი. ღრმა მეტაბოლური ძვრების გამო /აციდოზი, ჰიპოგლიკემია/ გამოხატულია სენსორული აპარატის დაზიანება. დაავადების დასაწყისშივე ხშირია აპათია და ადინამია, ხოლო დაავადების პროგრესირებისას — სტუპორისა და სოპორის განვითარება. უფრო სწრაფად ხდება კრუნჩხვების გენერალიზება, 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს ძირითადად აღენიშნებათ კლონური კრუნჩხვები, რაც ხშირად ეპილეფსიურ გულყრას გავს. როგორც წესი, კრუნჩხვითი სინდრომი დაბინდული ცნობიერების ფონზე ვითარდება.

ბავშვებში უფრო ხშირად და მეტადაა გამოხატული ჰიპოკალიემია, რის გამოც არცთუ იშვიათია პარალიზური ილეუსი, ხანგრძლივი ჰიპოტენზია, არიტმია. დამახასიათებელია ჰიპოგლიკემიის განვითარება.

**გართულებები.** არაადეკვატური თერაპიის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა. იშვიათი გართულების სახით აღწერილია აგრეთვე პნევმონია, აბსცესი, ფლევმონა. აღსანიშნავია ფლებიტი და თრომბოფლებიტი, როგორც ინტენსიური თერაპიის გართულება.

**პროგნოზი.** დროულად და სწორად ჩატარებული მკურნალობის შემთხვევაში გამოსავალი კეთილსაიმედოა. ამჟამად ქოლერის ლეტალობის მაჩვენებელი 1—3%-ის ფარგლებშია.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ქოლერის ამოცნობა დაავადების ტიპურად მიმდინარეობისა და სათანადო ეპიდსიტუაციის შემთხვევაში ძნელი არ არის. ქოლერის ეპიდემიის გარეშე, მით უმეტეს, თუ დაავადებას მსუბუქი ან ატიპური მიმდინარეობა აქვს, დიაგნოზის დადგენა სირთულეებთანაა დაკავშირებული.

ქოლერის მსგავსი კლინიკური სურათი შეიძლება განვითარდეს საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის დროს. ამ შემთხვევაში, როგორც წესი, დაავადება გულისრევითა და ღებინებით იწყება, რასაც შემდეგ დაერთვის ფაღარათი. ავადმყოფს აღენიშნება მწვავე გასტროენტერიტის კლინიკა, ცხელება, მკაფიოდაა გამოხატული მუცლის ტკივილი, არ არის „ბრინჯის ნახარშის“ მსგავსი განავალი, იშვიათია კრუნჩხვები.

სალმონელოზის დროს დაავადება იწყება ცხელებით, მუცლის ტკი-

ვილით, გულისრევა და ღებინება წინ უსწრებს ფაღარათს, განავალი მუქი შვანე ფერისაა, მყრალი სუნის. სალმონელოზის შემთხვევაში ავადმყოფის მდგომარეობა ყველაზე მძიმეა დაავადების დასაწყისში, პირველ საათებში, პირველ დღეს. ქოლერის შემთხვევაში კი, რაც უფრო მეტი დრო გადის დაავადების დაწყებიდან, მით უფრო მძიმდება ავადმყოფის მდგომარეობა. სალმონელოზის დროს ტემპერატურის ნორმალიზებას თან სდევს ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება.

ღიზნტერიას ახასიათებს ცხელება, მუცლის შეტევითი ტკივილი, ტენიანობები. მუცლის პალპაციისას ისინჯება სპაზმურად შეკუმშული და მტკივნეული სიგმოიდური კოლინჯი. ყოველი შემდეგი დეფეკაციისას გამოყოფილი განავლის რაოდენობა მცირდება და საბოლოოდ ღორწოს, ჩირქისა და სისხლის ნარევიან.

ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ეშერიხიოზის კლინიკა ქოლერას ემსგავსება, მაგრამ ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, დაავადების დასაწყის პერიოდში დამახასიათებელია თავის ტკივილი, დამტვრეულობა, გულისრევა, ტკივილი ეპიგასტრიუმში. ყველა შემთხვევაში გადამწყვეტია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგები.

ამრიგად, ქოლერის დიაგნოზი ემყარება დაავადების ანამნეზს, ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს, კლინიკურ მონაცემებს და დასტურდება ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

ქოლერის ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში წამყვანია ბაქტერიოლოგიური მეთოდი. გამოსაკვლევად იღებენ განავალს, ნაღებინებ მასას, ხოლო რეკონვალესცენციის პერიოდში და ვიბრიომტარებელთა გამოკვლევისას — თორმეტგოჯას შიგთავსსაც. გვაშური მასალის გამოკვლევისას დამატებით იღებენ წვრილი ნაწლავის მონაკვეთს /10 სმ-მდე სიგრძით/, ჩაატარებენ ფეკალური და ნაღებინები მასებიდან დამზადებული ნაცხების ბაქტერიოსკოპიას, ხოლო ბაქტერიოლოგიური კვლევის მიზნით მასალას თესავენ თხიერ საკვებ ნიადაგზე /1% ტუტე პეპტონიანი წყალი ან 1% — ტუტე პეპტონიანი წყალი კალიუმის ტელურიტის დამატებით/. გამოყენებულია აგრეთვე მყარი საკვები ნიადაგები /მარტენის, პოტინგერის, ხორც-პეპტონიანი ტუტე აგარები/ და ელექტიური ნიადაგი — TCBS.

მასალას ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის იღებენ სტერილურ ჭურჭელში დაუყოვნებლივ ავადმყოფის გამოვლენისთანავე, ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაწყებამდე და სიფრთხილის ყველა წესის დაცვით რაც შეიძლება სწრაფად გადაგზავნიან ლაბორატორიაში. სრულ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას 36 საათი სჭირდება, ხოლო ექსპრეს-მეთოდებით გამოკვლევას — რამდენიმე საათი. ამ უკანასკნელთ მიეკუთვნება: 1) ვიბრიონების იმობილიზაციისა და მიკროაგლუ-

ტინაციის მეთოდი სპეციფიკური 01 — შრატით, 2)ლუმინესცენციურ-სეროლოგიური მეთოდი, 3)არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის მეთოდი. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ექსპრეს-მეთოდებზე მთლიანად დაყრდნობა არ შეიძლება, საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია სრული ბაქტერიოლოგიური კვლევის ჩატარება კლასიკური მეთოდით.

დამხმარე ლაბორატორიული კვლევის მეთოდად მიჩნეულია აგრეთვე ანტიტოქსიკური და ვიბრიოციდული ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა სისხლში.

**მკურნალობა.** ქოლერის მკურნალობას დაავადების პათოგენების თავისებურებების გათვალისწინებით ატარებენ და მისი ძირითადი მიზანია ბრძოლა დეჰიდრატაციის წინააღმდეგ. განსაკუთრებით ეფექტურია დაავადების პირველ საათებშივე დაწყებული თერაპია. წარმატება დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად სწორად იქნება გაანგარიშებული წყლისა და მარილების დეფიციტი და რამდენად ადეკვატურად და მოკლე დროში მოხდება მისი რეკვიდაცია.

I ხარისხის ექსიკოზის დროს ავადმყოფი არ საჭიროებს პარენტერულ რეჰიდრატაციას. სითხისა და მარილების დანაკარგის კომპენსირება ადვილია შესაბამისი ხსნარის per os დანიშვნითაც /იხ. ქვემოთ/.

საშუალო სიმძიმის ქოლერის შემთხვევაში /II ხარისხის ექსიკოზი/ ხშირად აუცილებელი ხდება პარენტერული რეჰიდრატაციის ჩატარება, ხოლო რაც შეეხება III და IV ხარისხის ექსიკოზს, ასეთი ავადმყოფები ინტენსიურ თერაპიულ ღონისძიებებს საჭიროებენ.

დეჰიდრატაციის ხარისხის დადგენის მიზნით ქოლერის მძიმე ფორმით დაავადებულს სასწრაფოდ უნდა დაუთვალონ მაჯა, სუნთქვა, გაუზომონ სისხლის არტერიული წნევა, შეუმოწმონ კანის ტურგორი, აულონ სისხლი პლაზმის ხვედრითი წონის, ელექტროლიტების შემცველობისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის განსაზღვრისთვის. ავადმყოფი უნდა მოათავსონ სპეციალურ საწოლზე, რომელიც დებიინებითა და ფაღარათით გამოწვეული სითხის დანაკარგის ზუსტად გაზომვის საშუალებას იძლევა.

ინტენსიური თერაპიის სწორად ჩატარებისთვის ექიმმა უნდა იცოდეს, რა შედეგნლობის სითხე, რა რაოდენობით, რა გზით და რა სიჩქარით შეიყვანოს.

ქოლერის დროს რეჰიდრატაციულ თერაპიას ატარებენ მხოლოდ ელექტროლიტების ხსნარით. ფილიპსის მიერ მოწოდებული პოლიითონური ხსნარი 1 ლიტრ აპიროგენულ ბიდისტირილებულ წყალზე შეიცავს 135 მმოლ ნატრიუმს, 15 მმოლ კალიუმს, 110 მმოლ ქლორსა და 40 მმოლ ჰიდროკარბონატს; ეს იგივეა, რაც 5 გ ნატრიუმქლორიდი, 4 გ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი და 1 გ კალიუმის ქლორიდი 1 ლიტრ-

ზე. ვინაიდან ხსნარში შემაჯავლი ნატრიუმჰიდროკარბონატი არამყარია ნაერთია და განიცდის დისოციაციას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ნატრიუმკარბონატი, ამიტომ დამზადებული ფილიპსის ხსნარის შენახვა 6 საათზე მეტ ხანს რეკომენდებული არ არის. უკანასკნელ წლებში შემოიღეს ელექტროლიტების ხსნარები /კვარტასოლი, ლაქტასოლი, აცესოლი, ქლოსოლი, დისოლი/, რომლებშიც ჰიდროკარბონატული ბუფერი უფრო მყარი აცეტატური ან ლაქტატური ბუფერითაა შეცვლილი.

III ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს ელექტროლიტების ხსნარი /5:4:1/ უნდა შეიყვანონ მხოლოდ ინტრავენურად სხეულის მასის 10%-ის რაოდენობით. ამ რაოდენობის ხსნარს ავადმყოფს გადაუსხამენ 1 საათის განმავლობაში, რისთვისაც აუცილებელია დიდი დიამეტრის ნემსები. ამასთანავე, რეჰიდრატაციის დაწყებისას პირველი ლიტრი 5—10 წუთის განმავლობაში უნდა შეიყვანონ. გადასასხმელი ხსნარი აუცილებლად უნდა შეათბონ 39—40°C-მდე. რეჰიდრატაციული თერაპიის დაწყებიდან 1 საათის განმავლობაში უნდა აღდგეს ჰოსპიტალიზაციამდე დაკარგული სითხის რაოდენობა. შემდეგ კი რეჰიდრატაციული თერაპიის ტაქტიკას განსაზღვრავენ ავადმყოფის მიერ შემდგომში ღებინებითა და ფაღარათით დაკარგული სითხის რაოდენობის, პლაზმის ელექტროლიტური ბალანსისა და მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის მაჩვენებლების მიხედვით.

გადასასხმელი სითხის ზუსტ რაოდენობას განსაზღვრავენ ფილიპსის ფორმულით:

$$V=4.10^3(x-1,025)p,$$

სადაც V-გადასასხმელი სითხის რაოდენობაა, მლ x — ავადმყოფის პლაზმის ხვედრითი წონა, 1,025 — პლაზმის ხვედრითი წონა ნორმაში, p — ავადმყოფის სხეულის მასა, 4.10<sup>3</sup> — კოეფიციენტი.

ზოგ შემთხვევაში ფილიპსის ხსნარში არსებული კალიუმის შემცველობა შეიძლება არასაკმარისი იყოს ჰიპოკალიემიის ლიკვიდაციისთვის და კალიუმის დამატებით შესაყვან რაოდენობას განსაზღვრავენ ფორმულით:

$$V=1,44 (5-x)p,$$

სადაც V — კალიუმქლორიდის 1% ხსნარის რაოდენობაა, მლ, 1,44 — კოეფიციენტი, 5 — კალიუმის რაოდენობა ნორმაში, მმოლი/ლ, x — კალიუმის რაოდენობა ავადმყოფის პლაზმაში, მმოლი/ლ, p — ავადმყოფის სხეულის მასა.

რეჰიდრატაციული თერაპიის ჩატარებისას შეიძლება განვითარდეს ჰიპერკალიემიის მოვლენები /უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, მაჯისცემის შენელება, წინაგულ-პარკუჭთაშორის ან პარკუჭშიგა გამტარობის დარღვევა, P—Q — ინტერვალის და QRS — კომპლექსის

შესაბამისი ცვლილებით ეკგ-ზე/. ასეთ შემთხვევაში რეჰიდრატაცია უნდა განაგრძონ ფილიპსის №2 ხსნარით, რომელიც 1 ლიტრ აპიროგენულ ბიდისტილირებულ წყალზე შეიცავს 6 გ ნატრიუმქლორიდსა და 4 გ ნატრიუმჰიდროკარბონატს.

რეჰიდრატაციული თერაპიის ჩატარებისას პიროგენული რეაქციის განვითარების შემთხვევაში ვენაში უნდა შეიყვანონ პრედნიზოლონი, პრომედოლი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები და ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ რეჰიდრატაცია ელექტროლიტების ხსნარის სხვა ფლაკონით განაგრძონ.

III და IV ხარისხის დეჰიდრატაციის შემთხვევაში ავადმყოფს, რომელიც შოკის მდგომარეობაშია, არ უნდა დაუნიშნონ საგულე გლიკოზიდები და პრესორული ამინები. მათი გამოყენება სათანადო ჩვენების არსებობისას შეიძლება შოკის მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყვანის შემდეგ.

თუ რეჰიდრატაციული თერაპია სწორადაა ჩატარებული, მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოებით 15 წუთის შემდეგ უნდა აღდგეს მაჯისცემა, ხოლო 30 წუთის შემდეგ — სისხლის არტერიული წნევა. ფაღარათი, რომელიც შეიძლება შეწყვეტილი იყო მძიმე მეტაბოლური ძვრებისა და გაუწყლოების გამო, კვლავ განახლება, რაც მიკროცირკულაციის აღდგენაზე მიუთითებს. სწორად ჩატარებული მკურნალობისას დიურეზი 6—8 საათში აღდგება. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება, ციანოზი, ღებინება, კრუნჩხვები ქრება.

ღებინების შეწყვეტის შემდეგ ვენაში ელექტროლიტების ხსნარის შეყვანა აუცილებელი აღარ არის, შესაძლოა სითხის მიცემა per os. ამ მიზნით შემოდებულია გლუკოზისა და ელექტროლიტების ხსნარის ნარევი „ორატილი“, რომელიც შეიცავს 3,5 გ ნატრიუმქლორიდს, 2,5 გ ნატრიუმჰიდროკარბონატს, 1,5 გ კალიუმქლორიდს, 20,0 გლუკოზას. აღნიშნულ ინგრედიენტებს ხმარების წინ ხსნიან 1 ლიტრ წყალში. გლუკოზა ხელს უწყობს ნატრიუმისა და მასთან ერთად წყლის უკეთ შეწოვას ნაწლავებში. ამ ხსნარს ხმარობენ აგრეთვე ქოლერის მსუბუქი ფორმების სამკურნალოდ. მკურნალობის დაწყებისას პირველი 6 საათის განმავლობაში ავადმყოფი დებულობს „ორატილს“ 120—200 მკლ რაოდენობით სხეულის მასის კილოგრამზე, ხოლო შემდეგ სითხის დანაკარგის კომპენსაციის მიზნით 15 მკლ-ს ეკგ-ზე ფაღარათის სრულ შეწყვეტამდე. უმჯობესია მკურნალობის კურსის დაყოფა 6-საათიან ინტერვალებად და ყოველი 6 საათის განმავლობაში იმ რაოდენობით სითხის შეყვანა, რაც ავადმყოფმა წინა 6 საათის განმავლობაში დაკარგა.

ღებინების შეწყვეტის შემდეგ ავადმყოფს უნიშნავენ ეტიოტროპულ მკურნალობას: ტეტრაციკლინს — 0,3—0,5 4-ჯერ დღეში 5 დღის გან-

მავლობაში. ანტიბიოტიკოთერაპია ხელს უწყობს დიარეისა და ვიბრიო-მტარებლობის ხანგრძლივობის შემცირებას.

დაავადების პირველი 2—3 დღის განმავლობაში რეკომენდებულია მაგიდა №4, ხოლო შემდეგ — საერთო მაგიდა /№15/.

**ბავშვთა /სხეულის მასით 20კგ-მდე/ ქოლერის მკურნალობის თავისებურება.** მძიმე ქოლერის დროს რეპიდრატაციული თერაპიის ჩატარებისას ბავშვს ვენაში უნდა შეუყვანონ გლუკოზისა და ელექტროლიტების ხსნარი სხეულის მასის 10%-ის რაოდენობით. აღნიშნული ხსნარი შემდეგი შედგენლობისაა: 4,5 გ ნატრიუმქლორიდი, 4,0 გ ნატრიუმპიძროკარბონატი, 1,25 გ კალიუმქლორიდი, 50 გ გლუკოზა 1 ლიტრ ბიდისტილირებულ აპიროგენულ წყალზე. გამოყენებულია აგრეთვე ხსნარი PCRS /Pediatric cholera replacement solution/, რომლის 1 ლიტრი შეიცავს 2,5 გ ნატრიუმქლორიდს, 1,1 გ კალიუმქლორიდს, 3,7 გ ნატრიუმაცეტატს, 0,05 გ კალციუმქლორიდს, 0,04 გ მაგნიუმქლორიდს. ბავშვისთვის გადასასხმელი სითხის რაოდენობას განსაზღვრავენ დიდი სიზუსტით, რისთვისაც გამოყენებულია ვ.ნ. ნიკიფოროვისა და მის თანაავტორთა ფორმულა:

$$V=15,5m 10^4 m (x-1,025)$$

სადაც V შესაყვანი სითხის რაოდენობაა მლ, m — სხეულის ზედაპირის ფართობი /განისაზღვრება კრაუფორდის ნომოგრამით/, x — ავადმყოფის პლაზმის ხვედრითი წონა.

რეპიდრატაციული თერაპიის დაწყებიდან პირველი საათის განმავლობაში ბავშვებს უნდა გადაუსხან შესაყვანი სითხის 40%, ხოლო დანარჩენ 60%-ს გადაუსხამენ 6—7 საათის განმავლობაში. ამრიგად, მოზრდილთა პირველადი რეპიდრატაცია 1 საათის განმავლობაში მთავრდება, ხოლო ბავშვისა — 6—7 საათი გრძელდება. დღე-ღამის განმავლობაში სხეულის მასის 7—9%-ით მომატება სწორად ჩატარებულ რეპიდრატაციულ თერაპიაზე მიუთითებს. ბავშვებს პერორულ რეპიდრატაციას იმავე შედეგილობის ხსნარით უტარებენ, როგორც მათ მოზრდილებს.

ავადმყოფთა გაწერა სტაციონარიდან შეიძლება დაავადების მე-10—11 დღეს კლინიკური გამოჯანმრთელებისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად 3-ჯერადი უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ. საჭიროა აგრეთვე დუოდენური შიგთავსისა და განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა 3 დღის განმავლობაში ზედიზედ, ამასთანავე, ტეტრაციკლინის მოხსნიდან გასული უნდა იყოს 1 დღე მაინც. გაწერილი ავადმყოფი დისპანსერულ მეთვალყურეობაზეა 1 წლის განმავლობაში.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკაში მთავარია ღონისძიებები, რომლებიც არ დაუშვებენ დაავადების შემოტანას სხვადასხვა



ქვეყნიდან. ამ მიზნით მიმდინარეობს საბჭოთა კავშირის ტერიტორიისა და საზღვრების სანიტარიული დაცვა /აეროპორტები, რკინიგზის სადგურები, საზღვაო პორტები და სხვ./, რაც სანიტარიულ-საკონტროლო პუნქტების მიერ ხორციელდება. იმ ქვეყნებიდან ჩამოსულ პირებზე, სადაც ქოლერის მხრივ არაკეთილსაიმედო სიტუაციაა, დაწესებულია 5-დღიანი სამედიცინო მეთვალყურეობა. მათ უტარებენ განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას.

სანიტარიულ-პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ახორციელებენ ხარისხიანი სასმელი წყლით, რძისა და სხვა საკვები პროდუქტებით მოსახლეობის უზრუნველყოფის მიზნით. დიდ ყურადღებას აქცევენ დასახლებული პუნქტების სისტემატურ დასუფთავებას, ნაგვის რეგულარულ გატანას, ბრძოლას ბუხებთან. სისტემური კონტროლია დაწესებული სხვადასხვა წყალსაცავიდან ვიბრიოფლორის გამოყოფაზე. ხორციელდება გარემოს სანიტარიული დაცვა.

ქოლერის მოსალოდნელი გავრცელების შემთხვევაში ჰოსპიტალიზაციასა და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს უტარებენ ნაწლავთა დისფუნქციის მქონე ყველა ავადმყოფს. ხსნიან ქოლერისა და პროვიზორულ ჰოსპიტლებს, აგრეთვე იზოლატორს კონტაქტში მყოფი პირებისთვის.

გარემოს სხვადასხვა ობიექტიდან და წყალსაცავებიდან ქოლერის ვიბრიონის გამოყოფის შემთხვევაში საგანგებო ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს ახორციელებენ.

ქოლერის კერაში აუცილებელია შემდეგი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარება: 1)ავადმყოფის სავალდებულო ჰოსპიტალიზაცია დაუყოვნებლივ; 2)ვიბრიომტარებელთა ჰოსპიტალიზაცია; 3)კონტაქტში მყოფ პირთა იზოლაცია, მათზე სამედიცინო მეთვალყურეობა 5 დღის განმავლობაში და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების ჩატარება; 4)ავადმყოფთა აქტიური გამოვლინება კარდაკარ შემოვლით; 5)ნაწლავთა დისფუნქციის მქონე ყველა ავადმყოფის იზოლაცია და გამოკვლევა ქოლერაზე; 6)კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა; 7)მიმდინარე და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარება; 8)მოსახლეობაში სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობის გაძლიერება.

ქოლერის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის შემოდებულია ქოლეროგენანატოქსინი, რომელიც შეყავთ ერთჯერადად 0,8 მლ რაოდენობით. რევაქცინაცია შეიძლება 3 თვის შემდეგ ეპიდჩვენების მიხედვით. სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებულია ანტიბიოტიკები /ტეტრაციკლინი/.

ეშერიხიოზი ნაწლავთა მწვავე ინფექციაა, რომელიც გასტროენტერიტით ან გასტროენტეროკოლიტით მიმდინარეობს. დაავადებას იწვევს ნაწლავის ჩხირი.

**ისტორიული ცნობები.** ნაწლავის ჩხირი *Bacterium coli commune* 1886 წელს აღმოაჩინა ავსტრიელმა მეცნიერმა ტ. ეშერიხმა, რის გამოც მას ეწოდა *Escherichia coli*. 1894 წელს გ.ნ. გაბრიჩევსკიმ დაადგინა, რომ *E.coli*-ს აქვს ტოქსინების წარმოქმნის უნარი და დაასაბუთა მისი ეტიოლოგიური როლი ნაწლავთა ინფექციურ პათოლოგიაში. შემდგომში ნაწლავის ჩხირის თვისებების დაწვრილებითი შესწავლის შედეგად გამოყვეს მისი სხვადასხვა პათოგენური ტიპი. ამჟამად ეშერიხიების კლასიფიკაცია ხორციელდება კაუფმანის სეროლოგიური ანალიზის მიხედვით.

**ეტიოლოგია.** *E. coli Escherichia*-ს გვარსა და *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახს ეკუთვნის. ეშერიხიები გრამ-უარყოფითი, ჩხირისებრი მიკრობებია /0,4–0,6X2,3 მკმ/, სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნის. ზოგი მათგანი მოძრავია, აქვს შოლტები, ზოგი კი უძრავია. ეშერიხიები კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე, ფაკულტატური ანაერობებია.

ეშერიხიებს აქვთ სომატური თერმოსტაბილური O ანტიგენი, შოლტის H ანტიგენი და ზედაპირული გარსის K ანტიგენი, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა L,B და A ანტიგენებად. ამჟამად ცნობილია ნაწლავის ჩხირის 163 O-ანტიგენი, 100 K-ანტიგენი და 5ნ H ანტიგენი. O-ანტიგენის მიხედვით არჩევენ სეროლოგიურ ჯგუფებს, H-ანტიგენის მიხედვით კი – სეროლოგიურ ტიპებს. ეშერიხიების ანტიგენური სტრუქტურა სტაბილურია, ამიტომ ყოველ ანტიგენს აქვს თავისი რიგითი ნომერი. ეშერიხიების ნებისმიერი შტამის ანტიგენური სტრუქტურა შეიძლება შევადგინოთ O, K და H ანტიგენების ფორმულით. რადგან ეს ფორმულები საკმაოდ რთულია, ამიტომ პრაქტიკაში გამოყენებულია ეშერიხიების დაყოფა სეროჯგუფების /O-ანტიგენის/ მიხედვით.

ადამიანისთვის პათოგენური ეშერიხიები იყოფა 3 ჯგუფად: ენტეროტოქსიგენურ, ენტეროპათოგენურ და ენტეროინვაზიურად.

ენტეროტოქსიგენური *E. coli* გამოიმუშავებს თერმოლაბილურ ან თერმოსტაბილურ ენტეროტოქსინებს, ზოგჯერ კი ორივეს ერთად, იწვევს როგორც ბავშვების, ისე მოზრდილთა დიარეას. აღნიშნული ეშერიხიებით გამოწვეულ დაავადებას ზოგჯერ ქოლერის მსგავს ეშერიხიოზს უწოდებენ. დაავადება გვხვდება განვითარებადი ქვეყნების მოსახ-

ლეობაში და იმ პირებში, ვინც ჩადის ამ ქვეყნებში; /„მოგზაურთა დიარა“/. ენტეროტოქსიგენურ ეშერიხიებს მიეკუთვნება შემდეგი ჯგუფები: 01, 06, 08, 015, 025, 078, 0115 და სხვ.

ენტეროპათოგენური E.coli დაავადებას ძირითადად ჩვილ ბავშვებში იწვევს და აზიანებს წვრილ ნაწლავს, ამ ჯგუფიდან აღსანიშნავია: 026, 055, 0111, 0119, 0127 და 0128 ეშერიხიები.

ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირი, ენტეროტოქსიგენურისგან განსხვავებით, ენტეროტოქსინებს არ გამოიმუშავებს. მაგრამ მას აქვს ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელიუმში ინვაზირების, დაღუპვის შემდეგ კი — ენდოტოქსინის გამოთავისუფლების უნარი. ენტეროინვაზიური E.coli-ით გამოწვეული დაავადება დიზენტერიის მსგავსია. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება 028, 0112, 0124 (ლარჯ-საქსის), 0136, 0143, 0144, 0151, 0152, 0164. ენტეროინვაზიურ ეშერიხიებს შიგელებთან საერთო O ანტიგენი აქვთ.

ფიზიოლოგიურ პირობებში არაპათოგენური ნაწლავის ჩხირი, რომელიც ნაწლავის ნორმალურ მიკროფლორაში შედის, ნაწლავის ლორწოვანთან ურთიერთქმედებით მონაწილეობს არასპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირებაში, იჩენს ანტაგონისტურ მოქმედებას უცხო ფლორის მიმართ, მონაწილეობს ბიოქიმიურ პროცესებში.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. განსაკუთრებით საშიშია წაშლილი ფორმით დაავადებული. შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვთ ბაქტერიამტარებლებსა და რეკონვალესცენტებს. ზოგ შემთხვევაში ინფექციის წყარო შეიძლება იყვნენ ინფიცირებული შინაური ცხოველები და ფრინველები.

ადამიანებში ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირების ბაქტერიამტარებლობა 1 — 5%-ის ფარგლებშია. კვების ობიექტებზე სანიტარიული რეჟიმის დარღვევისას ბაქტერიამტარებლებმა შეიძლება დააინფიცრონ საკვები პროდუქტები ან მზა საკვები.

ეშერიხიოზით დასნებოვნება ფეკალურ-ორალური გზით ხდება. ინფექციის გადაცემის ფაქტორებია ინფიცირებული რძე და რძის პროდუქტები, ბოსტნეული და ხილი. ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გადაცემას წყლის საშუალებით. ენტეროინვაზიური შტამი 0124, რომელიც ჩვენს ქვეყანაში უფრო ხშირია, შეიძლება გავრცელდეს კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზითაც. დაავადების მაქსიმუმი ზაფხულ-შემოდგომის თვეებშია.

ეშერიხიოზი გვხვდება როგორც სპორადული დაავადების, ისე ეპიდემიური აფეთქების სახით. ავადდებიან როგორც მოზრდილები, ისე განსაკუთრებით 5 წლამდე ასაკის ბავშვები.

**პათოგენეზი.** ეშერიხიოზის პათოგენეზი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. დაავადების განვითარებისთვის აუცილებელია ორგანიზმში

საკვებთან ერთად დიდი რაოდენობით პათოგენური ნაწლავის ჩხირების მოხვედრა.

კოლიინფექციის პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება დაკავშირებულია გამომწვევის სეროტიპის თავისებურებებთან და მის მიერ გამოყოფილი ტოქსინის ხასიათთან. კერძოდ, ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული დაავადების პათოგენეზი დიზენტერიის პათოგენეზის მსგავსია, ხოლო ენტეროტოქსიგენურისა — ქოლერის პათოგენეზის მსგავსი.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 18—24 საათს უდრის, იშვიათად ხანგრძლივდება 3 დღემდე. შედარებით კარგადაა შესწავლილი დიზენტერიის მსგავსი ეშერიხიოზი, რომლის გამომწვევე (აქტიური) ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირი /0124/. ავადდებიან ყველა ასაკის ადამიანები, დაავადება მიმდინარეობს საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენებით, გასტროენტეროკოლიტის ან ენტეროკოლიტის სიმპტომებით.

ფარული პერიოდის შემდეგ დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 38—39°C-მდე. უმეტეს შემთხვევაში ცხელება გრძელდება 1—2 დღე. ინტოქსიკაცია გამოხატულია ზომიერად და გამოვლინდება საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, თავბრუსით. ავადმყოფს ეწყება მჭრელი ხასიათის ტკივილი მუცელში. ვითარდება დიარეა, რომელიც წამყვანი კლინიკური სიმპტომაა. დეჟეკაცია დღე-ღამეში 3—5—10-ჯერაა. განავალი თხელია, შეიცავს ლორწოს, ზოგიერთ შემთხვევაში მხოლოდ სისხლიან-ლორწოიანი მასაა. შესაძლებელია ავადმყოფს ჰქონდეს ყალბი ტენეზმები. დებიდება იშვიათია. ენა სველია, თეთრი ნაღებით შელესილი, მუცელი — შებერილი. პალპაციით მსხვილი ნაწლავის საპროექციო არე მტკივნეულია. ხშირად ისინჯება სპაზმურად შეკუმშული სიგმოიდური კოლინჯი. ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის. კოპროციტოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ლორწო, ერითროციტებისა და ლეიკოციტების მომატებული რაოდენობა. რექტორომაინოსკოპიით ხშირად ვლინდება კატარული ცვლილებები. პერიფერიული სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ზომიერი ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით. დაავადება, ჩვეულებრივ, მსუბუქად მიმდინარეობს და 2—7 დღეში გაჯანსაღებით მთავრდება. შედარებით იშვიათია საშუალო სიმძიმისა და უფრო იშვიათი — მძიმე ფორმები.

(2) ენტეროპათოგენური 026 ეშერიხიებით გამოწვეული ეშერიხიოზი კლინიკური მიმდინარეობით სალმონელოზის მსგავსია. ფარული პერიოდის შემდეგ, რაც 2—4, იშვიათად 14—24 საათს შეადგენს, დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, შემცივნებით, ცხელებით, თავის ტკივილით, მუცლის ტკივილით, გულისრევით, ხშირი დებინებით და დიარეით. დეჟეკაცია უხვია, წყლისებრი კონსტიტენციის, ულორწო, უსისხ-

ლო მასით. დიარეის ხანგრძლივობა 1—6 დღეს უდრის. ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფს უვითარდება ზედა და ქვედა კიდურების კუნთების კრუნჩხვები. ხშირი ღებინებისა და დიარეის შედეგად ორგანიზმში უწყლოვდება. ვითარდება კოლაფსი, ცნობიერების დაკარგვა. დაავადების ხანგრძლივობა 2—5 დღეა. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

3) ნაწლავის ენტეროტოქსიკური ჩხირით გამოწვეული ეშერიხიოზი ქოლერას წააგავს, მიმდინარეობს ტოქსიკოზით და მწვავე გასტროენტერიტის ან ენტერიტის სინდრომით. ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია: საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, ხშირი ღებინება, რასაც მოსდევს ხშირი დეფეკაცია წყლისებრი, უსისხლო და ულორწო მასით. ავადმყოფს ეწყება მჭრელი ხასიათის ტკივილი უპირატესად ეპიგასტრიუმის არეში. ხშირი ღებინებისა და ფაღარათის შედეგად ვითარდება ორგანიზმის გაუწყლოება. ტემპერატურული რეაქცია, ტოქსიკოზის მიუხედავად, გამოხატული არ არის. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში 3—4 დღეში მთავრდება. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

ენტეროპათოგენური 0151 ეშერიხიებით გამოწვეული დაავადება როგორც ჯგუფური, ისე სპორადული დაავადების სახით აღწერილია ყირიშში. ამჟამად დადგენილია მისი ფართო გეოგრაფიული გავრცელება. დაავადება მიმდინარეობს ენტერიტის, ენტეროკოლიტის ან გასტროენტეროკოლიტის სინდრომით, ზოგჯერ ინტოქსიკაციის მოვლენებით. უფრო ხშირია მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმები. მძიმე მიმდინარეობა იშვიათია.

ბავშვები ეშერიხიოზით ავადდებიან 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მოზრდილები. ძირითადად ავადდებიან 0—6 თვის ასაკის ბავშვები. ბავშვების დაავადება გაცილებით მძიმედ მიმდინარეობს: ცხელება, ღებინება, ტოქსიკოზი ხანგრძლივდება. ცხელება თავიდანვე ღებულობს უსწორო ხასიათს. დამახასიათებელია მეტეორიზმი, უხვი წყლისებრი განავალი ლორწოს მცირე მინარევით. დაავადება მიმდინარეობს ტალღისებრად, ხშირი გამწვავებით. გამოჯანმრთელება ხანგრძლივდება 3—4, ზოგჯერ 5—6 კვირამდე. ხშირად რთულდება მეორადი ბაქტერიული ფლორით /პირველ რიგში პნევმონიით/.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ეშერიხიოზის ღიაგნოზი ეყარება კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მონაცემებს.

კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ვივარაუდოთ ეშერიხიოზი /დაავადების კავშირი ინფიცირებული საკვები პროდუქტის მიღებასთან/. საბოლოო ღიაგნოზს ადგენენ ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. განავალს თესავენ პლასტიკურ სა და ენდოს ნიადაგებზე. კულტურის გამოყოფის შემდეგ ბიოქიმიური

და სეროლოგიური თვისებების მიხედვით ხდება მისი იდენტიფიკაცია. სადღეისოდ იყენებენ ლუმიინესცენციურ-სეროლოგიურ მეთოდს, რაც პასუხის 1—2 საათში მიღების საშუალებას იძლევა.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია აგლუტინაციის რეაქცია გამომწვევის აუტოშტამთან ან ლაბორატორიულ კულტურასთან. რეაქცია დადებითია დაავადების მე-7—10 დღიდან. მაღალსპეციფიკურ და მგრძობიარე მეთოდად მიჩნეულია არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, რომელიც დადებითია დაავადების მე-3—5 დღიდან. დიაგნოზური მნიშვნელობა აქვს დინამიკაში რეაქციის ტიტრის ზრდას.

საჭიროა დიფერენცირება დიზენტერიის, სალმონელოზის გასტროინტესტინური ფორმის, ქოლერის გამოსარიცხად.

**მკურნალობა.** ეშერიხიოზის მსუბუქი შემთხვევა მკურნალობას არ საჭიროებს.

საშუალო და მძიმე ფორმები საჭიროებს გადაუდებელ ინტენსიურ საექიმო დახმარებას. ავადმყოფებს, პირველ რიგში, უნდა ამოურეცხონ კუჭი. ექსიკოზის კორექციისა და დეზინტოქსიკაციის მიზნით ვენაში შეყავთ ელექტროლიტები /ტრისოლი, კვარტასოლი, ქლოსოლი, აცესოლი/ და კოლოიდური ხსნარები /ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი/. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ლევომიციტინი, სულფანილამიდები, აგრეთვე ნიტროფურანის რიგის პრეპარატები. დისბაქტერიოზის აცილების მიზნით რეკომენდებულია ბიოპრეპარატები: ბიფიკოლი, ბიფიდუმ-ბაქტერიინი.

**პროფილაქტიკა.** ეშერიხიოზის პროფილაქტიკა, ისევე როგორც დიზენტერიისა, ხორციელდება კომპლექსურად. დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჯერჯერობით შემუშავებული არ არის.

ბავშვთა დაწესებულებებში ეშერიხიოზის აცილების მიზნით აუცილებელია სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის მკაცრი დაცვა, დაავადების პირველი შემთხვევების ადრეული გამოვლინება და იზოლაცია. ბავშვებს, რომელთაც აღენიშნებათ ნაწლავთა დისფუნქცია, კლინიკური დიაგნოზის მიუხედავად, უტარებენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას ეშერიხიოზზე.

კოლიინფექციით დაავადებულის გაწერა კლინიკიდან შეიძლება სრული კლინიკური გამოჯანმრთელებისა და, აგრეთვე, ეშერიხიოზზე განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ.

## ბოტულიზმი /Botulismus/

ბოტულიზმი მძიმე ტოქსიკურ-ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს ორგანიზმის ინტოქსიკაცია და ნერვული სისტემის დაზიანება,

რომელიც უპირატესად ოფთალმოპლეგიური და ბულბური სინდრომებით გამოვლინდება.

**ისტორიული ცნობები.** სახელწოდება „ბოტულიზმი“ ძეხვით მოწამვლას ნიშნავს (ლათ. *botulus* — ძეხვი). ტერმინი შემოიღეს მე-18 საუკუნეში, როცა შეამჩნიეს დაავადების კავშირი ძეხვის მიღებასთან. რუსეთში პირველად ბოტულიზმი კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურად აღწერა ზენგბუშმა 1818 წელს. შემდგომში კი ნ.ი. პიროგოვმა გვამური მასალის მიხედვით აღწერა იგი „იქთიოზიმის“, ანუ თევზის შხამით მოწამვლის სახელწოდებით.

1896 წელს გერმანიაში ვან ერმენგემმა ლორის ნარჩენებიდან, ბოტულიზმისაგან გარდაცვლილის გვამის ელენთიდან და მსხვილი ნაწლავებიდან გამოყო გამომწვევი, რომელსაც უწოდა *Clostridium botulinum*, უფრო მოგვიანებით (1903—1910 წ.წ.) რუსმა მეკვლევარმა ს.ვ. კონსტანსოვმა იგივე გამომწვევი გამოყო წითელი თევზით მოწამულთა გვამებიდან.

**ეტიოლოგია.** ბოტულიზმის გამომწვევი *Cl. botulinum* კლოსტრიდიების გვარსა და ბაცილების ოჯახს მიეკუთვნება. იგი მოძრავი გრამდადებითი ჩხირია, იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე, გარემოში (ნიადაგში, წყალში) წარმოშობს სპორებს, რომელთაც რაკეტის ფორმა აქვთ. სპორები ძლიერ გამძლენი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, მაგალითად, დუღილს უძლებენ 3—5 საათის განმავლობაში, 120°C-ზე ავტოკლავირების დროს 10—15 წუთში იღუპებიან. ანაერობულ პირობებში ბოტულიზმის სპორები გარდაიქმნებიან ვეგეტატიურ ფორმებად და გამოიშუშავენ ეგზოტოქსინს. მიკრობის ვეგეტატიური ფორმები ნაკლებგამძლენი არიან, დუღილისას იღუპებიან 2—3 წუთში.

ბოტულიზმის გამომწვევის 7 სეროვარი არსებობს: A, B, C, D, E, F, G. საბჭოთა კავშირში გვხვდება A, B და E სეროვარებით გამოწვეული ბოტულიზმი. იშვიათია C და F, უფრო იშვიათი — G სეროვარი. ყველა სეროვარის ძირითადი თვისებაა ანაერობულ პირობებში ეგზოტოქსინის გამომშუშავება. სწორედ ეგზოტოქსინის ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით განსხვავდება გამომწვევის სეროვარები ერთმანეთისგან. ამიტომ არის, რომ თითოეული სეროვარის ტოქსინის ნეიტრალიზაცია მხოლოდ კომოლოგიური ტიპის შრატითაა შესაძლებელი. მორფოლოგიური და კულტურალური თვისებებით, ასევე ადამიანის ორგანიზმზე ზემოქმედების მექანიზმის მიხედვით ისინი ერთმანეთის მსგავსნი არიან.

ბოტულიზმის შედგება 3 ცილოვანი კომპონენტისგან: ნეიროტოქსინის, ჰემაგლუტინინისა და არატოქსიკური ცილა — პროტექტინისგან. ტოქსიკური კომპლექსის ანტიგენური სპეციფიკურობა და პა-

თოგენურობა ძირითადად ნეიროტოქსინითაა განპირობებული, დანარჩენ კომპონენტებს კი ნეიროტოქსინის მიმართ დაცვითი ფუნქცია აქვს. ტოქსინის 1 მლ შეიცავს 1—3 მლნ სასიკვდილო დოზას თეთრი თავგებისთვის. ადამიანისთვის სასიკვდილო დოზაა 0,3 მკგ. განსაკუთრებით ძლიერია A სეროვარის ტოქსინი. ბოტულოტოქსინი 80°C-ზე 30 წუთში ნაწილობრივ იშლება, დუდილისას კი 5—10 წუთში სრულიად ნეიტრალდება. ალკოჰოლის, სუფრის მარილისა და შაქრის მაღალი კონცენტრაციები ასუსტებს ტოქსინის მოქმედებას. ტოქსინის პროდუქცია შეიძლება გაგრძელდეს მაცივრის პირობებშიც.

**ეპიდემიოლოგია.** ბოტულიზმის გამომწვევი ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. იგი ბინადრობს მსხვილ- და წვრილფეხა რქოსანი საქონლის, ღორის, ცხვრის, თევზების, ფრინველების ნაწლავებში. გამოიყოფა განავალთან ერთად და ხვდება ნიადაგში. ნიადაგში ბოტულიზმის გამომწვევი გარდაიქმნება სპორად, რომელიც მეტად გამძლეა. ბოტულიზმის ბაქტერიების სპორების შემცველი ნიადაგით ინფიცირდება საკვები პროდუქტები, ბოსტნეული, ხილი, სრკო, მარცვლეული, წყალი, ფურაჟი და სხვ. ამ პროდუქტებში სპორა გარდაიქმნება ევგეტატიურ ფორმად, მრავლდება და გამოიმუშავებს ბაქტერიულ ტოქსინთა შორის ყველაზე ძლიერ ეგზოტოქსინს, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას იწვევს დაავადებას.

საკვებ პროდუქტებში ბოტულიზმის ბაქტერიების გამრავლება და ეგზოტოქსინის გამოყოფა ხდება მხოლოდ უჟანგბადო პირობებში. ამიტომ ბოტულიზმით ადამიანი ავადდება კონსერვების, ძეხვის, შაშხის, შებოლილი, დამარილებული თევზის ჭამის შედეგად, თუ ეს პროდუქტები დაბინძურებული იყო ცხოველთა ნაწლავების შიგთავსით ან სპორების შემცველი ნიადაგით და მათი დამუშავებისას არ იყო დაცული შესაბამისი სანიტარიული წესები. დაინფიცირებული პროდუქტი იცვლის ფერს, მძაღვ კარაქის ან ყველის თავისებურ სუნს იძენს. კონსერვები აირების დაგროვების შედეგად ამოიბურცება (ბომბაჟი).

ამჟამად ბოტულიზმით დაავადების მიზეზი უმეტესად შინ დამზადებული კონსერვებია. ბინის პირობებში დუდილის ხანგრძლივობა, გამოყენებული ძმრისა და მარილის კონცენტრაციები, სრულიად არ უშლის ხელს ბოტულოტოქსინის გამომუშავებას. ლითონის სახურავებით მოხუფვა კი, პირიქით, ტოქსინის გამომუშავებისთვის საჭირო ანაერობულ პირობებს ქმნის. ბოლო ხანებში გახშირდა მცენარეული პროდუქტების, ხილისა და ბოსტნეულის კონსერვებით გამოწვეული ბოტულიზმი. საქართველოში აღწერილია დაკონსერვებული კიტრით, მწვანე ლობიოთი, სტაფილოთი, ჭერმისა და მაყვლის კომპოტით და სხვა პროდუქტებით გამოწვეული დაავადების შემთხვევები.

ამრიგად, ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და ქსოვილები არ არის



ოპტიმალური გარემო ბოტულიზმის გამრავლებისა და ტოქსინის წარმოშობისთვის. დაავადების მიზეზია მხოლოდ ეგზოგენურად საკვებ პროდუქტებში გამომუშავებული ტოქსინი. *Cl. botulinum*-ის გამრავლება და ტოქსინის წარმოშობა იწყება მხოლოდ ორგანიზმის სიკვდილის შემდეგ, ამიტომ გვამი ინფექციის წყაროა.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ადამიანი განსაკუთრებით მგრძობიარეა A, B და E სეროვარების ტოქსინების მიმართ. რამდენიმე სეროვარის ერთდროულად მოქმედებისას ტოქსიკური ეფექტის შეჯამება ხდება.

დაავადების განვითარების მექანიზმი ასეთია: ადამიანის ორგანიზმში ინფიცირებულ საკვებთან ერთად ხვდება ბოტულიზმის გამომწვევის ვეგეტატიური ფორმები და ბოტულოტოქსინი. ტოქსინი წერილი ნაწლავებიდან შეიწოვება სისხლში და იწყება ტოქსემია. სისხლის გზით ტოქსინი მოხვდება შინაგან ორგანოებში. ბოტულოტოქსინის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა მოგრძო ტვინისა და ზურგის ტვინის მოტონეირონები, რომელთა დაზიანებას კლინიკურად შეესაბამება ბუღბური და პარალიზური სინდრომების განვითარება. კერძოდ, დადგინდა, რომ ბოტულოტოქსინის ზეგავლენით ზურგის ტვინის წინარქების დიდ მოტონეირონებსა და თავ-ზურგის ტვინის მამოძრავებელი ნერვების პერიფერიული ბირთვების ანალოგიურ უჯრედებში იწყება პეპტოზურ-ფოსფატური ფერმენტების ინჰიბიცია, რასაც მოსდევს ქსოვილოვანი ჰიპოქსია დიდი მოტონეირონების აქტიურობის დაკნინებით და აცეტილქოლინის გამომუშავების დაქვეითებით, აღნიშნულის შედეგად ვითარდება ჩონჩხის კუნთების პარეზი და დამბლა, რასაც მოსდევს სუნთქვის მწვავე უმარისობა და ჰიპოქსია. მეორე მხრივ, ბოტულოტოქსინი ანალოგიურად იწვევს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის უჯრედების დაზიანებას და მისი აქტიურობის დაკნინებას, რის შედეგად რეფლექსურად ვითარდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია, ჰიპერკატექოლამინემია და სისხლძარღვების შევიწროება. ასეთ პირობებში ვერ კმაყოფილდება ჟანგბადზე უჯრედების გაძლიერებული მოთხოვნილება, რომელიც, თავის მხრივ, განპირობებულია უჯრედებში კატექოლამინების გავლენით ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გაძლიერებით. ყოველივე ზემოაღნიშნული განაპირობებს ცირკულაციურ ჰიპოქსიას, მანკიერი წრის წარმოქმნას.

ამრიგად, ბოტულოტოქსინი ნერვული და სისხლძარღვოვანი შხამია. მოგრძო ტვინისა და სპინური მოტორული ცენტრების ნეირონების დაზიანება განაპირობებს პარალიზურ სინდრომს. პერიფერიული ნერვ-კუნთოვანი აპარატის დაზიანების შედეგად კი ირღვევა ნერვიდან კუნთზე აგზნებადობის გადაცემა.

ბოტულიზმს სპეციფიკური პათოლოგანატომიური ცვლილებები არ

ახასიათებს. გამოხატულია შინაგანი ორგანოების მკვეთრი ჰიპერემია. ფილტვებში, თირკმლებში, ღვიძლსა და ელენთაში მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები და დეგენერაციული ცვლილებებია. კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვანი მკვეთრად ჰიპერემიული და გაფუებულია, სისხლძარღვები ინიცირებულია. გულმკერდის, მუცლის კედლისა და კიდურების, აგრეთვე მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოების განივზოლიანობა წაშლილია, რის გამოც კუნთებს „მოხარშულის“ შესახედაობა აქვს (მოგვაგონებს ცენკერის ტიპის გადაგვარებას). გამოხატულია ტვინის გარსების სისხლსავსეობა და ტვინის სისხლძარღვების დესტრუქციულ-ნეკროზული ცვლილებები. სისხლძარღვების სანათურში ნახულობენ თრომბებს. ბოტულიზმის დროს განსაკუთრებით ზიანდება ნერვული სისტემის განგლიური უჯრედები. მოგრძო ტვინში, IV პარაკუჭის ფუძეზე და ვაროლის ხიდის არეში ტვინის განგლიური უჯრედები დაზიანებულია, აღინიშნება ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია და ბირთვის დესტრუქცია.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 4—36 საათს გრძელდება, იშვიათად — 2 კვირამდეც. რაც უფრო მეტია მიღებული ტოქსინის დოზა, მით უფრო ხანმოკლეა ინკუბაციური პერიოდი და დაავადებაც მძიმედ მიმდინარეობს, თუმცა ამ ბოლო ხანებში აღწერილია ბოტულიზმის მეტად მძიმე მიმდინარეობა ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის შემთხვევაშიც.

დაავადებას ძირითადად ახასიათებს 3 სინდრომი: გასტროინტესტინური, ზოგადინტოქსიკაციური და პარალიზური. დასაწყისშივე გამოვლინდება ინტოქსიკაციის ნიშნები: თავბრუ, ძლიერი მოდუნება. კუნთების სისუსტისა და ძალის დაქვეითების გამო ავადმყოფს უჭირს საგნებისა და თავის დაჭერა, სწორი სიარული, აწუხებს მუცლის შებერილობა, ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში, ზოგჯერ გულისრევა, პირის სიმშრალე, ბოყინი, ძლიერი წყურვილი და ყაბზობა. იშვიათად აღინიშნება ღებინება და ფაღარათი, მაგრამ ეს მოვლენები ნევროლოგიური ნიშნების გამოვლინებისთანავე იცვლება: ფაღარათი — მყარი ყაბზობით, ღებინება კი, პირიქით, კუჭიდან საკვების ევაკუაციის შენელებით. პერისტალტიკა ძლიერ შენელებულია, მოსმენით მუცლის ღრუში „სამარისებური სიჩუმეა“. ღვიძლი და ელენთა ნორმის ფარგლებშია.

გასტროინტესტინური სინდრომის ფონზე (იშვიათად მის გარეშეც) რამდენიმე საათში გამოვლინდება პარალიზური სინდრომი, რომელსაც სიმეტრიულობა ახასიათებს და განპირობებულია ტვინის ღეროს დონეზე განლაგებული თავის ტვინის მამოძრავებელი ბირთვების დაზიანებით. დასაწყისშივე ყურადღებას იპყრობს ოფთალმოპლეგიური სიმპტომები: ავადმყოფი ბუნდოვნად და გაორებულიად ხედავს, თითქოს ბურუსშია, თითქოს თვალებზე ბადე აქვს აფარებული, კითხვისას ასოე-

ბი იფანტება, თვალების მოძრაობა შეზღუდულია ან შეუძლებელი. გამოხატულია მიდრიაზი, საგნების გაორება, სტრაბიზმი, ნისტაგმი, იშვიათად ანიზოკორია. აკომოდაცია და სინათლეზე გუგების რეაქცია მოდუნებულია ან სრულიად ქრება, რეფლექსები (კონიუნქტივის და სხვ.) დაკნინებულია, ქუთუთოები დაშვებულია, მძიმე შემთხვევაში გამოხატულია სრული ოფთალმოპლეგია: თვალის კაკლები არ მოძრაობს, პტოზი იმდენად ძლიერია, რომ ქუთუთოების აწვეა მხოლოდ ხელის დახმარებითაა შესაძლებელი. ბოტულიზმის დროს დისპეფსიური მოვლენები ხანმოკლეა, მხედველობის მოშლის ნევროლოგიური სინდრომი კი საკმაოდ ხანგრძლივია და ზოგჯერ რეკონვალესცენციის პერიოდშიც აღინიშნება.

მხედველობის მოშლასთან თითქმის ერთდროულად ან ოდნავ მოგვიანებით გამოვლინდება ყლაპვის და მეტყველების მოშლა. ავადმყოფი საკვებს ვერ ყლაპავს, ენის კუნთების პარეზის გამო უჭირს ენის მოძრაობა. პარალიზურ სტადიაში მცირე რაოდენობით გამოყოფილი ნერწყვიც კი პირის ღრუში გროვდება და ვითარდება ე. წ. ცრუ ჰიპერსალივაცია. პირის ღრუს ლორწოვანი ჰიპერემიულია, მშრალი, ენა დაფარულია სქელი მოთეთრო-მოყავისფრო ნადებით, ნაქის მოძრაობა შეზღუდულია, ზოგჯერ სრულიად შეუძლებელია. ნაქისა და რბილი სასის დამბლის გამო სითხე გამოდის ცხვირიდან ან ნაწილობრივ ტრაქეაში ხვდება.

რბილი სასის, ენისა და ხორხის კუნთების პარეზის გამო ავადმყოფს უჭირს ლაპარაკი, გაურკვეველად ლულულეებს ცხვირის ტემპრით. მძიმე შემთხვევებში მბგერავი იოგების პარეზის შედეგად ვითარდება აფონია და ანართრია. სახის ნერვის პერიფერიული დამბლის გამო ავადმყოფის სახე ამიმიური ხდება. სულ მალე თავს იჩენს სუნთქვის მოშლა, რაც ნეკნთაშუა კუნთების, მუცლის პრესისა და დიაფრაგმის კუნთების პარეზითაა განპირობებული. გულმკერდის ექსკურსია მცირდება, სუნთქვა ზერელე და ჩქარი ხდება, ნახველის ევაკუაცია შეფერხებულია. სუნთქვის უკმარისობის გამო ავადმყოფი ღებულობს იძულებით მდებარეობას, ციანოზი თანდათან მატულობს. პნევმონიის განვითარების შემთხვევაში სუნთქვის მწვავე უკმარისობის მოვლენები უფრო მძიმდება.

ბოტულიზმის დროს ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მოშლილობა: გულის ტონები მოყრუებულია, საზღვრები გადიდებული, ფილტვის არტერიაზე ისმის მეორე ტონის აქცენტი; დასაწყისში ბრადიკარდია, შემდეგ კი ტაქიკარდიაა. ბოტულოტოქსინის სისხლძარღვთა შემვიწროვებელი მოქმედების გამო სისხლის არტერიული წნევა მატულობს, მძიმე შემთხვევაში, პირიქით, ჰიპოტონიაა. დაავადების

მე-10 — 15 დღიდან ვითარდება ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი. დაავადების დასაწყის პერიოდში იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკური მიოკარდიტიც.

დიურეზი შემცირებულია, ვითარდება შარდის შეუკავებლობა ან, პირიქით, სრული შეკავება. მეორადად გააქტივებული ბაქტერიული ფლორის მიერთებისას შეიძლება განვითარდეს ცისტეიტი, პიელონეფრიტი და სხვა გართულებები შარდში შესაბამისი ცვლილებებით: ალბუმინურიით, ცილინდრურიით, აზოტემიით და ა. შ. ტერმინალურ პერიოდში ჩონჩხის მუსკულატურა იმდენად დუნდება, რომ ცომისმაგვარი ხდება და ტოტალური აღინაშნა ვითარდება. ბოტულიზმის დროს ცნობიერება ყოველთვის შენარჩუნებულია. დაავადებას ახასიათებს ხანმოკლე სუბფერბილური ტემპერატურა. მაღალი სიცხე მეორად ბაქტერიულ გართულებებზე მიუთითებს.

სისხლში გამოხატულია ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ერითროციტების დალექვის სიჩქარე მომატებულია. შარდის ხვედრითი წონა დაქვეითებულია. ნალექში ზოგჯერ აღმოჩნდება ერითროციტები, ლეიკოციტები და ცილინდრები. ზურგის ტვინის სითხე ინტაქტურია.

არჩვენ ბოტულიზმის მძიმე, საშუალო სიმძიმისა და მსუბუქ ფორმებს. დაავადების სიმძიმე დამოკიდებულია ნევროლოგიური სინდრომის გამოხატულების ხარისხზე. მძიმე ბოტულიზმის დროს პარალიზური სინდრომი მაქსიმალურად გამოვლინდება. სუნთქვის მოშლა და ყლაპვის აქტის სრული არარსებობა ცუდი პროგნოზის მანიწინებელია.

საშუალო სიმძიმის ბოტულიზმის დროს ნევროლოგიური ნიშნები კარგადაა გამოხატული, მაგრამ სუნთქვის მწვავე უკმარისობა არ არის.

მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ბოტულიზმის დამახასიათებელი ყველა ნიშანი იმდენად მსუბუქადაა გამოხატული, რომ ავადმყოფს შრომის უნარი შენარჩუნებული აქვს, იგი ყურადღებას აქცევს მხოლოდ თვალების მხრივ მოვლენებს, რის გამოც ოკულისტს მიმართავს ხოლმე.

არსებობს ბოტულიზმის წაშლილი ფორმაც, როდესაც დაავადების დამახასიათებელი მხოლოდ ზოგიერთი ნიშანია გამოხატული. ამ დროს სუნთქვის ფუნქცია სრულადაა შენარჩუნებული.

ბოტულიზმის დროს ლეტალური გამოსავალი სუნთქვის მწვავე უკმარისობითაა განპირობებული, რასაც საფუძვლად უდევს სასუნთქი მუსკულატურის პარეზი, ხველის მექანიზმისა (რბილი სასის, ხორხ-სარქველისა და მუცლის კუნთების პარეზის გამო), და ყლაპვის აქტის მოშლა, ღებინების დროს კუჭის შიგთავსისა და ნერწყვის ასპირაცია, დიაფრაგმის მაღლა დგომა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პარეზის გამო და სხვ.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განვითარების დროს ავადმყოფს შეშინებული გამომეტყველება აქვს, არ ყოფნის პაერი, მოუსვენარია.

წამოწითლებული სახე და სველი კანი ჰიპერკაპნიაზე მიუთითებს, სუნ-  
თქვა ზერელეა და ჩქარი, თანდათან გამოვლინდება ციანოზი. მაჯა და-  
საწყისში აჩქარებულია, შემდეგ ბრადიკარდიული. სისხლის არტერიუ-  
ლი წნევა ქვეითდება. სისხლში დასაწყისში გამოხატულია ჰიპოქსია  
და ჰიპოკაპნია, შემდეგ კი ჰიპერკაპნია.

სუნთქვის მწვავე უპარისობის წინამორბედი ნიშნების (პაერის უპარისობის, ქოშინის და სხვ.) გამოვლინებისთანავე ავადმყოფი უნდა გადაიყვანონ რეანიმაციულ განყოფილებაში. დახმარების გარეშე ზემო-აღნიშნული მოვლენები ღრმავდება და ავადმყოფი იღუპება სუნთქვისა და გულის გაჩერებით. ბოტულიზმის დროს, თუ მკურნალობა დროულად და სრულად არ ჩატარდა, ლეტალობა 15—70%-ს აღწევს.

ბოტულიზმის შემდეგ გამოჯანმრთელება საკმაოდ ხანგრძლივ დროს საჭიროებს. კვირებისა და თვეების განმავლობაში რეკონვალესცენტს რჩება სისუსტე, მხედველობის მოშლა, შეცვლილი წმა. განსაკუთრებით ნელა აღდგება გულის ფუნქციური მდგომარეობა. შრომის უნარის დაქვეითება 6—12 თვემდე ხანგრძლივდება. გართულებებიდან დამახასიათებელია ასპირაციული პნევმონია, რეკონვალესცენციის პერიოდში კი — ინფექციური მიოკარდიტი, მიოზიტი, მიოპია და სხვ.

ზემოაღწერილი ე.წ. საკვების ბოტულიზმის გარდა, არსებობს ბოტულიზმის იშვიათი ფორმები: ახალშობილთა და ჭრილობის ბოტულიზმი. ახალშობილთა ბოტულიზმი პირველად აღწერეს 1976 წელს აშშ-ში. ახალშობილთა ბოტულიზმის დროს *Cl. botulinum*-ის ვეგეტატიური ფორმების მიერ ტოქსინი ნაწლავებში გამომუშავდება. დაავადების კლინიკური გამოვლინება ისეთივეა, როგორც ინფიცირებული საკვებით გამოწვეული ბოტულიზმის დროს. ბავშვთა ასაკის ზოგიერთი თავისებურების გამო დამატებით ვლინდება შემდეგი ნიშნები: ავადმყოფი ბავშვი თავს ვერ იჭერს, ტირის ჩახლენილი ხმით: ვერ წოვს და სხვ. ვარაუდობენ, რომ *Cl. botulinum* ბავშვთა ნაწლავებში უშუალოდ გარემოდან ხვდება.

ჭრილობის ბოტულიზმიც ასევე ძლიერ იშვიათია. ამ დროს ტოქსინი უშუალოდ ინფიცირებულ ქსოვილებში გამომუშავდება. იგი პირველად აღწერეს 1951 წელს. დაავადების ეს ფორმა უფრო ხშირად მამაკაცებში გვხვდება. ჭრილობის ბოტულიზმის დროს გასტროინტესტინური სიმპტომები არ არის გამოხატული.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ბოტულიზმის დიაგნოზი ძირითადად კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს ეყარება. კლინიკური ნიშნებიდან სადიაგნოზო ღირებულება აქვს პირის სიმშრალეს, თავბრუს, ბუღბურ დარღვევებს და ოფთალმოპლეგიურ სიმპტომებს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა (გამომწვევის ან ბოტულოტოქსი-

ნის დადგენა) საკმაოდ რთულია და დიდ დროს საჭიროებს. გამოსაკვლევი მასალაა ავადმყოფის სისხლი, პირნაღები მასა, განავალი, შარდი, კუჭის ამონარეცხი, საუკვეო საკვები პროდუქტი და გვამიდან აღებული მასალა. ლაბორატორიული გამოკვლევისთვის მასალის აღება უნდა განხორციელდეს ბოტულიზმზე ეჭვის მიტანისთანავე, ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანამდე. სისხლს იღებენ ვენიდან სტერილურად. ყველა გამოკვლევისთვის საკმარისია 15–20 მლ რაოდენობით სისხლი, 25–50 გ რაოდენობით განავალი ან პირნაღები მასალა, რომელიც კარგად უნდა შეფუთონ და სწრაფად გადაიტანონ ლაბორატორიაში. მასალის შენახვა შეიძლება მხოლოდ დაბალი ტემპერატურის პირობებში. გამომწვევის სპორებისა და ვეგეტატიური ფორმების დასადგენად მასალას თესავენ სპეციალურ ნიადაგებზე: პეუსინ-პეპტონის, ხოტინგერის, კიტ-ტაროცისა და სხვ. მიღებული კულტურიდან ამზადებენ ნაცხებს მიკროსკოპიისთვის და ატარებენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ტიპოსპეციფიკურ შრატებთან. ამჟამად ბოტულოტოქსინის აღმოსაჩენად და მისი იდენტიფიკაციის მიზნით უფრო ფართოდ ატარებენ თეთრ თავგებზე ბიოლოგიურ ცდას ნეიტრალიზაციის რეაქციით, რაც შემდეგში მდგომარეობს: თეთრი თავგების პირველ წვეილს მუცლის ღრუში შეუყვანენ სისხლს ან სხვა გამოსაკვლევი მასალის ფილტრატს, მეორე წვეილს (საკონტროლოს) კი იგივე მასალას შეუყვანენ ბოტულიზმის საწინააღმდეგო მონოვალენტურ (A, B, C და O) შრატებთან ერთად. 4 დღე-ღამეში საცდელი წვეილი იღუპება, საკონტროლო კი ცოცხალი რჩება. ამის შემდეგ გამომწვევის სეროვარის დადგენის მიზნით ატარებენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას მონოვალენტურ შრატებთან. დამხმარე დიაგნოსტიკური მეთოდია ელექტრომიოგრაფია.

მიუხედავად იმისა, რომ ბოტულიზმს დამახასიათებელი კლინიკა აქვს, საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა სხვადასხვა დაავადების (სალმონელოზი, საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციები, ენცეფალიტები, პოლიომიელიტის ბულბური ფორმა, ტვინის ღეროს არეში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ატროპინით მოწამვლა და სხვ.) გამოსარიცხად.

სალმონელოზს, ბოტულიზმისგან განსხვავებით, ახასიათებს ცხელება შემცივნებით, გულისრევა, ღებინება, დიარეა — დეფეკაცია 5–10-ჯერ დღე-ღამეში თხელი, მომწვანო, ღორწოს შემცველი განავლით. სალმონელოზისა და საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის დროს მხედველობის მოშლა, თვალის კენთების დამბლა და ყლაპვის მოშლა არასდროს ვითარდება.

ენცეფალიტს ახასიათებს თავის ტვინილი და მაღალი ცხელება. მხედველობის მოშლილობა ძირითადად III წვეილი ნერვის დაზიანებითაა განპირობებული. თავის ტვინის დიფუზური დაზიანების გამო

გამოხატულია ჰიპერესტეზია, მგრძნობელობის მოშლა, ჰიპერაკუზია, ცნობიერების დაბინდვა და სხვ. ზიანდება თავის ტვინის ნერვებიც (I, V, VII, XII), რაც ბოტულიზმს არ ახასიათებს. ბოტულიზმის დროს ღეროს დაზიანების ნიშნები სიმეტრიული ხასიათისაა, ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს.

პოლიომიელიტის ბულბური ფორმის შემთხვევაში თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანება იშვიათია და ბოტულიზმისგან განსხვავებით თითქმის ყოველთვის ცალმხრივია. ამას ემატება სხეულისა და კიდურების კუნთების დამბლა ჰიპოტროფიითა და დამახასიათებელი ელექტრომიოგრაფიული ცვლილებებით, ლიქვორში ანთებადი ცვლილებები და სხვ. რაც ბოტულიზმს არ ახასიათებს.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლაზე მიუთითებს ანამნეზში ჰიპერტონიული დაავადება, ცერებრული ათეროსკლეროზი, რევმატიზმი, გულია და თირკმლების დაავადებები. ტვინის ღეროს იშემიურ დაზიანებას, ბოტულიზმისგან განსხვავებით, მოზაიკურობა ახასიათებს, გამოხატულია პირამიდული და ნათხემის დაზიანების სიმპტომები, პათოლოგიური ნიშნები, ატაქსია, კუნთების ტონუსის მომატება და ცნობიერების მოშლა, რაც ბოტულიზმის დროს არ გვხვდება. სისხლის კოაგულაციური თვისებები ბოტულიზმის დროს არ იცვლება.

ატროპინით მოწამვლა ძლიერ სწრაფად, ზოგჯერ 10–15 წუთში ვითარდება. ავადმყოფს, ბოტულიზმისგან განსხვავებით, სახე ჰიპერემიული აქვს, კანზე უვითარდება ქუნთრუშისებრი გამონაყარი, აღენიშნება ფსიქიკის მოშლა, კლონური და ტონური კრუნჩხვები. თვალების მხრივ გამოხატულია მხოლოდ აკომოდაციის პარეზი.

მკურნალობა. ბოტულიზმზე საექვო ყველა ავადმყოფი დაუყოვნებლივ უნდა მოათავსონ საავადმყოფოში. მკურნალობას იწყებენ პირველ საათებში, დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლინებისთანავე. ტოქსინის შემცველი პროდუქტებისგან განთავისუფლების მიზნით ავადმყოფს 5%-იანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარით ზონდით უმაღლეს ურეცხავენ კუჭს და უკეთებენ სიფონის ოყნას.

მკურნალობა კომპლექსურია, მიმართულია ტოქსინის საწინააღმდეგოდ და ერთდროულად გულისხმობს ბოტულოტოქსინით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებების კორექციას.

1. ტოქსინის ნეიტრალიზაციის მიზნით იყენებენ ბოტულიზმის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკურ შრატს. ანტიტოქსიკური შრატი მოქმედებს ცირკულაციაში მყოფ ტოქსინზე, ამიტომ შრატით მკურნალობა უნდა დაიწყონ რაც შეიძლება ადრე, სანამ მოხდება ტოქსინის ფიქსაცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და სხვა ქსოვილებში. თავდაპირველად გამომწვევის ტიპის დადგენამდე კუნთებში შეყავთ პოლივალენტური შრატი ან მონოვალენტური A, B, C და E შრატების ნარევი, A, E

და C თითოეული 10000 სე-ს რაოდენობით, ხოლო B—5000 სე. შრატის შეყავით ინსტრუქციის მიხედვით (წინასწარ კანშიგა სინჯით შრატისადმი მგრძობელობის დადგენის შემდეგ, ბეზრედკას მეთოდით). გამომწვევის ტიპის დადგენის შემდეგ კი მკურნალობას განაგრძობენ მონოვალენტური ანტიტოქსიკური შრატით. ბოტულიზმის მსუბუქ შემთხვევაში საკმარისია შრატის ერთჯერ გაკეთება. მძიმე ბოტულიზმის დროს კი შრატი დღე-ღამეში 3—4-ჯერ შეყავთ. ნატრიუმქლორიდის იზოტონურ ხსნარში გახსნილი ორი სამკურნალო დოზა შეყავთ ვენაში წვეთოვნად, დანარჩენი ორი დოზა კი — კუნთებში 12 საათში ერთხელ. შემდეგ დღეებში შრატის შეყვანის ჯერადობა დაავადების დინამიკის მიხედვით არის საჭირო. სრული სეროთერაპიის კურსი 4 დღემდე გრძელდება.

შრატით მკურნალობის პერიოდში (რადგან იგი პეტეროგენულია) ზოგჯერ ვითარდება ალერგიული რეაქციები (ანაფილაქსიური შოკი, შრატის დაავადება და სხვ.), რომელთა კორექცია ხდება ანტიჰისტამინური და ჰორმონული პრეპარატებით.

ბოტულიზმის გამომწვევის ვეგეტატიური ფორმების საწინააღმდეგოდ (ტოქსინის შემდგომი პროდუქციის ასაცილებლად) გამოყენებულია ლევომიციტინი 0,5 4-ჯერ დღეში, 7—10 დღის განმავლობაში; ულაპვის აქტის მოშლის შემთხვევაში კი ლევომიციტინ-სუქცინატი 1,0 სამჯერ დღეში, კუნთებში, შრატით მკურნალობის პარალელურად.

2. დიდი მნიშვნელობა აქვს არასპეციფიკურ დეზინტოქსიკაციურ მკურნალობას. ამ მიზნით იყენებენ კრისტალოიდებს (დისოლი, ტრისოლი და სხვ.) და კოლოიდებს (პემოდები, რეოპოლიგლუკინი და სხვ.) ფორსირებული დიურეზის ფონზე, რაც ხორციელდება უშუალოდ საწვეთურში 40—80 მგ ლაზიქსის დამატებით. ხსნარებში უმატებენ აგრეთვე ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს და კორტიკოსტეროიდებს საჭიროების მიხედვით.

ბოლო წლებში ბოტულიზმის პათოგენეზურ თერაპიაში ქსოვილოვანი ჰიპოქსისის კორექციის მიზნით წარმატებით იყენებენ ჰიპერბარულ ოქსიგენაციას. მკურნალობის ეს მეთოდი განსაკუთრებით ეფექტურია დაავადების ადრეულ პერიოდში. დეზინტოქსიკაციურ მოქმედებასთან ერთად ჰიპერბარული ოქსიგენაციით შესაძლებელი ხდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა: უმჯობესდება სუნთქვა და ულაპვა, მცირდება და ქრება ტაქიპნოე, ტაქიკარდია. მკურნალობის ხანგრძლივობა (სეანსების რიცხვი) დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე.

3. სუნთქვის მწვავე უკმარისობისა და ულაპვის დამბლის შემთხვევაში ავადმყოფი სასწრაფოდ უნდა გადაიყვანონ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, რაც მხოლოდ ინტენსიური თერაპიისა და რენანიმაციის



განყოფილებაშია შესაძლებელი. ასეთ ავადმყოფს უტარებენ ჰემოდინამიკის, სუნთქვის პარამეტრებისა და ჰომეოსტაზის სხვა მაჩვენებლების მუდმივ კონტროლს. ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე ავადმყოფი რჩება სპონტანური სუნთქვის სრულ აღდგენამდე.

4. ბოტულიზმის კომპლექსურ მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სიმპტომურ თერაპიას (საგულე საშუალებებს, ვიტამინთერაპიას და სხვ.) და სრულფასოვან კვებას. ყლაპვის აქტის მოშლის შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფის კვება ზონდით ან პარენტერულად.

მეორადი ბაქტერიული გართულებების შემთხვევაში (პნევმონია და სხვ.) მიმართავენ ანტიბიოტიკებით მკურნალობას. ჭრილობის ბოტულიზმის დროს ზემოაღნიშნულთან ერთად აუცილებელია ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება.

**პროფილაქტიკა.** პროფილაქტიკის მიზნით იმ პირებს, რომელთაც ავადმყოფთან ერთად მიიღეს საექვო, ინფიცირებული პროდუქტი, უკეთებენ ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატს. შრატი შეყავთ ერთჯერადად კუნთებში, ყოველი სეროვარის 3—5 ათასი სე. საექვო საკვებ პროდუქტებს გამოკვლევისთვის აგზავნიან ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში. ბოტულოტოქსინთან მომუშავე პერსონალს სამჯერადად უტარებენ იმუნოზაციას ბოტულიზმის პოლიანატოქსინით. ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატი უნდა ინახებოდეს ყველა საავადმყოფოში.

საკვები პროდუქტების დამუშავების, შენახვა-დაკონსერვებისა და ტრანსპორტირების დროს მკაცრად უნდა დაიცვან სათანადო სანიტარულ-ჰიგიენური წესები და განახორციელონ სტერილიზაციის კონტროლი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობის სანიტარულ განათლებას. ბომბაჟიანი კონსერვის, შეცვლილი სუნისა და ფერის პროდუქტის საკვებად ხმარება არ შეიძლება. ქარხნული წესით დამზადებული კონსერვებით გამოწვეული ბოტულიზმი იშვიათია, ბინის პირობებში ჩატარებული სტერილიზაცია კი სპორებს არ სპობს, ამიტომ ბოტულიზმის პროფილაქტიკისთვის ბინის პირობებში ზუსტად უნდა დაიცვან პროდუქტების დამუშავების სათანადო წესები. მოხმარების წინ დაკონსერვებული პროდუქტი თერმულად უნდა დაამუშაონ (20—30 წუთით).

## ამეზიაზი (Amoebiasis)

ამეზიაზის სახელწოდებით ცნობილია ნაწლავთა დაავადება, რომელსაც ახასიათებს მსხვილი ნაწლავის წყლულოვანი დაზიანება, სხვადასხვა ორგანოში აბსცესის განვითარება და მიდრეკილება ხანგრძლივი მიმდინარეობისადმი. გამოწვევია ერთოჯრედიანი პროტოზოა —

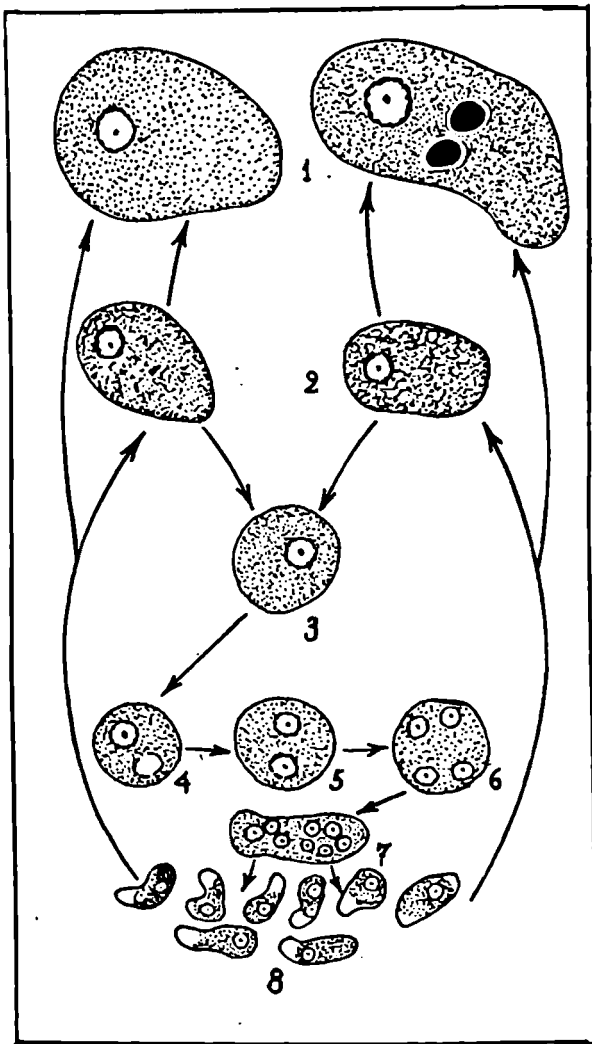
პისტოლიტიკური ენტამება.

**ისტორიული ცნობები.** ამებიაზის კლინიკური მიმდინარეობა პირველად აღწერა ჰიპოკრატემ (IV საუკუნე ძვ. წელთაღრიცხვით). ისტორიამ შემოგვინახა ცნობა იმის შესახებ, რომ საქართველოს მეფე ულუდავითი და მისი შვილი გიორგი იმსხვერპლა ნაწლავთა დაავადებამ (ივ. ჯავახიშვილი), რომლის აღწერა ემთხვევა ამებიაზის კლინიკას. ტროპიკული და სუბტროპიკული ქვეყნების დაავადებამ — ამებიაზმა იწყო გაავრცელება ზომიერპავიან და ცივპავიან ქვეყნებში საერთაშორისო მიმოსვლასა და ქალაქების ანტისანიტარიულ მდგომარეობასთან დაკავშირებით. ამებიაზის გამომწვევი პარაზიტი 1873 წელს აღმოაჩინა ქ. პეტერბურგში ფ. ა. ლეშმა. მანვე გამოავლინა საუკეთესო ბიოლოგიური მოდელი ექსპერიმენტისთვის ძაღლის სახით. 1903 წელს ფ. შაუდინმა განასხვავა პისტოლიტიკური ენტამება არაპათოგენური ამებებისგან. მთელ მსოფლიოში შეუდგნენ ამებიაზის შესწავლას, მაგრამ დაუშვეს დიდი შეცდომა: ყველა ოთხბირთვიანი ცისტა მიაწერეს პათოგენურ ენტამებას. შეიქმნა აუხსნელი მდგომარეობა: მსოფლიოს მოსახლეობის 20—30% აღმოჩნდა ოთხბირთვიანი ცისტების მტარებელი, ხოლო დაავადება სპორადიული შემთხვევებით აღირიცხებოდა. სამამულო ომის შემდგომ წლებში კი, როდესაც ქალაქისა და სოფლის მოსახლეობამ მიიღო სანიტარიულად დაცული სასმელი და სამეურნეო წყალი, გაუმჯობესდა დასახლებული ადგილების სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობები, ამებებისა და ოთხბირთვიანი ცისტების მტარებლობა მოსახლეობაში შემცირდა 2—4%-მდე.

**ეტიოლოგია.** ამებიაზის გამომწვევია ცხოველური წარმოშობის ერთჯერადიანი პარაზიტი პროტოზოთა ტიპიდან, სარკოდინათა კლასიდან, ამებათა ოჯახიდან — პისტოლიტიკური ენტამება (*Entamoeba histolytica*). პისტოლიტიკური ენტამების სასიცოცხლო ბიოლოგიურ ციკლში არჩევენ მორფოლოგიურად განსხვავებულ ორ ძირითად სტადიას: 1. ვეგეტაციურსა და 2. ცისტურს.

ვეგეტაციური სტადია წარმოდგენილია შემდეგი მორფოლოგიური ფორმებით: ა. ტიპური ქსოვილოვანი ფორმა — ერთროფაგი, ბ. ვეგეტაციური დიდი ფორმა, გ. სანათურის, ანუ მინუტა ფორმა, დ. პრეცისტური ფორმა. (სურ. 11).

ა) ქსოვილოვანი ტიპური ფორმა /*Ent. histolytica forma typica*/ 40—60 მკმ ზომისაა, აქტიურად მოძრაობს, შედგება პროტოპლაზმისა და ბირთვისგან. პროტოპლაზმა წარმოდგენილია ერთმანეთში გარდამავალი ორი შრით: ექტოპლაზმითა და ენდოპლაზმით. ექტოპლაზმა გარეგანი შრეა, ჰომოგენური, სხივადამტეხი, თეთრი, არ შეიცავს არავითარ მარცვლებს, სამოძრაო და საკვების მიმღები ორგანოა. გარდა ამისა, იგი ასრულებს გარეგანი საფარის — გარსის ფუნქციას. მოძ-



სურ. II. Entamoeba histolytica: 1. Ent. histolytica forma magna et haematophaga; 2. Ent. histolytica forma minuta; 3. Ent. histolytica forma praecystica; 4—6. Ent. histolytica forma cystica; 7. Ent. histolytica (გაუფის ფორმა); 8. Ent. histolytica (შეილუული ფორმები).

რაობის დროს ექტოპლაზმა შეადგენს პროტოპლაზმის ნახევარს ან მესამედს, ფსევდოპოდების /ცრუფეხების/ სახით წარმოიქმნება სხეულის სხვადასხვა ადგილას. ენდოპლაზმა პროტოპლაზმის შინაგანი შრეა, წვრილმარცვლოვანი, მუქი ფერისა, შეიცავს ბირთვისა და ვაკუოლებს ჩაყლაპული ერითროციტებით.

ენტამებას ბირთვი 6—8 მკმ ზომისაა, მრგვალი ფორმისა, დაფარულია გარსით, რომლის ქვეშ განლაგებულია თანაბარი ზომის სხივგარდამტეხი ქრომატინის მარცვლები. ბირთვის ცენტრში მდებარეობს ქრომატინის მარცვალი — კარიოსომა. ქსოვილოვან ფორმას შეიცავს

სისხლიან-ლორწოიანი განავალი ამებიზის მწვავე ან რეციდიული ფორმის შემთხვევაში.

ბ/ ვეგეტაციური დიდი ფორმა /Ent. histolytica forma magna/ 25—40 მკმ ზომისაა, გვხვდება დაავადების მწვავე პერიოდში ერთი-ფაგთან ერთად, ერთროციტებს არ შეიცავს და ნაკლებმოდრავია.

გ/ სანათურის, ანუ მინუტა ფორმა /Ent. histolytica forma minuta/ 25—30 მკმ ზომისაა, მრგვალია, ექტოპლაზმური შრე სუსტად არის გამოხატული, მოძრაობა ნელია, არ შეიცავს ერთროციტებს. ბირთვი 4—6 მკმ ზომისაა და კარგად ჩანს. გვხვდება პროცესის ჩათავებისას, ფაფისებრ განავალში.

დ/პრეცისტული ფორმა /Ent. histolytica forma praecystica/ 20—25 მკმ ზომისაა, მრგვალი ფორმისაა. მოძრაობა არ შეიმჩნევა, მისგან წარმოიქმნება ცისტური ფორმები.

2. ცისტური ფორმა /Ent. histolytica forma cystica/ 10—16 მკმ ზომისაა, მრგვალი ფორმის, უმოდრაო, დაფარულია გარსით. ცისტის პროტოპლაზმა ნახმარცვლოვანია და მომწიფების მიხედვით შეიცავს 1, 2, 4 ბირთვს, გლიკოგენსა და ქრომატიიდულ სხეულაკებს. ცისტების გამოყოფა იწყება მწვავე პროცესის ჩათავებისას, პათოლოგიური ექსუდატის /სისხლის, ლორწოს/ გაქრობისა და განავლის გაფორმების პერიოდიდან.

პისტოლიტიკური ენტამება შეიცავს რიბონუკლეინმჟავას და დე-ზოქსირიბონუკლეინმჟავას, ჰიალურონიდაზას, პროტეოლიზურ ფერმენტებს — პროტეაზასა და სპეციფიკურ ტოქსინს. პისტოლიტიკური ენტამების ვეგეტაციური ფორმები გარემოში სწრაფად ილუქება, ცისტები საკმაოდ გამძლეა და დიდხანს ინარჩუნებს გარემოში ცხოველმყოფელობას დაბალი ტემპერატურისა და მაღალი ტენიანობის პირობებში, გაშრობა სწრაფად ღუპავს. პისტოლიტიკური ენტამება მრავლდება გაყოფით. მომწიფებული ცისტიდან გამოდის რვა შეილეული ენტამება.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის ძირითადი წყაროა ცისტების გამომყოფი ადამიანი. თუმცა ცხოველებში /მაიმუნში, ძაღლში, ვირთაგვაში, ზღვის გოჭში, შინაურ კურდღელში/ ნაპოვნია პისტოლიტიკური ენტამების მსგავსი პარაზიტი, მაგრამ მათ არა აქვთ ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა. ამებიზის მწვავე პერიოდში ცისტები არ გამოიყოფა და ავადმყოფი ეპიდემიოლოგიურად საშიში არ არის. საშიშროება იწყება რეკონვალესცენციის დაწყებიდან, თუ მკურნალობა წესიერად არ იყო ჩატარებული. წლების მანძილზე მტარებელი დიდი რაოდენობით გამოყოფს განავალთან ერთად ცისტებს, რომლებიც დიდხანს ძლებენ გარემოში. გადაცემის მექანიზმია სხვადასხვა ფაქტორის მეშვეობით ცისტების მოხვედრა საჭმლის მომწელებელ სისტემაში. გადაცემის ფაქტორებიდან პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება ადამიანის

ფეკალური მასით დასვრილ სასმელ და სამეურნეო წყალს, რაც განაპირობებს ამებიოზის გავრცელებას ტროპიკულ, სუბტროპიკულ და სხვა ქვეყნებში. ცისტების გადაცემა ხდება აგრეთვე დაბინძურებული მწვანელითა და ხილით, საკვები პროდუქტებით, ჭუჭყიანი ხელებით, საოჯახო ნივთებით, ცისტებმტარებელთან კონტაქტით, ზაფხულობით ბუხების მეშვეობით.

მოსახლეობის მიმდებლობა შედარებით დაბალია. ამებიოზი უფრო სპორადიული შემთხვევების სახით არის გავრცელებული აფრიკის, აზიის, ამერიკისა და ევროპის ქვეყნებში. თუმცა აღწერილია ეპიდემიკები საზღვარგარეთ /ჩიკაგო, იაპონია/ და ჩვენშიაც.

საბჭოთა კავშირის ტერიტორიის სამხრეთ რაიონებში ამებიოზი წინათ საკმაოდ იყო გავრცელებული. გეგმიანი ბრძოლის შედეგად იგი მნიშვნელოვნად შემცირდა, ხოლო საქართველოში მხოლოდ ერთეული შემთხვევებია.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრილი პისტოლიტიკური ენტამების ცისტის გარსი დაიშლება და ვეგეტაციური ფორმები იწყებს გამრავლებას, ბრმა ნაწლავის ლორწოვან გარსში ჩანერგვასა და ლორწოვანქვეშა გარსში შეჭრას, რაც ხორციელდება ჰიალურონიდაზის, პროტეაზის, სპეციფიკური ტოქსინის მოქმედებითა და ფსევდოპოდიებით აქტიური მოძრაობით. ჩანერგვის ადგილზე წარმოიქმნება მცირე ანთებითი კვანძები და უჯრედების ნეკროზი. ეს პროცესი ვრცელდება ლორწოვანქვეშა არეში, სადაც ენტამებებთან ერთად მიკრობული ფლორაც შეიჭრება. ნეკროზული კვანძები გაერთიანდება და წარმოიქმნება უსწოროკიდებიანი, ღრმაძირიანი წყლული, რომელიც ზოგჯერ სეროზულ გარსამდე აღწევს. წყლულს ფართო ძირი და ვიწრო ყელი აქვს. იგი ამოვსებულია დეტრიტით, ლორწოიან-სისხლიანი ექსუდატითა და ერთროფაგებით. ამებიოზის განვითარებას ხელს უწყობს სხვადასხვა ეტიოლოგიის ნაწლავური ინფექციების ანდა ნაწლავთა ტრავმის თანაარსებობა.

წყლულოვანი პროცესი ბრმა ნაწლავიდან თანდათანობით ვრცელდება მსხვილი ნაწლავის დისტალურ სეგმენტებზე სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავამდე. მრავლობითი ღრმა წყლულები განაპირობებს ადგილობრივ პათოლოგიურ ცვლილებებს და გართულებებს, როგორცაა: პერიკოლიტი, აპენდიციტი, ამებომა, პოლიპი, სისხლის დენა, სტრიქტურა, პერფორაცია, პერიტონიტი, ლორწოვანი გარსის ჩამოცილება /colitis dissecans/ და სხვ. წყლულებს შუა ლორწოვანი გარსი არ იცვლება. პისტოლიტიკური ენტამება ჯორჯლისა და ჰემოროიდულ სისხლძარღვებში შეიჭრება და კარის ვენით აღწევს ღვიძლამდე. ჰემატოგენური დისემინაციის შედეგად ფორმირდება მძიმე, ნაწლავგარეშე გართულებები: ამებური ჰეპატიტი, ღვიძლის, ფილტვების, თავის ტვინისა

და სხვა ორგანოთა აბსცესი. ამ გართულებებიდან ყველაზე ხშირია ღვიძლის ამებური აბსცესი, რომელიც წინათ ამებიოზით დაავადებულთა 7—10%-ს და მეტს უვითარებოდა. ამჟამად იგი იშვიათია.

ამებიოზის მიმართ ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმს ახასიათებს ბუნებრივი თანდაყოლილი რეზისტენტობა და შეუვალობა. უფრო ხშირად ამებიოზი მიმდინარეობს ცისტების მტარებლობის სახით.

სისხლში აგლუტინინების, პრეციპიტინების, კომპლემენტის სისტემისა და სხვა ანტისხეულების არსებობა ადასტურებს, რომ როგორც ნაწლავთა ამებიოზის, ისე განსაკუთრებით ნაწლავგარე ამებიოზის ან მისი რეციდივების შედეგად ორგანიზმი გამოიმუშავებს სხვადასხვა სიძლიერისა და ხანგრძლივობის შეუვალობას — სეროლოგიურსა და უჯრედოვანს.

**კლინიკა.** მიმდინარეობის მიხედვით ვარჩევთ ამებიოზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს:

1. ნაწლავთა ამებიოზს /პათოლოგიური ცვლილებები მხოლოდ მსხვილ ნაწლავებშია/;

2. ნაწლავთა გარეშე ამებიოზს /პათოლოგიური ცვლილებები გართულებების სახით სხვადასხვა ორგანოშია: ღვიძლში, ფილტვში, თავის ტვინში, კანში და სხვ./;

3. ამებიოზის კომბინირებას სხვა დაავადებებთან /პირითადად დიზენტერიასთან, ბალანტიდიოზთან, წყლულოვან კოლიტთან და სხვ./;

4. პისტოლიტიკური ენტამების ცისტების მტარებლობას /კლინიკური სიმპტომები არ არის გამოხატული. ანამნეზში გადატანილი ამებიოზია/.

1. ნაწლავთა ამებიოზი. ინკუბაციური პერიოდი 1 — 3 კვირას გრძელდება, ზოგჯერ 3 — 4 თვე, ხშირად მისი ზუსტი დადგენა შეუძლებელია, რადგან თავიდანვე გადადის მტარებლობაში. ინკუბაციის ბოლო დღეებში გამოხატულია პროდრომული მოვლენები: უმადობა, საერთო სისუსტე, დაღლილობის გრძნობა, შრომის უნარის დაქვეითება, ტკივილი მუცელში. დაავადება იწყება ფაღარათობით და მუცლის მოვლითი ხასიათის ტკივილით. ენაზე თეთრი ნაღებია. პირველ დღეებში დეფეკაციის სიხშირე დღე-ღამეში უდრის 3—5-ს, განავალი თხელია ლორწოს შემცველი, სუნიანი. ტკივილი ლოკალიზებულია ბრმა ნაწლავის არეში ან დიფუზურია. მდგომარეობა თანდათან მძიმდება, დეფეკაციის სიხშირე მატულობს 8—10-მდე დღე-ღამეში. ფეკალურ მასასთან ერთად უხვად გამოიყოფა ანთებითი ექსუდატი „ჟოლოს ყელესებრი“ ლორწოიან-სისხლიანი მასა. სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავში წარმოიქმნება ახალახალი წყლულები. ავადმყოფისათვის იწყება მეტად დამღლელი და შემაწუხებელი სიმპტომი — ჭინთვები /ტენეზმები/.

ობიექტური გასინჯვის დროს ყურადღებას იპყრობს: ავადმყოფის შეწუხებული, ფერმკრთალი სახე, მშრალი კანი, ანემიური ლორწოვანები, შელესილი მშრალი ენა, შემცირებული სალივაცია, მცირედ შებერილი, პალპაციით ძლიერ მტკივნეული მუცელი. ისინჯება მკვეთრად შემსხვილებული და პასტოზური ბრმა და სიგმოიდური ნაწლავი. ელენთა ნორმის ფარგლებშია, ღვიძლი ისინჯება ნეკნთა რკალთან, პალპაციით მგრძობიარეა, გართულებების დროს გადიდებული და მტკივნეულია.

ამებიას ტემპერატურული რეაქცია არ ახასიათებს, თუ გართულება არ დაემატა ან კომპინირებული ფორმა არ არის. გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება შემდეგი ცვლილებები: პულსი დასაწყისში აჩქარებულია, შემდეგში ბრადიკარდიული. სისხლის წნევა დაქვეითებულია, გულის გარდიგარდმო საზღვრები გადიდებულია, ტონები — მოყრუებული, მწვერვალზე ზოგჯერ სისტოლური შუილია. ელექტროკარდიოგრამაზე გამოხატულია დისტროფიული ცვლილებები.

სუნთქვის ორგანოების მხრივ ცვლილებები არ აღინიშნება. სასხლის ცვლილებები ვლინდება მოგვიანებით. დასაწყისში სითხის უხვი დაკარგვის გამო სისხლი შესქელებულია, შემდეგში თანდათან კლებულობს ერითროციტების რიცხვი და ჰემოგლობინი, ლეიკოციტების რიცხვი მცირედ მომატებულია. გამოხატულია ანიზო-პოიკილოციტოზი, ნეიტროპენია, ლიმფო-მონოციტოზი, ედს ზომიერად მომატებულია. გართულებების შემთხვევაში ვლინდება ლეიკოციტოზი და ნეიტროფილია. რექტორომანოსკოპიით ხერხდება სწორი და სიგმოიდური ნაწლავის ვიზუალური დათვალიერება: მოჩანს დამახასიათებელი უსწორო და შეთხრილკიდეებიანი წყლულები ექსუდაციური ნადებით. წყლულებს შორის ლორწოვანი გარსი უცვლელია.

2 — 3 კვირის შემდეგ /მსუბუქ შემთხვევებში უფრო ადრე/ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება: ღეფეკაციისა და ტენეზმების სიხშირე მცირდება, ტკივილი ნაკლებად ინტენსიური ხდება. განავალში სისხლი და ლორწო კლებულობს, ძილი უმჯობესდება, მადა მტულობს, საერთო მდგომარეობა ნორმალური ხდება.

არანამკურნალევ ან არაწესიერად ნამკურნალევ ავადმყოფს გარეგანი /ცუდი კვება, გაციება/ ან შინაგანი /ავიტამინოზი/ ფაქტორების გავლენით, თუ იგი ცისტების მტარებელი დარჩა, პერიოდულად ეწყება ამებიასის რეციდივები განუსაზღვრელი რაოდენობით, რაც გრძელდება წლების განმავლობაში, ამას კი მოსდევს როგორც ნაწლავური, ისე ნაწლავგარეშე სხვადასხვა სიმძიმის გართულებები. ნაწლავთა ამებიასის გართულებებიდან აღსანიშნავია: პერიკოლიტი — ანთებით პროცესში ღრმა წყლულების გამო პერიტონეუმის ჩათრევით. აპენდიციტი —

ჭია ნაწლავში ამებური წყლულების წარმოქმნის შედეგად. ამებომა და პოლიპი — გრანულაციური ქსოვილის ჰიპერპლაზიის გამო, სისხლის დენა-მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად. სტრუქტურა-შემაერთებელი ქსოვილით წყლულოვანი დეფექტების ამოვსების გამო. პერფორაცია — ღრმა წყლულით ნაწლავის კედლის გახვრეტის შედეგად, რასაც პერიტონიტის განვითარება მოსდევს. ყველა ეს გართულება ამბიმებს ნაწლავთა ამებიოზის კლინიკასა და პროგნოზს.

2. ნაწლავგართა ამებიოზი ნაწლავთა ამებიოზის გართულებაა და ჰისტოლიტიკური ენტამების ჰემატოგენური დისემინაციის შედეგია. კლინიკურად არჩევენ ამებურ ჰეპატიტს, ღვიძლის, ფილტვის, თავის ტვინის, თირკმლისა და კანის ამებურ აბსცესს.

ამ გართულებებიდან ყველაზე ხშირია ღვიძლის ამებური აბსცესი, რომელსაც წინ უძღვის ამებური ჰეპატიტი. მსხვილი ნაწლავის ამებიოზის დროს ჯორჯლისა და ჰემოროიდული ვენების გზით შეჭრილი ჰისტოლიტიკური ენტამება უმეტეს შემთხვევაში /85%-ში/ ხვდება ღვიძლში და იწყებს გამრავლებას პარენქიმაში რასაც მოსდევს ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზი, ანთებითი პროცესი, ცალკე კერების შეერთება და ჩირქით სავსე ერთი ან რამდენიმე ღრუს წარმოქმნა. იწყება მაღალი ტემპერატურული რეაქცია /38,5 — 39°C/, ღვიძლის გადიდება და მტკივნეულობა. ნაწლავგართა ამებური გართულებები შეიძლება დაერთოს ნაწლავთა ამებიოზს ან განვითარდეს რეციდივების შუალედებში.

ღვიძლის ამებური აბსცესი ამებიოზის ყველაზე ხშირი გართულებაა /7 — 10% და მეტი/, ამებური ჰეპატიტის გაგრძელებაა და ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა. იწყება მაღალი ტემპერატურით /39 — 40°C/, შემცივნებით, ოფლის დენით. ღვიძლი მნიშვნელოვნად არის გადიდებული, მარჯვენა ფერდქვეშა არე გამობერილია, პალპაციით ძლიერ მტკივნეული. ტკივილის ირადიაცია მარჯვენა მხრის სახსარში მკაფიოდაა გამოხატული. სიარულის დროს ავადმყოფს „ხელით დააქვს თავისი ღვიძლი“. სისხლში მაღალი ლეიკოციტოზი /20 — 30 ათასი/ და ნეიტროფილოზია მარცხნივ გადახრით, მონოციტ-ლიმფოციტოპენიით, ედს მკვეთრად მომატებულია. ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა და პროგნოზი არაკეთილსაიმედო.

კანის ამებიოზი ვითარდება, როგორც გართულება, ნაწლავთა ამებიოზის დროს ანუსის გარშემო და მიმდებარე მაცერირებულ კანზე. ამ დროს ენტამება კონტაქტის გზით შეიჭრება დაზიანებულ კანში და იწყებს გავრცელებას, რასაც თან სდევს ფიბრინული ანთება და უხვი სისხლიან-ჩირქოვანი ექსუდატი. ანთებით პროცესში მიკრობული ფლორაცაა ჩარეული. კანის ამებიოზი იშვიათი გართულებაა. პროგნოზი არაკეთილსაიმედო.



სხვა ორგანოთა /ფილტვის, თავის ტვინის, თირკმლისა და სხვ. ამებიანი / შედარებით იშვიათი, მაგრამ საშიში გართულებაა, მძიმედ მიმდინარეობს და არასასურველი პროგნოზი აქვს.

ამებიანის სხვა დაავადებებთან კომბინირების მაგალითად განვიხილავთ მხოლოდ ბაქტერიულ დიზენტერიას. ნაწლავთა ამებიანისა და ბაქტერიული დიზენტერიის ერთდროულად მიმდინარეობა გამოირჩევა სიმძიმით, ხანგრძლივობით, გამოცნობის სიძნელით და მკურნალობის სირთულით. ნაწლავთა ამებიანის კლინიკური სიმპტომებისგან განსხვავებით, ბაქტერიული დიზენტერიის დამახასიათებელია: უეცარი დაწყება, ტემპერატურული რეაქცია და ინტოქსიკაცია, ფაღარათობის სიხშირის სწრაფი მატება, განავალში ჩირქის სიჭარბე, ტენეზმების აღრე დაწყება, ჩავარდნილი მუცელი, გამოკეთების გახანგრძლივება. დიზენტერია ამძიმებს ამებიანის მიმდინარეობას და ახანგრძლივებს მას.

ცისტების მტარებლობას ამებიანის დროს არ ახასიათებს კლინიკური სიმპტომები, მაგრამ დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურად. ოთხბირთვიანი ცისტების მტარებელი, რომელმაც გადაიტანა ამებიანი, რაც დადასტურებულია ლაბორატორიულად, უნდა აიყვანონ აღრიცხვაზე და ჩაუტარონ სანაცია. დანარჩენი მტარებლები არ საჭიროებენ ჩარევას, საშიში არ არიან.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ამებიანის გამოცნობა ძირითადად დამყარებულია ლაბორატორიულ გამოკვლევებზე (კოპროლოგიური, პარაზიტოლოგიური, კულტურალური და სხვ./, გასათვალისწინებელია აგრეთვე ანამნეზური მონაცემები /თანდათანობით დაწყება, უსიცხო მიმდინარეობა, ინტოქსიკაციის არარსებობა/ და ობიექტური ნიშნები /ბრმა ნაწლავის შემსხვილება და ტკივილი, განავალში გამჭვირვალე ლორწო და სისხლი/. განავლის მიკროსკოპული გასინჯვისთვის მასალა უნდა იყოს სრულიად ახალი /არაუგვიანეს 15 წუთისა დეფეკაციიდან/. დადებით შემთხვევაში მხედველობის არეში ჩანს მოძრავი დიდი უჯრედები, 30 — 40 — 60 მკმ ზომის, ცტო- და ენდოპლაზმით, რომელშიც ჩაყლაპული ერთროციტები ჩანს. ამავე დროს ახალ განავალს გზავნიან ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში დიზენტერიის ჩხირებსა და სხვა პათოგენურ მიკრობებზე დასათესად. ამავე წესით მიმდინარეობს რექტოსკოპიით მიღებული მასალის გამოკვლევა და დათესვა. გამოკვლევებისა და დათესვის განმეორება სავალდებულო სამჯერ მაინც.

ფართოდ არის გამოყენებული იმუნოლოგიური /სეროლოგიური/ რეაქციები:

ა/ ავადმყოფის შრატთან კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია იძლევა 90%-ში დადებით პასუხს. ღიაგნოსტიკური ტიტრია 1:16 და მეტი; ბ / ენტამების ანტიგენთან პრეციპიტაციის რეაქცია დადებითია

70%-ში. ახორციელებენ დაავადების მე-8 დღიდან; გ/ იმუნოფლუ-  
ორესცენციის რეაქცია დადებითია 73%-ში. საღიაგნოზო ტიტრია 1:50  
— 1:80 და მეტი; დ/ არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია დადე-  
ბითია 98%-ში. განზავების ტიტრია 1:128 და მეტი.

მნიშვნელოვანი საღიაგნოზო მეთოდია რექტორომანოსკოპია, რო-  
მელიც საშუალებას იძლევა დავათვალიეროთ სწორი და სიგმოიდური  
ნაწლავი, მასალა უშუალოდ უნდა ავიღოთ ნაწლავის კედლიდან და  
წყლულიდან.

გართულებებისა და ნაწლავგარეთა ამებიოზის დიაგნოსტიკა დამყა-  
რებულია პათოლოგიური პროცესის გამოვლინებაზე, კლინიკური სიმ-  
პტომების სწორ შეფასებასა და ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგე-  
ნაზე. ღვიძლის ამებური აბსცესის დროს პუნქციით მიღებული ჩირ-  
ქი საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ეტიოლოგიური დიაგნოზი:  
ჩირქი შოკოლადის ფერისაა და შეიცავს ჰისტოლიტიკურ ენტამე-  
ბას. დიაგნოსტიკის მიზნით შეიძლება ჰისტოლიტიკური ენტამების  
კულტურის მიღება და ცხოველების /ძაღლის, ბოცვერის, ზღვის გო-  
ჭის/ დასნებოვნება.

დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა ნაწლავთა სხვადასხვა დაავა-  
დების: ბაქტერიული დიზენტერიის, ბალანტიდიაზის, საღმონელოზის,  
კოკციდიოზის, შისტოსომატოზის, არასპეციფიკური წყლულოვანი კო-  
ლიტის, სწორი ნაწლავის კიბოს და სხვ. გამოსარიცხად, აგრეთვე არა-  
პათოგენური ენტამებისგან /Ent. hartmanni, Ent. dispar, Ent. mosch-  
kowskii, გასარჩევად/.

**პროგნოზი.** წინათ ამებიოზის დროს ლეტალობა მაღალი იყო /12%/.  
კოლონიურ ქვეყნებში დღესაც ხშირია სიკვდილიანობა. გართულებულ  
შემთხვევებში პროგნოზი სერიოზულია. დროული გამოცნობისა და  
სპეციფიკური მკურნალობის პირობებში კეთილსასურველი.

**მკურნალობა.** ამებიოზის სამკურნალოდ ხმარობენ მრავალ ეფექტურ  
საშუალებას. მათი შერჩევა საჭიროა იმის მიხედვით, თუ რომელ  
კლინიკურ ფორმასთან და მიმდინარეობის რა სტადიასთან აქვთ საქმე.

ამებიოზის მწვავე ფორმებისა და გართულებების შემთხვევაში უნდა  
გამოიყენონ ამებოციდური პრეპარატები, რომლებიც მოქმედებენ ლორ-  
წოვან გარსებში და ქსოვილებში შეჭრილ პარაზიტებზე. ასეთებია:  
მეტრანიდაზოლი ტაბლეტების სახით 0,25. მოზრდილ ადამიანს აძლე-  
ვენ 4-ჯერ დღეში თითო ტაბლეტს ჭამის შემდეგ 10 დღის განმავლობა-  
ში. გართულებების მკურნალობის დროს დოზები გადიდებულია. ბავ-  
შვების დღიური დოზაა 0,25—0,5 ასაკის მიხედვით. ამბილპარი /ნი-  
რიდაზოლი/ — მოზრდილებს აძლევენ 7 — 10 დღის განმავლობაში.  
დღე-ღამის დოზაა 25 მგ/ სხეულის მასის ყოველ კილოგრამზე. მარილ-  
მჟავა ემეტინის ხსნარი 1—2%-იანი — მოზრდილებს უკეთებენ კუნ-

თებში ან კანქვეშ დილა-სადამოს 7 დღის განმავლობაში. დღიური დოზაა 0,06 — 0,08 გ. 4-დღიანი პაუზის შემდეგ კვლავ 3 დღის განმავლობაში ხმარობენ იმავე დოზით. პრეპარატი ტოქსიკურია. საჭიროა დოზების ზუსტი დაცვა და გულის მუშაობის კონტროლი. დიპიდრომეტინი ნაკლებტოქსიკურია და უფრო ეფექტური. დღიური დოზაა 1,5 მგ/ სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე. კეთდება კუნთებში 10 დღის განმავლობაში. ფაზიჟინი /ტინიდაზოლი/. ავადმყოფს აძლევენ დღეში ერთხელ: მოზრდილებს 200 მგ /კ გ წონაზე, ბავშვებს 50 მგ/ კგ წონაზე 3 — 5 დღის განმავლობაში /დაავადების სიმძიმის მიხედვით/.

ქრონიკული ამებიოზის, სანათურის /მინუტა/ ფორმის და ცისტების სანაციის დროს ავადმყოფს აძლევენ კონტაქტურ ამეობციდურ პრეპარატებს: ქინოფონს /იატრენი/ იოდის შემცველი /25%/ პრეპარატი. მოზრდილებს აძლევენ 0,5 — 1,0 დღეში 3-ჯერ ჭამის შემდეგ 10 დღის განმავლობაში. შეიძლება 1 — 2 გრამის რაოდენობით ხსნარის სახით შეყვანა per rectum 7 — 10 დღის განმავლობაში. დიოდოქინს /შეიცავს 63,9% იოდს/ მოზრდილებს აძლევენ 0,25 — 0,3 დღეში 3 — 4-ჯერ ჭამის შემდეგ 10 დღის განმავლობაში.

ამინარსონი /კარბარსონი/ შეიცავს 28 — 29% დარიშხანს. მოზრდილებს აძლევენ დღეში 3-ჯერ ჭამის შემდეგ 0,25-ს, 10 დღის განმავლობაში. პრეპარატის მიცემისას საჭიროა სიფრთხილე თანამოვლენების გამო. ენტეროსეპტოლს /ტაბლეტები შეიცავს იოდს/ მოზრდილებს აძლევენ 0,2 — 0,5 3 — 4-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ 7 — 10 დღის განმავლობაში.

ღვიძლის აბსცესისა და სხვა გართულებათა შემთხვევაში ზემოდასახელებულ რომელიმე პრეპარატთან ერთად ავადმყოფს აძლევენ: დელაგილის /ხინგამინი/ ტაბლეტებს 0,25 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ 7 დღის მანძილზე. მეორე კვირის განმავლობაში 2-ჯერ დღეში 0,25, მესამე კვირას ერთხელ დღეში 0,25. მონომიცინი კანქვეშ შეყავთ 250000 ერთეული დღეში 4-ჯერ 7 დღის განმავლობაში ან აძლევენ ტაბლეტების სახით /0,25/ დღეში 3-ჯერ 7 დღის განმავლობაში. გართულებების დროს გამოყენებულია აგრეთვე ტეტრაციკლინი, ერთრომიცინი. ამებიოზის ენდემიურ ადგილებში პროფილაქტიკური მიზნით ხმარობენ ფურამიდს ყოველდღიურად 2 ტაბლეტს.

ამებიოზისა და ბაქტერიული დიზენტერიის კომბინირებული მიმდინარეობის დროს მკურნალობას ორივე დაავადების წინააღმდეგ ატარებენ ერთდროულად სრულ კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ გაჯანსაღებად.

გართულებულ შემთხვევებში ჩვენების მიხედვით აუცილებელია ქირურგიული დახმარების აღმოჩენა.

**პროფილაქტიკა.** ჯეროვანი ყურადღება უნდა მიაქციონ ამებების

4-ბირთვიანი ცისტების მტარებლებს, რომელთაც წარსულში დაუ-  
დასტურდათ ამებიაზი. საჭიროა მათი დისპანსერიზაცია და ქიმიოპრე-  
პარატებით სანაცია.

უნდა გაძლიერდეს სასმელი და სამეურნეო წყლის სანიტარიული  
დაცვა, აიკრძალოს ღია წყალსატევებიდან /მდინარიდან, ტბიდან, რე-  
ზერვუარიდან/ წყლის გამოყენება სასმელად აღუდების გარეშე. აუცი-  
ლებელია ყოველგვარი პროდუქტების, საოჯახო ნივთებისა და გარემოს  
დაცვა ადამიანის ფეკალური მასით დაბინძურებისგან. დასახლებული  
ადგილების კეთილმოწყობა, მოსახლეობაში სანიტარიული განათლე-  
ბის პროპაგანდა, პერიოდულად მასობრივი გამოკვლევა და ცისტმტა-  
რებლების გამოვლენა.

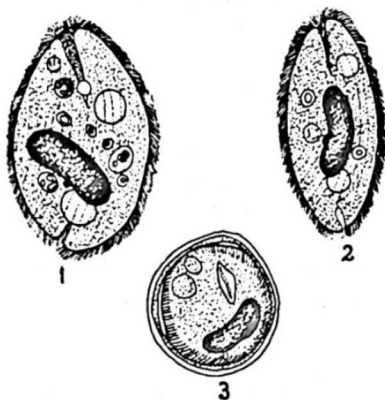
ბოლო ხანებში /1965 წლიდან/ სამედიცინო პრესაში პერიოდულ-  
ლად ქვეყნდება თავისუფლად მობინადრე — ნიადაგის /მიწის/ ამებე-  
ბის მიერ გამოწვეული მძიმე მენინგოენცეფალიტის შემთხვევები, რომ-  
ლებიც სიკვდილით მთავრდება. დასნებოვნება ხდება მიწასთან და  
საცურაო აუზებთან მჭიდრო კონტაქტის შედეგად. ამ დაავადებას და  
მის გამომწვევ ამებას არავითარი კავშირი არა აქვს ამებიაზთან  
და პისტოლიტიკურ ენტამებასთან.

### ბალანტიდიაზი (Balantidiasis)

**ეტიოლოგია.** ბალანტიდიაზის გამომწვევია ნაწლავის ბალანტიდი-  
უმი *Balantidium coli*. იგი ადამიანის განავალში აღმოაჩინა მალმსტენ-  
მა 1856 წელს, ხოლო ღორებში — ნეიკარტმა 1861 წელს. მისი პათოგე-  
ნური როლი /ქსოვილებში შეჭრა/ დაამტკიცა 1901 წელს ნ. ს. სოლო-  
ვიოვმა. ბალანტიდიუმი ეკუთვნის პროტოზოათა ტიპსა და წამწამიან-  
თა კლასს, ზომით პათოგენურ პროტოზოათა შორის ყველაზე დიდი პა-  
რაზიტია, გვხვდება ვეგეტაციური და ცისტური ფორმის სახით.

ვეგეტაციური ფორმა კვერცხისებრი მოყვანილობისაა 50 — 60 მკმ  
სიგრძისა და 60 — 100 მკმ სიგანის. სქელი გარსი დაფარულია წამწამე-  
ბით, რის მეშვეობით პარაზიტი ენერგიულად მოძრაობს თხიერ არეში.  
პროტოპლაზმა მსხვილმარცვლოვანია, მუქი ფერის, შეიცავს ორ  
ბირთვს: მაკრო- და მიკრონუკლეუსს, აგრეთვე მრავალ ვაკუოლას. სხე-  
ულის წინა ნაწილში პირის ხვრელი — ციტოსტომაა, რომელიც დაფა-  
რულია გრძელი წამწამებით, საიდანაც პარაზიტი დებულობს საკვებს.  
უკანა ნაწილში ციტოპიგი — მოუნელებელი ნარჩენების გამოსაყოფია,  
ვაკუუმში მიმდინარეობს მიტაცებული საკვების /უჯრედების, სოკო-  
ების, ბაქტერიების, სპორების, სახამებლის/ მონელება.

ციტური ფორმა მრგვალია, 40 — 60 მკმ ზომის, დაფარულია ორ-  
კონტურიანი სქელი გარსით. ცისტებს ახასიათებს ხანგრძლივი გამძ-



სურ. 12 *Balantidium coli*  
1-2. ვეგეტაციური ფორმა,  
3. ცისტური ფორმა



სურ. 13. *Balantidium coli*  
(კულტურა).

ლეობა გარემო პირობებში. ბალანტიდიუმი მრავლდება გაყოფით და სქესობრივი გზით /კონიუგაციით/. ღორისა და ადამიანის ბალანტიდიუმების იდენტურობა საბოლოოდ არ არის დამტკიცებული, თუმცა ბევრი ავტორი იზიარებს ამ შეხედულებას.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროდ დღემდე მიიჩნევენ მხოლოდ ღორს, რომელთა 80 – 90% დაინვაზირებულია ღორის ბალანტიდიუმით /*Balantidium suis*/. ბოლო წლების დაკვირვებით დადგენილია /ი. გველესიანი/, რომ ინფექციის წყაროა ბალანტიდიუმის ცისტების მტარებელი ადამიანიც. მაჰმადიანურ ქვეყნებში /ერაყში, ირანში, კუვეიტში, საუდის არაბეთში და სხვ./, სადაც ღორი არა ჰყავთ, ბალანტიდიიაზი გავრცელებულია მოსახლეობაში. ღორის გარდა, ბალანტიდიუმი აღმოჩენილია მაიმუნებში, შიმპანზეში, ორანგუტანგში, ვირთაგვებში, ზღვის გოჭებში, შინაურ კურდღლებში, მაგრამ მათ არა აქვთ ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ადამიანისთვის. გადაცემის ფაქტორებია პირველ რიგში დაბინძურებული სასმელი და სამეურნეო წყალი, ადამიანისა და ღორის ფეკალური მასით დაბინძურებული საკვები პროდუქტები, მწვანილი, ხილი, საოჯახო ნივთები, მიწა. მოსახლეობაში ბალანტიდიიაზი გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით, თუმცა აღწერილია ეპიდემიური აფეთქებაც.

**პათოგენიზი და პათოლოგიური ანატომია.** საკვებთან და წყალთან ერთად ნაწლავებში მოხვედრილი ბალანტიდიუმის ცისტის გარსი იშლება, განთავისუფლებული ბალანტიდიუმი იწყებს გამრავლებას, ქსოვილებში შეჭრას ბრმა ნაწლავის არეში და მსხვილი ნაწლავების სხვა სექმენტებში სწორ ნაწლავამდე. ჩანერგვის ადგილას წარმოიქმნება

შეშუპება და უჯრედოვანი ინფილტრაცია ეოზინოფილებითა და პლაზმური უჯრედებით. მექანიკური მოქმედების გარდა, პროტეოლიზური ფერმენტების გავლენით იწყება ლორწოვანი გარსის უჯრედების ნეკროზი. ბალანტიდიუმის შეჭრას ლორწოვანქვეშა არეში ხელს უწყობს ბაქტერიული ფლორა. წარმოქმნილი წყლულის კიდევები უსწორია, წყლული ღრმა და გაფანტულია მსხვილი ნაწლავების მთელ სიგრძეზე, ძლიერ წააგავს ამებურ წყლულს. იშვიათად ბალანტიდიოზის დროს შეიძლება განვითარდეს პროფუზული სისხლის დენა /მელენა/, რაც სიკვდილით მთავრდება.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 2 — 3 კვირაა. სიმძიმის მიხედვით კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება დავეყოთ შემდეგ ფორმებად: 1. უსიმპტომო, როდესაც ბალანტიდიუმის მხოლოდ მტარებლობასთან გვაქვს საქმე. ადრე თუ გვიან ეს ფორმა შეიძლება გადაიზარდოს კლინიკურად გამოხატულ სტადიაში; 2. მსუბუქი, ქრონიკულად მიმდინარე ფორმა, რომელსაც ახასიათებს პერიოდულად /2 — 3 დღე/ ფაღარათობა, მეტეორიზმი, მოვლითი ხასიათის ტკივილი მუცელში, უმადობა, სისუსტე. ასეთი პროცესი მეორდება რეციდივების სახით პერიოდულად; 3. საშუალო და მძიმე ფორმები, რომელთა მიმდინარეობა უფრო ხანგრძლივი და მძიმეა. იწყება უეცარი ფაღარათით, დღეში 10 — 15 და მეტჯერ. განავალი უხვია, სუნიანი, შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს, ზოგჯერ ექსუდატი სისხლნარევია. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი მუცელში, დიფუზური ხასიათის ან ბრმა და სიგმოიდური ნაწლავების არეში, რასაც ხშირად ტენეზმებიც ერთვის. სიცხე სუბფებრილურია  $37,5^{\circ} - 38^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებში. უმადობა, გულისრევა, მეტეორიზმი, უძილობა და ფაღარათი ძლიერ ასუსტებს ავადმყოფს. ობიექტური გასინჯვით: ენა შელესილია თეთრი ნაღებით, მუცელი შებერილია, გულის ტონები — მოყრუებული, პულსი აჩქარებული, წნევა — დაქვეითებული, ელენტა და ღვიძლი ნორმის ფარგლებშია. სისხლში აღინიშნება ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის დაკლება, უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი ედს-ის მომატება, ჰიპოქრომული ანემია. რექტორომანოსკოპიით აღინიშნება ღრმა, იზოლირებული, უსწოროკიდებიანი წყლულები სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავებში. გახანგრძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს საერთო მდგომარეობა პერიოდულად უმჯობესდება, მაგრამ კვლავ იწყება გამწვავება და რეციდივები, რასაც მოსდევს კახექსია, გართულებები /სისხლის დენა, პერფორაცია და პერიტონიტი/ და სიკვდილი. არანამკურნალები ბალანტიდიოზის დროს (წინათ) სიკვდილობა 30%-ს აღწევდა.

**დიაგნოზი.** ბალანტიდიოზის დიაგნოზი, ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების გარდა, ძირითადად ლაბორატორიულ გამოკვლევას ემყარება. ახლად გამოყოფილი განავლის მიკროსკოპიის დროს

მცირე გადიდებითაც კი ენერგიულად მოძრავი წამწამებიანი პარაზიტებია მხედველობის არეში. ასეთსავე შედეგს იძლევა რექტორომანოსკოპიის დროს აღებული მასალის მიკროსკოპია. ცხადია არ უნდა გამოგვრჩეს სხვა დაავადებების /ბაქტერიული დიზენტერიის, ამებიაზის, სხვა ეტიოლოგიის კოლიტისა და ენტეროკოლიტის/. თანაარსებობის შესაძლებლობა.

**მკურნალობა.** ბალანტიდიაზის სამკურნალოდ ეფექტურია ანტიბიოტიკი მონომიცილინი, რომელსაც მოზრდილ ავადმყოფს უკეთებენ 150 — 200 ათასი ერთეულის რაოდენობით დღეში 4-ჯერ /ყოველ 6 საათში/ ორი ხუთდღიანი ციკლით, მათ შორის 5-დღის ინტერვალით. მონომიცილინთან ერთად შეიძლება ტეტრაციკლინის ხმარება — 2 — ათასი ერთეული /2 ტაბლეტი/ დღეში 4-ჯერ იმავე ხანგრძლივობითა და ინტერვალით. ჩვენების მიხედვით შეიძლება გამოიყენონ მეტრონიდაზოლის ტაბლეტები — 0,25 სამ-ოთხჯერ დღეში 7 დღის ხანგრძლივობით, აგრეთვე ენტეროსეპტოლი და ქინიოფონი. სიმპტომური საშუალებებიდან — კახექსიის დროს სისხლის გადასხმა, C და B ვიტამინების კომპლექსი.

**პროფილაქტიკა.** საჭიროა ბალანტიდიაზის /დაავადებისა და მტარებლობის/ ყველა შემთხვევის მკურნალობა სრულ მორჩენამდე. ვეტერინარული ხაზით მეღორეობის მეურნეობებში სათანადო ღონისძიებების გატარება, სასმელი და სამეურნეო წყლის მკაცრად დაცვა, მოსახლეობაში სანიტარული ცოდნის პროპაგანდა.

### ვირუსული ჰეპატიტი (Hepatitis virosa)

ვირუსულ ჰეპატიტს ახასიათებს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია და ღვიძლის უპირატესი დაზიანება. იგი მიმდინარეობს სიყვილით, სიყვითლის გარეშე და სუბკლინიკური ფორმით.

თანამედროვე ნომენკლატურის მიხედვით ტერმინი „ვირუსული ჰეპატიტი“ აერთიანებს ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელ 4 დაავადებას: A ჰეპატიტს, ანუ ინფექციურ ჰეპატიტს, B ჰეპატიტს, ანუ შრატისმიერ ჰეპატიტს, „არც A არც B“ ჰეპატიტს და D ჰეპატიტს. „არც A არც B“ ჰეპატიტის დიაგნოზი დასტურდება მაშინ, როდესაც მგრძნობიარე ლაბორატორიული მეთოდებით არ აღმოჩნდება A და B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსების ანტიგენები და მათ მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები. ვარაუდობენ, რომ შესაძლებელია ეს ჯგუფი შეიცავდეს ვირუსული ჰეპატიტის რამდენიმე დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმას, რის გამოც მათ ზირობითად უწოდებენ „არც A არც B“ ჰეპატიტს. იმ შემთხვევაში, როდესაც ვერ ხერხდება დაავადების ნოზოლოგიური

ფორმის დიფერენცირება, ხმარობენ ტერმინს „არადიფერენცირებული ვირუსული ჰეპატიტი“.

A, B, „არც A არც B“ და D ჰეპატიტი ერთმანეთისგან განსხვავდება ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით.

ტერმინს „ვირუსული ჰეპატიტი“ ნოზოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. მას არ ხმარობენ ვირუსული წარმოშობის სხვა დაავადებების /ინფექციური მონონუკლეოზის, პერპესული ინფექციის, ციტომეგალიის, ყვითელი ცხელების და სხვ. /დროს განვითარებული ჰეპატიტის აღსანიშნავად.

ისტორიული ცნობები. კაცობრიობა სიყვითლეს უხსოვარი დროიდან იცნობდა. ბაბილონის თალმუდში /ჩვ. წ. აღ-მდე V ს./ მოიპოვება ცნობები მოსახლეობაში სიყვითლით მიმდინარე დაავადების გავრცელების შესახებ. პიპოკრატეს შრომებში /ჩვ. წ. აღ-მდე IV ს./ აღწერილია ცხელებით მიმდინარე სიყვითლე და მისი კონტაქტით გადაცემის შესაძლებლობა. სიყვითლის კონტაგიოზურ ბუნებასა და სიყვითლიანი ავადმყოფის იზოლაციის აუცილებლობაზე მითითებულია რომის პაპის ზაქარიასა და ქ. მაინცის არქიეპისკოპოსის ბონიფაციუსის /ჩვ. წ. აღ-მდე VIII ს./ მიმოწერაში.

მეცნიერი, რომელმაც პირველად აღწერა სიყვითლის ეპიდემია იყო ჰეტინგენელი ექიმი ჰერლიტცი /1791 წ./. ინფექციური სიყვითლის შესახებ ბევრ ცნობას შეიცავს სამხედრო კომპანიებსა და ლაშქრობებთან დაკავშირებული ისტორიული ქრონიკები, რომლებშიც აღწერილია ჯვაროსნული ლაშქრობის მონაწილეთა მასობრივი ავადობა, ნაპოლეონის არმიის უზარმაზარი დანაკარგები ეგვიპტეში სიყვითლის ეპიდემიის გამო /თუმცა ამ შემთხვევაში არ გამოირიცხება ყვითელი ცხელებით ავადობაც/ და სხვ. საფრანგეთ-პრუსიის ომს /1870 — 71 წწ./ თან სდევდა სიყვითლის მძლავრი აფეთქება როგორც მეომარი მხარეების სამხედრო ნაწილებში, ასევე მოსახლეობაშიც. სწორედ აქედან წარმოდგა სახელწოდება „ჯარისკაცის სიყვითლე“. ინფექციური სიყვითლის დიდი ეპიდემიები მოყვა XX საუკუნეში მსოფლიო ომებსა და მოსახლეობის მიგრაციის გაძლიერებას. მეორე მსოფლიო ომის დროს გერმანელთა ჯარებში ვირუსული ჰეპატიტით დაავადებული 0,5 მილიონი სამხედრო მოსამსახურე აღირიცხა.

სიყვითლის არსის შეცნობაში წინ გადადგმული ნაბიჯი იყო სიყვითლის ინფექციური ბუნებისა და დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ ს. პ. ბოტკინის მეცნიერულად დასაბუთებული კონცეფცია /1888 წ./, რომელიც დაუპირისპირდა მანამდე თითქმის 50 წლის განმავლობაში გაბატონებულ მცდარ თეორიას „კატარული სიყვითლის“ მექანიკურ წარმოშობაზე. ს. პ. ბოტკინმა დაასაბუთა კატარული სიყვითლის ინ-



ფექციური ბუნება, შეიმუშავა მისი სწორი ეპიდემიოლოგიური დახასიათება, მიუთითა ღვიძლის მწვავე დისტროფიისა და ციროზის კავშირზე „კატარულ სიყვითელესთან“ და ა. შ. ზემოაღნიშნულმა სრული გარდატეხა მოახდინა სიყვითლით მიმდინარე დაავადებების სწორ გაგებაში, ნათელი გახდა, რომ „კატარული სიყვითლე“ ფაქტიურად მწვავე ინფექციური დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომაა. ს. პ. ბოტკინის დამსახურების აღსანიშნავად მისი მოსწავლის ა. ა. კისელის წინადადებით საბჭოთა მედიცინაში ინფექციურ სიყვითლეს „ბოტკინის დაავადება“ უწოდეს.

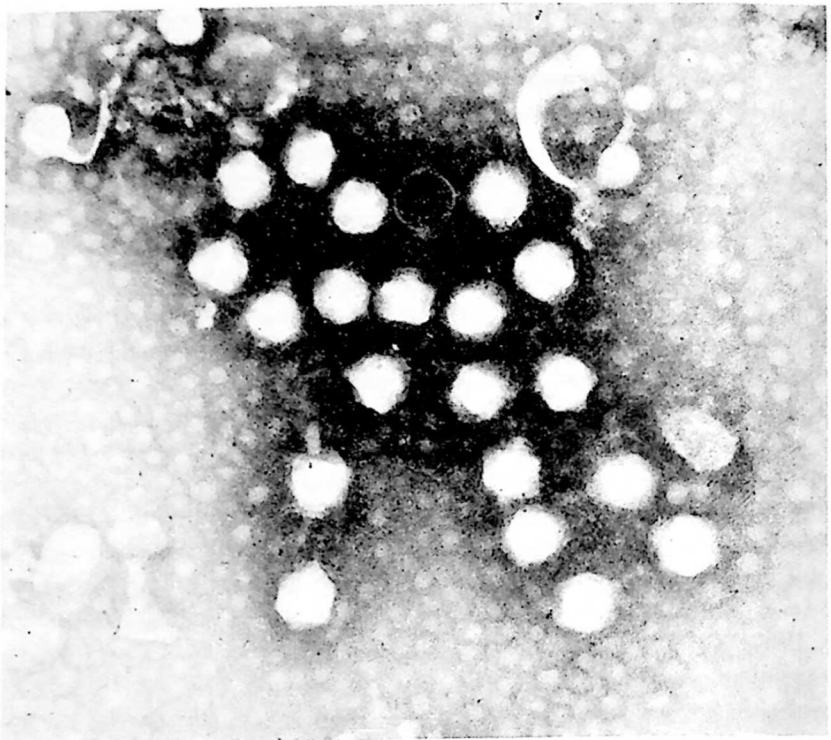
ინფექციური სიყვითლის ეტიოლოგიის დადგენაში შემდგომი მნიშვნელოვანი ეტაპი დაკავშირებულია იაპონელი მეცნიერების ინადასა და ილოს /1914 — 1915 წ.წ./ აღმოჩენასთან. მათ მიიღეს იქტეროჰემორაგიული ლეპტოსპიროზის გამომწვევი სპიროქეტის სუფთა კულტურა. ამრიგად, ინფექციური სიყვითლის ჯგუფს გამოეყო ლეპტოსპირული ეტიოლოგიის, სიყვითლით მიმდინარე დაავადება. ამ მოვლენას მალე მოჰყვა ამერიკელების — ფინდლეისა და მაკკალუმის /1937 წ./ შრომები, რომლებშიც ნაჩვენებია იყო, რომ ბოტკინის დაავადება ვირუსული ბუნების ჰეპატიტია. აქედან იწყება ამ დაავადების ეტიოლოგიის ფართო ექსპერიმენტული შესწავლა.

1967 — 1973 წლებში ს. კრუგმანმა და თანაავტორებმა /ნიუ-იორკი/ დაადგინეს, რომ ვირუსული ჰეპატიტი ეტიოლოგიურად განსხვავებული მინიმუმ ორი დაავადებაა — A და B ჰეპატიტი. ვირუსული ჰეპატიტის ეტიოლოგიის კვლევა-ძიების ახალი ეტაპი დაკავშირებულია „ავსტრალიური“ ანტიგენის აღმოჩენასთან /ბ.ს.ბლუმბერგი და თანაავტ., 1964 წ./ B ჰეპატიტის გამომწვევეთან მისი კავშირი საბოლოოდ დაამტკიცა ა.მ. პრინსმა /1967 წ./ 1970 წელს დეინმა და კამერონმა გამოკვეს ე.წ. „დეინის ნაწილაკი“, რომელიც B ჰეპატიტის ვირიონად არის მიჩნეული. უკანასკნელ პერიოდში აღმოაჩინეს „დეინის ნაწილაკის“ სხვა ანტიგენური ელემენტები — „ბირთვის“ /cor/ და e ე.წ. „ინფექციურობის“ ანტიგენი.

1973 წელს ს. ფაინსტონმა იმუნოელექტრული მიკროსკოპიის საშუალებით დაასაბუთა მოხალისეთა განავლის ექსტრაქტში ვირუსის მსგავსი ნაწილაკის — A ჰეპატიტის გამომწვევის არსებობა. 1977 წელს მ.რიზეტომ აღმოაჩინა ახალი ეტიოლოგიური ფაქტორი — ე.წ. „დელტა“ ანტიგენი.

ვირუსული ჰეპატიტის თანამედროვე პრობლემების გადაწყვეტაში საზღვარგარეთელ მკვლევარებთან ერთად დიდი წვლილი შეაქვთ საბჭოთა მეცნიერებს: ა.თ.ბლუგერს, ე. ს. კეთილაძეს, ნ.ი.ნისევიჩს, ნ.ა.ფარბერს და სხვ.

ვირუსული ჰეპატიტის აქტუალური პრობლემების შესწავლის მიზ-



სურ. 14. A ჰეპატიტის ვირუსი.

ნით 1981 წლიდან თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ინფექციურ დაავადებათა კლინიკასთან შეიქმნა ვირუსული ჰეპატიტის საკავშირო სამეცნიერო ცენტრის საყრდენი ბაზა, რომელიც მონაწილეობს საბჭოთა კავშირისა და სოციალისტური ქვეყნების ერთობლივი მეცნიერული პროგრამის განხორციელებაში /ე. ბოცვაძე, ა. კვიციანი-ვილი, თ. კაციტაძე და სხვ./.

#### A ჰეპატიტი

სინონიმები: ბოტკინის დაავადება, ინფექციური ჰეპატიტი, ეპიდემიური ჰეპატიტი.

**ეტიოლოგია.** A ვირუსი ენტეროვირუსებს მიეკუთვნება. მისი ზომაა 25–28 ნმ. იგი შეიცავს რიბონუკლეინმჟავას. (სურ. 14). ინფექციური პროცესის დროს ვირუსი აღმოჩნდება სისხლის შრატში, ნაღველში, განაჯალსა და ღვიძლში — ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში. უჯრედულ კულტურაში ვირუსი ავლენს ციტოპათიურ მოქმედებას.

ჯერჯერობით ცნობილია A ვირუსის მხოლოდ ერთი ანტიგენი, რომელიც ცილოვანი ბუნებისაა და ვირუსის გარეთა გარსთანაა დაკავშირებული. ანტიგენის ცირკულაცია ვირუსისგან დამოუკიდებლად დადგენილი არ არის. ავტოკლავირებისას A ვირუსი მაშინვე იღუპება,  $100^{\circ}\text{C}$ -ზე  $-5$  წუთში,  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე კი  $-1$  საათში. ასევე სწრაფად იღუპება იგი ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით, მგრძობიარეა ქლორის შემცველი სადეზინფექციო ხსნარებისადმი, უძლებს გაყინვას:  $-20^{\circ}\text{C}$ -ზე ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას 2 წლამდე და ზოგჯერ მეტ ხანსაც.

**ეპიდემიოლოგია.** A ჰეპატიტი ამჟამად მსოფლიოში ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა. 50 წლის ასაკის პირთა 70–90 %-ს A ვირუსის მიმართ ანტისხეულები აქვთ. ეს ფაქტი იმაზე მეტყველებს, რომ მოსახლეობის უმრავლესობა ამ დაავადების იხდის ამა თუ იმ კლინიკური ფორმით.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. განსაკუთრებით საშიში არიან უსიყვილო და სუბკლინიკური ფორმით დაავადებული პირები; რომლებიც შეადგენენ ვირუსული ჰეპატიტით დაავადებულთა 80–90%-ს. დაავადების ატიპური /უსიყვილოდ/ მიმდინარეობის გამო ხშირად დიაგნოზს ვერ ადგენენ, ამოუცნობი რჩება ინფექციის წყარო, არ ხდება მისი იზოლაცია, რაც ხელს უწყობს ინფექციის გავრცელებას.

A ვირუსი ორგანიზმიდან გამოიყოფა განავლით დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს, პროდრომულ პერიოდში და სიყვითლის პირველ დღეებში. ვირუსი სისხლში აღმოჩნდება დაავადების გამომვლავნებამდე 2–10 დღით ადრე და ქრება სიყვითლის პირველ დღეებში. სიყვითლის განვითარების მე-5–8 დღიდან სისხლში აღმოჩნდება A ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

ინფექციის გადაცემის ძირითადი მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, რაც ხორციელდება ალიმენტური გზით ვირუსით დაბინძურებული წყლისა და საკვების მიღებისას. არსებობს აგრეთვე გადაცემის კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზაც — როგორც პირდაპირი; ასევე არაპირდაპირი კონტაქტით. ვარაუდობენ ინფექციის ჰაერ-წყვითოვანი გზით გადაცემის შესაძლებლობასაც.

სხვადასხვა ასაკის პირთა მგრძობელობა დაავადებისადმი სხვადასხვაა. 1 წლამდე ასაკში A ჰეპატიტი თითქმის არ გვხვდება, რაც თანდაყოლილი იმუნიტეტით უნდა იყოს განპირობებული. 2–15 წლის ასაკში ინფექციისადმი მგრძობელობა 70–90%-მდე მატულობს და კონტაგიოზური ინდექსი თითქმის ერთს უტოლდება. მოზრდილთა მგრძობელობა კი ქვეითდება 30–40%-მდე. ამრიგად, ეს ინფექცია ხშირია 4–15 წლისა და ახალგაზრდა ასაკში /16–30 წელი/. ეპიდე-

მიურ კერებში კონტაგიოზური ინდექსი 20—80%-ის ფარგლებშია, რაც პროფილაქტიკის მიზნით გამაგლობულის გამოყენებით უნდა აიხსნას.

A ჰეპატიტის დროს ეპიდემიურ პროცესს პერიოდულობა ახასიათებს. ყოველ 4—6 წელიწადში ერთხელ ავადობა მნიშვნელოვნად მატულობს. ეს მოსახლეობის კოლექტიური იმუნიტეტისა და ბავშვთა მორიგი მგრძობიარე პოპულაციის წარმოშობითაა განპირობებული. ყოველი ეპიდემიური ტალღის შემდეგ იწყება ავადობის დაქვეითება. პირველი მნიშვნელოვანი ეპიდემიური ტალღა საქართველოში აღინიშნა 1961 წელს და განმეორდა 1966, 1970, 1974, 1980 წლებში. 1980 წლიდან ავადობის მაჩვენებელი მუდმივად მაღალ დონეზეა.

A ჰეპატიტს ახასიათებს სეზონურობა. დაავადების შემთხვევები მატულობს შემოდგომასა და ზამთარში, ყველაზე ნაკლებია — ზაფხულში.

A ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი, განმეორებითი შემთხვევები ძალიან იშვიათია. ხანგრძლივი ვირუსმტარებლობის შემთხვევები არ გვხვდება.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** A ჰეპატიტის დროს ინფექციური პროცესი შედგება შემდეგი ფაზებისგან: 1. გამომწვევის მოხვედრა ორგანიზმში, 2. ენტერული ფაზა, 3. რეგიონული ლიმფადენიტი, 4. ინფექციის პირველადი გენერალიზაცია, ანუ პირველადი ვირუსემია, 5. პარენქიმული დიფუზია, 6. ინფექციის მეორადი გენერალიზაცია, ანუ მეორადი ვირუსემია, 7. ინფექციის ლოკალიზაცია, იმუნოგენეზი და გამომწვევისგან განთავისუფლება.

ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი კუჭნაწლავის ლორწოვანის გზით აღწევს ლიმფურ კვანძებს. პათოგენეზის ენტერული და რეგიონული ლიმფადენიტის ფაზების არსებობა დადგენილია მორფოლოგიურად ნაწლავებსა და ლიმფურ კვანძებში ვირუსის რეპროდუქციის აღმოჩენით. ლიმფური კვანძებიდან ვირუსი ხვდება სისხლში, შემდეგ კი პეპატოგენურად პარენქიმულ ორგანოებში, პირველ რიგში ღვიძლში. პირველად ვირუსემიას ემთხვევა დაავადების პროდრომული ნიშნების გამოვლინება. პარენქიმული დიფუზიის ფაზაში კი გამოვლინდება პეპატოლიენური სინდრომი და დაავადების დამახასიათებელი სხვა კლინიკური ნიშნები. პეპატოციტების დაზიანება განპირობებულია მათზე ვირუსის უშუალო ციტოტოქსიკური მოქმედებით. ღვიძლის დიფუზური დაზიანების გამო პათოლოგიური პროცესის სიდრმის შესაბამისად მოშლილია ღვიძლის ცილოვანი, ცხიმოვანი, პიგმენტური, ნახშირწყლოვანი, წყლისა და მარილების ცვლის ფუნქციები. ვითარდება ჰიპოპროტეინემია, ვიტამინების დეფიციტი, იშლება ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია.

ჰეპატოციტების დაშლას /ციტოლიზს/ თან სდევს ვირუსის კვლავ გადასვლა სისხლში და განმეორებითი ვირუსემიის ტალღა. ინფექციური პროცესის მეორადი გენერალიზაცია/. კლინიკურად ამ დროს გამოვლინდება ტოქსიკოალერგიული მოვლენები, დაავადების ტალღობრიობა. ამის შემდეგ გამომწვევე ლოკალიზდება ჰეპატოციტებში, აღინიშნება მისი შემდგომი ელიმინაცია და იმუნიტეტის გამომუშავება.

A ვირუსს მაღალი იმუნოგენური თვისებები აქვს. იმუნოგენეზის პროცესს სიყვითლის მე-2—3 კვირას თან სდევს ორგანიზმის განთავისუფლება გამომწვევისგან.

A ჰეპატიტის დროს ვითარდება ჰეპატოციტების დისტროფიული და ინფილტრაციული ცვლილებები. პარენქიმის დაზიანება უფრო მეტად ღვიძლის წილაკების პერიპორტულ ნაწილებში ლოკალიზდება, აქვე აღინიშნება მეზენქიმურ-უჯრედული ინფილტრაცია. ნეკრობიოზული პროცესი ნაკლებად გამოვლინდება. იშვიათია ნაღვლის სადინრების დაზიანება და ქოლესთაზის მორფოლოგიური ნიშნები.

**კლინიკა.** კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ A ჰეპატიტის სუბკლინიკურ, უსიყვითლო და სიყვითლით მიმდინარე ფორმებს. მიმდინარეობის მიხედვით ძირითადია მწვავე ციკლური ფორმა. აციკლური, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა A ჰეპატიტის დროს იშვიათია. სიმძიმის მიხედვით არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს.

A ჰეპატიტის უსიყვითლო ფორმის შემთხვევაში, სიყვითლის გარდა, გამოხატულია ყველა სხვა კლინიკური ნიშანი, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობით. არსებულ კლინიკურ ნიშნებთან ერთად ფერმენტების აქტივობისა და თიმოლის სინჯის მანვენებლგამის მომატება, აგრეთვე სათანადო ეპიდემიოლოგიური მონაცემები საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ A ჰეპატიტის დიაგნოზი.

სუბკლინიკური ფორმის შემთხვევაში დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. დიაგნოზს ადგენენ ეპიდემიოლოგიური მონაცემების, ბიოქიმიური, სეროლოგიური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. A ჰეპატიტის უსიყვითლო და სუბკლინიკური ფორმები ხშირია. განსაკუთრებით მატულობს მათი სიხშირე გამა-გლობულინოპროფილაქტიკის შემდეგ.

სიყვითლით მიმდინარე A ჰეპატიტის ციკლურ ფორმას ახასიათებს 4 პერიოდი: ინკუბაციური, პროდრომული, სიყვითლისა და გამოჯანმრთელების. ინკუბაციური პერიოდი 10-დან 50 დღემდეა, საშუალოდ 2—3 კვირას გრძელდება.

დაავადება იწყება მწვავედ. ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე გამოვლინდება სხვადასხვა პროდრომული სინდრომი: გრიპის მავკარი, ანუ

კატარულად. დისპეფსიური, ასთენიურ-ვეგეტატიური ან შერეული. A ჰეპატიტის დროს ყველაზე ხშირია გრიპისმაგვარი პროდრომი: ავადმყოფს შეამცვივნებს, ტემპერატურა მატულობს, გამოვლინდება ინტოქსიკაციის ნიშნები, სისუსტე, თავის ტკივილი, სხეულში ტენის შეგრძნება და ზედა სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები: ხველა, ყელის ტკივილი და სხვ. ხშირად აღნიშნულ გრიპისმაგვარ მოვლენებს დაავადების მე-3—5 დღიდან უერთდება დისპეფსიური ნიშნები: უმადობა, გულისრევა, ღებინება, სიმძიმის შეგრძნება ან ტკივილი ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, შეკრულობა ან ფაღარათი. ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომის დროს უშირატესად გამოხატულია სისუსტე, აღინაშნა, თავბრუ, თავის ტკივილი.

ტემპერატურულ რეაქციას კანონზომიერი ხასიათი არა აქვს. იგი ძირითადად სიყვითლისწინა პერიოდშია. დაავადების მე-2—3 დღიდან უმრავლეს შემთხვევაში დიდდება ღვიძლი, იშვიათად — ელენთაც. ენა შელესილია, მუცელი — შებერილი. თანდათან მცირდება ღიურები და პროდრომული პერიოდის ბოლოს, რომელიც საშუალოდ 5—7 დღეს გრძელდება, შარდი მუქდება. იგი ხდება მოყავისფრო, ლუდისფერი. შარდში აღმოჩნდება ურობილინოგენი და ნალვლის პიგმენტები. პერიფერიულ სისხლში ხშირად ზომიერი ლეიკოპენიაა, ლეიკოციტურ ფორმულაში ცვლილებები არ არის. სისხლის შრატში ამინოტრანსფერაზების აქტივობა მომატებულია.

თანდათან იწყება სიყვითლის გამოვლინება. სიყვითლის ინტენსივობა სწრაფად მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს კვირის ბოლოს. სიყვითლის გამოვლინებისთანავე სიყვითლისწინა პერიოდში არსებულ ნიშანთა უმრავლესობა /ცხელება, უმადობა, გულისრევა, ღებინება და სხვ./ სრულიად ქრება ან მნიშვნელოვნად მცირდება და ავადმყოფი თავს უკეთ გრძნობს.

პირველ რიგში სიყვითლე შეიმჩნევა სკლერებზე, რბილ სასაზე, შემდეგ კი მთელი სხეულის კანზე. სიყვითლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 10—15 დღეა. სიყვითლის ინტენსივობა ხშირად დაავადების სიმძიმის პარალელურია. ამავე პერიოდში გამოვლინდება მესამე პათოგნომური ნიშანი — აქოლია. ენა შელესილია, მუცელი ოდნავ შებერილი, ზოგჯერ მტკივნეულია მარჯვენა ფერდქვეშა და ეპიგასტრიუმის არე. განავალი ფაფისებრია, ზოგჯერ თხელი. ღვიძლი თანდათან დიდდება. მას სადა ზედაპირი აქვს, ოდნავ მგრძნობიარეა და მომკვრივო კონსისტენციის. A ჰეპატიტის დროს ღვიძლის მოცულობის შემცირება გაცილებით ნელა მიმდინარეობს, ვიდრე სიყვითლის უკუგანვითარება. საერთოდ, ღვიძლის გადიდების ხარისხსა და სიყვითლის ინტენსივობას შორის პარალელიზმი არ არის. 10—20%-ში ელენთაც დიდდება. სიყვითლის პერიოდის ჩათავებისას იგი ნორმას უბრუნდება.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, სიყვითლის პერიოდში ზოგჯერ ვლინდება პიპოტონია, ბრადიკარდია /ბავშვებში, პირიქით, ტაქიკარდია/, გულის ტონების მოყრუება. პერიფერიულ სისხლში ლიდოკოპენიაა ლიმფო-მონოციტოზით. ხშირად /30—40%-ში/ სისხლის მხრივ ცვლილებები შეიძლება არც იყოს გამოხატული. ეღს სიყვითლის პერიოდში ზომიერად შენელებულია, გამოჯანმრთელებისას კი ნორმას უბრუნდება.

სიყვითლის პერიოდში მატულობს სისხლში ბილირუბინისა და მისი ფრაქციების რაოდენობა, უპირატესად პირდაპირი ფრაქციისა. შრატში ინდიკატორული ფერმენტების — ალანინ-დაპსპარტატამინოტრანსფერაზისა და ალდოლაზის აქტივობა მომატებულია თითქმის 100%-ში, უფრო ალანინამინოტრანსფერაზისა, რის გამოც დე რიტისის კოფიციენტი ასპარტატამინოტრანსფერაზის შეფარდება ალანინამინოტრანსფერაზასთან /1-ზე ნაკლებია. ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა არ იცვლება ან უმნიშვნელოდ მატულობს. დამახასიათებელია თიმოლის სინჯის მაჩვენებლის მნიშვნელოვანი მატება.

სიყვითლის უკუჯანვითარების პერიოდის პირველი დამახასიათებელი ნიშანია პოლიურია. შარდი და განავალი ნორმალური შეფერილობის ხდება. ღვიძლი თანდათან მცირდება, მისი ფუნქციური სინჯები: პირველ რიგში პიგმენტური ცვლა, შემდეგ კი — ფერმენტების აქტივობაც ნორმას უბრუნდება. თიმოლის სინჯის მაჩვენებელი შედარებით ხანგრძლივად რჩება მომატებული, თუმცა აქვს ტენდენცია დაქვეითებისკენ. რეკონვალესცენციის პერიოდი დაახლოებით 2 კვირას გრძელდება, თუმცა ყველა სუბიექტური და ობიექტური ნიშნის ნორმალიზება გაწერიდან 1—1,5 თვის შემდეგ ან უფრო გვიან აღინიშნება.

იშვიათად A პეპატიტი ქოლესთაზური სინდრომით მიმდინარეობს. კლინიკურად ამ დროს გამოხატულია სიყვითლე და კანის ქავილი ინტექსიკაციის გარეშე. სიყვითლის პერიოდი გახანგრძლივებულია, სისხლში მომატებულია პირდაპირი ბილირუბინისა და ქოლესტერი-ნის რაოდენობა.

A პეპატიტი 97—98%-ში მსუბუქად და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს. 2—3%-ში გვხვდება მძიმე ფორმები. სიყვითლისწინა პერიოდში მალალი ცხელება, ღებინება /ზოგჯერ განმეორებითი/, ზოგადი სისუსტე და სხვა სიმპტომები გვხვდება დაავადების მსუბუქი ფორმის შემთხვევაშიც და პროგნოზულად სიმძიმის მაჩვენებლად არ უნდა მივიჩნიოთ. A პეპატიტი უმრავლეს შემთხვევაში გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ავადმყოფს გაწერისას აძლევენ „სამახსოვროს“ რეჟიმისა და დიეტის მითითებით, აგრეთვე, შრომისუუნარობის ფურცელს 2—4 კვირის ხანგრძლივობით /გადატანილი დაავადების სიმძიმის მიხედვით/. ამ ვადის გავლის შემდეგ რეკონვალესცენტს, ზომიერი პიპერფერმენ-

ტემისა და მომატებული თიმოლის სინჯის მიუხედავად, სწავლისა და მუშაობის ნებას რთავენ.

ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს სტაციონარიდან ნარჩენი მოვლენებით წერენ, ეს მოვლენები გრძელდება 3—6 თვე და ვლინდება გახანგრძლივებული რეკონვალესცენციისა და ჰეპატომეგალიის სახით. გახანგრძლივებული რეკონვალესცენციის დროს ობიექტურ ნიშნებთან ერთად (სუბიქტურულობა, გადიდებული ღვიძლი) დამახასიათებელია ამინოტრანსფერაზების ზომიერი გააქტიურება, ჰიპერბილირუბინემია და თიმოლის სინჯის მაჩვენებლის მომატება. ჰეპატომეგალიის დროს მხოლოდ ღვიძლია გადიდებული, სხვა კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. ჰეპატომეგალიის გამოსავალი კეთილსაიმედოა, ქვემწვავე ან ქრონიკული ჰეპატიტი არ ყალიბდება.

რეკონვალესცენციის პერიოდში A ჰეპატიტის შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს ჟილბერის სინდრომი.

A ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ 1 — 2%-ში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი და ღვიძლის ციროზი თითქმის არ გვხვდება. დაავადების ქვემწვავე ფორმების გამოსავალიც კეთილსაიმედოა. A ჰეპატიტის დროს ლეტალობის მაჩვენებელი დაბალია /0,03%/.

ყველა რეკონვალესცენტი იმყოფება დისპანსერულ აღრიცხვაზე პოლიკლინიკების ინფექციურ კაბინეტებში საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით ან საავადმყოფოებთან არსებულ საკონსულტაციო-დისპანსერულ კაბინეტებში. იქ, სადაც ზემოაღნიშნულ ღონისძიებას ვერ ახორციელებენ, დისპანსერიზაციას ატარებს უბნის ექიმი რაიონის ინფექციონისტის კონსულტაციით. რეკონვალესცენტების კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევა მიმდინარეობს დაავადების გადატანიდან 1,3 და 6 თვის შემდეგ. სრული გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ჰეპატიტგადატანილი პირი შეიძლება აღრიცხვიდან მოხსნან 3 თვის შემდეგ. რეკონვალესცენტს 3—6 თვის ვადით ათავისუფლებენ მძიმე ფიზიკური დატვირთვისგან.

**გართულებები.** A ჰეპატიტი იშვიათად იწვევს გართულებებს. ღვიძლის მწვავე უკმარისობით გართულება ძლიერ იშვიათია /0,01—0,05%/. უფრო ხშირია სანადვლე გზების დისკინეზიური ან ანთებითი ხასიათის დაზიანება. იშვიათი, მაგრამ მძიმე გართულებაა აგრანულოციტოზი პანციტოპენიით, თრომბოციტოპენია.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** A ჰეპატიტის დიაგნოზი უნდა დაადგინონ ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, ბიოქიმიური და სეროლოგიური კვლევის შედეგების საფუძველზე.

1. ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან საყურადღებოა კონტაქტი A



ჰეპატიტით დაავადებულთან ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობის გათვალისწინებით, რომელიც მაქსიმუმ 50 დღეს უდრის. მხედველობაში უნდა მიიღონ სეზონურობა, ეპიდაფეთქების არსებობა, ავადმყოფის ასაკი /ავადდებიან ბავშვები 0—1 წლის ასაკობრივი ჯგუფის გამოკლებით და 15—30 წლის ასაკის პირები/.

2. კლინიკური ნიშნებიდან დაავადების სწრაფი დაწყება, გრიპის-მაგვარი ხანმოკლე პროდრომული პერიოდი, სიყვითლის გამოვლინებისას ავადმყოფის თვითგრძნობის გაუმჯობესება უფრო მეტად მიუთითებს A ჰეპატიტზე. დამახასიათებელია ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი შედარებითი ლიმფო-მონოციტოზით, შენელებული ან ნორმალური ელს.

3. ღვიძლის ფუნქციური სინჯებიდან გამოყენებულია: სისხლის შრატში ბილირუბინისა და მისი ფრაქციების, ცილისა და ცილის ფრაქციების, კოლოიდური სინჯებისა და ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრა; შარდში ბილირუბინისა და ურობილინის განსაზღვრა.

პიგმენტური ცვლის მოშლაზე მსჯელობენ სისხლსა და შარდში ბილირუბინის რაოდენობის განსაზღვრით. სისხლში ბილირუბინის რაოდენობას განსაზღვრავენ ენდრაშეკის მეთოდით. ჯანმრთელ პირთა ბილირუბინის საერთო რაოდენობა 20,5 მკმოლ/ლ-მდეა. A ჰეპატიტის დროს ბილირუბინის რაოდენობა უპირატესად პირდაპირი ფრაქციის ხარჯზე მატულობს და ჰიპერბილირუბინემიის ხარისხი გარკვეულწილად დაავადების სიმძიმის პარალელურია. ჰიპერბილირუბინემია, ჩვეულებრივ, ზომიერია და არახანგრძლივი. დაავადების მე-3 კვირისათვის რეკონვალესცენტთა 4/5-ს ბილირუბინის დონე ნორმალური უხდება.

დაავადების დასაწყისსა და რეკონვალესცენციის პერიოდში პროცესის სიმძიმის პარალელურად აღინიშნება ურობილინურია. პირადად აგრეთვე პიგმენტურ ცვლაში ღვიძლის ფუნქციის მოშლის მაჩვენებელია. პროდრომული პერიოდის ბოლო დღეებსა და სიყვითლის პერიოდში გამოვლინდება ბილირუბინურია, განსაკუთრებით რეაქციულ-სტერკობილინზე უარყოფითია. სადიაგნოზო და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს ცილის ცვლის მაჩვენებლებს. დაავადების სიმძიმის პარალელურად ქვეითდება ალბუმინურ-გამაგლობინური კოეფიციენტი. კოლოიდური, ანუ ცილის დალექვის სინჯებიდან პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სულემის ტიტრისა და თიმოლის სინჯის მაჩვენებლებს. თიმოლის სინჯი ნორმაში 2—4 ერთეულია, A ჰეპატიტის დროს მატულობს 30—50 ერთეულამდე, ზოგჯერ — მეტადაც, სულემის ტიტრის ნორმალური მაჩვენებელი 1,8—2,2 მლ-ის ფარგლებშია. A ჰეპატიტის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების შემთხვევაში იგი ქვეითდება მაგრამ ნაკლებად, ვიდრე B ჰეპატიტის დროს, ამიტომ სულემის ტიტრს უფრო პროგ-

ნობული მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე დიაგნოზური.

ბიოქიმიური მანევრებლებიდან სადიაგნოზო და სადიფერენციაციო თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შრატში — ამინოტრანსფერაზების აქტივობის განსაზღვრა. ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მიხედვით მსჯელობენ ციტოლიზის სინდრომის გამოხატულებაზე. შრატში ალანინ- და ასპარტატამინოტრანსფერაზის აქტივობა, ჩვეულებრივ, უდრის 28—224 ნმოლ/წ ლ-ს. ვირუსული ჰეპატიტის დროს ეს მანევრებელი მნიშვნელოვნად მატულობს როგორც ერთი, ისევე მეორე ფერმენტისთვის, მაგრამ უპირატესად მაინც ალანინამინოტრანსფერაზის აქტივობის მომატება აღინიშნება: ამის გამო დერიტისის კოეფიციენტი ნაცვლად 1-ისა მცირდება და 0,5—0,8 ხდება. ფერმენტების აქტივობის მომატების ხარისხი გარკვეულწილად დაავადების სიმძიმის პარალელურია. A ჰეპატიტის დროს ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მომატება და ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე B ჰეპატიტის შემთხვევაში. ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას ადრეული სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს, რადგან სისხლის შრატში მათი აქტივობის მომატება დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებიდან იწყება. A ჰეპატიტის უსიყვილო ფორმების სადიაგნოზოდ კი ამ ტესტს უმთავრესი მნიშვნელობა ენიჭება.

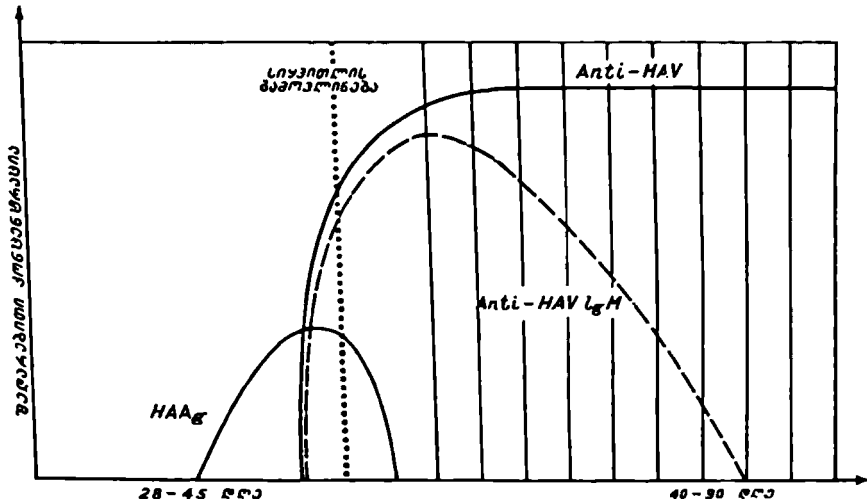
ციტოლიზის სინდრომის გამოხატულების მანევრებელია აგრეთვე ორგანოსპეციფიკური ფერმენტების: სორბიტდეჰიდროგენაზის, ორნი-თინკარბამოილტრანსფერაზის და ფრუქტოზოდიფოსფატალდოლაზის აქტივობის განსაზღვრა სისხლის შრატში.

სადიფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს შრატში ტუტე ფოსტაზის აქტივობის დადგენას. მისი მატება შეინიშნება მექანიკური სიყვითლის დროს, ვირუსული ჰეპატიტის შემთხვევაში კი ნორმაშია ან ზომიერადაა მომატებული, ისიც დაავადების ღვიძლშიგა ქოლესტაზიო მიმდინარეობისას.

ზემოხსენებული ბიოქიმიური სინჯების მანევრებლები უნდა შეაფასონ დინამიკაში, კლინიკურ მონაცემებთან ერთად.

4. ჰეპატიტის სპეციფიკური სადიაგნოზო ლაბორატორიული მეთოდია სისხლის შრატში ანტისხეულების განსაზღვრა. დაავადების პირველ 2—3 კვირაში სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს შრატში IgM კლასის ანტისხეულების დადგენას, რეკონვალესცენციის პერიოდში კი — IgG კლასის ანტისხეულების ტიტრის ოთხჯერ მატებას. ანტისხეულებს განსაზღვრავენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით, რადიოიმუნური და იმუნოფერმენტული მეთოდებით.

სიყვითლისწინა პერიოდში საჭიროა A ჰეპატიტის გარჩევა გრიპისა და სხვა მწვავეირესპირაციული დაავადებებისგან, საკვებისმიერი ტოქსიკონიფექციისგან, ჰაქენდიციტისგან და სხვ. სიყვითლის გამო



სურ. 15. A ჰეპატიტის სეროლოგიური პროფილი.

ვლინების შემდეგ კი — სიყვიითლით მიმდინარე ადენოვირუსული და ენტეროვირუსული ინფექციებისგან, ინფექციური მონონუკლეოზისგან.

გრიპი, A ჰეპატიტთან შედარებით უფრო მწვავედ იწყება. ცხელება მაღალია, გამოხატულია ინტოქსიკაცია, თავისა და თვალის კაკლების ტკივილი, კატარული მოვლენები უფრო ინტენსიურია. ყურადღებას იპყრობს ხახის პიპერემია. ღვიძლი არ არის გადიდებული. ეს მოვლენები ხანმოკლეა. მე-5—6 დღეს, თუ გრიპი გაურთულებლად წარიმართა, გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ჰეპატიტის შემთხვევაში კი სწორედ ამ დროს გამოვლინდება დამახასიათებელი პათოგნომური ნიშნები: მუქი შარდი, სიყვიითლე და სხვ. გრიპის დიაგნოზში გვეხმარება სათანადო ეპიდსიტუაცია და ლაბორატორიული გამოკვლევები: რინოციტოსკოპია და იმუნოფლუორესცენტული მეთოდი.

საკვებისმიერი ტოქსიკონფექცია იწყება მწვავედ, ხშირი ღებინებით, ფაღარათით, მუცლის ტკივილით. ეს სინდრომი სწრაფად, 1—3 დღეში გაივლის. დაავადების დაწყებას ავადმყოფი რაიმე საკვების მიღებას უკავშირებს.

A ჰეპატიტის პროდრომულ პერიოდში მუცლის ტკივილი ზოგჯერ იმდენად ინტენსიურია, რომ შეცდომით ადგენენ აპენდიციტის დიაგნოზს და ავადმყოფს არცთუ იშვიათად აპენდექტომიასაც კი უკეთებენ. ამ უზუსტობის აცილება შეიძლება თუ გავიხსენებთ, რომ ჰეპატიტის დროს ტკივილი შეიძლება ილეოცეკალურ არეზეც ვრცელდებოდეს, მაგრამ მუცლის ქვედა ნახევარი რბილია, მუცლის კუნთების დაჭიმულობა და პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები არ არის. დიფერენცირებაში გვეხმარება იმის დადგენაც, რომ ღვიძლი გადიდებულია. სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ლიმფომონოციტოზი და არა ლეი-

კოციტოზი, რაც აპენდიციტს ახასიათებს. ბიოქიმიური მაჩვენებლების — ამინოტრანსფერაზებისა და თიმოლის სინჯის მომატება A ჰეპატიტზე მეტყველებს.

ჰეპატიტი და სიყვითლე ადენოვირუსული ინფექციის დროსაც ვითარდება, თუმცა ამ შემთხვევაში დამახასიათებელია მაღალი, ტალღისებრი ცხელება, კონიუნქტივიტი, ლიმფადენოპათია, რინიტი, ფარინგიტი, ტონზილიტი, ბრონქიტი, ზოგჯერ პნევმონია. ფერმენტების აქტივობა და ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, ვირუსული ჰეპატიტისგან განსხვავებით, უმნიშვნელოდაა შეცვლილი. იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით ადენოვირუსის ანტიგენის დადგენა ან რინოციტოსკოპიით შესაბამისი ცვლილებები გვეხმარება დიაგნოზის დაზუსტებაში.

ენტეროვირუსული დაავადების დროს, A ჰეპატიტისგან განსხვავებით, გამოხატულია კლინიკური პოლიმორფიზმი: მიაღვია, ანგინა, ლიმფადენიტა, ორტალდიანი ცხელება, მენინგეალური სინდრომი. დიფერენცირებაში გვეხმარება ვირუსოლოგიური გამოკვლევები, ლუმინესცენციური მიკროსკოპით ხახის ლორწოვანიდან აღებული ანაბეჭდის გამოკვლევა. ენტეროვირუსულ ინფექციას არ ახასიათებს ჰიპერფერმენტემია და ცილის დალექვის სინჯების გადახრა. დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს სეროლოგიური გამოკვლევა — სისხლში A ვირუსის შესაბამისი ანტისხეულების აღმოჩენა.

ზოგჯერ A ჰეპატიტის მსგავსად მიმდინარეობს ინფექციური მონონუკლეოზი, ჰეპატომეგალიით და სიყვითლით, მაგრამ ამ უკანასკნელის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ტალღისებრი ცხელება, სპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია, ტონზილიტი, პერიფერიულ სისხლში ატიპური მონონუკლეარები /15—20% და მეტი/. ღვიძლის ფუნქციური და ფერმენტული სინჯები უმნიშვნელოდაა შეცვლილი. დადებითია სპეციფიკური სეროლოგიური რეაქციები /პაულ-ბუნელის, დავიდსონის და სხვ./.

ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გადაწყვეტი სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს A ჰეპატიტის სეროლოგიური მარკიორის — A ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულის /ანტი — HAV/ აღმოჩენას სისხლში.

მკურნალობა. A ჰეპატიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმით დაავადებულთა უმრავლესობა მედიკამენტურ მკურნალობას არ საჭიროებს. საკმარისია ბაზისური თერაპია: წოლითი რეჟიმი და დიეტა. სიყვითლის პირველი 7—10 დღე საჭიროა წოლითი რეჟიმი, მე-10—12 დღიდან 25—30 დღემდე — ნახევრად წოლითი. ავადმყოფს უნიშნავენ №5ა და №5 მაგიდას. საჭიროა მსუბუქი, მაგრამ სრულფასოვანი /3000 კალორიამდე დღე-ღამეში/, ვიტამინებით მდიდარი, ცილებისა და ნახშირწყლების საკმაო რაოდენობით შემცველი საკვები; მწვავე პერიოდში უნდა შეზღუდონ ძნელად მოსანელებელი ცხიმის /ცხვრის, ღორის/

მიღება, დასაშვებია მხოლოდ 30—50 გ კარაქი. ნახშირწყლების მიღება შეიძლება თავნაფქვი ბურღულისა და ბრინჯის ფაფის, თაფლის, შაქრის, თეთრი პურის, კარტოფილის, ბოსტნეულის, ხილის სახით. დაავადების პერიოდში ავადმყოფმა უნდა მიიღოს საკმაო რაოდენობით ცილა /მოზრდილმა მინიმუმ 100 გ დღეში/. ცილის შეზღუდვა საჭიროა მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში. მწვავე პერიოდში ავადმყოფი ცილას ღებულობს ხაჭოს, ქათმისა და ძროხის ხორცის, ახალი თევზის, ყველის სახით. მიზანშეწონილია მოზრდილებისთვის 3 ლ-მდე სითხე დღე-ღამეში /ხილის წვენი, კომპოტი, მინერალური წყალი — ბორჯომი, ესენტუჯი №17/.

ავადმყოფს საკვებს აძლევენ მხოლოდ მოხარშული სახით. აკრძალულია შემწვარი და ცხარე საკვები /პილპილიანი, მდოგვიანი/, ალკოჰოლური სასმელი, შოკოლადი, კაკაო, ნამცხვარი, ყავა, ხორცის კონცენტრირებული ბულიონი, თევზეულისა და ხორცის კონსერვი. მეტაბოლურ პროცესებზე სტიმულაციური ზემოქმედების მიზნით უნიშნავენ ვიტამინების კომპლექსს ფიზიოლოგიური თანაფარდობით, კალიუმის ოროტატს, მეთილურაცლის, პენტოქსილს და სხვ.

ინტოქსიკაციით მიმდინარე საშუალო სიმძიმის დაავადების დროს, როდესაც ავადმყოფი ღებინების გამო სითხეს ვერ ღებულობს, უნიშნავენ პარენტერულ დეზინტოქსიკაციას: ვენაში წვეთოვანი წესით რინგერის და სხვა მარილხსნარებს 10 მლ ასკორბინჰეაფასთან ერთად, 5—10%-იან გლუკოზის ხსნარს; მძიმე შემთხვევებში — ჰემოდესს, რეპოლიგლუკინს /300—400 მლ/, დღე-ღამეში 2-ჯერ.

A ჰეპატიტის მძიმე ფორმის დროს /რაც იშვიათია/, მკურნალობენ ისევე, როგორც B ჰეპატიტის დროს /იხ. B ვირუსული ჰეპატიტის მკურნალობა/.

პროფილაქტიკა. A ჰეპატიტის პროფილაქტიკა მოიცავს ღონისძიებებს ეპიდემიური პროცესის 3 რგოლის: ინფექციის წყაროს, გადაცემის გზებისა და მიმღები ორგანიზმის მიმართ.

1. ინფექციის წყაროს ლიკვიდაციის მიზნით საჭიროა შემდეგი ღონისძიებები: სიყვითლით მიმდინარე და უსიყვითლო ფორმების დროული გამოვლინება, იზოლაცია და აუცილებელი ჰოსპიტალიზაცია; ყოველი შემთხვევის შესახებ სასწრაფო შეტყობინება კანაქიდადგურში; კერაში და სამედიცინო დაწესებულებებში მიმდინარე და დასკვნითი დეზინფექცია; ეპიდკერაში სისტემატური მეთვალყურეობა ინფექციის წყაროს იზოლაციიდან 35 დღის განმავლობაში; კერაში კოხტაქტში მყოფ პირთა შორის დაავადების, ინფექციის ახალი წყაროს გამოსავლენად ტარდება კლინიკურ-ენზიმოლოგიური /ალანინამინოტრანსფერაზის აქტივობის/ განსაზღვრა, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები.

2. ინფექციის გადაცემის გზების აღკვეთის მიზნით საჭიროა მოსახლეობის სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესება; წყალზე, საზოგადოებრივი კვების ობიექტებზე კონტროლი; პირადი ჰიგიენის დაცვა; ავადმყოფის გამონაყოფისა და ნახშიარი საგნების ქლორინანი ხსნარებით დეზინფექცია და სხვ.

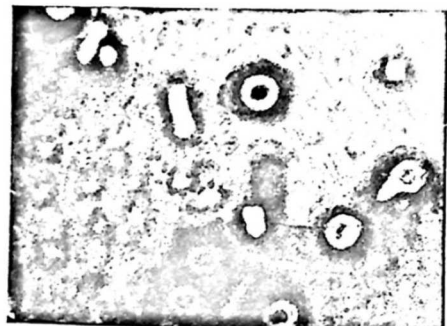
3. A ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა არ არსებობს. პასიურ იმუნიზაციას ახორციელებენ დონორის იმუნოგლობულინით. ეპიდჩვენების მიხედვით აცრა უნდა ჩაატარონ პირველი კონტაქტიდან 7—15 დღეში. 15 დღის შემდეგ იმუნოგლობულინის შეყვანა მიზანშეწონილი არ არის. იმუნოგლობულინით პროფილაქტიკას უტარებენ 1-დან 14 წლამდე ბავშვებს და ორსულებს, რომელთაც ჰქონდათ კონტაქტი ავადმყოფთან. პრეპარატი შეყავთ კუნთებში. სკოლამდელი ასაკის ბავშვების დოზაა 0,75 მლ, სასკოლო ასაკის ბავშვების — 1,5 მლ, მოზრდილების კი — 4 მლ. იმუნოპროფილაქტიკა ეფექტურია 3—4 თვის განმავლობაში. თუ რეგიონში ყოველ 100 ათას მცხოვრებზე სეზონის წინ დაავადების მაჩვენებელი 100-ზე მეტია, პროფილაქტიკას უფრო ფართოდ ჩაატარებენ.

ჰეპატიტის გადატანიდან 6 თვის განმავლობაში არ შეიძლება პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება. გამონაკლისია ცოფისა და ტეტანუსის საწინააღმდეგო აცრა.

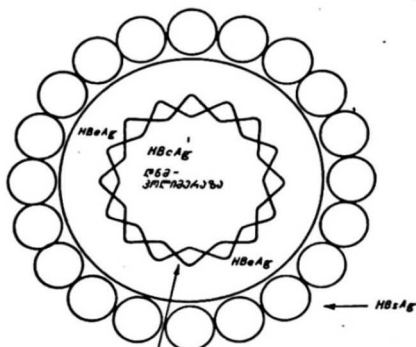
### B ჰეპატიტი

სინონიმები: შრატისმიერი ჰეპატიტი, პარენტერული ჰეპატიტი.

**ეტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს B ვირუსი, ანუ ე.წ. დინის ნაწილაკი, რომელიც 42 ნმ ზომისაა. B ვირუსი რთული აგებულებისაა, შეიცავს ორმაგსპირალიან დეზოქსირიბონუკლეინმუჟას და ფერმენტ დნმ — პოლიმერაზას, რომლითაც იგი განსხვავდება ყველა სხვა ვირუსისგან.



სურ. 16. B ვირუსი.



სურ. 17. B ვირუსის სქემა.

ოკუპაციური ჯანდაცვის სამსახური

დენის ნაწილაკს ინფიცირებულთა სისხლის შრატში აღმოაჩენენ, აგრეთვე ღვიძლის უჯრედთა შორის არეებსა და ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში.

არჩევნ გამომწვევის სამ ვირუსსპეციფიკურ ანტიგენს: ერთს ზედაპირულს, ანუ HBsAg-ს და ორს შიგნითას: HbCAg და HBeAg ანტიგენებს. HBsAg-ს წინათ ავსტრალიურ ანტიგენს უწოდებდნენ. იგი ლიმპოპროტიდია. ლოკალიზდება დენის ნაწილაკის ზედაპირულ სტრუქტურებში და ახასიათებს ანტიგენური ჰეტეროგენობა. სადღეისოდ აღწერილია ზედაპირული ანტიგენის რამდენიმე ქვეტიპი, რომელთაც ერთი საერთო ანტიგენური დეტერმინანტი აქვთ. HBsAg აღმოჩნდება ავადმყოფის სისხლში, ჰეპატოციტების ციტოპლაზმასა და სხვა ბიოლოგიურ სითხეებში, აგრეთვე განავალში დაინფიცირებიდან 2—6 კვირის შემდეგ, მთელი პროდრომული პერიოდის განმავლობაში და სიყვითლის პერიოდშიც. ხშირად დაავადების გადატანის შემდეგ ვირუსის პერსისტენცია მრავალი წლის მანძილზე გრძელდება, განსაკუთრებით დიდხანს — უსიყვითლო და სუბკლინიკური ფორმების შემთხვევაში.

HbCAg დენის ნაწილაკის შუაგულში მდებარეობს, იგი ცილოვანი ბუნების ნუკლეოკაფსიდის ანტიგენია და შეიცავს ღეზოქსირიბოზუკლინმჟავას, ინფექციური პროცესის დროს დენის ნაწილაკის გარეშე შეიძლება იყოს მხოლოდ ჰეპატოციტის ბირთვში.

HBeAg ცილოვანი ბუნების ჰეტეროგენული ანტიგენია, მჭიდროდაა დაკავშირებული დნმ — პოლიმერაზის აქტივობასთან. HbCAg-გან განსხვავებით, ცირკულირებს სისხლში თავისუფალი სახით ან იმუნოგლობულინთან ერთად. HBeAg-ს ვირუსის აქტიური რეპლიკაციის მარკიორად მიიჩნევენ. იგი აღმოჩნდება სისხლში ჰიპერტრანსფერაზემიის პარალელურად. ორგანიზმში მისი პერსისტენცია პროცესის გაქრონიკულებაზე მიუთითებს.

B ვირუსის ზეგავლენით ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას წარმოიქმნება ანტისხეულები სამივე ანტიგენის: ზედაპირული ანტიგენის — anti - HBs, ბირთვის ანტიგენისა — anti - HbC და e ანტიგენის — anti - HBe მიმართ.

B ვირუსი ქსოვილოვან კულტურაში ციტოპათიურ ეფექტს არ ავლენს. იგი გამძლეა ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების მიმართ. მისი ინაქტივაცია ხდება ავტოკლავირების დროს /30 წუთში/, მშრალი ორთქლით სტერილიზაციისას 150°C-ზე 60 წუთის, ხოლო დუდილისას 45 წუთის განმავლობაში. 20°C-ზე ძლებს რამდენიმე წელს.

ეპიდემიოლოგია. B ვირუსული ჰეპატიტი მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე გვხვდება. საბჭოთა კავშირის სხვადასხვა ტერიტორიაზე B ჰეპატიტის მარკიორი — HBsAg მოსახლეობის 1—6%-ს აღენიშნება.

გაცილებით ხშირია /8—10%/ HBsAg-ის მტარებლობა აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში, შორეულ აღმოსავლეთსა და წყნარი ოკეანის აუზის ქვეყნებში.

ინფექციის წყაროა მტარებლები, მწვავე და ქრონიკული ფორმით დაავადებულები და რეკონვალესცენტები. ინფექციის გავრცელების მხრივ განსაკუთრებით საშიშნი არიან ქრონიკული მტარებლები. ე. წ. სუბკლინიკური ფორმით დაავადებულნი, მით უმეტეს, როცა ისინი ხვდებიან დონორთა სიაში ან სხვადასხვა სტაციონარში, და საფრთხეს უქმნიან არა მარტო ირგვლივ მყოფ ავადმყოფებს, არამედ სამედიცინო პერსონალსაც.

B ჰეპატიტის მწვავე ფორმით დაავადებულის სისხლში ვირუსი ჩნდება დაავადების გამოვლინებამდე 2—8 კვირით ადრე და ზოგ შემთხვევაში რჩება ხანგრძლივად, გამოჯანმრთელების შემდეგაც, რასაც უდიდესი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. ვირუსს შეიცავს ორგანიზმის ყველა სეკრეტი /ნერწყვი, განავალი, შარდი, ტრემლი, საშოს შიგთავსი, სპერმა და სხვ./.

ინფექცია გადაეცემა სხვადასხვა გზით, ძირითადია პარენტერული გზა. სისხლსა და სისხლის პრეპარატებში ვირუსი წლების განმავლობაში ძლებს, ამიტომ პირველ რიგში ინფიცირება ხდება ამ პრეპარატების /სისხლის, პლაზმის, ერთთროციტული მასის, ფიბრინოგენის/ გადასხმისას. ინფიცირებული სისხლისა და შრატის მინიმალური რაოდენობა / $10^{-3}$  —  $10^{-7}$  მლ/ ვირუსს შეიცავს კონცენტრაციით, რომელიც საკმარისია რეციპიენტის დასაავადებლად, ამიტომ ადამიანი ავადდება სხვადასხვა სამკურნალო-დიაგნოსტიკური პროცედურების დროს, თუ მინიმალური რაოდენობით ვირუსის შემცველი სისხლით ინფიცირებული სამედიცინო ინსტრუმენტები არასრულყოფილად იყო დამუშავებული. დაავადება ხშირად გვხვდება ჰემოდიალიზის, ინტენსიური თერაპიისა და რენიმაციის განყოფილებებში, ქირურგიულ, გინეკოლოგიურ, ტუბერკულოზურ სტაციონარებში და სხვ.

B ვირუსი შეიძლება მოხვდეს ორგანიზმში კანის მთლიანობის დაზიანებისას — ტატუირების, აკუპუნქტურის, გაკაწვრის დროს. დიდი მნიშვნელობა აქვს მჭიდრო საყოფაცხოვრებო კონტაქტს (კოცნა, სქესობრივი კავშირი და სხვ.) ტროპიკულ ქვეყნებში ვირუსის გადატანა მოსალოდნელია სისხლისმწოველი მწურებიდან /ტრანსმისიული გზით/. დღემდე საკამათო რჩება საკითხი ავადმყოფი ან ვირუსმტარელი ორსულიდან ნაყოფზე B ვირუსის ტრანსპლაცენტური გზით გადაცემის შესახებ. მშობიარობის მომენტში ნაყოფის ინფიცირება კი ეჭვს არ იწვევს. ვირუსმტარებელთა დაახლოებით 40%-ის ინფიცირება ხდება მშობიარობის დროს. დედიდან ბავშვის ინფიცირების ძირითადი



გზა /90%/ პერინატალურია. ახალშობილის ინფიცირება მოსალოდნელია პოსტნატალურადაც /ნერწყვით/, ვირუსმატარებელ დედასთან ან ოჯახის სხვა წევრებთან მჭიდრო კონტაქტისას. დედის რძით ბავშვის ინფიცირება ჯერჯერობით საკამათოა.

დაავადების მიმდებლობა მაღალია. ინფიცირებული სისხლის გადასხმისას ავადდება რეციპიენტთა 50—90%. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი შემთხვევები ძლიერი იშვიათია.

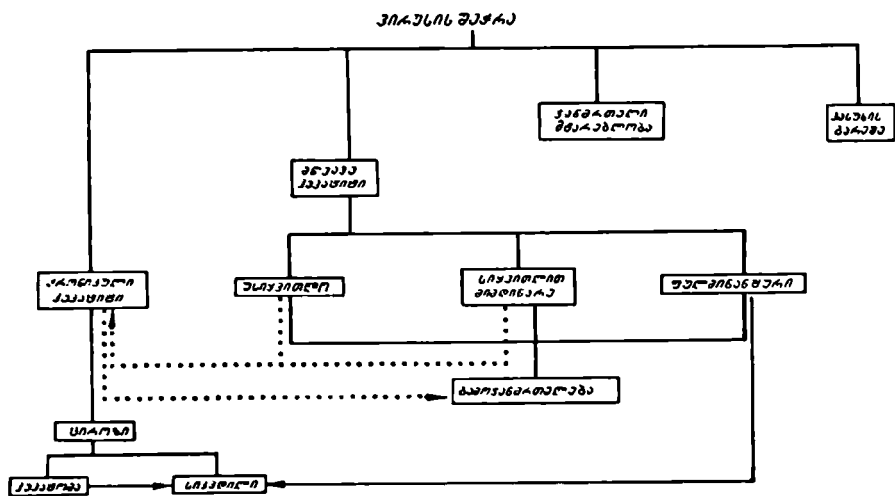
B ჰეპატიტს, A ჰეპატიტისგან განსხვავებით, არ ახასიათებს სეზონური და წლიური პერიოდულობა; ეპიდემიურ პროცესში ჩაერთვიან უპირატესად უფროსი ასაკის პირები და 1 წლამდე ასაკის ბავშვები, რაც განპირობებულია ამ ასაკობრივ ჯგუფებში ხშირი სამედიცინო მანიპულაციებით. დაავადებას ერთგვარად პროფესიული ხასიათი აქვს. ხშირად ავადდება სამედიცინო პერსონალი, რომელსაც კონტაქტი აქვს სისხლთან და მის პრეპარატებთან, სისხლის გადასხმის სამსახურის, პემოდიალიზისა და ჰემატოლოგიური განყოფილების თანამშრომლები, ქირურგები, სტომატოლოგები და სხვ. ეპიდემიურ პროცესზე არსებით გავლენას ახდენს სოციალური ფაქტორები: მოსახლეობის სოციალურ-ეკონომიკური დონე, ცხოვრების სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობები, სამკურნალო დაწესებულებებში სამედიცინო ინსტრუმენტების დამუშავების სისტემის სრულყოფა და სხვ. ჯანმრთელ მოსახლეობაში ვირუსის ქრონიკული მტარებლობის სიხშირე და ხანგრძლივობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია აგრეთვე პოპულაციის იმუნოგენეტიკურ თავისებურებებზე.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. B ჰეპატიტის დროს გამომწვევის უშუალოდ სისხლში მოხვედრისას ინფექციური პროცესი პირდაპირ ვირუსემიის ფაზით იწყება. როდესაც ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება კანისა და ლორწოვანის გზით, მაშინ პირველად ვირუსემიას წინ უძღვის რეგონული ლიმფადენიტი და ვირუსის ლიმფოგენური გავრცელება. პათოგენეზის შემდეგ ფაზებს იგივე თანამიმდევრობა ახასიათებს, როგორც A ჰეპატიტის დროს.

ინფექციის გენერალიზაციის, ლვიძლში ვირუსის დიფუზიისა და რეპლიკაციის პარალელურად ვლინდება ზოგადტოქსიკური ხასიათის პროდრომული ნიშნები. ჰეპატოციტების ინფიცირებას თან სდევს იმუნური რეაქციის წარმოქმნა და უჯრედის დაშლა, რის შედეგადაც ვირუსი კვლავ გადადის სისხლში, ვითარდება მეორადი ვირუსემია. კლინიკურად ამ დროს გამოვლინდება დაავადების ტალღისებრი მიმდინარეობა, ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციები, გართულებები და გამწვავებები. შემდგომში აღინიშნება ინფექციის ლოკალიზება. ვირუსი შეიძლება დიდხანს დარჩეს ლვიძლსა და სხვა ორგანოებში, რაც რეკონ-

ვალესცენციის პერიოდში ქსოვილებში HBsAg-ის აღმოჩენით დასტურდება. თანდათანობით გამოიშუშავდება სპეციფიკური იმუნიტეტი, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში უზრუნველყოფს გამომწვევისგან განთავისუფლებას.

B ჰეპატიტის ვირუსი ღვიძლის უჯრედის მიმართ არ იჩენს პირდაპირ ციტოლიზურ მოქმედებას. ჰეპატოციტების ციტოლიზი ხორციელდება იმის შედეგად, როდესაც იმუნოკომპეტენტური უჯრედები გამოიცნობს ჰეპატოციტებში არსებული ვირუსის ანტიგენს. არსებობს პათოგენეზის ვირუსულ-იმუნოგენეტიკური კონცეფცია /ა.თ. ბლუგერი/, რომლის მიხედვით B ჰეპატიტის დროს ინფექციური პროცესის ფორმა განპირობებულია ვირუსისა და ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტური სისტემის ურთიერთქმედებით. ამ ურთიერთქმედების შედეგი /დაავადების ფორმა, სიმძიმე, გამოსავალი/ დამოკიდებულია, ერთის მხრივ, ვირუსის მაინფიცირებელ დოზაზე, მის ანტიგენურ და იმუნოგენურ ძალაზე, მეორეს მხრივ კი, ორგანიზმის პასუხზე, ანუ იმუნური სისტემის აქტივობაზე, რომელიც გენეტიკურადაა განსაზღვრული და მოდიფიცირებულია გარემოს ზეგავლენით /თანამგზავრი დაავადებები, მედიკამენტების მიღება და სხვ./.



სურ.18. B ვირუსული ინფექციის შესაძლო ვარიანტები და გამოსავალი.

თუ ვირუსის საპასუხოდ ორგანიზმის იმუნური რეაქცია ძალიან სუსტია, ვითარდება ინფექციური პროცესის ლატენტური ფორმა, ეწ. ვირუსის შტაბის მტარებლობა, ვირუსის საკმაოდ ანტიგენური თვისებისა და ორგანიზმის ნორმალური იმუნური პასუხის შემთხვევაში კი — მწვავე

ციკლური ფორმა. B ჰეპატიტის მწვავე ციკლური ფორმის დამახასიათებელია T, B და A უჯრედების სენსიბილიზაციის განვითარება HBsAg-ის მიმართ და T - სუპრესორების გააქტიურება, რაც თრგუნავს anti-HBs-ის წარმოქმნას და ლიმფოციტ-კილერების ზედმეტ მობილიზებას. ამიტომ ჰეპატოციტების ციტოლიზი, რომელიც ლიმფოციტ - კილერების მოქმედებითაა განპირობებული, ზომიერადაა გამოხატული და მას გარდამავალი ხასიათი აქვს. ჰეპატოციტების ზომიერი ხარისხით გამოხატული ციტოლიზი უზრუნველყოფს ორგანიზმიდან ვირუსის ელიმინაციას. (სურ. 18.).

იმ შემთხვევაში, როდესაც ვირუსი ხვდება ორგანიზმში დიდი დოზით, აქვს ძლიერი ანტიგენური და ციტოლიზური თვისებები და ორგანიზმის იმუნური სისტემაც ასეთ გამომწვევს პასუხობს ჰიპერერგიული რეაქციით. ყალიბდება B ჰეპატიტის ავთვისებიანი, ე. წ. ფულმინანტური ფორმა, რომელსაც ახასიათებს ღვიძლის მასიური ნეკროზის და კომის განვითარება. იმუნოციტების ჰიპერეაქტიულობა საფუძვლად უდევს ვირუსის ზედაპირული ანტიგენისადმი ანტისხეულების ჭარბ პროდუქციას, რაც ძირითადად ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში მიმდინარეობს. ანტისხეულები პორტული სისხლით ხვდება ღვიძლში, სადაც ინტენსიურად წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსები. ეს უკანასკნელი აზიანებენ ჰეპატოციტების მემბრანებს, იწვევენ ლიზოსომების გააქტიურებას რაც, თავის მხრივ, საფუძვლად უდევს ღვიძლის უჯრედების აუტოლიზს - ღვიძლი საკუთარი ფერმენტების მსხვერპლი ხდება.

მსგავსი ჰიპერიმუნური პასუხის შედეგია ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტიც. HBsAg - დადებითი ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დამახასიათებელია T - სუპრესორების მაღალი აქტივობა, HBsAg-ის პერსისტენციასთან ერთად ანტისხეულების არარსებობა, ლიმფოციტ-კილერების დაბალი აქტივობა და HBsAg-ისადმი იმუნოციტების სენსიბილიზაციის სუსტი გამოხატულება.

B ჰეპატიტის დროს ყველაზე კარგად შესწავლილია პათოგენეზის პარენქიმული დიფუზიის ფაზა. ღვიძლის დიფუზური დაზიანების გამო პათოლოგიური პროცესი წარმოდგენილია სამი ბიოქიმიურ-მორფოლოგიური სინდრომით: 1. ციტოლიზის, 2. სიყვითლისა და ქოლესტაზის, 3. მეზენქიმურ-ანთებადი სინდრომით.

1. დაავადების განვითარების მექანიზმში ძირითადია ციტოლიზის სინდრომი. მას მორფოლოგიურად ჰეპატოციტების დისტროფია და ნეკროზი უდევს საფუძვლად. ციტოლიზს თან სდევს სისხლში ღვიძლის ფერმენტების /პირველ რიგში ინდიკატორული ფერმენტების - ალდოლაზის, ამინოტრანსფერაზების/, ვიტამინებისა და მიკროელემენტების გადასვლა. ჰიპერფერმენტემია ვითარდება უჯრედზე ვირუსისა და იმუნოციტების ციტოტოქსიკური ზემოქმედების საპასუხოდ და

საფუძვლად უდევს უჯრედული მემბრანების განვლადობის მოშლა, ლიზოსომური ფერმენტების გააქტიურება. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, განპირობებულია ჰეპატოციტებში ლიპიდების ჟანგვითი პროცესების გაძლიერებით. ჰეპატოციტებში ენერგეტიკული ცვლისა და ამინომჟავების ცვლის პროცესთა მნიშვნელოვანი დარღვევის გამო სისხლში გროვდება არომატული, დაუჟანგავი ფენოლური ნაერთები, ამონიაკი. ჰორმონების ცვლა ირღვევა.

ღვიძლის ღვიძინტოქსიკაცდური ფუნქციის მოშლის გამო ტოქსინე- მია ღრმავდება. ტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვება განაპირობებს ღვიძლში, თავის ტვინსა და სხვა ორგანოებში მიკროციტკულაციის მოშლას, რასაც თან სდევს ქსოვილების ჰიპოქსია, შეშუპება და ამ ორგანოების ფუნქციური უკმარისობა. ზიანდება პანკრეასი, ელენთა, ენდოკრინული სისტემა, როცა ზემოაღწერილი ძვრები მკვეთრადაა გამოხატული, კლინიკურად გამოვლინდება მწვავე ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია.

2. ვირუსული ჰეპატიტის დროს სიყვითლეს შერეული პათოგენეზი აქვს. ქოლესტაზი განპირობებულია ნაღვლის წარმოშობისა და ექსკრეციის მოშლით და ბიოქიმიურად გამოვლინდება ჰიპერბილირუბინემიით, ჰიპერქოლესტერინემიით, ქოლემიით, ღვიძლის ექსკრეციული ფერმენტების /ტუტე ფოსფატაზა/ აქტივობის ზომიერი მომატებით. მორფოლოგიურად გამოხატულია ღვიძლშიცა ქოლესტაზი.

3. მეზენქიმურ-ანთებად სინდრომს საფუძვლად უდევს ღვიძლის ქსოვილის მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემის ინფილტრაცია. ბიოქიმიურად გამოვლინდება ჰიპერგამაგლობულინემია, პათოლოგიური კოლოიდური სინჯები და სხვ.

მწვავე B ჰეპატიტის დროს პისტომორფოლოგიურად ვითარდება ღვიძლის დიფუზური, პოლიმორფული ცვლილებები. ზიანდება როგორც ღვიძლის პარენქიმა, ასევე მეზენქიმა და ღვიძლშიცა სანაღვლე გზები. უპირატესად დამახასიათებელია ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება. ნატიფი მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება ჰეპატოციტების როგორც ბირთვში, ასევე ციტოპლაზმაში. მწვავე ჰეპატიტის დროს ვლინდება ჰეპატოციტების მარცვლოვანი და ბალონური, აგრეთვე კოაგულაციური დისტროფია. ბალონური დისტროფიის დროს უჯრედები დიდდება, ცარიელდება, მხოლოდ პერინუკლეურ ზონაში შეიცავს ციტოპლაზმის ნარჩენებს და ნაღვლის ნაწილაკებს. კოაგულაციური, ანუ აციდოფილური დისტროფიის დროს კი ჰეპატოციტი იჭმუნება, ბირთვი პიკნოზური ხდება და ზოგჯერ ქრება კიდევ. პარენქიმის ეს ცვლილებები უფრო მეტად ღვიძლის წილაკის ცენტრალურ ზონაში ლოკალიზდება.

ჰეპატოციტების დაზიანება პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის

მიხედვით სხვადასხვა ხარისხისაა. დისტროფიის მაქსიმალურ გამოხატულებას თან სდევს უჯრედის ნეკროზი. ბალონური დისტროფიის დროს ყალიბდება კოლიქვაციური ნეკროზი, კოაგულაციურის დროს კი — კოაგულაციური ნეკროზი კუნსილმენის აციდოფილური სხეულაკების წარმოქმნით. კოლიქვაციური ნეკროზის შედეგად ვითარდება ციტოლიზი, კოაგულაციური ნეკროზის დროს კი /რაც უფრო იშვიათია/ უჯრედი იჭმუხნება და ერთგვაროვან ჰიალინურ მასად გადაიქცევა. ორივე სახის ნეკროზი შეიძლება იყოს ტოტალური ან პარციალური.

ერთეული ჰეპატოციტის დაზიანების შემთხვევაში ყალიბდება კეროვანი, ანუ ფოკალური ნეკროზი. თუ პროცესი ღვიძლის წილაკის გარკვეულ ზონას მოიცავს, ზონალური დისტროფია და ზონალური ნეკროზი ვითარდება. ზოგ შემთხვევაში ღვიძლის პარენქიმის პერიფერიაზე და ცენტრში განლაგებული ნეკროზული უბნები ერთდება და ვითარდება ე.წ. ხიდისებრი ნეკროზი, რაც არ გვხვდება A ჰეპატიტის დროს. ზოგჯერ კი წილაკის ყველა ზონა შეიძლება განადგურდეს და განვითარდეს მასიური ნეკროზი, რაც, ჩვეულებრივ, აღინიშნება ღვიძლის კომით დაღუპვის შემთხვევაში.

პარენქიმის ალტერაციულ /დისტროფიულ და ნეკრობიოზულ/ ცვლილებებთან ერთად ჰეპატოციტების დაღუპვის სპასსუხოდ მქორად ვითარდება ღვიძლის უჯრედების კომპენსაციური, რეგენერაციული ძვრები. აღინიშნება კუპფერის უჯრედების გააქტივება და პროლიფერაცია. ლიმფოციტებთან და პლაზმოციტებთან ერთად ისინი წარმოქმნიან პოლიმორფულ მონონუკლეურ ინფილტრატებს. ნეიტროფილური ინფილტრაცია, რომელიც გვხვდება ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანების დროს, ვირუსული ჰეპატიტის დამახასიათებელი არ არის.

ზიანდება ღვიძლშიგა სანაღვლე სადინრებიც. ღვიძლის წილაკის ცენტრში გამოხატულია ქოლესტაზის ნიშნები. ღვიძლშიგა სანაღვლე გზების უპირატესი დაზიანება აღინიშნება ქოლესტაზური ფორმის შემთხვევაში. ამ დროს გაფართოებულ ნაღვლის სადინრებში ადგენენ ნაღვლის თრომბებს და ტუტე ფოსტატაზის მაღალ აქტივობას.

B ჰეპატიტის დროს ჰეპატოციტების გლიკოგენიზაცია საკმარისია. გლიკოგენით გაღარიბება აღინიშნება მხოლოდ ნეკროზულ უბნებში. მწვავე ჰეპატიტს არც ჰეპატოციტების ცხიმოვანი ინფილტრაცია ახასიათებს. ცხიმოვან ინფილტრაციას ნახულობენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰეპატიტი მიმდინარეობს დიაბეტის ან ალკოჰოლიზმის ფონზე და გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ.

ღვიძლის დაზიანების ზემოაღწერილი პათომორფოლოგიური სურათი იცვლება დაავადების ციკლოზობის შესაბამისად. სიყვითლის-

წინა პერიოდში და სიყვითლის პირველ დღეებში გამოხატულია ღვიძლის უჯრედების დისტროფია და ნეკროზი, წილაკშიგა და პერიპორტული უჯრედული ინფილტრაცია. სიყვითლის პერიოდის მაქსიმალური გამოხატულების დროს მატულობს ჰეპატოციტების ალტერაციული /ნეკრობიოზული/ ცვლილებები და პარენქიმის ნეკროზის უბნებში სტრომის ჰიპერპლაზია. მნიშვნელოვნად გამოიხატება მეზენქიმურ-უჯრედული რეაქცია, იწყება რეპარაციული პროცესები. სიყვითლის უკუგანვითარების პერიოდში კი პარენქიმის ალტერაციული და ანთებად-ინფილტრაციული პროცესები თანდათან მცირდება და რეგენერაციული მოვლენები მატულობს. ღვიძლის მორფოლოგიური ცვლილებები აღდგება გაცილებით გვიან, კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან დიდი ხნის შემდეგ. შედარებით ადრე გაქრება ღვიძლის პარენქიმის ალტერაციული ცვლილებები. პორტულ არეებსა და წილაკებში უჯრედული ინფილტრაცია და ფიბროზი კი რჩება 1 წლის და ზოგჯერ მეტი ხნის განმავლობაში.

მაკროსკოპულად ღვიძლი სადა ზედაპირისაა, რბილი კონსისტენციის, ზედაპირის წილაკოვანი სურათი წაშლილია. ელენთა ზომიერადაა გადიდებული. ღორწოვან გარსებსა და შინაგან ორგანოებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში გამოხატულია ღრმა დისტროფიული ცვლილებები.

**კლინიკა.** დაავადების გამოვლინების მიხედვით არჩევენ B ჰეპატიტის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს (ე. ბოცვაძე):

1. სიყვითლით მიმდინარე: ა. ციტოლიზის სინდრომით, ბ. ქოლესტაზის სინდრომით.

2. უსიყვითლო ფორმა

კლინიკური გამოვლინების გარეშე:

1. სუბკლინიკური ფორმა;

2. ვირუსმტარებლობა.

დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობისა და ციკლურობის მიხედვით:

1. ელვისებრი /ფულმინანტური/ ფორმა.

2. მწვავე ფორმა: ა. ციკლური მიმდინარეობით, ბ. აციკლური მიმდინარეობით /გამწვავებებით და რეციდივებით/.

3. ქვემწვავე ფორმა: ა. ქოლესტაზის სინდრომით, ბ. ქოლესტაზის გარეშე.

4. ქრონიკული ფორმა: ა. ქრონიკული პერსისტული /კეთილთვით-სებიანი/ ჰეპატიტი, ბ. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი.

დაავადების სიმძიმის მიხედვით:

1. მსუბუქი, 2. საშუალო სიმძიმის, 3. მძიმე, 4. ძლიერ მძიმე /ელვისებრი/.

სიყვიითლით / ციტოლოზის სინდრომით / მიმდინარე მწვავე ციკლური ფორმის შემთხვევაში განარჩევენ 4 სტადიას: ინკუბაციურ, პროდრომულ, სიყვიითლის, ანუ დაავადების სრული განვითარებისა და რეკონვალესცენციის სტადიას.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 6 კვირიდან 6 თვემდე, საშუალოდ 60—100 დღე. ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებში, როცა კლინიკური ნიშნები ჯერ კიდევ გამოვლინებული არ არის, ჰეპატიტით დაავადებაზე მეტყველებს სისხლის შრატში ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მომატება.

დაავადება იწყება თანდათანობით. ზოგადი ინტოქსიკაციის — საერთო სისუსტისა და ცხელების ფონზე გამოვლინდება სხვადასხვა ხასიათის პროდრომი: დისპეფსიური, ასტენიურ-ვეგეტატიური, ათორალგიური ან შერეული. ცხელებას კანონწომიერი ხასიათი არა აქვს,  $37-38^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებშია, ხანგრძლივობა არ აღემატება 3—6 დღეს და სიყვიითლის გამოვლინებისთანავე თითქმის ყოველთვის ნორმას უბრუნდება. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება შეიძლება ცხელების გარეშეც მიმდინარეობდეს.

პროდრომული პერიოდის დისპეფსიური ვარიანტის შემთხვევაში ავადმყოფი უჩივის უმადობას, გულისრევას, ღებინებას, ყაბზობას, უფრო იშვიათად — ფაღარათს, სიმძიმის შეგრძნებას ან ტკივილს ეპიგასტრიუმისა და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. იშვიათად  $1/3-5\%$  ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფს ქოლეცისტიტის, ნაღველკენჭოვანი დაავადების ან აპენდიციტის შეცდომითი დიაგნოზით უკეთებენ ოპერაციას.

ასტენიურ-ვეგეტატიური სინდრომის დროს უფრო მეტადაა გამოხატული-საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, აპათია, ზოგჯერ, პირიქით — აგზნება, უძილობა, თავის ტკივილი, თავბრუ.

სიყვიითლისწინა პერიოდში შემთხვევათა 20—30%-ში ვლინდება ათორალგიური სინდრომი. მტკივნეულია მსხვილი სახსრები, სახსრების ტკივილი უპირატესად ღამით, მოსვენების მდგომარეობაშია გამოხატული. სახსრები შეწითლებული არ არის, შეშუპებაც ძლიერი იშვიათია. ათორალგიური სინდრომის დროს ავადმყოფს აწუხებს წელის, კუნთების, ძვლების ტკივილიც.

ბ ჰეპატიტის სიყვიითლისწინა პერიოდი უფრო ხშირად წარმოდგენილია შერეული პროდრომით — ასტენიურ-ვეგეტატიური და დისპეფსიური სინდრომების შერწყმით, რასაც ზოგჯერ შეიძლება დაემატოს კანის ქავილი და სხვადასხვა ხასიათის /ქუნთრუმის მსგავსი, ლაქოვან-კვანძოვანი და სხვ./ გამონაყარი. ბ ჰეპატიტის დროს ზედა სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები /გრიპის მსგავსი სინდრომი/ თითქმის არ გვხვდება.

სიყვითლისწინა პერიოდში გამოხატულია ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, გულის ტონების მოყრუება. ენა შელესილია, მუცელი — შებერილი. დაავადების მე-3—4 დღიდან ღვიძლი დიდდება, იგი საშუალო კონსისტენციისაა, სადაზედაპირიანი და მტკივნეული. შემთხვევათა 10—30%-ში ელენტაც გადიდებულია. მატულობს ალანინამინოტრანსფერაზის აქტივობა. ღიურები თანდათან მცირდება, შარდი მუქდება, მასში აღმოჩნდება ურთბილინოგენი, შემდეგ კი ბილირუბინიც. ვლინდება აქოლია და პიკემენტური ცვლის მოშლა — იწყება სიყვითლის გამოვლინება.

სიყვითლისწინა პერიოდის ხანგრძლივობა 1—2 დღიდან 1 თვემდეა, საშუალოდ 10—12 დღე. იშვიათად დაავადება შეიძლება დაიწყოს პროდრომის გარეშეც — შარდის გამუქებით და სიყვითლის გამოვლინებით.

დაავადების სიყვითლის პერიოდის დამახასიათებელია 4. პათოგნომური კლინიკური ნიშანი: სიყვითლე, მუქი შარდი, აქოლია და გადიდებული ღვიძლი. სიყვითლე პირველად სკლერებზე, პირის ღრუს, ხანის ლორწოვანაზე შეიმჩნევა, შემდეგ კი — კანზე, შეიძლება იყოს ინტენსიური, საშუალო ინტენსივობის ან სუბიქტურული. სიყვითლის ინტენსივობა მაქსიმუმს დაავადების მე-2—3 კვირაზე აღწევს, გრძელდება 2—6 კვირამდე, უკუგანვითარებისას ჯერ ქრება კანზე, შემდეგ კი სკლერებზე.

მუქი შარდი და აქოლია ხანგრძლივდება სიყვითლის პარალელურად, მაგრამ შარდს გაცილებით ადრე უბრუნდება ნორმალური ფერი. მყარი ოლიგურია დინამიკაში დაავადების დამძიმების მაჩვენებელია და, პირიქით, ჯერ კიდევ სიყვითლისა და სხვა ობიექტური ნიშნების არსებობის ფონზე შარდის რაოდენობის მომატება /ე. წ. პოლიურიული კრიზი/ და გაუფერულება, დაავადების მიმდინარეობაში გარდატეხისა და კარგი პროგნოზის მაჩვენებელია. ღიურების მომატების პერიოდში შარდი სრულიად უფერო ხდება.

ენა შელესილია, მუცელი — შებერილი. ღვიძლი გადიდებულია, სადაზედაპირიანი, მტკივნეული და მომკვრივო კონსისტენციის. ღვიძლის გადიდებასა და სიყვითლის ინტენსივობას შორის პარალელიზმი ხშირად არ ვლინდება. ზოგჯერ სიმძიმისა და სიყვითლის ინტენსივობის პარალელურად ღვიძლი მცირედ გადიდებული რჩება ან შეიძლება საერთოდ არც იყოს გადიდებული. დაავადების პროგრესირებისას გადიდებული ღვიძლის შემცირება არაკეთილსაიმედო პროგნოზული ნიშანია და ჰეპატოდისტროფიით მოსალოდნელ გართულებაზე მიგვანიშნებს.

გადიდებული ელენტა, ღვიძლთან შედარებით, უფრო სწრაფად უბრუნდება ნორმას. ელენტის ხანგრძლივად გადიდება, განსაკუთრებით



რეკონვალესცენციის პერიოდში, გაქრონიკულებისადმი მიდრეკილების მაჩვენებელია.

სიყვითლის გამოვლინებისას, A ჰეპატიტისგან განსხვავებით, აქედმყოფთა თვითგრძნობა არ უმჯობესდება. დაავადების სიმძიმის მიხედვით მეტ-ნაკლებად გამოხატულია საერთო სისუსტე, უმადობა, უძილობა, თავის ტკივილი, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშ ან ეპიგასტრიუმის არეში, გულისრევა, ზოგჯერ ღებინება, პირის სიმშრალე, სახსრების ტკივილი, კანის ქავილი და სხვ. ცხელება პერიოდულად აღწევს სუბფებრილურ დონეს, მატულობს ჰეპატოდისტროფიით გართულების შემთხვევაში.

გამოხატულია ჰიპოტონია, ბრადიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, იშვიათად სისტოლური შუილი; ბრადიკარდიის შეცვლა ტაქიკარდიით ღვიძლის მწვავე უკმარისობის წინამორბედი ნიშანია. მძიმე შემთხვევებში ვლინდება ნერვული სისტემის მოწამვლის ნიშნები: უძილობა ან, პირიქით, ძილიანობა, აპათია, თავის ტკივილი.

სისხლში უფრო ხშირია ლეიკოპენია ლიმფომონოციტოზით, ზოგჯერ პლაზმოციტური და მონოციტური რეაქციით. მძიმე ფორმის შემთხვევაში ვლინდება ლეიკოციტოზი. ეოზინოფილები ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული. ედს შენელებულია 2—4 მმ-/სთ-მდე. რეკონვალესცენციის პერიოდში ეს ცვლილებები გამოსწორდება. ერთოციტებისა და ჰემოგლობინის მაჩვენებლები ძირითადად ნორმის ფარგლებშია. შარდში გარდამავალი ალბუმინურიაა, თრომბოპემორაგიული სინდრომით გართულების შემთხვევაში კი — ჰემატურია.

სიყვითლის პერიოდში გამოვლინდება დამახასიათებელი ბიოქიმიური ძვრები. სისხლში მატულობს ბილირუბინისა და მისი ფრაქციების რაოდენობა, უპირატესად პირდაპირი /შეკავშირებული/ ბილირუბინის ხარჯზე. საერთო ბილირუბინის დონის მატებასა და დაავადების სიმძიმეს შორის პარალელურად ყოველთვის არ არის გამოხატული. ბილირუბინემიის პარალელურად ბილირუბინურია ვლინდება.

დამახასიათებელია ასპარტატამინოტრანსფერაზის /ასტ/; უპირატესად კი ალანინამინოტრანსფერაზის /ალტ/ აქტივობის მომატება. მატულობს აგრეთვე გამაგლუტამინტრანსპეპტიდაზის აქტივობა. ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა კი ნორმის ფარგლებშია ან ზომიერადაა მომატებული. ფერმენტების აქტივობის მომატებასთან ერთად ციტოლიზის სინდრომის გამოხატულებაზე მიუთითებს ღვიძლის ცილოვანი ფუნქციის მოშლა: ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია, სულების ტიტრის დაქვეითება. თიმოლის სინჯი ზომიერადაა მომატებული ან ნორმის ფარგლებშია. დაავადების სიმძიმის პარალელურად ვლინდება ჰიპოქოლესტერინემია, ცვლილებები კოაგულოგრამაში, ქვეითდება პროთრომბინის ინდექსი.

სიყვითლის პერიოდის ხანგრძლივობა 3—4 კვირიდან 2 თვემდეა. შემდეგ იწყება მესამე — რეკონვალესცენციის პერიოდი. ავადმყოფის თვისებრივობა, მადანდათან უმჯობესდება, მატულობს ღირუეზი, ღვიძლი პატარაედება, ნორმალიზდება ბიოქიმიური ძვრები: პირველ რიგში ჰიპერბილირუბინემია, შემდეგ — ჰიპერფერმენტემია და, ბოლოს, ცილოვანი ცვლა. რეკონვალესცენციის პერიოდის ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად ცვალებადობს და დამოკიდებულია დაავადების მწვავე პერიოდის სიმძიმეზე, ასაკზე, თანამგზავრი დაავადებების არსებობაზე და სხვ. ღვიძლის ფუნქციური და მორფოლოგიური ძვრები ნორმალიზდება თანდათანობით, რამდენიმე თვიდან 1 წლის და ზოგჯერ მეტი ხნის მანძილზე და, რაც განსაკუთრებით აღსანიშნავია, ტალღისებურად, ე. ი. რეკონვალესცენტის მდგომარეობის პერიოდული გაუარესებისა და გაუმჯობესების მონაცვლეობით.

სტაციონარიდან გაწერის ჩვენებად მიჩნეულია კარგი საერთო მდგომარეობა, სიყვითლის გაქრობა ან შემცირება მინიმუმამდე, ღვიძლის ზომის ნორმალიზება ან შემცირებისადმი ტენდენცია, ბილირუბინისა და სხვა ლაბორატორიული სინჯების ნორმალური მაჩვენებლები. დასაშვებია ნორმასთან შედარებით თიმოლის სინჯისა და ალტ-ს მცირედ მომატებული მაჩვენებლებით გაწერა. თუ რეკონვალესცენტი გაწერის მომენტში HBsAg — მტარებელი დარჩა, აღნიშნულის შესახებ საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით აცნობებენ პოლიკლინიკის ინფექციონისტს და სანეპიდსადგურს, ცნობა შეაქვთ ფორმა №-25-ში და შემდგომი ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევაში გადასცემენ სტაციონარს.

გაწერის მომენტში ავადმყოფს აძლევენ „სამახსოვროს“ რეჟიმისა და დიეტის შესახებ და დისპანსერულ აღრიცხვაზე აყვანის ცნობას.

B ჰეპატიტის მწვავე ციკლური ფორმა სიმძიმის მიხედვით შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე. სიმძიმეს განსაზღვრავს ინტოქსიკაციისა და სხვა კლინიკურ-ბიოქიმიური მაჩვენებლების გამოხატულების ხარისხი. დაავადების სიმძიმე უნდა შეაფასონ რეტროსპექტულად ინტოქსიკაციის ხანგრძლივობის მიხედვით.

მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ინტოქსიკაცია სუსტადაა გამოხატული, აღნიშნება ხანმოკლე გულისრევა, ისიც უფრო სიყვითლისწინა პერიოდში. სიყვითლის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა ნაკლებია. ბილირუბინემია 60—80 მკმ/ლ-ის ფარგლებშია. ალტ აქტივობის მომატების ფონზე პროტეინოგრამის, სულემის სინჯის და კოაგულოგრამის მაჩვენებლები უმნიშვნელოდაა შეცვლილი.

საშუალო სიმძიმის ფორმის შემთხვევაში გამოხატულია ზომიერი ინტოქსიკაცია: საერთო სისუსტე, აღინამია, უმადობა, გულისრევა ღებინების გარეშე. სიყვითლე საშუალო ინტენსივობისაა, სისხლში

ბილირუბინის დონე  $120-150$  მკმ/ლ-ის ფარგლებშია. ბიოქიმიური, ფერმენტული და ფუნქციური სინჯების პათოლოგია ზომიერია.

მიმეწე ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ძლიერი საერთო სისუსტე, სრული აღინამა, ანორექსია, უძილობა, თავბრუ, ცუდი სიზმრები, მუდმივი გულისრევა, ხშირი ღებინება, ინტენსიური სიყვითლე, ტაქიკარდია, ოლიგურია, ტკივილი ღვიძლის არეში, ცხელება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ფუნქციური სინჯები მკვეთრად პათოლოგიურია, პროთრომბინის ინდექსი თანდათან ქვეითდება, თავისუფალი ბილირუბინის დონე მატულობს, ფერმენტების აქტივობა ქვეითდება /ბილირუბინულ-ფერმენტული დისოციაცია/. მოსალოდნელია გართულება ღვიძლის მწვავე უცმარისობით.

ელვისებრი, ანუ ავთვისებიანი ფორმის შემთხვევაში დაავადების პირველ დღეებშივე გამოვლინდება ღვიძლის მწვავე უცმარისობის, ანუ ღვიძლისმიერი მწვავე ენცეფალოპათიის ნიშნები. ეს ფორმა უმრავლეს შემთხვევაში 5-10 დღეში მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

სიყვითლით მიმდინარე მწვავე ციკლური ფორმა 5-10%-ში შეიძლება მიმდინარეობდეს ქოლესტაზის სინდრომით. ამ დროს ციტოლიზის სინდრომთან ერთად გამოხატულია უფროდ შიგა ქოლესტაზის ნიშნები: კანის ქავილი, ინტენსიური სიყვითლე, ხანგრძლივი აქთლია, პირდაპირი ბილირუბინემია, ჰიპერფოსფატაზემია, ჰიპერქოლესტერი-ნემია, ელს-ის მომატება და ქვემწვავე მიმდინარეობა. სიყვითლის ინტენსივობის მიუხედავად ინტოქსიკაცია უმნიშვნელოა. სიყვითლე ღვიძლშიგა ქოლესტაზითაა განპირობებული. პროთრომბინის ინდექსი ნორმის ფარგლებშია. გამოსავალი კარგია.

B ჰეპატიტის უსიყვითლო ფორმა თითქმის ისეთივე სიბშირით გვხვდება, როგორც სიყვითლით მიმდინარე ციკლური ფორმა. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში მსუბუქია, გამოხატულია ჰეპატიტის ყველა ნიშანი, გარდა სიყვითლისა. შარდისა და განაგლის ფერის შეცვლისა. დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს და სისხლის შრატში ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მომატების დადგენას. გამოსავალი უკეთესია, მაგრამ არ არის გამორიცხული ქრონიკული ჰეპატიტისა და ციროზის ჩამოყალიბება.

სუბკლინიკური ფორმის შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომკომპლექსი და პიკმენტური ცვლის მოშლის მანჯვენებლები არ ვლინდება. 90%-ში აღინიშნება ალტ აქტივობის მომატება. ინფექციური პროცესის განვითარება და ციკლურობა კლინიკურად გამოძვლავებული ფორმის მსგავსია. მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიკულად, შესაძლოა არაკეთილსაიმედო გამოსავალი. დიაგნოზი ემყარება ვირუსოლოგიურ, ბიოქიმიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.

ვირუსმტარებლობა უკეთარდებათ სპეციფიკური იმუნიტეტის მქო-

ნე პირებს, ხანმოკლედ. მას თან არ სდევს ინფექციური პროცესის დამახასიათებელი მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური და კლინიკური ნიშნები, სრულიად განსხვავდება სუბკლინიკური ფორმისგან.

დაავადების ზემოაღწერილ ფორმებს /მწვავე ციტოლიზის ან ქოლესტაზის სინდრომით, უსიყვიტლო, სუბკლინიკური/ ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა. ყველაზე ხანგრძლივია გამოჯანმრთელების პერიოდი /6—12 თვე და მეტი/.

B ჰეპატიტის აციკლური მიმდინარეობისას ვითარდება ინფექციური პროცესის გამწვაება ან რეციდივი. კვლავ მატულობს ან ჩნდება მწვავე პერიოდის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები და ღვიძლის ფუნქციური მაჩვენებლების ცვლილებები: გამწვაების დროს თვით სიყვიტლის პერიოდში, რეციდივის დროს კი — სიყვიტლის ჩამთავრების შემდეგ. გამწვაებებსა და რეციდივს ხელს უწყობს ხანმოკლე წოლითი რეჟიმი, ღიეტის დარღვევა, ალკოჰოლის მიღება, ინტერკურენტული დაავადებები და სხვ. დაავადების აციკლური მიმდინარეობა 1—1, 5% გვხვდება.

1 წლამდე ასაკის ბავშვებში B ჰეპატიტი მძიმედ მიმდინარეობს და იწვევს მაღალ ლეტალობას /20%-მდე/. სიყვიტლისწინა პერიოდი გრძელდება ორ კვირას, იწყება 38°C-მდე ცხელებით, თუმცა შესაძლოა ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშიც იყოს. გამოხატულია ადინამია, მეტეორიზმი, აგზნება. ბავშვს ცუდი მადა აქვს, პერიოდულად ღებინება ეწყება. სიყვიტლე მატულობს ნელა და ნაკლები ინტენსივობისაა, ვიდრე მოზრდილებში, მაგრამ ხანგრძლივდება 4—6 კვირამდე. ასევე დიდხანს რჩება ინტოქსიკაციის ნიშნები /2—3 კვირა/ და ჰეპატომეგალია. ელენთა უფრო ხშირადაა გადიდებული. ხანგრძლივად რჩება აგრეთვე ჰიპერფერმენტემია და ღვიძლის ფუნქციური სინჯების ცვლილებები. დამახასიათებელია პროთრომბინის ინდექსის მნიშვნელოვანი დაქვეითება.

1 წლამდე ასაკის ბავშვთა B ჰეპატიტის დროს ლეტალური გამოსავლის ძირითადი მიზეზია ელვისებრი ჰეპატიტი ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიით. ეს გართულება სიყვიტლის პირველ კვირაში ვითარდება. ხშირი წამოქაფება, მეტეორიზმი, სიყვიტლის ინტენსივობის მატება, სახის შეშუპება და ძილის რიტმის დარღვევა ღვიძლის მწვავე დისტროფიით გართულების მომასწავებელია. ჰეპატოდისტროფიის ნიშნებთან ერთად /ადინამია, მოუსვენრობა, ხშირი ღებინება, მეტეორიზმი, ღვიძლის დაპატარავება, ქემორაგიული სინდრომი და სხვ./ მოზრდილ ასაკთან შედარებით დამახასიათებელია შეშუპება და ასციტი, ოლიგო-ანურია, გენერალიზებული ტონური და კლონური კრუნჩხვები. დაავადება 1—2 დღიდან 2 კვირამდე შეიძლება გაგრძელდეს.

ორსულთა B ჰეპატიტს ახასიათებს ზოგიერთი თავისებურება. ორ-

სულობის მეორე ნახევარში უფრო ხშირია დაავადების მძიმე მიმდინარეობა. ორსულობა უმრავლეს შემთხვევაში კარგად მთავრდება. ხელოვნური აბორტი არ არის მიზანშეწონილი. ორსულობის პირველ ნახევარში B ჰეპატიტი შეიძლება ნაყოფის თანდაყოლილი სიმახინჯის, ანტენატალური სიკვდილის და სხვ. მიზეზი გახდეს. ორსულობის მეორე ნახევარში მოსალოდნელია ნაადრევი მშობიარობა.

ქვემწვავე ჰეპატიტის დროს 3—6 თვის მანძილზე აღინიშნება ჰეპატიტის აქტიურობის კლინიკური, ბიოქიმიური და მორფოლოგიური ნიშნები. ღვიძლი გადიდებულია, სიყვითლე ტალღისებურია, ამინოტრანსფერაზების აქტივობა მომატებულია, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები — პათოლოგიური. მორფოლოგიურად ღვიძლის ბიოპტატში ნახულობენ ჰეპატოციტების დისტროფიას, კუპფერის უჯრედების პროლიფერაციას და პორტული ტრაქტების ინფილტრაციას. ჰეპატიტის ქვემწვავე ფორმა შეიძლება მიმდინარეობდეს ქოლესტაზის სინდრომით ან მის გარეშე. ქოლესტაზის სინდრომით მიმდინარეობა უფრო ხშირია ხანშესულ ასაკში.

ქრონიკული ჰეპატიტი, რომელსაც B ჰეპატიტის გამოსავალში განიხილავენ, ფაქტიურად B-ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმაა. ქრონიკულ ფორმაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც ღვიძლის დაზიანების კლინიკურ-ბიოქიმიური ნიშნები ხანგრძლივდება 6 თვეზე მეტ ხანს. არსებობს ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტის 2 ფორმა: ქრონიკული პერსისტული და ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი.

ქრონიკულ პერსისტულ ჰეპატიტს /სინონიმები: ინფილტრაციული, პორტული, სტაციონარული, ექსტრამურული/ ხანგრძლივი, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს. იგი 10—12%-ში გვხვდება. კლინიკური სიმპტომატიკა ღარიბია: არამკვეთრადაა გამოხატული დისპეფსიური და ასთენიურ-ვეგეტატიური მოვლენები, ჰეპატოსპლენომეგალია, პერიოდული მსუბუქი სიყვითლე და ზომიერად შეცვლილი ღვიძლის ბიოქიმიური სინჯები. ზოგჯერ ჰეპატიტის ეს ფორმა ლატენტურად, კლინიკური ნიშნებისა და ბიოქიმიური დარღვევების გარეშე მიმდინარეობს. ასეთ შემთხვევაში პათოლოგიურ პროცესს ადგენენ ღვიძლის ბიოპტატის მორფოლოგიური გამოკვლევით. გამოხატულია პორტული არეების უმნიშვნელო ან ზომიერი კეროვანი ჰისტოლოგიური ინფილტრაცია და ფიბროზი საზღვროვანი ფირფიტის დაზიანების, წილაკოვანი სტრუქტურის დარღვევისა და კიბისებრი ნეკროზების გარეშე. პროცესი ქრონიკულ აქტიურ ჰეპატიტსა და ციროზში არ გადადის.

ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი /სინონიმები: დესტრუქციული, აგრესიული, ინტრამურული/ შედარებით იშვიათია /1—1,5%/, ახასიათებს ხანგრძლივი, პროგრესირებადი მძიმე მიმდინარეობა. კლი-

ნიკურად გამოხატულია ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი, დისპეფსიური მოვლენები, სხვადასხვა ინტენსივობის სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია. კანის დათვალიერებისას მხრების, ბეჭების, გულმკერდის არეზე, ზოგჯერ სახეზე სისხლმარღვოვანი „ვარსკვლავებია“ /ტელანგიექტაზიები/. დამახასიათებელია აგრეთვე სკლერებზე სისხლმარღვთა ქსელის ინიეცირება და ე. წ. „ღვიძლისმიერი ხელისგულეები“, ართრალგია, გამონაყარი, ცხელება და სხვ. გამწვავების პერიოდში ვლინდება ღვიძლის „მცირე უკმარისობის“ ნიშნები: ძილიანობა, ანორექსია, სისხლის დენა, ასციტი. აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა ასაკში ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი ხშირად ლატენტურად მიმდინარეობს თვით ციროზის ჩამოყალიბებამდეც კი. დიაგნოზის დადგენა გაძნელებულია კლინიკური ნიშნების სიღარიბის გამო.

ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მაჩვენებლები პათოლოგიურია: მნიშვნელოვნად მატულობს ამინოტრანსფერაზების აქტივობა 5—10-ჯერ ნორმასთან შედარებით. თიმოლის სინჯის მაჩვენებელიც მომატებულია, სულემისა კი, პირიქით, დინამიკაში პროგრესულად ქვეითდება; ღრმავდება დისპროტეინემია — ჰიპოალბუმინემია და ჰიპერგამაგლობულინემია. მნიშვნელოვანი ცვლილებებია იმუნოლოგიურ ჰომეოსტაზში, რაც მყარი ხასიათისაა, მორფოლოგიურად ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს გამოხატულია პერიპორტული არეების დიფუზური ჰისტოლიმფოციტური ინფილტრაცია. ინფილტრატები ვრცელდება წილაკთა შიგნითაცა საზღვროვანი ფირფიტის მთლიანობა დარღვეულია. დამახასიათებელია ხიდისებრი და კიბისებრი ნეკროზი.

ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. დაავადება მძიმდება წლების /2—5 წელი/ მანძილზე და, ბოლოს, ყალიბდება ციროზი ან ერთ-ერთი გამწვავების დროს /ციროზის ჩამოყალიბებამდე/ ავადმყოფი იღუპება ღვიძლის მწვავე უკმარისობით. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს მოსალოდნელია პროცესის უკუგანვითარებაც.

ქრონიკული პერსისტული და აქტიური ჰეპატიტის დროს დაავადების პროგნოზირებისა და მკურნალობისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს შრატში B ვირუსის მარკიორების, კერძოდ, HBsAg და შესაბამისი ანტისხეულების, აგრეთვე HBeAg და მისი ანტისხეულების გამოკვლევას. დინამიკაში ამ ანტიგენების ცირკულაცია და ანტისხეულების პროდუქციის დათრგუნვა ქრონიკული პათოლოგიური პროცესის არსებობაზე მიუთითებს.

ვირუსული ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსის სუსტ ანტიგენურ /იმუნოგენურ/ თვისებებს და შესაბამისად ორგანიზმის სუსტ იმუნურ პასუხს, რომელიც შეიძლება იყოს გენეტიკურად დეტერმინირებული ან შეძენილი. სუსტი



ვლინდება დამახასიათებელი ობიექტური ნიშნები: ტაქტიკარდია, ცხელება, ანორექსია, ტკივილი და წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმისა და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, გულისრევა და განმეორებითი ღებინება, ოლიგურია. სიყვითლის ინტენსივობა მატულობს, ღვიძლი ცომისმაგვარი კონსისტენციის ხდება. წინამორბედი ნიშნების დროულ შეფასებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სწორი მკურნალობისა და კეთილსამიქლო პროგნოზისთვის.

პრეკომის სტადიაში გამოხატულია ფსიქომოტორული აგზნება: მძაფრი, უმიზნო, სტერეოტიპული ხასიათის მოძრაობა. ცნობიერება დახშულია /პერიოდულად აღდგება ხანმოკლე დროით/, მეტყველება — გაუგებარი, დაუმთავრებელი სიტყვებით. ავადმყოფი დროსა და გარემოში ვერ ერკვევა /ორიენტაციის მოშლა/. რეფლექსები გაძლიერებულია, გუგები — გაფართოებული, წნევა ქვეითდება, დამახასიათებელია პირიდან ღვიძლის სუნნი — foetor hepaticus. ვლინდება ჰემორაგიული სინდრომი: სისხლიანი ღებინება, სისხლის დენა ლორწოვანებიდან, ცხვირიდან, საშვილოსნოდან და სხვ. სიყვითლე ინტენსიურდება, ღვიძლი რბილდება და პატარავდება. იგი იმდენად მტკივნეულია, რომ პრეკომის მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფი მარჯვენა ფერდქვეშა არის პალპაციაზე კენესით რეაგირებს.

კომის დასაწყის სტადიაში ავადმყოფი უგონო მდგომარეობაშია, აზროვნება სრულიად დახშული აქვს, მასთან სიტყვიერი კონტაქტი ვეღარ მყარდება, რეაგირებს მხოლოდ ტკივილზე. ღრმავდება ჰემორაგიული სინდრომი, ტაქტიკარდია, ქოშინი, მეტეორიზმი. გუგები შევიწროებულია. ღვიძლი ნეკნთა რკალის დონეზე აღარ ისინჯება, მცირდება ზედა საზღვარიც, ვლინდება პათოლოგიური რეფლექსები /ბაბინსკის, ვაის — ელელმანის და სხვ./- გამოხატულია მუდმივი ტრემორი, ზოგჯერ /განსაკუთრებით ჩვილებში/ კლონური და ტონური კრუნჩხვები, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია.

ღრმა კომის სტადიაში ტკივილზე რეაქციაც ქრება. გამოხატულია სრული არეფლექსია, მოსპობილია რქოვანას რეფლექსიც, გუგები გაფართოებულია, მაჯა სუსტი ავსებისაა, აღინიშნება ქოშინი, კუსმანულის ან ჩინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვა-ღვიძლი აღარ ისინჯება. შარდვა და დეფეკაცია უნებლიეა.

ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის დროს მატულობს ელს, ლეიკოპენია იცვლება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზით, მატულობს ბილირუბინის არაპირდაპირი ფრაქცია, გამოხატულია ბილირუბინულ-ფერმენტული და ბილირუბინულ-პროტეინული დისოციაცია: ბილირუბინის რაოდენობის მომატების პარალელურად მნიშვნელოვნად ქვეითდება ფერმენტების აქტივობა, ალტ აქტივობა თითქმის ნორმამდე ჩამოდის, რის გამოც იზრდება დე რიტისის კოეფიციენტი, ქვეითდება ბე-



ტალიპროტიდებისა და პროთრომბინის ინდექსის მანვენებლები, ღრმადება დისპროტეინემია, მნიშვნელოვნად ქვეითდება სულემის ტი-ტრი. სისხლში მატულობს ნარჩენი აზოტის რაოდენობა, ქვეითდება ქო-ლესტერინისა და კალიუმის დონე. მკვეთრად მცირდება სისხლის შედე-ღების ფაქტორები. ირღვევა მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა: პრეკომისა და კომის დასაწყის სტადიაში აღინიშნება როგორც მეტაბოლური აცი-დოზი, ასევე მეტაბოლური ალკალოზი, ღრმა კომის დროს კი — მხო-ლოდ მეტაბოლური ალკალოზი. ელექტროენცეფალოგრამით აღგენენ ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დათრგუნვას, რაც მაქსიმუმს კომის სტადიაში აღწევს. განსაკუთრებით ინფორმაციულია დინამიკაში პრო-თრომბინის ინდექსის დაქვეითება და პერიფერიულ სისხლში მრავალ-რეცეპტორულ — T ლიმფოციტების სუბპოპულაციის სრული გაქრობა.

ღვიძლისძირი ენცეფალოპათიის მწვავე ფორმის დროს თითოეუ-ლი სტადია 1-დან 2—3 დღემდე გრძელდება. ყველაზე ხანმოკლეა კომის სტადია. ქვემწვავე ენცეფალოპათია კი 10—12 დღემდე ხან-გრძლივდება და ზოგჯერ ორტალღიანი გაუარესებით მიმდინარეობს. სიკვდილის უშუალო მიზეზია ტვინისა და ფილტვების შემუშება ან მა-სიური სისხლის დენა.

ციროზით გართულება განვითარების დროის მიხედვით შეიძლება იყოს ადრეული და მოგვიანებითი, მიმდინარეობის მიხედვით კი — მწვავე, ტალღისებრი და ლატენტური.

ადრეული ციროზი /ვითარდება დაავადების პირველ ნ თვეში/ ხან-მოკლედ და მძიმედ მიმდინარეობს. პისტომორფოლოგიურად ეს გართუ-ლება ღვიძლის ქვემწვავე ნეკროზია. ნეკროზულ უბნებთან ერთად ვლინდება რეგენერაციული კვანძები, ირღვევა წილაკოვანი სტრუქტურა — გამოხატულია მსხვილკვანძოვანი ციროზის სურათი. კლინიკუ-რად ადრეულ ციროზს ახასიათებს სიყვითლისა და ინტოქსიკაციის გა-ხანგრძლივება, ასციტურ-შემუშებებითი და ჰემორაგიული სინდრომები. ავადმყოფი იღუპება ღვიძლის მწვავე უკმარისობით ან სისხლის დენით.

უფრო ხშირია ციროზით გართულება მოგვიანებით პერიოდში /ნ თვიდან რამდენიმე წლის მანძილზე/, იგი ფაქტიურად ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის ფინალია. მოზრდილთა ასაკში გვხვდება 0,2—0,5% -ში, ბავშვებში კი — 1%-ში. ღვიძლის ციროზის კლინიკა ძირითადად ორი სინდრომით — ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობით და პორტული ჰიპერტენზიით არის წარმოდგენილი. ავადმყოფს აღენიშნება, სიგამბ-დრე, დისპეფსიური მოვლენები /განსაკუთრებით მეტეორიზმი/, ჰეპა-ტოსპლენომეგალია, კანზე სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავები“, პალმა-რული ერითემა, ცხვირიდან სისხლის დენა, ასთენიური მოვლენები; საყლაპავი მილის, მუცლის კედლის ვენური ქსელისა და ჰემოროიდუ-ლი ვენების გაგანივრება, ასციტი. გამოხატულია ღვიძლის ფუნქციური

სინჯების მნიშვნელოვანი ცვლილებები: სულემის ტიტრის დაქვეითება. თამბაქოს მარკეტინგის მომატება, მკვეთრი დისპროპორციები, ამინოტრანსფერაზების აქტივობის ზრდა პერიოდულად და ზომიერად.

ციროზის მორფოლოგიური კრიტერიუმებია: ღვიძლის წილაკოვანი სტრუქტურის დარღვევა, რეგენერაციული კვანძების წარმოქმნა და შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური განვითარება, ღვიძლის პარენქიმისა და სისხლძარღვოვანი სისტემის სტრუქტურული გადაგვარება.

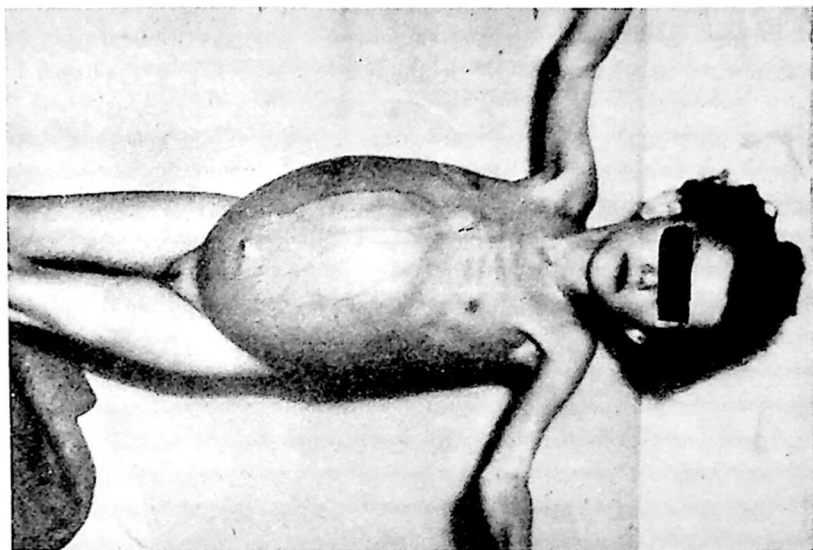
ბჰეპატიტის ერთ-ერთი მოვლენებითი გართულებაა ციროზი — კიბო. იგი ვითარდება მწვავე ბჰეპატიტის გადატანის შემდეგ 6 თვიდან 10 წლის განმავლობაში. „სუფთა“ ციროზისგან განსხვავებით, ციროზის ავთვისებიანი გადაგვარების დროს დაავადება პროგრესულად უარესდება: სიყვითლე ღებულობს მომწვანო ელფერს, ღვიძლის ზედაპირი უსწორმასწორო ხდება. ავადმყოფს გამოხატული აქვს ფსიქონერვული მოშლილობა. აწუხებს გულისრევა, ღებინება, სიმძიმე ღვიძლის არეში, მტკივნეულობა. გამოხატულია ჰემორაგიული სინდრომი, ცხელება, ელს-ის მომატება, სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზია. აღინიშნება ციროზთან საერთო ნიშნები: სპლენომეგალია, შეშუპებით — ასციტური სინდრომი, კოლატერალების ქსელი, დისპროპორციები, პათოლოგიური ფუნქციური სინჯები. ტრანსამინაზების აქტივობა ნაკლებად მატულობს, ვიდრე ციროზის დროს, ტუტე ფოსფატაზისა კი, პირიქით — უფრო მნიშვნელოვნად (სურ. 19.).

ავთვისებიანი გადაგვარების დაწყებიდან მოკლე დროში (1 — 3 თვემდე) გართულება ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. პისტომორფოლოგიურად ვნახულობთ ღვიძლის შრავალკვანძოვან პირველად კიბოს პოსტნეკროზული ციროზის ფონზე.

ვირუსული ბჰეპატიტის დროს სანაღვლე გზების დაზიანება დისკინეზიური ან ანთებითი ხასიათისაა (ანთება მეორადად გააქტივებული ბაქტერიული ფლორითაა გამოწვეული), ვითარდება შემთხვევათა 10 — 15%-ში. ზოგჯერ ბჰეპატიტის მწვავე პერიოდში იწყება და ქრონიკულ მიმდინარეობას ღებულობს, უფრო ხშირად კი (განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში) — რეკონვალესცენციის გვიან პერიოდში, დაავადებიდან 6 — 12 თვის შემდეგ ვლინდება.

დაავადების მიმდინარეობას ამძიმებს და ახანგრძლივებს პანკრეატიტით გართულება, რომელიც მწვავე პერიოდში გვხვდება.

შეშუპებით — ასციტური სინდრომი გართულება არ არის. იგი ვითარდება ბჰეპატიტის სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში, მძიმედ მიმდინარეობისას. კლინიკურად დამახასიათებელია შეშუპება, რაც პირველ რიგში სახეზე შეიმჩნევა, მუცლის ღრუში სითხის დაგროვება. საფუძვლად უდევს ბჰეპატოციტების უკმარისობის გამო ალბუმინის სინთეზის



სურ. 19 B ჰეპატიტი, გაროულება ციროზი — კიბო.

შემცირება და ალდოსტერონის ინაქტივაციის მოშლა.

**პროგნოზი.** კლინიკური გამოჯანმრთელება: 1—1,5 თვეში ხდება, რაც ფაქტიურად დაავადების მწვავე ფაზის დამთავრებაზე მიუთითებს. რეკონვალესცენტთა უმრავლესობა ეწერება ნარჩენი მოვლენებით. გაწერის მომენტში მათ აძლევენ „სამახსოვროს“ რევიმისა და დიეტის შესახებ, აგრეთვე ცნობას 1 წლის განმავლობაში სპორტისა და მძიმე ფიზიკური შრომისგან განთავისუფლების შესახებ. რეკონვალესცენტი ცხოვრების ჩვეულ რიტმს /სწავლას, მუშაობას/ უბრუნდება სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ 4—5 კვირაში, თუ კლინიკურ-ბიოქიმიური მაჩვენებლები დამაკმაყოფილებელია. გაწერის უკუწვენება არ არის სისხლში HBsAg-ის არსებობა და ზომიერი ჰიპერფერმენტემია /ალტ-ის აქტივობის მომატება ნორმასთან შედარებით 2—3-ჯერ/. გაწერიდან 6 თვის განმავლობაში არ შეიძლება პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება /ცოფის და ტეტანუსის საწინააღმდეგო აცრების გარდა/. ასევე არ არის რეკომენდებული გეგმიური ოპერაციების ჩატარება, ჰეპატოტოქსიკური მედიკამენტებისა და ალკოჰოლის მიღება. დაავადების გადატა-

ნიდან 1 წლის განმავლობაში ფეხმძიმობა მიზანშეწონილი არ არის.

სრული გამოჯანმრთელება, ღვიძლის ფუნქციურ-სტრუქტურული აღდგენა თანდათანობითი პროცესია. დაავადების გადატანიდან 6—12 თვის განმავლობაში გამოჯანმრთელდება რეკონვალესცენტთა 85—90%. ყოველივე ზემოაღნიშნული აუცილებელს ხდის დისპანსერიზაციას. ამ მიზნით დიდ საავადმყოფოებთან /მათ შორის თბილისში რესპუბლიკურ კლინიკურ ინფექციურ საავადმყოფოსთან/ შექმნილია ჰეპატიტის საკონსულტაციო-დისპანსერული კაბინეტები. იქ, სადაც ასეთი კაბინეტი არ არის, ავადმყოფის დისპანსერიზაციას ატარებს პოლიკლინიკის ინფექციონისტი ან უბნის ექიმი. B ჰეპატიტის რეკონვალესცენტის კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევა მიმდინარეობს 1 წლის განმავლობაში, გაწერიდან 1, 3, 6, 9 და 12 თვის შემდეგ; საჭიროების შემთხვევაში კი — უფრო ხშირად.

რეკონვალესცენტს დისპანსერში უტარებენ კლინიკურ, ბიოქიმიურ, სეროლოგიურ, იმუნოლოგიურ და, თუ აუცილებელია, ინსტრუმენტულ გამოკვლევასაც. ამ უკანასკნელთაგან გამოყენებულია ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის ექოსკანირება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენოსკოპია, ქოლეცისტოგრაფია და სხვ.

დისპანსერიზაციის პერიოდში ჰეპატიტის გამწვავების ან გაქრონიკულების წინამორბედი ნიშნების დადგენისას რეკონვალესცენტს განმეორებით ათავსებენ კლინიკაში. ჰეპატიტისგან გამოჯანმრთელება ტალღისებურად მიმდინარეობს. შესაძლოა პათოლოგიური სიმპტომები გაწერის მომენტში არ იყოს გამოხატული, 2—3 თვის შემდეგ კი პროცესი კვლავ განახლდეს, გახანგრძლივდეს და ჰეპატიტის გაქრონიკულების საწინდარი გახდეს.

ვირუსული ჰეპატიტის გამოსავალი, გარდა გამოჯანმრთელებისა, შეიძლება დავყოთ 3 ჯგუფად: 1. ნარჩენი მოვლენები, 2. ინფექციური პროცესის გახანგრძლივება, 3. ჟილბერის სინდრომი.

1. ნარჩენ მოვლენებში შედის: გახანგრძლივებული რეკონვალესცენტცია; პოსტჰეპატიტური ჰეპატოსპლენომეგალია; ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი.

ბავშვთა ასაკში პოსტჰეპატიტური ჰეპატომეგალიის სინონიმია ღვიძლის ფიბროზი, ანუ გამოჯანმრთელება „ანატომიური დეფექტით“. ამ დროს მხოლოდ ღვიძლის გადიდება აღინიშნება. სხვა კლინიკური ნიშნები და ბიოქიმიური სინჯების გადახრა არ ვლინდება. მორფოლოგიურად გამოხატულია ღვიძლის პორტული არეების ფიბროზი ანთებადი ინფილტრაციის და პარენქიმის დაზიანების გარეშე. გახანგრძლივებული რეკონვალესცენტცია და ჰეპატომეგალია აღწერილია A ჰეპატიტის გამოსავალში.

ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი ვლინდება უძილობით, ადვი-

ლად დადღით, ემოციური ლაბილობით, ნევროსით და სხვ. ნარჩენი მოვლესების აღნიშნული სინდრომები კეთილთვისებიანად მიძინარეობს. ყველა პათოლოგიური სიმპტომი თანდათან უწყითარდება და 3-4 თვეში რეკონვალესცენტი საბოლოოდ გამოჯანმრთელდება.

2. ინფექციური პროცესის გახანგრძლივებისას ყალიბდება ქვეშეკვე და ქრონიკული ჰეპატიტი, რომლებიც, როგორც აღვნიშნეთ, B ჰეპატიტის კლინიკური ფორმებია. ქრონიკული ჰეპატიტი შეიძლება, თავის მხრივ, გართულდეს ღვიძლის ციროზით.

3. B ჰეპატიტის გადატანიდან 1 წლის განმავლობაში რეკონვალესცენტს შეიძლება პირველად გამოუვლინდეს ყიღბერის სინდრომი, რომელიც განპირობებულია ბილირუბინის ღვიძლშიგა ცვლის შთამომავლობითი დეფექტით. ამ შემთხვევაში ვირუსი პროვოკაციული ფაქტორის როლს ასრულებს. ეს სინდრომი უვითარდება რეკონვალესცენტთა 4-5%-ს. ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა, მსუბუქად გამოხატული სიყვითლე, სისუსტე, დისპეფსიური მოვლენები, ყრუ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ღვიძლის გადიდება, ვეგეტატიური მოშლილობანი. ჰიპერბილირუბინემია, რომელიც ამ დროს ვლინდება, ძირითადად არაპირდაპირი ფრაქციითაა განპირობებული. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უმნიშვნელოდაა შეცვლილი.

B ჰეპატიტის დროს ლეტალობის მაჩვენებელი 0,7-1%-ს უდრის. სიკვდილის ძირითადი მიზეზია ღვიძლის მწვავე დისტროფიის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის გამწვაების ან ციროზის შედეგად განვითარებული ღვიძლის მწვავე უკმარისობა.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, ბიოქიმიური, სეროლოგიური და ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგებს.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზით უნდა დააზუსტონ ცნობები დაავადებამდე 1-6 თვის განმავლობაში ჩატარებული ინექციების ქემლტრანსფუზიის, ქირურგიული, სტომატოლოგიური, გინეკოლოგიური და სხვა მანიპულაციების შესახებ, რომელთაც თან სდევდა კანისა და ლორწოვანების მთლიანობის დარღვევა. გასათვალისწინებელია ავადმყოფის ასაკი, პროფესია.

კლინიკური ნიშნებიდან B ჰეპატიტზე მეტყველებს დაავადების თანდათანობითი დასაწყისი, ხანგრძლივი პროდრომული პერიოდი, ხშირად ართრალგიური სინდრომით. სიყვითლის გამოვლინების შემდეგ ავადმყოფის თვითგრძნობა არ უმჯობესდება, პირიქით, ზოგჯერ ინტოქსიკაციის მომატების გამო ავადმყოფს მეტად აწუხებს ღებინება, უმადობა, უძილობა. სისხლში ლეიკოპენია და მონო-ლიმფოციტოზია. ედს ნორმალური ან შენელებულია. ჰიპერბილირუბინემია მნიშვნელოვნად არის გამოხატული და 4-5 კვირამდე /ზოგჯერ მეტხანსაც/ გრძელდება.

დაავადების დასაწყისში და რეკონვალესცენციის პერიოდში აღინიშნება ურობილინურია, სიყვითლისწინა პერიოდის ბოლო დღეებში და სიყვითლის პერიოდში კი — ბილირუბინურია. დამახასიათებელია დისპროტეინემია: ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია და შესაბამისად ალბუმინურგამაგლობულინური კოეფიციენტის დაქვეითება. ამ უკანასკნელის დინამიკაში მდგრადი შემცირება 1,6—1,4-მდე პათოლოგიური პროცესის გაქრონიკულებაზე მიუთითებს.

სულემის სინჯის მაჩვენებელი დაავადების სიმძიმის შესაბამისად ქვეითდება 1,4—1,2 მლ-მდეც კი და მას არა მარტო სადიაგნოზო, არამედ პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. თიმოლის სინჯი მატულობს ზომიერად 20—30 ერთეულამდე, ზოგჯერ შეიძლება ნორმის ფარგლებშიც იყოს.

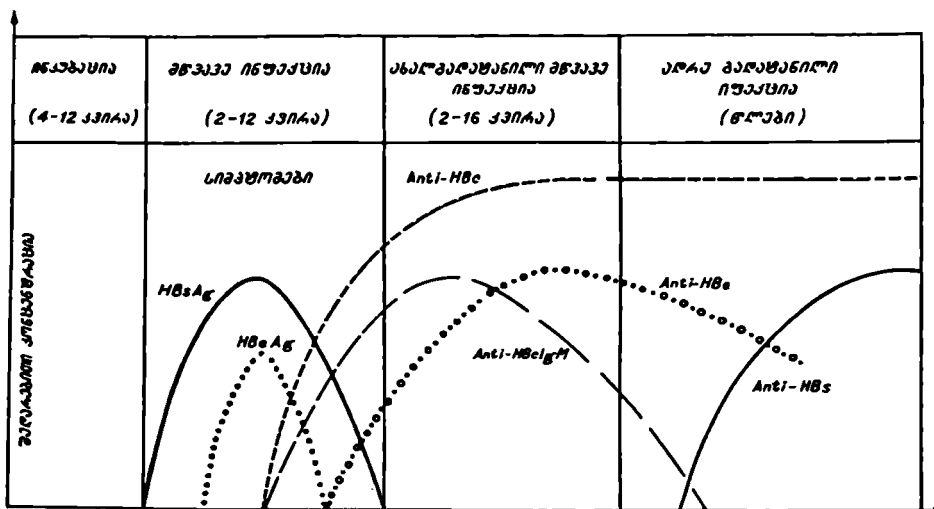
დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას ალტ აქტივობის დაქვეითება დინამიკაში ღვიძლის ფუნქციის მძიმე დაზიანების მაჩვენებელია. ციტოლიზის სინდრომის გამოხატულებაზე მიუთითებს აგრეთვე სისხლის შრატში ორგანოსპეციფიკური ფერმენტების /ფრუქტოზოდიფოსფატალდოლაზის, სორბიტდეჰიდროგენაზის და სხვ./ აქტივობის ზრდა.

ქოლესტაზის სინდრომის გამოხატულების მაჩვენებელია ტუტე ფოსფატაზის აქტივობის მომატება.

B ჰეპატიტის დიაგნოზი საბოლოოდ დასტურდება სისხლში სპეციფიკური მარკიორების აღმოჩენით. B ვირუსის ანტიგენებსა და შესაბამის ანტისხეულებს აღმოაჩენენ ჰელში პრეციპიტაციისა და შემხვედრი იმუნოელექტროფორეზის მეთოდით. ეს ე.წ. პირველი თაობის მეთოდებია, რომელთა მგრძნობელობა 35—40%-ის ფარგლებში ცვალებადობს. გაცილებით მგრძნობიარეა არაპირდაპირი პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია /70%-მდე/. უფრო მაღალმგრძნობიარე მეთოდებია იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური ანალიზი, რომლის საშუალებით ავადმყოფის სისხლში სპეციფიკური მარკიორების აღმოჩენის შესაძლებლობა 80 — 90%-მდე აღწევს.

B ჰეპატიტის ძირითადი მარკიორია ვირუსის ზედაპირული ანტიგენი. იგი აღმოჩნდება სისხლში დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლინებამდე, სიყვითლის პირველ დღეებში და მთელი მწვავე პერიოდის განმავლობაში თანდათან კლებადი კონცენტრაციით. ამ ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები გამოვლინდება სიყვითლის პერიოდის ჩათვალების შემდეგ, გვიანი რეკონვალესცენციის პერიოდში /დაავადების დაწყებიდან 3—5 თვის შემდეგ/, ამიტომ სისხლში anti-HBs-ის განსაზღვრას სადიაგნოზო მნიშვნელობა არა აქვს.

სისხლში HBCAg ვერ აღმოვაჩენთ. მის მიმართ ანტისხეულები /anti-HBc/ წარმოიქმნება მწვავე პერიოდში ზედაპირული ანტიგენის თითქმის პარალელურად. IgM კლასის anti-HBc-ს სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს.



სურ. 20. B ჰეპატიტის სეროლოგიური პროფილი.

HBeAg აღმოჩნდება სისხლში ასევე მწვავე პერიოდში, მაგრამ გაცილებით ხანმოკლე დროით, ვიდრე ზედაპირული ანტიგენი. მის ნაცვლად მწვავე პერიოდის ჩათაგებისას წარმოიქმნება ანტისხეულები — anti-HBe თუ ავადმყოფის სისხლში HBe — ანტიგენთან ერთად მაღალი კონცენტრაციით დიდხანს რჩება HBsAg. ეს არაკეთილსაიმედო ნიშანია და დაავადების გაქრონიკულებაზე მიუთითებს (სურ.20).

HBsAg-ისა და HBeAg-ის სწრაფი ელიმინაციისა და სეროკონვერსიის, ე.ი. მათ ნაცვლად მათი საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნისას დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქად ან საშუალო სიმძიმით და გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

ავადმყოფის სისხლში სპეციფიკური მარკიორების აღმოჩენა ყოველთვის არ ხერხდება, მით უმეტეს, როცა, მათ ვიკვლევთ ნაკლებ მგრძობიარე მეთოდებით. გარდა ამისა, გამოკვლევის შედეგზე გავლენას ახდენს მასალის აღების დრო, დაავადების სიმძიმე, ანტიგენ-ანტისხეულთა კომპლექსების წარმოქმნის შესაძლებლობა და სხვ.

B ჰეპატიტის დიაგნოზში აუცილებლად მითითებული უნდა იყოს სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგები, რადგან მარკიორების აღმოჩენას და მათ დინამიკას აქვს არა მარტო სადიაგნოზო, არამედ პროგნოზული მნიშვნელობაც.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კვლევის ინსტრუმენტულ მეთოდებს: ლვიძლის პუნქციურ ბიოფსიას, ლაპაროსკოპიას, ქოლანგიოგრაფიას, ლვიძლის ექოსკანირებას და სხვ.

B ჰეპატიტი სიყვითლისწინა პერიოდში საჭიროებს დღევანდელგან-  
ბას მწვავე გასტროენტერიტისა და საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის-  
გან, ადენო- და ენტეროვირუსული დაავადებისგან, მუცლის ღრუს ქი-  
რურგიული დაავადებებისგან, რევმატიზმისგან. სიყვითლის პერიოდში  
კი ისეთი დაავადებებისგან, როგორც არის: ვირუსული ეტიოლოგიის  
სხვა მწვავე ჰეპატიტი, ლეპტოსპიროზი, იერსინიოზი და ფსევდოტუ-  
ბერკულოზი, ჰემოლიზური სიყვითლე, მემკვიდრეობითი ენზიმოპათი-  
ური სიყვითლე, ტოქსიკური ჰეპატიტი, ალკოჰოლური ჰეპატიტი, ორ-  
სულთა ქოლესტაზი, სხვადასხვა წარმოშობის ობტურაციული სიყვით-  
ლე, სეფსისი, ციტომეგალია, სანაღვლე გზების თანდაყოლილი ატრე-  
ზია, ქრონიკული ჰეპატიტი და ციროზი.

მწვავე გასტროენტერიტისა და საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის  
დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი, მუცლის ტკივილი, ღებინება და  
ფაღარათი, ლორწოს, ზოგჯერ სისხლის შემცველი განავალი. დღიძლი  
გადიდებულღ არ არის. ბიოქიმიური ტესტები ნორმისგან არ იხრება.  
ღიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება კოპროლოგიური და ბაქტერიო-  
ლოგიური გამოკვლევის შედეგები.

ვირუსული ეტიოლოგიის სხვა მწვავე ჰეპატიტი /ადენოვირუსული,  
ენტეროვირუსული, ეპშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული/ B ჰეპა-  
ტიტისგან არცთუ ძნელი გასარჩევია /იხ. A ჰეპატიტის დიფერენციუ-  
ლი ღიაგნოზი/. ამ დაავადებათა დროს ჰეპატიტის კლინიკურ-ბიოქიმი-  
ური სიმპტომოკომპლექსი გამოხატულია ნაკლები ინტენსივობით. გარ-  
და კლინიკური მონაცემებისა, ღიაგნოსტიკაში გვეხმარება კვლევის  
ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური /გამომწვევის ანტიგენებისა და  
შესაბამისი ანტისხეულების აღმოჩენა/ და მორფოლოგიური /ღვიძლის  
ბიოფსია/ მეთოდები. ბიოფსიურ მასალაში გამოვლენილი ჰეპატოცი-  
ტების ალტერაციული დაზიანება B ჰეპატიტზე მეტყველებს, პროლიფე-  
რაციული კი — ზემოხსენებულ დაავადებებზე მიუთითებს.

ზოგჯერ B ჰეპატიტის დროს პროდრომულ პერიოდში სახსრები იმ-  
დენად მტკივნეულია, რომ რევმატიზმს ვარაუდობენ. აქ მნიშვნელოვა-  
ნია იმის გახსენება, რომ B ჰეპატიტის დროს სახსრების ტკივილი მე-  
ტია მოსვენებისას, ხოლო მოძრაობისას კი — მცირდება. რევმატიზმს  
არ ახასიათებს ჰეპატოლიენური სინდრომი. დაავადების დინამიკაში  
გამოვლენილი სიყვითლე, აქოლია, მუქი შარდი ჰეპატიტზე მეტყვე-  
ლებს. რევმატიზმს ლაბორატორიულად ადასტურებს შებერთებელი  
ქსოვილის დაზიანების ბიოქიმიური მაჩვენებლები /დიფენილამინის  
მომატება, C — რეაქტიული ცილის არსებობა და სხვ./, ნეიტროფილუ-  
რი ლეიკოციტოზი და მომატებული ელს.

B ჰეპატიტში შეიძლება შეგვეშალოს სიყვითლით მიმდინარე ღვიძ-  
ტოსპიროზი. ამ უკანასკნელის დამახასიათებელია დაავადების მწვავე



დასაწყისი მაღალი ცხელებით /40°C-მდე/, შემცვივება, თავისა და კუნთების /განსაკუთრებით წვივის/ ტკივილი; ვითარდება კონიუნქტივიტი, ჰემორაგიული გამონაყარი, თირკმლების დაზიანება; ვლინდება ჰიპოქრომული ანემია, თრომბოციტოპენია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და მძიმატებული ედს. საბოლოოდ დიაგნოზის საკითხს წყვეტს ციტრატულ სისხლში მიკროსკოპით ბნელ არეში ლეპტოსპირების აღმოჩენა, აგრეთვე სეროლოგიური /აგლუტინაციის და ლიზისის/ რეაქციები, რომლებიც ლეპტოსპიროზის დროს დაავადების მე-5-7 დღიდან ავადმყოფის სისხლში ანტისხეულების მზარდი ტიტრის დადგენის საშუალებას იძლევა.

**Б** ჰეპატიტს წააგავს სიყვითლით მიმდინარე ნაწლავის იერსინიოზი და ფსევდოტუბერკულოზი, მაგრამ ამ უკანასკნელთა დასაწყისი მწვავეა, ინტოქსიკაცია უფრო ძლიერია, ცხელება კი — ხანგრძლივი. ხშირია პოლიადენიტი, სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი და კანის აქერცვლა, არაიშვიათია ენტერიტი და ენტეროკოლიტი. სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ედს მომატება. ნაწლავის იერსინიოზისა და ფსევდოტუბერკულოზის საბოლოოდ გამორიცხვისთვის საჭიროა ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების ჩატარება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ჰემოლიზური სიყვითლის გამოსარიცხად. ამ დაავადების დროს, ჰეპატიტისგან განსხვავებით, სიყვითლე ფერმკრთალი, ანემიური კანის ფონზე ვითარდება და ნაკლები-ინტენსიულობისაა. ჰემოლიზური სიყვითლის დროს გამოხატულია მკვეთრი სპლენომეგალია, ღვიძლი კი ნორმის ფარგლებშია. შარდი ჩვეულებრივი ფერისაა ან ოდნავ მოწითალო ელფერი დაჰკრავს /ურობილინურიის გამო/, ბილირუბინურია და აქოლია არ აღინიშნება, განავალი მუქი ყავისფერია, ბილირუბინემია განპირობებულია სისხლის საერთო ბილირუბინის არაპირდაპირი ფრაქციის მომატებით. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები და ამინოტრანსფერაზების აქტივობა ნორმის ფარგლებშია — დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირება, მაღალი რეტიკულოციტოზი და ერითროციტების რეზისტენტობის დაქვეითება.

**Б** ჰეპატიტის დიფერენცირება აუცილებელია მემკვიდრეობითი ენზიმოპათიური სიყვითლისგან, რომელსაც საფუძვლად უდევს ბილირუბინის ცულის დარღვევის სხვადასხვა მექანიზმი. ჟილბერის სინდრომის დროს სისხლში ბილირუბინის შეკავშირების ფუნქციის მოშლის გამო მატულობს უპირატესად არაპირდაპირი ბილირუბინი. დაავადება, როგორც წესი, ვლინდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომს საფუძვლად უდევს ბილირუბინის კონიუგაციის დარღვევა. შრატში მატულობს თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობა, დაავადება მი-

მედ მიმდინარეობს და ხშირად ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. დაღინ-ჯონსონისა და როტორის სინდრომების დროს აღინიშნებაჟ ჰეპატოციტებიდან პიგმენტის ექსკრეციის მოშლა. სისხლში მატულობს შვეკავშირებული ბილირუბინის რაოდენობა. მემკვიდრეობითი სიყვითლის შემთხვევაში, ლვიძლის სხვა ფუნქციური და ფერმენტული სინჯები ნორმაშია. მორფოლოგიურად დაბინ-ჯონსონის სინდრომის დროს აღინიშნება ჰეპატოციტებში მუქი პიგმენტის დაგროვება /ე.წ. „შავი ლვიძლი“/.

B ჰეპატიტისგან ტოქსიკური ჰეპატიტის განსასხვავებლად პირველ რიგში მხედველობაში უნდა მივიღოთ ანამნეზური მონაცემები: ჰეპატოტოქსიკური წამლების /ნეიროლეპტიკური საშუალებების, ამინაზინის; ანტიტუბერკულოზური და ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატების, ანაბოლური სტეროიდების და ა.შ./ მიღება, კონტაქტი უხამებთან /4-ქლორიანი ნახშირბადი, დიქლორეთანი, ფთოროტანის ნარკოზი და სხვ./. ტოქსიკური ჰეპატიტი ვითარდება პროდრომული პერიოდის გარეშე; დაავადების პირველი ნიშანია სიყვითლე. იგი მიმდინარეობს აცეკლურად და უსიცხოდ. რითაც ჰგავს ვირუსული ჰეპატიტის ქოლესტაზურ ფორმას, თან სდევს თირკმლების დაზიანება, ალბუმინურია, აზოტემია, ანურია. ცილის დალექვის რეაქციები ნორმაშია, ჰიპერტრანსამინაზემია ზომიერია, ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა მატულობს. როცა ტოქსიკური ჰეპატიტი რომელიმე მედიკამენტითაა გამოწვეული, პრეპარატის მოხსნის შემდეგ სიყვითლე და სხვა პათოლოგიური სიმპტომები თანდათან გაივლის და 4-5 კვირაში ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება. საყურადღებოა, რომ ხშირად ტოქსიკური ჰეპატიტი ვლინდება წამლისმიერი დაავადების სხვა ნიშნების /ქავილის, გამონაყრის, ცხელების და სხვ./ ფონზე, რაც დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება.

ალკოჰოლური ჰეპატიტი, B ჰეპატიტისგან განსხვავებით, პროდრომული პერიოდის გარეშე იწყება. სიყვითლე ვითარდება ტორპიდულად, არცთუ იშვიათად ცხელების ფონზე. დამახასიათებელია კანის ქავილი, სისხლში — ლეიკოციტოზი. გამოხატულია ჰიპერბილირუბინემია, ფერმენტების აქტივობა ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდ მომატებული /ბილირუბინულ-ტრანსფერაზული დისოციაცია/. ასე ვითარდება ჰეპატიტი ქრონიკული ალკოჰოლიზმის ფონზე და წარიმართება, როგორც ქრონიკული პროცესი. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს კი სიყვითლე ვითარდება სწრაფად, ალკოჰოლის უხვად მიღებიდან 1-2 დღის შემდეგ, თან სდევს გულისრევა, ღებინება /ზოგჯერ სისხლიანი/, ანორექსია, ცხელება, თავის ტკივილი, მოსალოდნელია ჰემოდინამიკური ძვრები და შარდში პათოლოგიური ცვლილებები. პისტოლოგიურად ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს ცენტროლობულურ ზონაში ნახულობენ პორტული არეების ნეიტროფილურ ინფილტრაციას, ფიბროზს, ჰეპატოციტების ცხიმოვან დისტროფიას და,

რაც მთავარია, ალკოჰოლურ ჰიპალინს.

ორსულთა ქოლესტაზი ვითარდება ორსულობის ბოლო 3 თვეში. ამ შემთხვევაში არ აღინიშნება B ჰეპატიტის დამახასიათებელი ციკლოურობა; სიყვითლე გამოვლინდება პროდრომული პერიოდის გარეშე და ნაკლები ინტენსივობისაა; არც ამინოტრანსფერაზების აქტივობაა ნორმაზე მეტი, ჰიპერბილირუბინემია უმნიშვნელოა ან ზომიერი. გადამწევეტია ვირუსის ანტიგენებისა და მათი შესაბამისი ანტისხეულების აღმოჩენა ავადმყოფის სისხლის შრატში.

სიყვითლე კალკულოზური ქოლესტაზის დროსაც ვითარდება. ამ შემთხვევაში ავადმყოფს აქვს შეტვეითი ტკივილი, რომელსაც თან სდევს ცხელება და მე-2—3 დღიდან შარდის გამოუქება, სიყვითლის გამოვლინება. ანამნეზში აღინიშნება მსგავსი შეტვეების პერიოდულობა, რაც უფრო ხშირად დაკავშირებულია დიეტის დარღვევასთან, ფიზიკურ გადაძაბვასა ან გაციებასთან; გასინჯვისას ყურადღებას იქცევს ნაღვლის ბუშტის დადებითი პათოლოგიური სიმპტომები /კერის, მერფის, ორტნერის და სხვ./. პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზია; შრატში უმნიშვნელოდ მატულობს ტრანსამინაზების აქტივობა, ისიც ხანმოკლე დროით; სამაგიეროდ, დამახასიათებელია ტუტე ფოსფატაზის აქტივობის შესამჩნევი მატება შეტვეის პირველი 2—3 დღის განმავლობაში; ცილის დალექვის რეაქციები შეცვლილი არ არის. საბოლოოდ დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება ნაღვლის ბუშტის რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევები.

სიმსივნური ეტიოლოგიის ობტურაციული სიყვითლის /დუოდენოპანკრეასული ზონის, სანაღვლე გზებისა თუ ღვიძლის კიბოს და სხვ./ დროს ციკლოურობა არ არის გამოხატული. ასეთი ავადმყოფები სიყვითლის გამოვლინებამდე კვირეებისა და თვეების მანძილზე აღნიშნავენ კანის ქავილს, წონაში დაკლებას, გაურკვეველ ტკივილს მუცლის არეში /ზოგჯერ სარტყლისებურად/, მოგვიანებით პერიოდში — ცხელება-საც, რომელიც უფრო მაღალი და მუდმივია, ვიდრე B ჰეპატიტის დროს. პანკრეასის თავის სიმსივნის ადრეული ნიშანია ე.წ. დიაბეტის მსგავსი სინდრომი — პირის სიმშრალე, გაძლიერებული წყურვილი, სისხლსა და შარდში შაქრის რაოდენობის მომატება. ამის გამო ავადმყოფს ზოგჯერ დიაბეტის არასწორი დიაგნოზით მკურნალობენ. პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს სიყვითლისწინა პერიოდი ხანგრძლივია. ხშირად ასეთ ავადმყოფს სიყვითლეს სხვა პირი შეამჩნევს, რადგან იგი დასაწყისში ნელა, ტორპიდულად ვითარდება, შემდეგ კი სწრაფად პროგრესირებს და მომწვანო ელფერს იძენს. პარალელურად ქავილი ძლიერდება და კანზე ნაკაწრები, სისხლჩაქცევები ვითარდება. გამოვლინდება ასციტი, შეშუპება, ჰემორაგიული სინდრომი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კურვაზიეს დადებითი სიმპტომის დადგენას.

ღვიძლის კიბოს ყველაზე მუდმივი ობიექტური ნიშანია ჰეპატომე-  
გალია. ღვიძლი თანდათან დიდდება და ჭიპის ქვემოთაც კი შეიძლება  
ჩამოვიდეს. მისი ზედაპირი მკვრივია და უსწორმასწორო, ხორკლიანი.  
ყალიბდება ასციტი /პუნქციით ვლებულობთ ჰემორაგიულ სითხეს,  
რომელშიც აღმოჩნდება ატიური, სიმსივნური უჯრედები/.

ობტურაციული სიყვითლის დროს, როგორც წესი, სპლენომეგა-  
ლია არ აღინიშნება. სისხლში ვნახულობთ ნეიტროფილურ ლეიკოცი-  
ტოზს, ედს მომატებას, ნორმო- ან ჰიპოქრომულ ანემიას. აღინიშნება  
პირდაპირი ბილირუბინემია. ტრანსამინაზების აქტივობა პრაქტიკუ-  
ლად ნორმის ფარგლებში რჩება /ბილირუბინულ-ტრანსამინაზული  
დისოციაცია/. ცილის დალექვის რეაქციები არ არის შეცვლილი, სამა-  
გიეროდ, სადიაგნოზო მნიშვნელობას იძენს ტუტე ფოსფატაზის აქტი-  
ვობის მატება, განსაკუთრებით პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს.  
დიაგნოზის დროულ დაზუსტებაში გვეხმარება ინსტრუმენტული კვლე-  
ვის მეთოდები: ფიბროსკოპული და რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა,  
რადიოიზოტოპური და ულტრაბგერითი სკანირება, ლაპაროსკოპია.

ღვიძლის სეფსისური დაზიანება უფრო ხშირია ბავშვებში. დაავა-  
დება მიმდინარეობს ხანგრძლივად, აციკლურად, მაღალი, უწყესრიგო  
ცხელებით და სხვადასხვა ორგანოს დაზიანების ნიშნებით, ახასია-  
თებს მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ტივილის შეგრძნება, სიყვითლე,  
ჰეპატომეგალია. ლაბორატორიულად აღინიშნება ჰიპერბილირუბინე-  
მია პირდაპირი ფრაქციის ხარჯზე. უმნიშვნელო ცვლილებებია ტრანს-  
ამინაზების აქტივობის, ცილების დალექვის რეაქციებისა და პროთ-  
რომბინის ინდექსის მხრივ. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ნეიტ-  
როფილური ლეიკოციტოზი და ედს-ის მომატება. სეფსისის ამოცნობა-  
ში გვეხმარება სისხლის ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გა-  
მოკვლევები.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში ზოგჯერ საჭიროა ვირუსული ჰეპატიტის  
დიფერენციაცია ციტომეგალიისა და სანაღვლე გზების თანდაყოლილი  
ატრეზიისგან.

ციტომეგალიის დროს გამოხატულია მრავალი ორგანოს დაზიანე-  
ბა. სიყვითლესთან ერთად ყურადღებას იპყრობს ანემია, ჰეპატომეგა-  
ლია /ღვიძლი ჩამოდის ჭიპამდე/, სპლენომეგალია; მუცელი შებერი-  
ლია ასციტის გამო; აღინიშნება ჰემორაგიული სინდრომი. პერიფერი-  
ულ სისხლში ვნახულობთ ერთობლასტოზს. ხშირია წვრილკეროვა-  
ნი პნევმონია, რომელსაც თან სდევს ყვიანახველას მსგავსი ხველა.  
შეიძლება განვითარდეს ენცეფალიტისა და მენინგოენცეფალიტის მოვ-  
ლენები, მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია და ა.შ. შარდისა და ნერწყ-  
ვის ნალექში, აგრეთვე სხვა მასალაშიც /ღვიძლის ქსოვილში, თავ-  
ზურგის ტვინის სითხეში, სანერწყვე ჯირკვლის შიგთავსში და სხვ./  
ვლინდება ციტომეგალური უჯრედები. დიაგნოზის საბოლოოდ დაზუს-

ტებაში დიდად გვეხმარება ვირუსოლოგიური მეთოდებით შარდი-  
დან და ნერწყვიდან ვირუსის გამოყოფა. მნიშვნელოვანია სეროლო-  
გიურად ციტომეგალოვირუსის შესაბამისი IgM კლასის ანტისხეულე-  
ბის ტიტრის ზრდის დადგენა.

სანაღვლე გზების თანდაყოლილი სრული ატრეზიის დროს სიყ-  
ვითლე გამოხატულია დაბადებიდან ან პირველსავე დღეებში შეიმჩნევა.  
სიყვითლის ინტენსივობა თანდათან მატულობს და მომწვანო ელფერს  
ღებულობს. შარდი მუქია, განავალი — მუდმივად აქოლიური. ღვიძლი  
დიდება და მკვრივდება, დიდდება ელენთაც. ჰიპერბილირუბინემია  
პირდაპირი ფრაქციის ხარჯზეა. აღინიშნება ჰიპერქოლესთერინემია  
და ტუტე ფოსფატაზის აქტივობის მომატება. ტრანსამინაზული და  
ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ნორმის ფარგლებშია. ავადმყოფი საკ-  
ვებს იღებს აქტიურად, მაგრამ წონაში არ იმატებს. ხშირია ღებინება.  
თანდათან ვითარდება მეტეორიზმი, ასციტი, მუცელზე გამოიხატება  
ვენური ქსელი, ვლინდება ჰემორაგიული სინდრომი: სისხლჩაქცევები  
კანში, ლორწოვანებში, ცხვირიდან სისხლის დენა, სისხლიანი ღებინე-  
ბა. სანაღვლე გზების ნაწილობრივი ატრეზიის შემთხვევაში სიყვითლე  
მოგვიანებით ვითარდება. ზოგჯერ დაავადების პირველი ნიშანია აქო-  
ლია. სანაღვლე გზების ატრეზიის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა  
პროგრესულად მძიმდება.

ქრონიკული ჰეპატიტისა და ციროზის გარჩევა მწვავე B ჰეპატიტის-  
გან კლინიკურ-ბიოქიმიური და ზოგჯერ მორფოლოგიური მონაცემე-  
ბის მიხედვითაც კი საკმაოდ ძნელია, მით უმეტეს, თუ არ არის გამოხა-  
ტული პათოგნომონური ნიშნები: „სისხლმარღვოვანი ვარსკვლავები“,  
მნიშვნელოვანი და მყარი ჰეპატოსპლენომეგალია, მკვეთრი დისპრო-  
ტეინემია, ალბუმინურფერმენტული დისოციაცია, პორტული ჰიპერ-  
ტენზიის სიმპტომები და ა. შ. ამის გამო დიფერენცირებისთვის უდი-  
დესი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფზე დაკვირვებას ღინამიკაში.  
პროცესის ნ თვეზე მეტად გახანგრძლივება ქრონიკულ ჰეპატიტსა ან  
ციროზზე მიუთითებს. დიდ დახმარებას გვიწევს ღვიძლის რადიოიზო-  
ტოპური და ულტრაბგერითი სკანირება, ანგიოგრაფია, ღვიძლის ბიო-  
პტატის მორფოლოგიური შესწავლა, ლაპაროსკოპია.

სხვადასხვა წარმოშობის ყველა ზემოაღწერილი სიყვითლის ზუსტი  
და დროული დიფერენცირება საჭიროებს B ჰეპატიტის სეროლოგიური  
მარკიორების — ანტიგენებისა და ანტისხეულების გამოკვლევას.

მკურნალობის ოპტიმალურად შერჩევისა და პროგნოზირებისთვის  
დიდი მნიშვნელობა ენიჭება A და B ჰეპატიტის დიფერენციულ დიაგ-  
ნოსტიკას, რაც უწყობს ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, ბიოქიმიური  
და სეროლოგიური კვლევის მეთოდებს.

A ჰეპატიტზე მიუთითებს ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზი:

1. კონტაქტი ჰეპატიტით დაავადებულთა ავადმყოფობის გამოვლინებამდე 15-45 დღით ადრე;

2. ავადმყოფის ასაკი — A ჰეპატიტით ავადდებიან უპირატესად 1-15 წლის ბავშვები, მოზარდები და 20-30 წლის ახალგაზრდები;

3. შემოდგომა-ზამთრის დრო.

კლინიკური ნიშნებიდან:

1. ხანმოკლე პროდრომული პერიოდი /5-7 დღემდე/;

2. შვეავე დასაწყისი ცხელებით და უფრო ხშირად გრიპული პროდრომით, რასაც მე-3-5 დღიდან დაერთვის დისპეფსიური მოვლენები;

3. სიყვითლის სწრაფი გამოვლინება — მაქსიმუმს აღწევს რამდენიმე დღეში და სწრაფადვე გაივლის /1-2 კვირაში/. სიყვითლის გამოვლინებისთანავე ავადმყოფის თვითგარძნობა უმჯობესდება, ინტოქსიკაციის ნიშნები ქრება ან მნიშვნელოვნად მცირდება. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობს მსუბუქად ან საშუალო სიმძიმით. მძიმე ფორმები და ლეტალური გამოსავალი იშვიათია.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან:

1. ზომიერი და ხანმოკლე ბილირუბინემია, რაც მე-2-3 კვირაზე ნორმალიზდება;

2. ამინოტრანსფერაზების აქტივობის დაქვეითება მე-11-15 დღიდან და მე-3-4 კვირისათვის ნორმალიზდება;

3. თიმოლის სინჯის მაჩვენებლის მნიშვნელოვანი მომატება, რაც რეკონვალესცენციის პერიოდშიც დიდხანს გრძელდება /სულემის სინჯი უმრავლეს შემთხვევაში ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოლ ქვეითდება/.

4. HBsAg სისხლში არ აღმოჩნდება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა A ჰეპატიტით ავად ხდება-B ვირუსმტარებელი. ამიტომ A ჰეპატიტის დროს HBsAg აღმოჩენის სიხშირე — ჯანმრთელი მტარებლობის მაჩვენებელს /2-5% გრძნობიარე მეთოდებით/ არ აღემატება;

5. სისხლის შრატში A ვირუსის შესაბამისი M კლასის ანტისხეულების აღმოჩენა პირველ 2-3 კვირაში და G კლასის ანტისხეულების ტიტრის ზრდა დინამიკაში;

B ჰეპატიტზე მიუთითებს ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან:

1. დაავადებამდე 40-180 დღით ადრე სხვადასხვა პარენტერული პროცედურის ჩატარება. თუ ავადმყოფი არ აღნიშნავს პარენტერულ მნიშვნელობებს, მხედველობაში უნდა მივიღოთ ოჯახის წევრებთან მჭიდრო კონტაქტი, პროფესიული მიკროტრავმა /განსაკუთრებით სისხლის გადასხმის სამსახურში მომუშავე პირის მიმართ/, ნარკომანია, ტატუირება და ა.შ.;

2. ავადმყოფის ასაკი — B ჰეპატიტით ავადდებიან უპირატესად 1 წლამდე ასაკის ბავშვები და 30 წელზე უფროსი-ასაკის პირები, გან-

საკუთრებით ხანშიშესულები.

კლინიკური ნიშნებიდან:

1. დაავადების თანდათანობითი დაწყება მაღალი ცხელებისა და კატარული მოვლენების გარეშე, ხშირად /შემთხვევათა 1/3-ში/ არ-  
თრალკიური პროდრომული პერიოდით. მტკივნეულია მსხვილი სახს-  
რები /უფრო მოსვენებულ მდგომარეობაში/, დახედვით სახსრები შეც-  
ვლილი არ არის. პროდრომულ პერიოდში ზოგჯერ /10—12%-ში/  
ურტიკარიული გამონაყარი ვითარდება. თვით პროდრომული პერიოდი  
ხანგრძლივია: გამონაკლისია პოსტრანსფუზიული ჰეპატიტი, რომელ-  
საც ინკუბაციური და პროდრომული პერიოდები ხანმოკლე აქვს. ზოგ-  
ჯერ ჰეპატიტის დროს შეიძლება პროდრომული პერიოდი არც გამოიხა-  
ტოს, რაც A ჰეპატიტის დროს არ გვხვდება;

2. ხანგრძლივი სიყვითლის პერიოდი — სიყვითლე სხვა კლინიკურ  
ნიშნებთან ერთად თანდათან ძლიერდება და მაქსიმუმს მე-2—3 კვი-  
რაზე აღწევს. კლინიკური ნიშნების უკუგანვითარება და რეკონვალეს-  
ცენციის პერიოდი მნიშვნელოვნად ხანგრძლივია A ჰეპატიტთან შედარ-  
ებით;

3. მიმე მიმდინარეობა — B ჰეპატიტი შეიძლება გართულდეს ღვიძ-  
ლის მწვავე და ქვემწვავე დისტროფიით, იწვევს ლეტალობას;  
ლაბორატორიული მონაცემებიდან:

1. შედარებით მაღალი ჰიპერბილირუბინემია, რაც მაქსიმუმს აღ-  
წევს დაავადების მე-3 კვირაზე. ბილირუბინის რაოდენობა ნორმას  
უბრუნდება 1,5—2 თვეში, ზოგჯერ უფრო გვიანაც;

2. ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მაღალი მაჩვენებელი, რომ-  
ლის ნორმალიზება ასევე გვიან ხდება;

3. ნორმალური ან ზომიერად მომატებული თიმოლის სინჯის მაჩ-  
ვენებელი და სულემის ტიტრის მნიშვნელოვანი დაქვეითება ხანგრძ-  
ლივი დროის მანძილზე;

4. სისხლში B ვირუსის ანტიგენებისა და შესაბამისი ანტისხეულე-  
ბის დადგენა. მათგან ყველაზე მეტი სალიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს  
HBsAg-სა და HBeAg-ის სეროკონვერსიას.

მკურნალობა. აუცილებელია B ჰეპატიტის როგორც მწვავე, ისე  
ქრონიკული ფორმით დაავადებულთა ჰოსპიტალიზაცია ინფექციურ  
სტაციონარში. წოლითი რეჟიმის დაცვა საჭიროა დაავადების ყველა  
ფორმის შემთხვევაში. შინსი ხანგრძლივობა B ჰეპატიტის დროს, A ჰე-  
პატიტთან შედარებით, მეტია — 30—50 დღე. საერთოდ, რეჟიმის ხან-  
გრძლივობა ყოველი ავადმყოფისთვის ინდივიდუალურია და დამოკი-  
ლებულია მწვავე ფორმის მიმდინარეობის სიმძიმესა და გართულებებ-  
ზე, ხოლო ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში — პრო-  
ცესის აქტივობასა და კომპენსაციაზე.

B ჰეპატიტის სპეციფიკური, ეტიოტროპული მკურნალობა ღღემდე არ არსებობს. მკურნალობა ძირითადად პათოგენეზურია, მისი ეფექტურობა განისაზღვრება ავადმყოფის სისხლში სპეციფიკური მარკიორების დინამიკით /ყველაზე ინფორმაციულია HBs და HBe — სეროკონვერსია, რაც პროცესის აქტივობის შემცირებაზე მიუთითებს/ და ციტოლიზის სინდრომის უკუგანვითარებით.

მწვავე B ჰეპატიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში ავადმყოფთა უმრავლესობა მედიკამენტურ მკურნალობას არ საჭიროებს. საკმარისია ბაზისური თერაპია /იხ. A ჰეპატიტის მკურნალობა/. მეტაბოლური პროცესების სტიმულაციის მიზნით ფიზიოლოგიური დოზით უნიშნავენ ვიტამინებს, კალიუმის ოროტატსა და სხვ. საჭიროა დეჰეკაციისა და დიურეზის ყოველდღიური კონტროლი.

ინტოქსიკაციით მიმდინარე საშუალო სიმძიმის ფორმების შემთხვევაში რეკომენდებულია დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა: ვენაში წვეთოვნად შეყავთ ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი, რეპოლივოლუკინი, გლუკოზის 5—10%-იანი ხსნარი, რინგერის ხსნარი და სხვ. თუ დაავადება მძიმე ფორმით მიმდინარეობს, ავადმყოფს ათავსებენ ინტენსიური თერაპიის პალატაში, რომელიც ჰეპატიტის განყოფილებაშია მოწყობილი. მკურნალობას ახორციელებენ ინტენსიური კლინიკური დაკვირვებისა და ჰომეოსტაზის მაჩვენებლების დინამიკური კონტროლის პირობებში. კლინიკური სიმპტომებიდან განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ღვიძლის მწვავე უკმარისობის წინამორბედ ნიშნებს: ავადმყოფის ფსიქიკის შეცვლას, შარდის რაოდენობის შემცირებას, სიყვითლის ინტენსივობის მატებას, ძილის რიტმის დარღვევას და სხვ. ჰომეოსტაზის მაჩვენებლებიდან კი კოაგულოგრამის, მჟავატეტოვანი წონასწორობის, წყალ-მარილოვანი ცვლის, შაქრის რაოდენობის, პროთრომბინის ინდექსის მონაცემებს დინამიკაში. სადღელამისო დიურეზის ზუსტი კონტროლი საშუალებას იძლევა დროულად დავადგინოთ სითხის შეკავების ხარისხი, რასაც პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს და საჭიროა მკურნალობის სწორად წარმართვისთვის. უარყოფითი დიურეზის შემთხვევაში ავადმყოფს უნიშნავენ ფურტსკემიდს 20—30 მგ ვეროშპირონთან ერთად /ამ უკანასკნელს 20 მგ-ს 3—4-ჯერ დღეში/. თუ დიურეზი არ გამოწვრივდა, უნიშნავენ ლაზიქსს /40—60 მგ/ და მანიტოლის 10—15%-იან ხსნარს იმ ანგარიშით, რომ ავადმყოფმა მიიღოს 0,5—1,0 მშრალი მანიტოლი კგ წონაზე. ინფუზიურ-დეზინტოქსიკაციურ მკურნალობას ატარებენ იმავე ხსნარებით, რითაც საშუალო სიმძიმის ფორმის შემთხვევაში. ჰიპოკალიემიის აცილების მიზნით გამოყენებულია პანანგინი და კალიუმქლორიდის 2%-იანი ხსნარის 100—150 მლ.

დეზინტოქსიკაციური მკურნალობის ფონზე ინტოქსიკაციის



მატების შემთხვევაში შეიძლება დანიშნონ კორტიკოსტეროიდები, კერძოდ პრედნიზოლონი 20—40 მგ რაოდენობით დღე-ღამის განმავლობაში, ჭამის შემდეგ, ავადმყოფის მდგომარეობის შინედეით დოზის თანდათანობითი შემცირებით. პრედნიზოლონის სადღეღამისო დოზა უნდა გაყონ 4—5 ნაწილად. პრედნიზოლონთან ერთად აუცილებელია კალიუმის პრეპარატების დანიშვნა. პრედნიზოლონს უფრო ხშირად უნიშნავენ 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს დღე-ღამეში 2—5 მგ-ს კგ წონაზე. სასურველია დოზა გაანაწილონ დღისით და ღამითაც. პრედნიზოლონით მკურნალობის პროცესში აუცილებელია ავადმყოფის იმუნოლოგიური სტატუსის კონტროლი. უჯრედული იმუნიტეტის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფიციტის შემთხვევაში კორტიკოსტეროიდოთერაპია ხელს უწყობს პათოლოგიური პროცესის გაქრონიკულებას. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებულებს მიზანშეწონილია ჭამამდე 30 წუთით ადრე დაუნიშნონ ალმაგელი, გასტროფარმი ან ვიკალინი.

B ჰეპატიტის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმების შემთხვევაში გამოყენებულია ლეგალონი, ესენციალე, კატერგენი და სხვ, რომლებიც მოქმედებენ როგორც ლიზოსომური მემბრანების სტაბილიზატორები, აუმჯობესებენ ღვიძლში ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს, ფერმენტულ რეაქციებს, მიკროცირკულაციას. ლეგალონ-70-ს /70 მგ/ უნიშნავენ 2—2 დრაჟეს დღეში 3—4-ჯერ. მსუბუქ შემთხვევებში უმჯობესია ლეგალონ-35 დღეში 3-ჯერ. თხიერ ლეგალონს ავადმყოფს აძლევენ კოვხით, დღეში 3-ჯერ. ესენციალეს უნიშნავენ ორ-ორ კაფსულას დღეში 3-ჯერ. მწვავე შემთხვევებში უმჯობესია შეიყვანონ ვენაში წვეთოვნად გლუკოზის ხსნართან ერთად 5 მლ-ანი 2—4 ამპულა დღეში. ავადმყოფმა ესენციალე შეიძლება მიიღოს დასალევად და ვენაში შეყვანის გზითაც ერთდროულად 20 დღის განმავლობაში. ქვემწვავე და ქრონიკულ შემთხვევებში ამ პრეპარატებს უნიშნავენ ხანგრძლივად, 2—3 თვის განმავლობაში.

ღვიძლის მწვავე უკმარისობის დასაწყისი ნიშნების გამოვლინებისთანავე ავადმყოფი უნდა გადაიყვანონ ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის პალატაში. საკვებში დროებით უნდა შეზღუდონ ცილის რაოდენობა. მედიკამენტური მკურნალობის მხრივ საჭიროა განაგრძონ ზემოხსენებული დეზინტოქსიკაციური თერაპია /ჰემოდეზისი, რეოპოლიგლუკინის, გლუკოზის 10%-ანი ხსნარის შენაცვლებითი გადასხმა/ და პარალელურად ტვინის შესუბების კორექციის მიზნით ჩაატარონ დეჰიდრატაციული მკურნალობა ლაზიქსითა და მანიტოლით /ვენაში, ნაკადურად/. ინფუზიური სითხეების რაოდენობა დიურეზისა და ასაკის შესაბამისად უნდა განსაზღვრონ. პრედნიზოლონი უნდა შეიყვანონ ვენაში 30—50 მგ ყოველ 3—4 საათში ერთჯერ /5—10 მგ/კგ/.

ტვინის შეშუპების სინდრომის კორექციის მიზნით პერსპექტიული სამკურნალო მეთოდია ჰიპერბარიული ოქსიგენაცია. სისხლის ცირკულაციაში არსებული ტოქსინების აღსორბთვის მიზნით შემოღებულია ჰემოსორბცია — ავადმყოფის სისხლის დიალიზი სხვადასხვა ფილტრის საშუალებით. მკურნალობის ეს მეთოდი სრულყოფას საჭიროებს.

მეტაბოლური აციდოზის კორექციის მიზნით გამოყენებულია ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ანი ხსნარი 200—400 მლ რაოდენობით /შეყავთ ვენაში/. აუცილებელია მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის მკაცრი კონტროლი, რადგან ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის დროს მეტაბოლური აციდოზი შეიძლება სწრაფად შეცვალოს მეტაბოლურმა ალკალოზმა. ამ უკანასკნელის კორექციისთვის კი ნატრიუმის ბიკარბონატის ნაცვლად სასწრაფოდ უნდა დაიწყონ კალიუმის პრეპარატების ინფუზია. მიზანშეწონილია აგრეთვე 5—10 მლ ასკორბინმკავას 5%-ანი ხსნარისა და 20—50 მგ პანანგინის გამოყენება. მიმართავენ სისხლის ნაწილობრივ ჩანაცვლებას. ამ დროს სისხლის გადასხმა მიმდინარეობს 1—2-ჯერ დღე-ღამეში 250—500 მლ რაოდენობით 2—3 ღლის განმავლობაში. სისხლის ასეთი გადასხმა ტოქსიკური მეტაბოლიტების მოშორებასთან ერთად უზრუნველყოფს შედეგების ფაქტორების, ალბუმინებისა და სხვა ნივთიერებათა დეფიციტის შევსებას, სისხლის სრული შეცვლა /ჩანაცვლება/ პერსპექტიულია და სრულყოფას საჭიროებს.

პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორებიდან ვენაში შეყავთ ტრასილოლი ან კონტრიკალი წვეთოვნად — 50—500 ათასი ერთ. 2—3-ჯერ დღეში. ფსიქლოტოტრუფილ აგზნების დროს შეიძლება დაუნიშონ დროპერიდოლი 2,5—5 მგ, ფენტანილი — 0,1 მგ. ნაწლავების ბაქტერიული ფლორის დათრგუნვისა და ბაქტერიული გართულებების პროფილაქტიკისთვის იყენებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს — პირველ რიგში ნახევრად სინთეზურ პენიცილინს /კუნთებში/. ნაწლავებიდან ტოქსიკური მეტაბოლიტების შეწოვის ასაცილებლად საჭიროა ავადმყოფს ყოველდღე გაუკეთონ მაღალი გამწმენდი ოყნა 4%-იანი სოდის ხსნარით. სიმპტომურ საშუალებებს უნიშნავენ ჩვენების მიხედვით /საგულე, სიცხის დამწვევი და სხვ./.

B ჰეპატიტის მწვავე და ქრონიკული ფორმების მკურნალობაში პერსპექტიულია ადამიანის ლეიკოციტური საინიექციო-ინტერფერონი. მწვავე ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიით გართულებისას ინტერფერონი შეყავთ ვენასა ან კუნთებში — 1 მლ 8 საათში ერთჯერ. პრეპარატის 1 მლ შეიცავს ინტერფერონის 3—7 მლნ ერთეულს. მკურნალობის ხანგრძლივობა 8—12 დღეს უდრის. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს საინიექციო ლეიკოციტური ინტერფერონით მკურნალობა ხანგრძლივი დროითაა საჭირო — 1—2 თვე, ზოგჯერ მიზანშეწონილია 2—3 თვის შემდეგ გამეორება. ინტერფერონთერაპიის ეფექტურობა

მატულობს ანტივირუსულ პრეპარატებთან კომბინირებული გამოყენებისას /აციკლავირი, ადენინარაბინოზიდი/.

რეკონვალესცენციის პერიოდში რეკომენდებულია ნაღვლმდენი, ლიპოტროპული ნივთიერებები, ღვიძლის ექსტრაქტები და ჰიდროლახატები /ალოქოლი, ქოლენზიმი, ლიპამიდი, ვიტოკეპატი და სხვ./.

B ჰეპატიტის ქრონიკული პერსისტული ფორმა მედიკამენტურ მკურნალობას არ საჭიროებს. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის თერაპია რთულია, სამკურნალო პრეპარატის /პრედნიზოლონის, ინტერფერონის/ დანიშვნა და ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური მარკირების — ანტიგენებისა და ანტისხეულების კონტროლით უნდა განხორციელდეს.

**პროფილაქტიკა.** ინფექციის წყაროს მიმართ ატარებენ სხვადასხვა ღონისძიებას. მიზანშეწონილია B ჰეპატიტით დაავადებულთა მოთავსება A ჰეპატიტით დაავადებულთაგან განცალკევებით. ინფექციის წყაროს აქტიური გამოვლინების მიზნით HBsAg — მტარებლობაზე უნდა გამოიკვლიონ: B ვირუსული ჰეპატიტის რეკონვალესცენტები დისპანსერიზაციის პერიოდში, ქრონიკული ჰეპატიტით და ღვიძლის ციროზით დაავადებულნი, ყველა დონორი სისხლის ყოველი ჩაბარების წინ, სისხლის სამსახურისა და ლაბორატორიის მუშაკები, სტომატოლოგები, ქირურგიული, ტუბერკულოზური, ჰემოდიალიზისა და რენიმაციის განყოფილებათა თანამშრომლები /წელიწადში ორჯერ/, ავადმყოფები, რომელთაც უტარებენ ხშირ ჰემოტრანსფუზიას და სხვ.

თუ დონორი აღმოჩნდა HBsAg მტარებელი, მას მოხსნიან დონორობიდან. ყველა HBsAg მტარებელი აღრიცხვაზე უნდა აიყვანონ საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით სანეპიდსადგურში, რომელიც ამის შესახებ აცნობებს ინფექციურ კაბინეტებს, საექიმო უბნებსა და ამბულატორიებს. საავადმყოფოში HBsAg მტარებლის მოხვედრისას მის ისტორიას უკეთებენ სპეციალურ ნიშანს და მისთვის ცალკე გამოყოფენ საჭირო სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღებს. აუცილებელია მტარებლების დისპანსერიზაცია. მტარებელს აღრიცხვიდან მოხსნიან, თუ უკანასკნელი 2 წლის მანძილზე 4-ჯერ HBsAg გამოკვლევით უარყოფით პასუხს მიიღებენ.

B ვირუსის გადაცემის გზების აღკვეთის მიზნით საავადმყოფოებთან უნდა შეიქმნას ცენტრალიზებული სასტერილიზაციო განყოფილებები, სადაც სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღებს დაამუშავებენ გზრალი ორთქლით /180°C/ და ავტოკლავირებით, რაც უზრუნველყოფს B ვირუსის ინაქტივაციას. სტაციონარებში პარენტერული დაინფიცირების აცილების მიზნით საჭიროა ერთჯერადი ხმარების ნემსებისა და გადასხმის სისტემების გამოყენება. უნდა შეზღუდონ სისხლისა და პლაზმის გადასხმა და საერთოდ ყოველგვარი პარენტერული სამკურ-

ნალო და სადიავნოზო მანიპულაციები, თუ ისინი აუცილებელი არ არის.

1 წლამდე ასაკის ბავშვები, რომელთაც გადაუსხამენ სისხლისა და სისხლის პრეპარატებს, 5 თვის განმავლობაში საჭიროებენ პოლიკლინიკაში დისპანსერულ მეთვალყურეობას პოსტრანსფუზიული ჰეპატიტით მოსალოდნელი დაავადების დროული დიაგნოსტიკის მიზნით. საეჭვო ნიშნების გამოვლინებისთანავე ავადმყოფს ათავსებენ ინფექციურ სტაციონარში. ასეთი ბავშვის ისტორიას სპეციალურად ადებენ ნიშანს 6 თვით, სისხლისა და სისხლის შემცვლელების გადასხმის თარიღის მითითებით.

B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა ამჟამად შესწავლის პროცესშია. პასიური იმუნიზაციის მიზნით შემოღებულია ჰიპერიმუნური იმუნოგლობულინი. სამედიცინო პროფილაქტიკის ეფექტურობისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობის სეროლოგიური პროფილის დადგენას. ვაქცინაცია პირველ რიგში უნდა ჩატარდეს სამედიცინო პერსონალს, აგრეთვე იმ რეგიონების მცხოვრებთ, სადაც ანტისხეულების დაბალი ტიტრი /50% დაბლა/ აღმოჩნდება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსმტარებელი დედიდან ახალშობილის ინფიცირების აღკვეთას. ამ მიზნით ახალშობილს უკეთებენ 0,5 იმუნოგლობულინის დაბადებისას, შემდეგ 3 თვეზე — 0,5-ს და 6 თვეზეც 0,5-ს. იმუნოგლობულინი ვაქცინაციასთან კომბინირებით ეფექტურია შემთხვევათა 95%-ში, იგი იცავს ნაყოფს პერინატალური ინფიცირებისგან.

### „არც A არც B“ ჰეპატიტი

ტერმინი ჰეპატიტი „არც A არც B“ პირობითია და ეწოდება ვირუსული ჰეპატიტის ისეთ ფორმას, რომლის დროს ლაბორატორიული მეთოდებით არ აღმოჩნდება A და B ჰეპატიტების სპეციფიკური მარკიორები /ანტიგენები და ანტისხეულები/. შესაძლოა ჰეპატიტი „არც A არც B“ რამდენიმე ნოზოლოგიურ ფორმას აერთიანებდეს. ეტიოლოგია ჯერჯერობით დაზუსტებული არ არის. ეპიდემიოლოგიიდან ცნობილია, რომ „არც A და არც B“ ჰეპატიტი გადაეცემა როგორც პარენტერული /პოსტრანსფუზიული/, ასევე ფეკალურ-ორალური გზით. სეზონურობა არ ახასიათებს. კლინიკურად უფრო მეტად წააგავს B ჰეპატიტს, მაგრამ მწვავე პერიოდი შედარებით ხანმოკლეა და მიმდინარეობა მსუბუქი. სიყვითლისწინა პერიოდი 8—10 დღე გრძელდება. პროდრომულ პერიოდში ავადმყოფთა უმრავლესობა აღნიშნავს უმადობას, სისუსტეს, გულისრევას, დებინებას. ცხელება არ ახასიათებს. სიყვითლე საშუალო ინტენსივობისაა. ინტოქსიკაცია სიყვითლის პერიოდში ზომიერადაა გამოხატული. მწვავე პერიოდში მძიმე მიმდინარეობა იშვიათია, სამა-

გეიროდ ხშირია ქრონიკული ფორმები.

„არც A არც B“ ჰეპატიტის დიაგნოზი ჯერჯერობით ემყარება A და B ჰეპატიტების გამორიცხვას მგრძნობიარე /იმუნოფერმენტული, რადიოიმუნური/ მეთოდებით.

მკურნალობა და დისპანსერია ციხა ტარდება ისე, როგორც B ჰეპატიტის დროს.

### დელტა აგატიტი

დელტა ფაქტორს და მის მიერ გამოწვეულ ინფექციურ პროცესს მეცნიერები დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ. ამიტომ დღეისთვის ვირუსული ჰეპატიტის ეტიოლოგიურ ჯგუფში დელტა ინფექციას ცალკე განიხილავენ, თუმცა ეს იმას არ ნიშნავს, რომ დელტა ფაქტორის სპეციფიკური პათოგენურობის ყველა დეტალი საბოლოოდ არის შესწავლილი და დადგენილი (სურ. 21.).

დელტა ფაქტორი რიბონუკლეინმუჟავას შემცველი დეფექტური ვირუსია, რომელსაც დამოუკიდებელი რეპროდუქციის უნარი არა აქვს. იგი რეპლიცირდება მხოლოდ B ვირუსთან ბიოლოგიურ სიმბიოზში, ახასიათებს ციტოპათოგენური მოქმედება, აღმოჩნდება ჰეპატოციტების ბირთვში და სისხლის შრატში როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტის დროს. B ვირუსთან მჭიდრო კავშირზე ისიც მიუთითებს, რომ სისხლში B ვირუსის ცირკულაციის შეწყვეტასთან ერთად ქრება დელტაც. როგორც წესი, დელტა ვირუსი შრატში აღმოჩნდება ვირუსული ჰეპატიტის მძიმე მიმდინარეობისას — ფულმინანტური ფორმის /40%-მდე/, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტისა და ციროზის შემთხვევაში. ამის გამო მას ძლიერ ციტოპათიურ ვირუსად მიიჩნევენ. დელტა ვირუსი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. როგორც წესი, მას აღმოაჩენენ HBsAg(+) ნარკომანებში, ჰემოფილიით დაავადებულებში, დონორებში და ა.შ. რამდენადაც დელტა ვირუსი მხოლოდ B ვირუსთან ასოციაციაში არსებობს, ორივე აგენტით გამოწვეული ინფექციური პროცესი ზოგჯერ ერთდროულად ვითარდება /კოინფექცია/, ზოგჯერ კი B ინფექციას /HBsAg მტარებელს/ დაერთვის დელტა ინფექცია /სუპერინფექცია/.

კლინიკურად დელტა ინფექციის დიაგნოზის დადგენა არ ხერხდება. მისი დამადასტურებელი სპეციფიკური ლაბორატორიული ტესტია შრატში დელტა ვირუსის შესაბამისი ანტისხეულების განსაზღვრა, რადგან თვით ვირუსის აღმოჩენა ყოველთვის არ ხერხდება.

## ვირუსული ეტიოლოგიის ნაწლავთა მწვავე ინფექცია

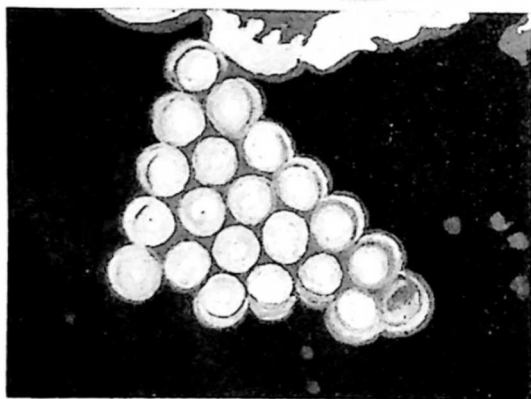
ვირუსულ გასტროენტერიტს ახასიათებს ინფექციის გავრცელების ფეკალურ-ორალური, იშვიათად — ჰაერ-წყეთოვანი გზა, ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები, უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, ზოგჯერ რესპირაციული მოვლენებიც.

**ეტიოლოგია.** 1950—60 წლებში მეცნიერებმა აღმოაჩინეს ენტეროვირუსების დიდი ჯგუფი (ვირუსი კოქსაკი და ECHO). კოქსაკის კულტურა 1948 წელს შიილეს ქ. კოქსაკში (აშშ) დოლდორფმა და სიკლსმა. სადღეისოდ ცნობილია ამ ვირუსის 30 სეროვარი, რომლებიც A და B ჯგუფად იყოფა. ვირუსი ECHO 1951 წელს აღმოაჩინა ენდერსონმა. აჰმად ECHO-ს 34 სეროვარია დადგენილი.

გამოკვლევებით დადასტურებულია ენტეროვირუსების როლი ბავშვთა და მოზრდილთა გასტროენტერიტის განვითარებაში. დიარეის გამომწვევია ვირუსი ECHO-ს 2,5, 12, 18, 19, 22, 24 ტიპები, აგრეთვე კოქსაკის A<sub>2</sub>, A<sub>9</sub>, B<sub>1</sub> და B<sub>5</sub> ტიპები.

1973 წელს ავსტრალიელმა მკვლევარებმა /ბიშოპმა და თანაავტორებმა/ მწვავე გასტროენტერიტით დაავადებული ბავშვების თორმეტგოჯა ნაწლავის ეპითელურ უჯრედში ადამიანის როტავირუსი აღმოაჩინეს. მისი არსებობა დაადგინეს აგრეთვე გასტროენტერიტით დაავადებული ბავშვების ფეკალურ მასაში. საბჭოთა კავშირში როტავირუსის სუფთა კულტურა პირველად გამოიყვეს ს.გ. დროზდოვმა და მისმა თანაავტორებმა 1978 წელს.

როტავირუსი 2-კაუსიდიანი სფერული ფორმისა და 70—75 ნმ დიამეტრის ნაწილაკია, შეიცავს რნმ-ს, მიეკუთვნება რეოვირუსების ოჯახს. ბორბალთან მსგავსების გამო (ლათ. „rotā“ — ბორბალი) გამომწვევს ეწოდება როტავირუსი (სურ. 22.).



სურ.22. როტავირუსი ადამიანის უჯრედთა კულტურაში.

სადღეისოდ მიაჩნიათ, რომ არაბაქტერიული გასტროენტერიტის 50—60% როტავირუსული ბუნებისაა, ხოლო 15—30% — შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ე.წ. „ნორვოლკის აგენტი“, კალიცივირუსებით, ასტროვირუსებითა და კორონავირუსებით.

„ნორვოლკის აგენტი“ 27—32 ნმ დიამეტრის ვირუსია, მოგვაგონებს პიკორნა-ან პარვოვირუსებს. მათი სუფთა კულტურა მიღებულია აშშ-სა და ინგლისში. ამ ვირუსით ავადდებიან მოსწავლეები და მოზრდილები.

კალიცივირუსებს ახასიათებს ვირიონების მცირე ზომა — 37 ნმ, რნმ-ის და ერთადერთი სტრუქტურული პოლიპეპტიდის შემცველობა. ნეგატიურ-კონტრასტული ელექტრომიკროსკოპიით კალიცივირუსში აღინიშნება 10 ნმ ჩაღრმავებები ფიალების მსგავსად, რის გამოც ეწოდათ კალიცივირუსები (ბერძნ. calix — ფიალა/. ადამიანის კალიცივირუსების შესწავლა დაიწყო 1976 წლიდან.

ფეკალური პრეპარატების ელექტრონული მიკროსკოპიით გამოკვლევის დროს 1975 წელს მიღდემ და კოსგრივემ აღმოაჩინეს ახალი სახეობის ვირუსული ნაწილაკი, რომელსაც ვარსკვლავის ფორმა ჰქონდა და დაარქვეს ასტროვირუსი /ბერძნ. aster — ვარსკვლავი/.

მწვავე გასტროენტერიტის გამოწვევის უნარი აქვთ აგრეთვე რეოვირუსებსა და ადენოვირუსებს. 1959 წელს სეიბინმა რეოვირუსები გამოყო ცალკე ჯგუფად, რომელიც წარმოდგენილია 3 სეროლოგიური ვარიანტით. რეოვირუსი 70—80 ნმ დიამეტრის ვირუსია, შეიცავს რნმ-ს. ყველა ზემოხსენებული ვირუსის როლი მწვავე ნაწლავთა დაავადების ეტიოლოგიაში შესწავლის პროცესშია.

**ეპიდემიოლოგია.** ვირუსული გასტროენტერიტის დროს ინფექციის წყაროა დაავადებული ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. ინფექციის გადაცემა და გავრცელება როტავირუსული გასტროენტერიტის დროს ხდება ძირითადად ფეკალურ-ორალური გზით, ადენო-, რეო- და ენტეროვირუსული ინფექციის დროს კი — ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

როტავირუსული გასტროენტერიტით ავადდებიან ადრეული ასაკის ბავშვები. დაავადება გვხვდება წელიწადის ყველა დროს, განსაკუთრებით ზამთრის თვეებში როგორც სპორადული შემთხვევების, ისე ბავშვთა კოლექტივებში აფეთქებების სახით. როტავირუსი შეიძლება იყოს საავადმყოფოსშიგა ინფექციის განვითარების მიზეზი. ცნობილია დაავადების აფეთქების შემთხვევები ბავშვთა განყოფილებებსა და სამშობიარო სახლებში.

ენტეროვირუსული დიარეა სპორადული, აგრეთვე ლოკალური აფეთქების სახით მიმდინარეობს. ავადდებიან უპირატესად მცირე ასაკის ბავშვები. აღწერილია მოზრდილთა დაავადების შემთხვევებიც. ენტეროვირუსულ ინფექციას ზაფხულ-შემოდგომის სეზონურობა ახასიათებს.

ადენო- და რეოვირუსული დიარეით ავადდებიან ასევე ადრეული ასაკის ბავშვები. დაავადება გვხვდება როგორც სპორადული შემთხვევების, ისე ლოკალური აფეთქების სახით.

**პათოგენეზი.** ვირუსული დიარეის პათოგენეზში წამყვანი როლი კუთონის ვირუსული აგენტების ენტეროტროპულობას. ვარაუდობენ, რომ როტავირუსების რეპლიცირება ხდება ნაწლავების ხაოების მფარავ ეპითელიუმში, ხარები მოკლდება, ეპითელიური შრის ცილინდრული უჯრედები იცვლება ბრტყელი ან კუბური უჯრედებით; დისტროფიის ხარისხის მატებასთან ერთად ხაოების სრული დესტრუქცია ხდება. როგორც ცნობილია, ხაოებში ხდება დისაქარიდების დაშლელი ფერმენტების დისაქარიდაზების /მალტაზის, საქარაზის, ლაქტაზის/ სინთეზი. წვრილ ნაწლავში განვითარებული პათოლოგიური პროცესისა და ხაოების ეპითელიუმის დაშლის გამო ვითარდება ამ ფერმენტების (დისაქარიდაზების) დეფიციტი, რასაც მოსდევს ნაწლავებში დაშლელი დისაქარიდების დაგროვება, რადგან ნახშირწყლების ძირითადი რაოდენობა წვრილ ნაწლავში შეიწოვება მონოსაქარიდების სახით. ამავე დროს წვრილი ნაწლავის ზედა სეგმენტებში ირღვევა მარტივი შაქრების შეწოვის პროცესიც. დაშლელი დისაქარიდებისა და მონოსაქარიდების ჭარბი რაოდენობა მსხვილ ნაწლავებში ქმნის მაღალ ოსმოსურ წნევას, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას. ვირუსით გამოწვეული ანთებითი პროცესის გამო ძლიერდება პერისტალტიკა, რითაც დიარეა კიდევ უფრო მძიმდება, რადგან მოკლდება საკვების მონელებისა და წყლის ადსორბციისთვის საჭირო დრო. როტავირუსული გასტროენტერიტის ეს მექანიზმი იმითაც მტკიცდება, რომ დიეტრიდან რძისა და დისაქარიდების შემცველი სხვა პროდუქტების გამორიცხვა და მარილხსნარების დანიშვნა სწრაფად წყვეტს დიარეულ სინდრომს.

**კლინიკა.** ენტეროვირუსული გასტროენტერიტი იწყება ტემპერატურის მომატებით. 38-39<sup>0</sup>-მდე ან სუბფებრილური ტემპერატურით. ცხელება გრძელდება ერთი ან რამდენიმე დღე. შესამძლელია დაავადება მიმდინარეობდეს ორ- ან სამტალღიანი ტემპერატურული მრუდით. ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები გამოხატულია ზომიერად. ხშირად აღინიშნება მადის დაქვეითება, გულისრევა, ღებინება, მეტეორიზმი, მუცლის ტკივილი. დეჰეკაცია - 2-10-ჯერ დღე-ღამეში.

განავალი ენტერიტული ხასიათისაა, შეიცავს ლორწოს. ენტეროვირუსული დიარეა არცთუ იშვიათად მიმდინარეობს ზედა სასუნთქი გზების კატარულ მოვლენებთან ერთად.

როტავირუსულ გასტროენტერიტს ნაწლავთა სხვა ინფექციის მსგავსად ახასიათებს ციკლურობა. არჩევენ ინკუბაციურ, მწვავე და რეკონვალესცენციის პერიოდებს. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება



რამდენიმე საათიდან 3—5 დღემდე. დაავადება იწყება მწვავედ, პირველი კლინიკური სიმპტომებია: ღებინება, დიარეა, მუცლის ტკივილი. ბავშვთა ასაკში ღებინება დაავადების მუდმივი ნიშანია, ის შეიძლება განვითარდეს დიარეასთან ერთად ან უფრო ხშირად წინ უსწრებს მას. ღებინება მრავალჯერადია. პირნაღები მასა უხვია, შეიცავს საკვების ნაწილაკებსა და დიდი რაოდენობით ლორწოს.

დიარეა, როგორც წესი, აღენიშნება ყველა ავადმყოფს. დეფეკაცია იმპერატორული ხასიათისაა, ვითარდება უეცრად, თან სდევს ძლიერი ყურყური და მუცლის ტკივილი. ტიპურ შემთხვევაში განავალი უხვია, წყლისებრი, ღია ყვითელი ფერისა და ქაფიანი, მკვეთრი სუნით აქვს. დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის დროს განავალი ყავისფერია, ფაფისებრი. იშვიათად /7—8%-ში/, დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას კი — მღვრიე მოთეთრო ფერისაა და წაავას ქოლერიით დაავადებულის გამოხაყოფს. ღებინებასა და დიარეას თან სდევს მუცლის ტკივილი და ყურყური, ტკივილი დიფუზური ხასიათისაა, ლოკალიზდება მუცლის ზედა ნახევარში. დამახასიათებელია ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომები: სისუსტე, აღინამია, თავის ტკივილი, შემცივნება, ცხელება (ხანგრძლივობა 1—2 დღე). კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებასთან ერთად აღინიშნება ხახის ჰიპერემია და მარცვლოვნება, სკლერების ინიცირება. რესპირაციულ სიმპტომებს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს. ენა შელესილია, მომშრალი, მუცელი — რბილი, პალპაციით მტკივნეულია უმბილიკალური, ეპიგასტრიუმისა და მარჯვენა ფერდქვეშა არეები. აღინიშნება ხმაურიანი „მსხვილკალიბრიანი“ ყურყური. ღვიძლისა და ელენთის გადიდება როტავირუსულ ინფექციას არ ახასიათებს. არც ცენტრალური ნერვული სისტემისა და ტვინის გარსების დაზიანება აღინიშნება. თირკმლის პარენქიმა ზიანდება იშვიათად და გამოვლინდება მიკროჰემატურიით, გარდამავალი ალბუმინურიითა და ჰიალინური ცილინდრურიით.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას გამოხატულია მნიშვნელოვანი დეჰიდრატაცია და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა. პერიფერიულ სისხლში დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ხოლო მწვავე პერიოდში — ლეიკოპენია ნეიტროპენიით. ედს არ იცვლება. რეკონვალესცენციის პერიოდს ახასიათებს ასთენია და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფერმენტაციული აქტივობის დაქვეითება.

„ნორუოლკის აგენტით“ გამოწვეული გასტროენტერიტი მსუბუქი მიმდინარეობით გამოირჩევა. კლინიკურად გამოვლინდება: ღებინება, დიარეა, მუცლის ტკივილი, კუნთებისა და თავის ტკივილი. დაავადების ნიშნები უკუვითარდება 24—28 საათის განმავლობაში.

ადენო-და რეოვირუსებით გამოწვეული დიარეის დროს კლინიკურ სურათში წამყვანია სასუნთქი გზების დაზიანება, ინტოქსიკაცია, კო-

ნიუნქტივიტი, დიარეის სინდრომს კი მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს.

**დიაგნოზი.** უნდა ეყარებოდეს კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური, ბაქტერიოლოგიური, ვირუსოლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევის კომპლექსს. ადენო-, რეო- და ენტეროვირუსებით გამოწვეულ დიარეას ახასიათებს კლინიკურ გამოვლინებათა პოლიმორფიზმი. დიარეის სინდრომს ხშირად თან სდევს ადენო-, რეო- და ენტეროვირუსული ინფექციის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომები /რესპირაციული გზების დაზიანება, კონიუნქტივიტი, ეგზანთემა და სხვ./.

როტავირუსული გასტროენტერიტი შეიძლება ვივარაუდოთ დაავადების დამახასიათებელი ძირითადი კლინიკური ნიშნების საფუძველზე. ასეთებია: მწვავედ დაწყება, ენტერიტი, უხვი წყლისებრი განავალი, ძლიერი ყურყური, ღებინება, რომელიც ვითარდება დიარეის განვითარების ერთდროულად ან რამდენადმე წინ უსწრებს მას, მკვეთრად გამოხატული ზოგადი სისუსტე, სუბფებრილური ხანმოკლე ტემპერატურა, ხახის ლორწოვანის ძიპერემია, ზომიერი ლეიკოციტოზი დაავადების დასაწყის პერიოდში, მწვავე პერიოდში კი — ლეიკოპენია.

მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. უნდა გავითვალისწინოთ დაავადების სეზონურობა. როტავირუსული ინფექცია ზამთარსა და ზაფხულში გვხვდება, ენტეროვირუსული ინფექცია კი ზაფხულსა და შემოდგომაზე. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით უნდა გამოვრიცხოთ ბაქტერიული ეტიოლოგიის გასტროენტერიტი.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს: 1. ელექტრონული და იმუნოელექტრული მიკროსკოპით განავალში ვირუსის ან ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენას; 2. სხვადასხვა ბიოლოგიური სუბსტრატებიდან /ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან, განავლიდან/ უჯრედის კულტურაში ვირუსის გამოყოფას; 3. სპეციფიკური ვირუსის საწინააღმდეგო ტიტრის ზრდას /ვირუსის ნეიტრალიზაციის, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციები; 4. იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს — სპეციფიკური შრატებით ადენო- და რეოვირუსის ანტიგენის დადგენას.

**მკურნალობა.** ვირუსული ეტიოლოგიის გასტროენტერიტის მკურნალობა მიზნად ისახავს წყალ-მარილოვანი და ფერმენტული უკმარისობის კორექციას და ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციას. წყალ-მარილოვანი დეფიციტი აღდგება ვ. ი. პოკროვსკის სქემის მიხედვით. I—II ხარისხით გამოხატული ექსიკოზის დროს რეჰიდრატაცია საჭიროა პერორალური მეთოდით სტანდარტული გლუკოზალექტროლიტური ხსნარით, რომელიც შეიცავს 20 გ გლუკოზას, 3,5 გ NaCl-ს, 2,5 გ NaHCO<sub>3</sub>-ს და 1,5 გ KCl-ს.

დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში აუცილებელია ინტენსიური

თერაპიის ჩატარება კრისტალოიდური ხსნარების /აცესოლის, ტრისოლის, ქლოსოლის/ ინტრავენური შეყვანა. შესაყვანი ხსნარის რაოდენობა დამოკიდებულია დაკარგული სითხის რაოდენობაზე, ინტოქსიკაციის ხარისხზე. სითხეები შეყავთ ჯერ ნაკადურად, შემდეგ კი წვეთოვნად. კრისტალოიდური ხსნარების შეყვანის შემდეგ დეზინტოქსიკაციისა და კემოდინამიკური ძვრების აღდგენის მიზნით შეიძლება კოლოიდური ხსნარების /ჰემოდეზის, რეოპოლიგლუკინის/ გამოყენებაც.

ფერმენტული დეფიციტის შევსების მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ პოლიზიმს, ფესტალს, პანზინორმს. რეკომენდებულია დიეტთერაპია /მაგადა 4<sup>ბ</sup>/, დაავადების მწვავე პერიოდში რაციონიდან რძის გამორიცხვა. დაავადების ვირუსული ბუნების გამო ანტიბაქტერიული პრეპარატებით მკურნალობა არაეფექტურია.

**პროფილაქტიკა.** ვირუსული გასტროენტერიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ზოგად პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ატარებენ ნაწლავთა სხვა ინფექციების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა მსგავსად, ისინი მიმართულია ინფექციის როგორც ფეკალური, ისე პაერ-წვეთოვანი გზით გავრცელების აცილებისკენ.

## პილიმიური პოლიომიელიტი (Poliomyelitis epidemica)

სინონიმები: ბავშვთა მწვავე სპინური დამბლა, პეინე-მედინის დაავადება.

ეპიდემიური პოლიომიელიტი მწვავე ვირუსული დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების ანთება და მისი გადაგვარების შედეგად კიდურებისა და სხეულის კუნთების ღუნე დამბლა.

სიტყვა „პოლიომიელიტი“ წარმოდგება ორი ბერძნული სიტყვიდან: polios — რუხი და myelos — ზურგის ტვინი.

**ისტორიული ცნობები.** ეპიდემიური პოლიომიელიტი პირველად აღწერეს პეინემ /1840 წ./ და მედინმა /1890—1895 წწ./. ამ დაავადების კლინიკის შესწავლაში დიდი როლი მიუძღვით ა.ი. კოჟევნიკოვსა და ნ.ფ. ფილატოვს. პოლიომიელიტის გამომწვევი აღმოაჩინეს ლანდ-შტეინერმა და პოპერმა /1909 წ./.

**ეტიოლოგია.** პოლიომიელიტის გამომწვევი poliovirus hominis ეკუთვნის ენტეროვირუსების გვარს პიკორნავირუსების ოჯახიდან /Picornaviridae). ცნობილია პოლიომიელის 3 სეროვარი I, II და III. ეს სეროლოგიური ვარიანტები ერთმანეთისგან განსხვავდება თვისებებითა და პათოგენურობით. შემჩნეულია, რომ I სეროლოგიური ჯგუფის ვირუსი ეპიდემიის ეტიოლოგიური აგენტია და ამ დროს დამბლური

ფორმები უფრო ხშირია. II და III ჯგუფის ვირუსები ძირითადად სპორადულ შემთხვევებში გამოიყოფა. ინაპარანტული ინფექცია უფრო ხშირია II ჯგუფის ვირუსის შემთხვევაში. პოლიოვირუსი მცირე ზომისაა /20—30 ნმ/, შეიცავს რიბონუკლეინმჟავას, 56°C ტემპერატურაზე გაცხელებით იშლება 30 წუთში. კაფსიდი შედგება ცილისგან, არ შეიცავს ლიპიდებს, რის გამოც ეს ვირუსები გარემო ფაქტორებისადმი გამძლეა. კარგად იტანს სიცივეს, გამოშრობას, კუჭის წვენის მოქმედებით არ იშლება, წყალსა და რძეში 100 დღე ძლებს, ფეკალურ მასაში 6 თვის განმავლობაში ინახავს თავს. მგრძობიარეა სადებიო ფექციო საშუალებებისა და ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებისადმი. პოლიომიელიტის ვირუსით ლაბორატორიის პირობებში შეიძლება დავასნებოვნოთ ვირთაგვები, თეთრი თაგვები, პრიმატები. ვირუსის კულტივირება ხდება მაიმუნების თირკმლის ან სათესლე ჯირკვლის უჯრედულ კულტურაზე.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა კლინიკურად გამომჟღავნებული ან წაშლილი ფორმით დაავადებული ადამიანი ან ვირუსიტარული, რომელნიც გამომწვევს გამოყოფენ განავალთან ერთად. ინფექცია გადადის ძირითადად ფეკალურ-ორალური გზით. დაავადების გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებს ინფიცირებული საკვები პროდუქტები, ავადმყოფის ნივთები, დაბინძურებული ხელები და სხვ. ავადმყოფი განსაკუთრებულ ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას ქმნის ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს და დაავადების გამომჟღავნების პირველ დღეებში.

გამომწვევის შეჭრის ადგილი პირის ღრუა. აქ იგი ლორწოვანის ეპითელიუმში ფიქსირდება და შესაძლოა კიდევაც გამრავლდეს. ამიტომ ვირუსი დაავადების პირველ დღეებში გროვდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანში. აქედან იგი შეიძლება მოხვდეს ჰაერში და ინფექციის გადაცემის ჰაერ-წვეთოვანი გზა შექმნას. ეპიდემიის პერიოდში გადაცემის ეს მექანიზმი წამყვანი. სოფლებში, სადაც ძირითადად სპორადული შემთხვევები გვხვდება, ჭარბობს ინფექციის გადაცემის ფეკალურ-ორალური გზა. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მსუბუქი ფორმით დაავადებულნი უფრო საშიში არიან, რადგან ისინი კლინიკურად გამოუცნობი რჩებიან. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა გაზაფხულ-შემოდგომაზე. როგორც წარსულში, ისე ახლაც ამ დაავადების შემთხვევათა 80% მოდის 4 წლამდე ასაკის ბავშვებზე. მოსალოდნელია მოზრდილთა დაავადებაც.

პოლიომიელიტს მაღალი კონტაგიოზობა ახასიათებს, მაგრამ აქტიური იმუნისაციის გარეშეც პოლიომიელიტით დაინფიცირებულებიდან კლინიკურად გამომჟღავნებული ფორმით ავად ხდება მხოლოდ მცირე ნაწილი /0,2—1%.

სხვადასხვა ავტორის აზრით, კლინიკურად გამომქვანებულ ერთ შემთხვევაზე მოდის უსიმპტომო ინფიცირების 100-დან 1000-მდე შემთხვევა. ჯანმრთელი მტარებლობა შეიძლება გაგრძელდეს 3 თვე და მეტიც. პოლიომიელიტისადმი მიმდებლობა იზრდება ორგანიზმის დაბუნების ფონზე /ავიტამინოზი, სხვადასხვა ინფექცია/. პოლიომიელიტის გადატანის შედეგად რჩება მყარი იმუნიტეტი. დაავადების განმეორება ძალიან იშვიათია.

ამჟამად პოლიომიელიტის ეპიდემიური პროცესის თავისებურებაა დაავადების სპორადული ხასიათი. უნდა ვიფიქროთ, რომ ინფექციის ძირითად წყაროს ვირუსმტარებლები ქმნიან. საბჭოთა კავშირში ჩატარებული აქტიური იმუნიზაციის შედეგად პოლიომიელიტით ავადობა მკვეთრად შემცირდა, გვხვდება მხოლოდ ერთეული სპორადული შემთხვევები.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** ინფექცია შეიჭრება საკლასიკო მილის ლიმფური რგოლიდან და კუჭის ლორწოვანიდან. დაავადების დასაწყისში ამ ადგილებში ვირუსის აღმოჩენა მუდმივად შეიძლება. შემდგომში ვირუსის რეპროდუქცია ხდება ნაწლავებსა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, რასაც მოყვება ვირუსემია და ვირუსის გავრცელება-გადანაცვლება ზურგის ტვინსა და თავის ტვინში ნერვული უჯრედების მეშვეობით ანდა ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შედეგად. თუ ვირუსის ნეიროტროპიზმის გამო ნერვული ქსოვილის  $1/4-1/3$  დაიღუპა, ვითარდება რბილი დამბლა. ნერვული სისტემის ასეთი მძიმე დაზიანება ინფიცირებულთა დაახლოებით 1%-ს აღენიშნება, დანარჩენ შემთხვევებში ვითარდება დაავადების აპარალიზური ფორმები ან ვირუსმტარებლობა.

პოლიომიელიტის დროს პათანატომიური ცვლილებები ძირითადად გამოხატულია ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების წინა რქების მოტონეირონებში წელის, გულმკერდისა და კისრის არეში. ნერვული უჯრედები დისტროფიულ-ნეკროზულ ცვლილებებს განიცდის, იშლება და იღუპება. შედარებით იშვიათად ზიანდება ტვინის ღერო და ნათხემის ქერქქვეშა ბირთვები, კიდევ უფრო იშვიათად — თავის ტვინის ქერქის მამოძრავებელი არის უჯრედები და ზურგის ტვინის უკანა რქები.

პოლიომიურუსს ძირითადად ნეიროტროპიზმი ახასიათებს, იგი უპირატესად მრავლდება ნერვულ ქსოვილში, მაგრამ სხვა ქსოვილშიც აღინიშნება მისი გამრავლება. პოლიომიელიტით გარდაცვლილთა ორგანიზმში პოლიომიურუსის დადგენა შეიძლება ზედა სასუნთქი გზებისა და ნაწლავების ლორწოვანში, ლიმფურ კვანძებში და სხვ.

მწვავე პროცესის ჩამთავრების შემდეგ აღდგენით პერიოდში დაღუპული უჯრედების ადგილას გლიის ქსოვილი ვითარდება და ნაწიბურები წარმოიქმნება. ზურგის ტვინის წინა რქები პატარავდება, ამას

მოყვება იმ კუნთების ატროფია, სადაც ინერვაცია დაირღვა.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 10—14 დღეა, შეიძლება შემცირდეს სამ დღემდე და გახანგრძლივდეს 35 დღემდე. დაავადება მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით იყოფა მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებად.

არსებობს დაავადების ტიპური /ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე/ და ატიპური /ნერვული სისტემის დაზიანების გარეშე/ ფორმები. ატიპურია ინაპარანტული და ვისცერული /აბორტული/ ფორმები.

ტიპური პოლიომიელიტი იყოფა პარალიზურ და აპარალიზურ ფორმებად.

პარალიზული პოლიომიელიტი წარმოდგენილია სპინური, ბულბუარი, პონტინური ან ენცეფალიტური, ხოლო აპარალიზური — მენინგეალური ფორმით. ყველაზე ხშირია სპინური ფორმა. მას ახასიათებს კიდურების, ტანის, კისრისა და ღიაფრაგმის კუნთების რბილი დამბლა.

ინაპარანტული /სუბკლინიკური/ ფორმა კლინიკურად არ გამოვლინდება. დიაგნოზს ადგენენ მხოლოდ სეროლოგიური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. ეს ფორმა განსაკუთრებულ როლს ასრულებს პოლიომიელიტის ეპიდემიოლოგიაში.

ვისცერული ფორმა შეიძლება ივარაუდონ ეპიდკერაში. დიაგნოზი დასტურდება ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევებით. დაავადება მწვავედ იწყება, მაღალი ცხელებით, ზედა სასუნთქი გზების ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ კატარული მოვლენებით /ნაზოფარინგიტი, რინიტი, ანგინა, ბრონქიტი, ფადარათი ან შეკრულობა/, მისი დამახასიათებელია ზოგადი ინფექციური მოვლენები, ხანმოკლე მიმდინარეობა და გამოჯანსაღება.

მენინგეალურ ფორმას ახასიათებს თავის ტკივილი, ღებინება, აღინამია, ძილის რიტმის დარღვევა, ზოგჯერ ბოდვა, კრთომა, კანკალი ან კრუნჩხვები. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ხშირია ჩვილ ასაკში. დამახასიათებელია კიდურების ტკივილი, ზოგადი ჰიპერესთეზია. დაავადების მე-2—3 დღიდან გამოიხატება ტვინის გარსების გაღიზიანების ნიშნები: მტკივნეულია თავისა და წელის მოხრა, ხერხემალზე ხელის დადება, გამოხატულია კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის, ლასეგის სიმპტომები. აღსანიშნავია ვაზომოტორული მოშლილობა, უნებლიე შარდვა.

თავ-ზურგის ტვინის სითხე გამოდის მაღალი წნევით, გამჭვირვალეა, გლობულინური რეაქცია დადებითია, სითხეში ლიმფოციტების რაოდენობა მომატებულია და, ჩვეულებრივ, სამნიშნა რიცხვით განისაზღვრება ნორმალური ან ოდნავ მომატებული ცილის ფონზე. ამრიგად, აღინიშნება უჯრედოვან-ცილოვანი დისოციაცია. შაქრის რაოდენ-

ნობა ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული. დაავადება კეთილ-თვისებიანად მიმდინარეობს, თუმცა კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ თავ-ზურგის ტვინის სითხის სანაცია 2—4 კვირა სჭირდება. დაავადების მე-5 დღიდან ცილის რაოდენობა მატულობს, უჯრედების რაოდენობა კი კლებულობს.

პარალიზური ფორმის მიმდინარეობაში არჩევენ 4 სტადიას: 1/ დასაწყის, ანუ პრეპარალიზურ, 2/ პარალიზურ, 3/ აღდგენით და 4/ რეზიდუალურ, ანუ ნარჩენი მოვლენების სტადიებს.

პრეპარალიზური სტადია 2—5 დღე გრძელდება, ახასიათებს ორტალღიანი ცხელება და კატარული მოვლენები. ზოგადტვინოვანი და მენინგეალური ნიშნები ძირითადად ცხელების მეორე ტალღას ახასიათებს. აღინიშნება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები: ოფლიანობა, ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, ტკივილის შეგრძნება სხეულის სხვადასხვა ნაწილში. განსაკუთრებით მტკივნეულია ხელის დაჭერა ხერხემლის გაყოლებით, თავისა და წელის მოხრა. მტკივნეულობა იმ კიდურებშია, რომლებშიც შემდგომში დამბლა ვითარდება. აღინიშნება კიდურების კანკალი, ნისტაგმი, შეიძლება არეულექსიაც ჩამოყალიბდეს.

ცვლილებები თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ვლინდება დამბლისწინა სტადიაშიც და ისეთივეა, როგორც მენინგეალური ფორმის შემთხვევაში.

ამ სტადიის ბოლოს ცხელება ქრება და სრული ან ნაწილობრივი დამბლა ვითარდება, რაც პარალიზური სტადიის ჩამოყალიბების ნიშანია. შეიძლება დამბლა ცხელების ფონზეც ჩამოყალიბდეს. დამბლა მოულოდნელად ვითარდება, უფრო ღამით, ძილის დროს, ეს ე.წ. დილის დამბლაა. როგორც აღვნიშნეთ, დამბლისადმი განწყობა, რამდენიმე დღით ადრე შეიმჩნევა კუნთთა ტონუსისა და ძალის დაქვეითებით და რეულექსების გაქრობით. ზოგ შემთხვევაში დამბლა მოსალოდნელია მოგვიანებით, მე-8—10 დღეზე.

ყველაზე ხშირია ქვედა კიდურების კუნთთა /58—82%/ და მხრის სარტყლის კუნთთა დამბლა. შედარებით იშვიათია სხეულის, კისრის, მუცლის პრესის, სასუნთქი კუნთების დამბლა. სპინურ დამბლასთან ერთად მოსალოდნელია თავის ტვინის ნერვების ბირთვების დაზიანება: უფრო ხშირად — სახის /10—12%/, შედარებით იშვიათად — განმზიდველი, თვალის მამოძრავებელი და დამატებითი ნერვის დამბლა. იშვიათია ცდომილი, ენა-ხახის და ენისქვეშა ნერვის ბირთვის დაზიანება. ზოგჯერ აღინიშნება სახის ნერვისა ან სხვა ნერვების იზოლირებული დამბლა. პოლიომიელიტის დროს დამბლა ვრცელდება არასიმეტრიულად და უფრო მეტად ზიანდება კიდურების პროქსიმალური ნაწილი. (სურ. 23, 24.).

პოლიომიელიტის დროს ვითარდება რბილი დამბლა კუნთთა ტონუ-



სურ. 25. პოლიომიელიტი. პონტიური ფორმა. სახის ნერვის დამბლა.

სის დაქვეითებით, აქტიური მოძრაობის შეზღუდვით ან არარსებობით, კუნთების სრული ან ნაწილობრივი გადაგვარებითა და მყესთა რეფლექსების მოსპობით. შეიძლება კანის რეფლექსებიც გაქრეს. დამბლის დაწყებიდან 1—2 კვირის შემდეგ იწყება კუნთთა ატროფია. დაზიანებული კიდურები ცივია, ციანოზური ელფერის, დაზიანებულ არეში მგრძნობელობა დაქვეითებულია.

პარალიზურ სტადიაში მე-10—14 დღისათვის თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ჩამოყალიბდება ცილოვან-უჯრედოვანი დისოციაცია, ციტოზი კლებულობს 5—6—10<sup>6</sup>ლ-მდე და ცილის რაოდენობა მატულობს 0,65 გ/ლ-მდე. მომატებული ცილის რაოდენობა დაახლოებით 40—60 დღეს აღინიშნება.

პონტიური ფორმა (სურ. 25) ვითარდება ვაროლის ხიდის დაზიანებისას. მას ახასიათებს მიმიკური კუნთების დამბლა: სახის ასიმეტრია, ცხვირტუჩის ნაოჭის გადასწორება, თვალის ნაპრალის გაფართოება, შუბლის ნაოჭის გადასწორება ცალ მხარეს, წარბის მოძრაობის შეზღუდვა, თვალი სრულად ვერ იხუჭება.

იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ლანდრის ტიპის აღმავალი დამბლა.

ბულბური ფორმის შემთხვევაში დაავადება განსაკუთრებით მწვავედ იწყება, მაღალი ცხელებით /40°C და მეტი/, თავის ძლიერი ტვილით, ღებინებით. პირველ დღეებშივე გამოიხატება ნისტაგმი, ყლაპვის მოშლა /თხიერი საკვები გადმოდის ცხვირიდან — ბულბური დამბლა/;



ხმის ჩახლენა, დიზართრია /ლარინგული დამბლა/. დაავადება განსაკუთრებით მძიმეა იმ შემთხვევებში, როდესაც გამოხატულია დიაფრაგმის, სუნთქვისა და სისხლის მამოძრავებელი ცენტრების დამბლა. სუნთქვა ზერელეა, გახშირებული, ვითარდება ატელექტაზი და პნევმონია.

ენცეფალიტური ფორმის შემთხვევაში პროდრომული პერიოდი შემოკლებულია ან ზოგჯერ დაავადება თავიდანვე იწყება გონების დაკარგვით, კრუნჩხვებით, მეტყველების მოშლით, ნისტაგმით, მენინგე-ალური ნიშნებით, კეროვანი სიმპტომატიკით ან კატალექსიური მდგომარეობით.

აღდგენით სტადიაში პირველ რიგში ქრება ინტოქსიკაციის მოვლენები: უმადობა, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, კლებულობს ტკივილი ხერხემლისა და კიდურების არეში. დაზიანებულ კუნთებში არათანაბრად აღდგება მოძრაობა. პირველ ხანებში კუნთთა ფუნქციის აღდგენა სწრაფია, მყესთა რეფლექსებიც ვითარდება, აღდგენითი პერიოდი შეიძლება 1—3 წელი გაგრძელდეს, მაგრამ 2 თვის შემდეგ აღდგენის ტემპი ნელდება და თანდათან კუნთთა ატროფია და კონტრაქტურები ვითარდება. დაზიანებული კიდურები ჩამორჩება ზრდაში, ყალიბდება ოსტეოპოროზი, ძვლის ქსოვილის ატროფია.

ნარჩენი მოვლენების, ანუ რეზიდუალურ სტადიას ახასიათებს მყარი რბილი დამბლა, კუნთთა გარკვეული ჯგუფის ატროფია, სხეულისა და კიდურების დეფორმაცია და კონტრაქტურები. დაავადების შედეგად განვითარებული ცვლილებები ზოგ შემთხვევაში უმნიშვნელოა, ზოგჯერ კი მძიმე ინვალიდობას იწვევს.

უკიდურესად იშვიათია და გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს პოლიომიელიტის მიმდინარეობას აცრილებში. ამ დროს პროდრომული მოვლენები და ზოგადი ინტოქსიკაცია არ აღინიშნება. გამოხატულია კუნთთა პიპოტონია, ცვლილებები ელექტრომიოგრაფიაზე დამბლის გარეშე ან მსუბუქი დამბლით ძირითადად მონოპარეზის სახით, რომლებიც შექცევადია. ნარჩენი მოვლენები არ ახასიათებს.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას. დაავადების პირველ კვირაში ვირუსოლოგიური გამოკვლევისთვის უნდა ავიდოთ ავადმყოფის განავალი, ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი, ხოლო შემდგომში შევისწავლოთ წყვილი შრავტი ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დასადგენად კომპლემენტის შებოჭვისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციებში. მასიური იმუნიზაციის გამო აუცილებელია გამოყოფილი ვირუსის დიფერენცირება ვაქცინური შტამისგან.

ტიპური პოლიომიელიტის დამახასიათებელია დაავადების მწვავე დაწყება, ცხელება, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, რბილი დამბლის უეცარი განვითარება, ძირითადად კიდურების პროქსიმალური

ნაწილის დაზიანება, დამბლის ასიმეტრიულობა და ცვლილებები თავ-ზურგის ტვინის სითხეში. ამ მონაცემებით პოლიომიელიტის ამოცნობა რთული არ არის. ძნელია აპარალიზური პოლიომიელიტის ან პარალიზური პოლიომიელიტის დამბლისწინა სტადიაში გამოცნობა და მისი გარჩევა ცხელებით მიმდინარე სხვა მწვავე ინფექციისგან. ასეთ შემთხვევაში პოლიომიელიტზე მიმნიშნებელ ფაქტორად შეიძლება მივიჩნიოთ კუნთთა ტონუსის მცირედი დაქვეითება ზოგიერთი ჯგუფის კუნთებში და მყესთა რეფლექსების შესუსტება ან გაქრობა. თავ-ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევამ პირველ დღეებშიც შეიძლება გამოავლინოს პათოლოგიური ძვრები.

პოლიომიელიტი შეიძლება შეგვეშალოს სხვადასხვა სახის მენინგიტში. ბაქტერიულ მენინგიტს უპირველეს ყოვლისა ახასიათებს თავ-ზურგის ტვინის სითხის ჩირქოვანი ხასიათი, ხოლო ვირუსული მენინგიტის გარჩევა შეიძლება მისი დამახასიათებელი სიმპტომატიკის მიხედვით /ყბაყურა ჯირკვლის შესივება ყბაყურასმიერი მენინგიტის დროს, სკლერების სისხლძარღვების ინიცირება, ჰერპესული ანგინა ან მიაღვია ენტეროვირუსული მენინგიტის დროს/.

პარალიზურ სტადიაში ყველაზე ხშირად პოლიომიელიტის გარჩევა გვიხდება ენტეროვირუსული პოლიომიელიტისმაგვარი დაავადებისგან /ECHO და კოქსსაკი/, რომელთა დროსაც შეიძლება ჩამოყალიბდეს პოლირადიკულონევრიტის კლინიკა. ასეთ შემთხვევებში, გარდა ზემოაღნიშნულისა, პოლიომიელიტის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს შედარებით სუსტი დამბლა და მისი სიმეტრიული ხასიათი, ძირითადად კიდურების დისტალური მხარეების დაზიანება, დაზიანებულ არეებში მგრძობელობის დაქვეითება და დამბლის შედარებით სწრაფი უკუგანვითარება.

ამრიგად, დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს ერთობლივად უნდა გავითვალისწინოთ კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემები.

**პროგნოზი** განსაკუთრებით მძიმეა ბულბური ფორმის შემთხვევაში. ლეტალობა ძირითადად დაავადების პირველ კვირაში აღინიშნება და მოზრდილებში მეტია, ვიდრე ბავშვებში. სპინური ფორმის გადატანის შედეგად ხშირია მყარი დამბლა ატროფიით და კიდურების დეფორმაციით.

**მკურნალობა.** დაავადების სხვადასხვა პერიოდში მკურნალობის ხასიათი სხვადასხვაა. პრეპარალიზურ პერიოდში დიდი მნიშვნელობა აქვს წოლით რეჟიმს, სულიერ და ფიზიკურ სიმშვიდეს, დეზინტოქსიკაციურ, სედატიურ, ანტიპირეტულ მკურნალობას. დაავადების პირველ დღეებში საჭიროა იმუნოგლობულინის შეყვანა /0,5 მლ სხეულის მასის კგ წონაზე/, რომელსაც სპეციფიკური ანტისხეულების მაღალი ტიტრი

აქვს და ხელს უშლის პარალიზური ფორმის ჩამოყალიბებას. პარალიზურ პერიოდში ეფექტურია ზომიერი დეჰიდრატაციული მკურნალობა საღურტიკებით ან მცირე რაოდენობით ლიქვორის გამოშვება, პრედნიზოლონი, ანალგეტიკური საშუალებანი, ფიზიოპროცედურები /ცხელი სველი შეხვევა, სინათლის აბაზანა, პარაფინთერაპია, ოზოკერიტთერაპია და მე-5—7 დღიდან განივი დიათერმია/. ბულბური ფორმის შემთხვევაში აუცილებელია ინტენსიური და რეანიმაციული ღონისძიებების გამოყენება, სასუნთქი გზებიდან სითხის ამოქაჩვა და მართვითი სუნთქვის მოწესრიგება.

დაავადების დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ შეიძლება დავიწყოთ სტიმულაციური მკურნალობა; საჭიროა პროზერინი ან დიბაზოლი მცირე დოზით, გალანტამინი, გლუტამინმეავა, ნოოტროპილი, ენცეფაბოლი.

აღდგენით პერიოდში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სითბურ პროცედურებს: თბილ და ცხელ აბაზანებს, თბილ შეხვევებს, პარაფინთერაპიას, ოზოკერიტთერაპიას, განივ დიათერმიას, ულტრამაღალი სიხშირის დენით მკურნალობას. მნიშვნელოვანია მასაჟი და სამკურნალო ფიზკულტურა, რომელსაც ტკივილის შეჩერებისთანავე იწყებენ და უტარებენ ავადმყოფს 2—3 წლის განმავლობაში. კონტრაქტურისა და დეფორმაციის აცილების მიზნით კიდურებს უნდა მისცენ სწორი მდებარეობა მექანიკური საშუალებებით /ქვიშის მუთაქა, არტაშანი და სხვ./.

დამბლის განვითარებიდან 6—8 კვირის შემდეგ შეიძლება გაღვაწური და ფარადული დენით მკურნალობის დაწყება.

რეზიდუალურ პერიოდში, ფიზიოთერაპიის გარდა, რეკომენდებულია ორთოპედიული, ქირურგიული, სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა.

**პროფილაქტიკა.** მნიშვნელოვანი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა ავადმყოფის ღრთულად გამოვლინება და იზოლაცია სპეციალურ სტაციონარში, სადაც ატარებენ ღონისძიებებს ჰაერ-წყვთოვანი და ნაწლავური ინფექციის შესაბამისად. ავადმყოფის იზოლაცია დაავადების დაწყებიდან 21 დღეს გრძელდება. ბინაზე ჩაატარებენ დასკვნით დეზინფექციას. კონტაქტში მყოფებზე აწესებენ მეთვალყურეობას 20 დღის განმავლობაში.

პოლიომიელიტის პროფილაქტიკაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო აქტიურ იმუნიზაციას, 1957 წლიდან იმუნიზაციას ახორციელებდნენ პოლივალენტური /3 ტიპის ვირუსის საწინააღმდეგო/ დახოცილი ვაქცინით სოლკის მეთოდით. 1959 წლიდან იმუნიზაციას ატარებენ ა. სეიბინის მეთოდით დაშაღებული ცოცხალი პერორული ვაქცინით /vaccinum poliomyelitis virum perorale/. ამ პრეპარატის მოქმედი საწყისია ადამიანისათვის

უვნებელი პოლიომიელიტის 3 ტიპის ვირუსთა ატენუირებული შტა-  
მი. იგი დაშზადებულია მონო- და ტრივაქცინის (თხიერი და კამფეტის  
-აბების) სახით. ამჟამად ჩვენში გეგმიან ვაქცინაციას ახორციელებენ  
3 თვის ასაკიდან სამჯერადად 1,5 თვის ინტერვალით, რევაქცინაციას  
1-დან 2, 2-დან 3 და 7-დან 8 წლამდე ასაკში ორჯერადად, ხოლო 15-  
16 წლის ასაკში ერთჯერადად. პოლიომიელიტის შემთხვევებში ბავშ-  
ვთა კოლექტივებში ვაქცინაციას ატარებენ ეპიდჩვენების შესაბამისად.  
დაავადების აფეთქების შემთხვევაში ეპიდჩვენებით ვაქცინაციას მო-  
სახლეობაშიც ახორციელებენ.

## ენტეროვირუსული /კოქსაკი და ECHO / ინფექცია

ენტეროვირუსული ინფექცია ცხელებით მიმდინარე მწვავე დაავა-  
დებაა, რომელსაც იწვევს კოქსაკისა და ECHO-ს ვირუსები, ახასია-  
თებს მრავალფეროვანი კლინიკა, ცენტრალური ნერვული სისტემის,  
კუნთების, მოკარდიუმის, კანის დაზიანება.

ეტიოლოგია. ნაწლავთა არაპოლიომიელიტური ვირუსები, რომლე-  
ბიც ენტეროვირუსულ ინფექციას იწვევენ, პიკორნავირუსებს მიეკუთნე-  
ნებიან /ოჯახი Picornaviridae, გვარი Enterovirus /. კოქსაკისა და  
ECHO-ს ვირუსების პირველი შტამები გამოყვეს ადამიანთა ფეკალური  
მასიდან, რის გამოც ისინი მიაკუთვნეს ენტეროვირუსების ჯგუფს. კოქ-  
საკის ვირუსი აღმოაჩინეს ამერიკელმა ვირუსოლოგებმა დელდორფმა  
და სიკოლმა 1948 წელს. სახელწოდება „კოქსაკი“ ვირუსს მისცეს აშშ-  
ის ნიუ-იორკის შტატის ქალაქ კოქსაკის მიხედვით, სწადაც გამოყვეს  
იგი. ცნობილია A ტიპის კოქსაკის ვირუსის 23 სეროვარი და B ტიპის  
ვირუსის 6 სეროვარი. ECHO-ს ვირუსები უფრო მოგვიანებით, 1951  
წელს გამოყვეს. ვინაიდან დასაწყისში მათი როლი ადამიანის და-  
ვადებათა გამოწვევაში დადგენილი არ იყო, უწოდეს „ადამიანის ნაწ-  
ლავთა ციტოპათოგენური ობოლი /ინგლისურად Enterick Cytopa-  
thogenic Human Orphan/ ვირუსები“, შემოკლებულად ECHO. შე-  
მდგომში ამ ვირუსების ეტიოლოგიური როლი მრავალი დაავადების  
შემთხვევაში დადასტურდა, მაგრამ მათ ძველი სახელწოდება მაინც შე-  
მორჩათ. ამჟამად ცნობილია ECHO ვირუსების 32 სეროვარი. აღნიშ-  
ნული ვირუსები შედარებით მცირე ზომისანი არიან /15-35 ნმ/, შეი-  
ცავენ რნმ-ს, მათი კულტივირება შეიძლება უჯრედულ კულტურებზე.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი ან  
ვირუსმტარებელი. ინფექცია გადაეცემა ჰერ-წვეთოვანი და ფეკალურ-  
ორალური გზით. დასაშვებია ინფექციის გადაცემა ტრანსპლაცენტური  
გზითაც.

კოქსაქისა და ECHO-ს ვირუსები გარემოში გამძლენი არიან. ისინი ბულობენ ჩამდინარე წყალში, ღია წყალსატევებში, საცურაო აუზებში, ნიადაგში, სხვადასხვა საკვებ პროდუქტებზე /რძე, პური, ბოსტნეული/.

ავადებიან ძირითადად ბავშვები /3-დან 10 წლამდე ასაკის/, იშვიათად ახალგაზრდები. დაავადების შემთხვევები უფრო ხშირად სპორადულია /ლოკალური აფეთქება ბავშვთა კოლექტივებში/, თუმცა ზოგჯერ ეპიდემიის ხასიათსაც ღებულობს. დაავადებას ახასიათებს პერიოდულობა, ზაფხულ-შემოდგომაზე სეზონურობა. იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკურია.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** ენტეროვირუსები ორგანიზმში ხვდებიან სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების ლორწოვანი გარსებიდან. ვარაუდობენ, რომ ვირუსის რეპროდუქცია ხდება ამ სისტემების ეპითელურ, ინტერსტიციულ უჯრედებსა და ლიმფოიდურ წარმონაქმნებში, რასაც შემდეგ მოყვება ვირუსემია. ვირუსები სისხლის მეშვეობით აღწევენ სხვადასხვა ორგანოში. ენტეროვირუსებს და მათ ტოქსინებს ახასიათებთ ტროპიზმი ნერვული ქსოვილის, კუნთებისა და ეპითელური უჯრედების მიმართ. ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შემთხვევაში ვითარდება მენინგიტი, ენცეფალიტი, მიელიტი. კუნთების დაზიანებისას — მიოზიტი დამახასიათებელი ცვილისებრი ნეკროზით. მოსალოდნელია მიოკარდიტი, ჰერპესული ანგინა, ენტეროვირუსული ეგზანთემა ან დაავადების სხვა კლინიკური ფორმა იმის მიხედვით, თუ უპირატესად რომელ ორგანოს ან ქსოვილის მიმართ გამოვლინდება ვირუსის ტროპიზმი. შეიძლება აღინიშნებოდეს სხვადასხვა კლინიკური ფორმის შერწყმა.

დაზიანებულ ორგანოებსა და ქსოვილებში პათომორფოლოგიურად ნახულობენ სისხლჩაქცევებს, ინფილტრაციას ლიმფოციტური უჯრედებით, დისტროფიულ ცვლილებებს, კეროვან ნეკროზს.

**კლინიკა.** ენტეროვირუსული ინფექციის კლინიკას დიდი მრავალფეროვნება ახასიათებს, რაც განპირობებულია როგორც დაავადების გამომწვევი ვირუსის თვისებებით, მისი ტროპიზმით სხვადასხვა ქსოვილის მიმართ, ასევე ორგანიზმის უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტით. ვირუსის ერთსა და იმავე სეროვარს დაავადების სხვადასხვა ფორმის გამოწვევა შეუძლია, ამავე დროს ერთი და იგივე კლინიკური ფორმა სხვადასხვა სეროვარით შეიძლება იყოს განპირობებული.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 10 დღემდე /საშუალოდ 3-4 დღე/. ყველა კლინიკური ფორმის დამახასიათებელია მწვავე დაწყება, შედარებით ხანმოკლე /2-5 დღე, იშვიათად ერთი კვირა/ ცხელება, რომელიც ზოგჯერ ორტალღიანია.

წამყვანი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის მიხედვით არჩევენ და-

ავადების შემდეგ ფორმებს: 1. ჰერპესულ ანგინას; 2. ეპიდემიურ მიალგიას; 3. სეროზულ მენინგიტს; 4. მიელიტს; 5. ენცეფალიტს; 6. ენტეროვირუსულ ცხელებას; 7. რესპირაციულ-კატარულ ფორმას; 8. ენტეროვირუსულ ეგზანთემას; 9. ენტეროვირუსულ დიარეას; 10. ახალშობილთა მიოკარდიტსა და ენცეფალომიოკარდიტს; 11. მიოკარდიტს, პერიკარდიტს; 12. ეპიდემიურ ჰემორაგიულ კონიუნქტივიტს.

აღნიშნული კლინიკური ფორმები შეიძლება შეგვხვდეს იზოლირებულად ან კომბინირებით.

ჰერპესულ ანგინას იწვევს ვირუსი კოქსსაკი A /სეროვარები 2,3,4, 6,7,10/, უფრო იშვიათად კოქსსაკი B — 3 და ECHO. იგი შეიძლება დაავადების ერთადერთი გამოვლინება იყოს ანდა გვხვდებოდეს რომელიმე სხვა ფორმასთან ერთად.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით  $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე, თავის ტკივილით, მოსალოდნელია ღებინებაც. ცხელება 2—5 დღე გრძელდება. ყელის ტკივილი უმნიშვნელოა ან შეიძლება სულაც არ იყოს. დამახასიათებელია ცვლილებები ხახაში; ზომიერად ჰიპერემიული სასის რკალების, ნაქის, ზოგჯერ ნუშურების, რბილი და მაგარი სასის ლორწოვანზე წარმოიქმნება მცირე ზომის პაპულები, რომლებიც შემდეგ ვეზიკულებად გარდაიქმნებიან. ეს უკანასკნელნი სკდებათ და წარმოიქმნება მცირე ზომის ეროზიები, რომელთა ფუძე დაფარულია მორუხო ნადებით, ხოლო ირგვლივ ჰიპერემიის რკალია. შესაძლოა ცალკეული ეროზიების გაერთიანების შედეგად შეიქმნას უფრო დიდი ზომის /7 მმ-მდე/ დეფექტი. დაავადების ამ პერიოდში ზოგჯერ ავადმყოფს აღენიშნება ყელის ტკივილი და რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდება, რაც მეორადი ფლორის თანდართვით აიხსნება. მე-4—7 დღისათვის ლორწოვანის დეფექტი აღდგება და ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება. ჰერპესული ანგინა საჭიროა განვასხვავოთ აფთური სტომატიტისა და მარტივი ჰერპესის ვირუსით პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებისგან, რომელსაც უფრო მეტად ახასიათებს ღრძილების, ლოყისა და ტუნების ლორწოვანის დაზიანება.

ეპიდემიური მიალგია /პლევროდინია, ბორნჰოლმის დაავადება/ ინფექციის ტიპური ფორმაა. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, მაღალი სიცხით / $38-40^{\circ}\text{C}$ /. ავადმყოფს სახე წამოწითლებული აქვს, გამოხატულია სკლერის სისხლძარღვთა ინიეცირება. აღინიშნება თავის ტკივილი, ღებინება. დაავადების ამ ფორმის დამახასიათებელი ნიშანია მკერდის, მუცლის პრესის, ზურგისა და კიდურების კუნთთა შეტევითი ხასიათის ძლიერი, ზოგჯერ აუტანელი ტკივილი, რომელიც მოძრაობისას ძლიერდება. ტკივილის შეტევა, ჩვეულებრივ, ხანმოკლეა და დღე-ღამეში რამდენჯერმე მეორდება. ყველაზე ძლიერია ტკივილის პირველი შეტევა. დაავადება შეიძლება ტალღისებრ მიმდინა-

რეობდეს და ცხელება და კუნთების შეტევითი ხასიათის ტკივილი 2—4 დღის ინტერვალით გამეორდეს ორჯერ ან სამჯერ. როდესაც შეტევითი ხასიათის ტკივილი მკერდის კუნთების არეშია, ავადმყოფს უჭირს სუნთქვა /პლევროდინია/, თუმცა ციანოზი იშვიათად ვითარდება. დიაფრაგმის სპაზმური შეკუმშვისას აღინიშნება სლოკინი. აბდომინური ფორმის შემთხვევებში ტკივილი ლოკალიზდება უფრო ხშირად მუცლის ზედა ნაწილში, აგრეთვე ჭიპის ირგვლივ ან მარჯვენა თეძოს ფოსოს არეში. არ არის გამოხატული პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები, არცთუ იშვიათია ორტალდიანი ცხელება. ეპიდემიური მიალგია შეიძლება შეგვხვდეს ენტეროვირუსული ინფექციის სხვა ფორმებთან ერთად, უფრო ხშირად სეროზულ მენინგიტთან და პერპესულ ანგინასთან კომბინირებით.

საჭიროა დაავადების დიფერენცირება აპენდიციტის, ქოლეციტიტისა და პანკრეატიტიისაგან. გასათვალისწინებელია, რომ შეტევითი ხასიათის ტკივილი, მიუხედავად ძლიერი ინტენსივობისა, ხანმოკლეა, ავადმყოფი სახეზე წამოწითლებულია, არ არის გამოხატული მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები და ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

სეროზული მენინგიტი ენტეროვირუსული ინფექციის ყველაზე ხშირი ფორმაა, მას იწვევს ყველა ენტეროვირუსი, უფრო ხშირად კი კოქსსაკი B3—4, A7—9, ECHO—4,7,9. დაავადება გვხვდება როგორც სპორადული შემთხვევების, ასევე ეპიდემიების სახით. ახასიათებს ზაფხულ-შემოდგომაზე სეზონურობა.

ინკუბაციური პერიოდი 2—დან 10 დღემდეა. იწყება მწვავედ, ძლიერი თავის ტკივილით, განმეორებითი ღებინებით, თავბრუთი, ტემპერატურის მომატებით 38,5—40,5°Cმდე, ავადმყოფი სახეზე წამოწითლებულია, სკლერები ინიცირებული აქვს, მოუსვენარია, უჩივის ტკივილს მუცლის არეში, ზოგჯერ აღინიშნება კრუნჩხვა და ბოდვა. დაავადების საწყისი პერიოდის მუდმივი და ყველაზე დამახასიათებელი სიმპტომია თავის ტკივილი და ღებინება. ცხელება საშუალოდ 1 კვირამდე გრძელდება. ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, კრიზისით ეცემა, ზოგ ავადმყოფს რამდენიმე დღის განმავლობაში აღენიშნება სუბფებრილიტეტი. არცთუ იშვიათია ორტალდიანი ცხელება, ზოგჯერ სამტალდიანიც. ცხელების პირველი ტალღა, ჩვეულებრივ, 1—4 დღე გრძელდება, ხოლო მეორე — 2—5 დღე, მათ შორის ნორმალური ტემპერატურის ინტერვალი 1—5 დღეა. ცხელებათაშორის პერიოდში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ცხელების მეორე ტალღა პირველზე უფრო ხანგრძლივია და ამ პერიოდში დაავადების სიმპტომატიკაც უფრო მკვეთრადაა გამოხატული.

დაავადების პირველი დღეებიდანვე ვლინდება მენინგეალური ნიშნები. კეფის კუნთების რიგილობა, კერნიგის და ბრუძინსკის სიმპტომე-

ბი. მუცლის კანის რეფლექსები დაქვეითებულია. შესაძლოა აღინიშნებოდეს მხოლოდ კეფის კუნთების რიგიდობა, ანდა გამოხატული იყოს კერნიგის ცალმხრივი ნიშანი.

ავადმყოფთა უმრავლესობას ცვლილებები თავ-ზურგის ტვინის სითხეში გამოხატული აქვს დაავადების პირველ დღეებშივე, თუმცა ზოგჯერ ლიქვორის პათოლოგია უფრო მოგვიანებით, დაავადების მე-3-6 დღეზე ვლინდება. ამიტომ თავ-ზურგის ტვინის ნორმალური სითხე დაავადების პირველ დღეებში სეროზული მენინგიტის კლინიკური სიმპტომების არსებობისას არ არის საკმარისი საფუძველი ამ დიაგნოზის უარყოფისათვის. საჭიროა განმეორებითი გამოკვლევა დაავადების მე-7-10 დღეზე, თუმცა ამ პერიოდისთვის კლინიკური ნიშნები ან უკვე აღარ არის ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული. ლიქვორის სრული სანაცია დაავადების მესამე, მეოთხე კვირის ბოლოსთვის ხდება.

ენტეროვირუსული ეტიოლოგიის სეროზული მენინგიტის დროს თავ-ზურგის ტვინის სითხე გამჭვირვალეა, გამოდის მაღალი წნევით, ციტოზი რამდენიმე ათეულიდან რამდენიმე ასეულამდეა, ჭარბობს ლიმფოციტები, თუმცა დაავადების პირველ დღეებში შეიძლება ნეიტროფილები ჭარბობდნენ. საბოლოოდ კი პლეოციტოზი ლიმფოციტების ხარჯზეა გამოხატული. ცილის შემცველობა ნორმალურია ან შეიძლება უმნიშვნელოდ მოიმატოს, შაქარი და ქლორიდები ნორმის ფარგლებშია. პანდის რეაქცია სუსტად დადებითია, ზოგჯერ კი — უარყოფითი.

კოქსაიისა და ECHO-ს ვირუსებით გამოწვეული მენინგიტის დამახასიათებელია შეუსაბამო კლინიკური ნიშნების გამოვლინებასა და ლიქვოროლოგიურ მონაცემებს შორის. ზოგჯერ შეიძლება მენინგეალური სინდრომი უმნიშვნელოდ იყოს გამოხატული, მაგრამ თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ანთების მკვეთრი სურათი აღინიშნებოდეს /ასიმპტომური, ლიქვოროლოგიურად დადებითი მენინგიტი/. ზოგჯერ კი, მენინგეალური ნიშნების მკაფიოდ გამოხატვის მიუხედავად, თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ცვლილებები არ არის /ჰიპერტენზიული სინდრომი/. გამოხატულია აგრეთვე ცვლილებები სხვა შინაგანი ორგანოების მხრივ: ხახის ღორწოვანი ჰიპერემიულია, აღინიშნება რბილი სასისა და ხახის უკანა კედლის მარცვლოვნება. ზოგჯერ /უფრო მეტად ECHO-ინფექციის დროს/ დაავადების მე-2-6 დღეზე კანზე ვითარდება პოლიმორფული ხასიათის გამონაყარი, რომელიც რამდენიმე საათის ან 2-3 დღის შემდეგ უკვალოდ ქრება. ავადმყოფს აღენიშნება შედარებითი ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, გულის ტონების მოყრუება.

სეროზული მენინგიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს დაავადების სხვა ფორმებთან: ეპიდემიურ მიალგიასთან /meningitis myalgica/, ჰერპესულ ანგინასთან ერთად და სხვ.



დიაგნოზი ემყარება კლინიკური, ლიქვოროლოგიური და ვირუსოლოგიური კვლევის მონაცემებს. მკურნალობა იგივეა, რაც სხვა ვირუსული ეტიოლოგიის სეროზული მენინგიტის დროს.

**მიელიტის /პოლიომიელიტის მსგავსი პარალიზური ფორმა/** გამოწვევია კოქსაკი A /4,7,9,10,14/, B/1—6/ და ECHO-ს ზოგიერთი სეროვარი. დაავადება კლინიკურად ძალიან ჰგავს პოლიომიელიტის სხვადასხვა ფორმას /სპინური, პონტინური, ცერებრული და სხვ./. გამოხატულია რბილი დამბლა, რაც ვითარდება ნორმალური ტემპერატურის ფონზე. როგორც წესი, დამბლისწინა პერიოდში ბავშვის თვითგრძნობა სრულიად დამაკმაყოფილებელია, დაავადებას არ ახასიათებს პრეპარალიზური სტადია. დამბლა ვითარდება უეცრად, ჩვეულებრივ, ქვედა კიდურებში /უფრო ხშირად ცალმხრივად/, იშვიათად ზედა კიდურებში. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, მყესთა რეფლექსები იწვევა ცოცხლად, ზოგჯერ დაავადებულ მხარეზე დაქვეითებულია. თავზურგის ტვინის სითხე, როგორც წესი, ცვლილებების გარეშეა, რაც ასე არ არის პოლიომიელიტის სპინური ფორმის შემთხვევაში. მოსალოდნელია სახის ნერვის პერიფერიული ტიპის იზოლირებული პარეზი, მიმიკურ კუნთთა ფუნქციის მოშლა. პოლიომიელიტისგან განსხვავებით, გაჯანსაღება სწრაფია, ფუნქცია სრულად აღდგება. თუმცა კუნთთა ტონუსის დაქვეითება შედარებით დიდხანს რჩება. კლინიკური ნიშნების მიხედვით კოქსაკის და ECHO-ს ვირუსებით გამოწვეული მიელიტის დიფერენცირება პოლიომიელიტისგან შეუძლებელია. ვირუსის გამოყოფის გარდა, აუცილებელია სეროლოგიურ რეაქციებში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის ზრდა, ამავე დროს უარყოფითი უნდა იყოს პოლიომიელიტზე კვლევის შედეგები. მხოლოდ ასეთ შემთხვევაში შეიძლება ვივარაუდოთ კოქსაკის ან ECHO-ს ვირუსების ეტიოლოგიური როლი.

**ენცეფალიტის** გამომწვევია როგორც კოქსაკის, ასევე ECHO-ს ვირუსების სხვადასხვა სეროვარი. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც მსუბუქად /უმნიშვნელო კლინიკური სიმპტომატიკა ეგ-ის ცვლილების ფონზე/ ან მძიმედ /ცნობიერების დაბინდვა, კრთომა, კრუნჩხვები, ნისტაგმი, სახის ნერვის დამბლა და სხვ./.

**ენტეროვირუსული ცხელების** „ზაფხულის გრიპის“ გამოწვევია ყველა ტიპის ენტეროვირუსი. ახასიათებს ხანმოკლე და მსუბუქი მიმდინარეობა, 1—3-დღიანი ცხელება, თავის ტკივილი, ღებინება, სახის ჰიპერემია, სკლერების ინიეცირება. ცხელება ზოგჯერ ორტაღიანია. დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების ჩატარების შემთხვევაში.

**რესპირაციულ-კატარულ ფორმას** იწვევს სხვადასხვა ტიპის ენტეროვირუსები, უფრო ხშირად კი — კოქსაკი A 21. დაავადების ამ

ფორმის შემთხვევაში ენტეროვირუსული ცხელების დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსს დაერთვის რინიტი, ფარინგიტი, ლარინგიტი.

**ენტეროვირუსული ეგზანთემა /ბოსტონის ეგზანთემა/.** ჩვეულებრივ, დაავადების ამ ფორმას ძირითადად ECHO — ვირუსები იწვევს. ეგზანთემა, როგორც ერთ-ერთი სიმპტომი შეიძლება ენტეროვირუსული ინფექციის სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში აღინიშნებოდეს /სეროზული მენინგიტის, ეპიდემიური მიალგიის/, მაგრამ ამ დროს იგი დაავადების ძირითადი გამოვლინებაა, რის გამოც გამოყვეს ერთ-ერთ კლინიკურ ფორმად.

ECHO — ეგზანთემა პირველად ბოსტონში აღწერეს /1951 წელს/. შემდეგ — სხვადასხვა ქვეყანაში /აშშ-ში, კანადაში, დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში/ რეგისტრირებული იყო ამ დაავადების ეპიდემიური ბეები.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 38—39°C-მდე. ავადმყოფს აღენიშნება ზოგადი სისუსტე, თავისა და კუნთების, ზოგჯერ ყელის ტკივილი. პირველ დღეებშივე სხეულის სხვადასხვა ნაწილში წარმოიქმნება პოლიმორფული ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი. ამავე დროს ავადმყოფს აღენიშნება კონიუნქტივის ჰიპერემია და სკლერის სისხლძარღვთა ინიეცირება. ხახის ლორწოვანი ჰიპერემიულია, შეიძლება გამოხატული იყოს ენანთემაც. დაავადება კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. საჭიროა მისი დიფერენცირება წითელასგან, წითურასგან, ადენოვირუსული ინფექციისგან. დიაგნოზს ადასტურებს ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები.

**ენტეროვირუსული დიარეა /იხ. ვირუსული ეტიოლოგიის ნაწილავთა ინფექცია/.**

**ახალშობილთა მიოკარდიტი და ენცეფალომიოკარდიტი** ენტეროვირუსული ინფექციის სხვა ფორმებისგან განსხვავებით, მძიმედ მიმდინარეობს და მაღალ ლეტალობას იწვევს /60—80%/ . ძირითადად მათი გამოწვევია კოქსაკის ვირუსები /B 2—5/. ავადმყოფს აღენიშნება მაღალი ცხელება, ძილიანობა, კრუნჩხვები, ტაქიკარდია, ციანოზი, ღებინება, ფაღარათი. ბავშვი საკვებს არ ღებულობს. გულის საზღვრები გადიდებულია, მოისმის შუილი, ირღვევა რიტმი. ხშირია კოლაფსი, გამოხატულია ქოშინი. ღვიძლი და ელენთა დიდდება. სიკვდილის მიზეზი, ჩვეულებრივ, გულის მწვავე უკმარისობაა.

ახალშობილთა მიოკარდიტი და ენცეფალომიოკარდიტი მცირე ეპიდემიურ ბეების სახით აღინიშნება საშობიარო სახლებში. ინფექციის წყაროა მელიოგინე ან პერსონალი, რომელთაც დაავადება მსუბუქად, ფეხზე გადააქვთ. დასაშვებია ინფექციის ტრანსპლაცენტური გადაცემაც.

კოქსაკის A და B ტიპის ვირუსებით გამოწვეული მიოკარდიტი, მიოპერიკარდიტი და პერიკარდიტი გვხვდება უფროსი ასაკის ბავშვებშიც. ახალშობილებისგან განსხვავებით, მათი დაავადება ნაკლებ მძიმედ მიმდინარეობს და ძირითადად გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

**ეპიდემიური კონიუნქტივიტის** დროს დასაწყისში ზიანდება ერთი თვალი, ხოლო 1—3 დღის შემდეგ — მეორე. გამოხატულია კონიუნქტივიტის დამახასიათებელი ყველა კლინიკური ნიშანი. გამონაყოფი სეროზული, ზოგჯერ ლორწოვან-ჩირქოვანი ხასიათისაა. რქოვანა იშვიათად ზიანდება. დაავადება, ჩვეულებრივ, ორ კვირამდე გრძელდება.

**დიაგნოზი.** დაავადების სპორადული შემთხვევების ტიპური მიმდინარეობისას /ეპიდემიური მიალგია, პერპესული ანგინა, სეროზული მენინგიტი/ შეიძლება დასვან მხოლოდ სავარაუდო დიაგნოზი. დანარჩენ შემთხვევაში დიაგნოსტიკა კლინიკური მონაცემების მიხედვით შეუძლებელია. დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებას /ზაფხულ-შემოდგომა, მაღალი კონტაგიოზობა, ჯგუფური შემთხვევები/. დაავადების ჯგუფური შემთხვევები ტიპურად მიმდინარე კლინიკური ფორმებით დამაჯერებელს ხდის წინასწარ კლინიკურ დიაგნოზს და ატიპური შემთხვევების გამოვლინების საშუალებასაც იძლევა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყოფენ ვირუსს /განავლიდან, ხახის ლორწოვანიდან, თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან/. გამოყენებულია აგრეთვე სეროლოგიური კვლევის მეთოდები. ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენის მიზნით იკვლევენ წყვილ შრატებს /პირველს — დაავადების მე-4—5 დღეზე, მეორეს — მე-14 დღის შემდეგ/. ანტისხეულების ტიტრის ზრდა უნდა იყოს 4-ჯერადი და მეტი.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპული მკურნალობა არ არსებობს. მიმართავენ პათოგენეზურ და სიმპტომურ თერაპიას დაავადების კლინიკური ფორმის შესაბამისად. ახალშობილთა ენცეფალომიოკარდიტის დროს რეკომენდებულია კორტიკოსტეროიდები. ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ ბაქტერიული ინფექციის თანდართვის შემთხვევაში.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ატარებენ იმავე ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს, რასაც სხვა ჰაერ-წვეთოვანი და ნაწლავთა ინფექციის დროს. კონტაქტში მყოფ ბავშვებს /3 წლამდე ასაკის/ პროფილაქტიკის მიზნით უკეთებენ პლაცენტურ იმუნოგლობულინს — 0,3 მლ/კგ.

## სასუნთქი გზების ინფექცია

### გრ ი პ ი (Grippe)

გრიპი სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ზოგადი ინტოქსიკაციით, ახასიათებს ცხელება, გართულებები /პნევმონია, ბრონქიოლიტი, ნეიროტოქსიკოზი, გულ-სისხლძარღვთა უემარისობა, ფილტვის მწვავე პემორაგიული შეშუპება და სხვ./.

**ისტორიული მონაცემები.** სახელწოდება წარმოდგება ფრანგული სიტყვიდან „gripper“, რაც შებოჭვას, დაჭერას ნიშნავს. ევროპაში დაავადება ცნობილი იყო ინფლუნცის სახელწოდებით /ლათ. influere — შეჭრა/. გრიპის ეპიდემიები ჯერ კიდევ ჰიპოკრატეს დროს იყო ცნობილი. 1889—1890, 1918—1920, 1957—1959, 1968—1969 წლებში აღინიშნა გრიპის პანდემიები. თითოეულ პანდემიას მილიონობით ადამიანის სიცოცხლე შეეწირა. ასე მაგალითად, „ისპანკის“ დროს 1918—1920 წლებში დაიღუპა 20 მლნ ადამიანი, ე.წ. აზიურმა გრიპმა კი 1 მლნ ადამიანი იმსხვერპლა. პანდემიებს შორის პერიოდს ახასიათებდა გრიპის ეპიდემიები, რომელნიც თავისი მასშტაბით და დაავადების მაჩვენებლებით გაცილებით ჩამორჩებოდა პანდემიებს.

**ეტიოლოგია.** გრიპის გამომწვევი აღმოაჩინეს 1933 წელს სმიტმა, ენდრიუსმა და ლეიდლოუმ. შემდეგში მათ მიერ აღმოჩენილ ვირუსს უწოდეს A ტიპის გრიპის გამომწვევი ვირუსი, მოკლედ — A ვირუსი. 1940 წელს ფრენსისმა და მეჯილიმ აღმოაჩინეს გრიპის გამომწვევი B ვირუსი, C ვირუსის აღმოჩენა ეკუთვნის ტეილორს /1947/.

გრიპის ვირუსი მიეკუთვნება orthomyxoviridae-ს ოჯახს. მისი ზომაა 80—100 ნმ. იგი შედგება გარსისა და ცენტრალური ნაწილისგან /ნუკლეოკაფსიდი/, რომელიც, თავის მხრივ, წარმოდგენილია ლიპოგლიკოპროტეინულ კაფსულაში მდებარე ორმაგ სპირალად დახვეული რნმ-ს ძაფისგან /გრიპის ვირუსი რნმ-ს შემცველ ვირუსებს მიეკუთვნება/. გარეთა გარსი შეიცავს ლიპიდებს, ნახშირწყლებს, ფერმენტებს, გლიკოპროტეიდებსა და მის ზედაპირზე მდებარე ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზას ანტიგენებს.

გრიპის ვირუსის ტიპობრივ დაყოფას A, B, C/ საფუძვლად უდევს ნუკლეოკაფსიდთან დაკავშირებული S /soluble/ ანტიგენის თავისებურება. იგი მსგავსია ერთ სახეობაში შემავალი ყველა ვირუსისთვის და განსხვავდება სხვადასხვა სახეობის გრიპის ვირუსებში.

გრიპის ვირუსის თავისებურებაა მისი ანტიგენური თვისებების ცვალებადობა. ამასთან, ეს თვისება ყველაზე მეტად გამოხატული აქვს

**A ტიპის ვირუსს.**

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის გადაწყვეტილებით A ტიპის ვირუსის კლასიფიკაცია უნდა ითვალისწინებდეს ვირუსის გამოყოფის ადგილს, რეგისტრაციის ნომერს, გამოყოფის წელს, ორივე ზედაპირული ანტიგენის /ჰემაგლუტინინი — H, ნეირამინიდაზა — N/ თავისებურებას. მაგალითად, 1957 წელს სინგაპურში გამოყოფილი ვირუსის ფორმულა იწერება: A /სინგაპური/ 1 /57/ H2N2. 1968 წელს ჰონგკონგში გამოყოფილი გრიპის ვირუსის ფორმულაა: A /ჰონგკონგი/ 1/68/ H 3.N2 და ა.შ. ამ ორი ფორმულიდან ვხედავთ, რომ ზედაპირული ანტიგენი H2 შეიცვალა H3-ით და ასეთმა ცვლილებამ გამოიწვია ახალი შტამის წარმოქმნა, რასაც მოყვა გრიპის პანდემია.

გრიპის A ვირუსს ახასიათებს ანტიგენური სტრუქტურის ცვალებადობის ფართო დიაპაზონი. მის გენომში ყოველწლიურად ხდება უმნიშვნელო ცვლილებები, ხოლო 10—15 წელიწადში ერთხელ ახალი პანდემიური შტამი წარმოიქმნება. ვირუსის სხვადასხვა შტამის არსებობას ამჟამად შემდეგი ჰიპოთეზებით ხსნიან: იმუნოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებით ხდება ნეირამინიდაზის ან ჰემაგლუტინინის ანტიგენური დეტერმინანტების ნაწილობრივი განახლება, მიმდინარეობს ე.წ. ანტიგენური „დრეიფი“, რაც ანტიგენურად განსხვავებული შტამის წარმოქმნას იწვევს.

მეორე ჰიპოთეზის მიხედვით, ჰემაგლუტინინის ან ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზის კოდირებისათვის საჭირო გენომის ფრაგმენტის სრული ჩანაცვლება ხდება. არსებობს სხვა მოსაზრებაც, რომელიც ითვალისწინებს ადამიანისა და ცხოველთა გრიპის ვირუსების შესაძლო გენეტიკურ რეკომბინაციებს. ზოგ მეცნიერს მიაჩნია, რომ ვირუსის შტამები მეორდება ყოველ 30—40 წელიწადში. უახლოეს წლებში ამ საკითხს საბოლოოდ დაადგენენ და, თუ ეს მოსაზრება ჭეშმარიტია, მაშინ ახალი ეპიდემიის გამომწვევი 1947—1956 წლების პანდემიის გამომწვევი ვირუსის იდენტური იქნება.

გრიპის ვირუსი თერმოლაბილურია, სწრაფად იღუპება გამოშრობისას. მეტად მგრძობიარეა ისეთი საღებინფექციო საშუალებებისადმი, როგორცაა ფორმალინი, სულემა, სპირტი, მჟავები, ტუტეები. გრიპის ვირუსი, როგორც ობლიგატური უჯრედშიგა პარაზიტი, მრავლდება ქათმის ემბრიონებზე.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი. დაინფიცირების საშიშროება მეტია დაავადების პირველ დღეებში, შემდეგ კლებულობს, რადგან ავადმყოფობის მე-6 მე-7 დღეზე ორგანიზმი ვირუსისგან თავისუფლდება. ინფექცია გადადის ჰაერ-წყვთოვანი გზით. დაავადებას სეზონურობა ახასიათებს. გრიპის ეპიდემია უფრო ხშირია ზამთარში, ეპიდემიას იწვევს A ან B ტიპის ვირუსები, ხოლო C ვირუსი იწვევს დაავადების სპორადულ შემთხვევებს.

A ვირუსით გამოწვეული ეპიდემიის ხანგრძლივობა 1—1,5 თვეს აღემატება და მოკლე დროში მოიცავს მოსახლეობის თითქმის ნახევარს. B ვირუსით გამოწვეული ეპიდემია უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს და, როგორც წესი, 2,5—3 თვე გრძელდება, აავადებს მოსახლეობის დაახლოებით მეოთხედს. რაც შეეხება C ვირუსს, იგი იწვევს მხოლოდ სპორადულ დაავადებებს, ძლიერ იშვიათად ეპიდემიურ აფეთქებას.

ეპიდემიის წარმოქმნასა და განვითარებაში უდიდეს როლს ასრულებს მოსახლეობის ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი /ჰუმორული და ადგილობრივი/. გრიპის საწინააღმდეგო ჰუმორულ იმუნიტეტს განსაზღვრავს JG<sub>M</sub> და JG<sub>G</sub>, ადგილობრივ იმუნიტეტს კი — IgA. ვირუსის ახალი შტამებით დაინფიცირების დროს პირველ რიგში ხდება IgM-ის სინთეზი, შემდეგ მას მოყვება JG<sub>G</sub>-ის რაოდენობის მომატება. IgA-ს დიდი რაოდენობით შეიცავს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი. ამჟამად დადგენილია JG<sub>G</sub>-ს ტრანსპლაცენტური გადაცემა, რითაც აიხსნება 6 თვემდე ბავშვებში სპეციფიკური იმუნიტეტის არსებობა. გადატანილი დაავადება ტოვებს ტიპოსპეციფიკურ იმუნიტეტს, რომელიც A ტიპის ვირუსის შემთხვევაში არ აღემატება 1—2 წელს, B-ს დროს კი — 3—4 წელს, თუმცა 6—8 თვის შემდეგ შეიმჩნევა იმუნიტეტის თანდათანობითი დაქვეითება.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** გამომწვევი შერჩევითად აზიანებს სასუნთქი გზების ეპითელურ უჯრედებს, რაც სრულიად კანონზომიერი მოვლენაა, ვინაიდან სწორედ აქ ხდება გრიპის ვირუსის რეპროდუქცია.

გრიპის პათოგენეზში განარჩევენ 5 ძირითად ფაზას: 1. სასუნთქი გზების უჯრედებში ვირუსის რეპროდუქცია; 2. ვირუსემია, ტოქსიკური და ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქცია, რომელიც მიმდინარეობს გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის დაზიანებით /ტოქსიკური მოქმედება განპირობებულია ვირუსის მიერ გამოყოფილი ტოქსიკური ფაქტორისა და დაზიანებული უჯრედების ნარჩენი პროდუქტების ზეგავლენით); 3. სასუნთქი სისტემის რომელიმე ნაწილის ლოკალური, შერჩევითი დაზიანება; 4. სუნთქვის ორგანოების ან სხვა სისტემების ბაქტერიული გართულებანი; 5. პათოლოგიური პროცესის უკუგანვითარება.

პირველ ფაზას ახასიათებს ცლინდრული ეპითელური უჯრედების პათოლოგიური ცვლილებები: ვირუსის შეჭრის შედეგად წარმოიქმნება ჩანართები, რომლებიც ვირუსის მიკროკოლონიებს შეადგენენ.

პათოლოგიური პროცესი სწრაფად ვრცელდება. ხახის, ხორხის, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსების დაზიანებასთან ერთად ტოქსიკოზის გამო უპირატესად ზიანდება გულ-სისხლძარღვთა და ნერ-

ვული სისტემები. ტოქსიკოზი ვითარდება ვირუსის გამრავლებისა და ტოქსიკური პროდუქტების გამოყოფის შედეგად. ამ პროცესს თან სდევს კლინიკური სურათის გაშლა. სისხლძარღვების გამტარობის დარღვევის შედეგად ხშირია ცხვირიდან სისხლის დენა, კანზე, ლორწოვან გარსებზე და თავის ტვინში წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. გრიპის ვირუსის მიერ დაინცეფალური არის დაზიანებით უნდა ავხსნათ მისი ეპიგეტატიურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედების უნარი, რის შედეგადაც ვითარდება ჰიპერტონიის შეცვლა ჰიპოტონიით, ტაქიკარდიისა — ბრადიკარდიით, თეთრი ღერმოგრაფიზმისა — წითლით.

პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების უჯრედთა დეგენერაციული ცვლილებები, რასაც თან სდევს მათი დაღუპვა და ჩამოფცქვნა. გამოხატულია შეშუპება, ზოგჯერ სისხლჩაქცევები და ნეკროზი. დაზიანებას უფრო ხშირად კეროვანი ხასიათი აქვს /სურ. 26/.

გრიპი საშიში დაავადებაა იმ თვალსაზრისით, რომ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ბარიერული ფუნქციის მოშლის, ფაგოციტოზის დაქვეითებისა და სისხლძარღვთა დაზიანების შედეგად იგი კარგ ნიადაგს უზადებს მეორად ბაქტერიულ ფლორას. ასეთ გართულებათა რიგს მიეკუთვნება პირველ რიგში გრიპის შემდგომი პნევმონია, ოტიტი, სინუსიტი, ფოლიკულური და ლაკუნური ანგიინა, პიელიტი და სხვ.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 12 საათიდან 3 დღემდე გრძელდება /საშუალოდ 1—2 დღე/. დაავადების მიმდინარეობაში წამყვანია სიმპტომების 2 დიდი ჯგუფი, რომელთაგან ერთი განპირობებულია სუნთქვის ორგანოების დაზიანებით /კატარული სინდრომი/, ხოლო მეორე — ნერვული და სისხლძარღვოვანი სისტემების დაზიანებით მიმდინარე ტოქსიკოზით.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც ტიპურად, ისე ატიპურად. სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმით მიმდინარე გრიპს, ზოგიერთი ავტორი ცალკე გამოყოფს ჰიპერტოქსიკოზით მიმდინარე ელვისებურ გრიპს.

დაავადება იწყება უეცრად, პროდრომის გარეშე, კლინიკური სურათის სწრაფი განვითარებით, რაც გამოიხატება შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 39—40°C-მდე. პირველი დღიდან ყურადღებას იქცევს ზოგადი ტოქსიკოზის სურათი: თავის ტკივილი შუბლის არეში ლოკალიზაციით, თვალბუდეების სიმძიმის შეგრძნება, განსაკუთრებით თვალის კაკლების მოძრაობის დროს, ტანში ტეხა, მსხვილ სახსრებში, კუნთებში, ძვლებში ტკივილი, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება ან იწყება ღამით, ზოგჯერ გამოხატულია სინათლის შიში, თავბრუ, უძილობა. თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ცხვირის დახშობისა და ყელის სიმშრალის შეგრძნება, ოფლიანობა. დაავადების მე-2—

3 დღეზე ავადმყოფს ეწყება მშრალი ხველა, ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, 3—4 დღის შემდეგ — ნახველის ამოღება და სურდოს მოვლენები. ობიექტური მონაცემებიდან ყურადღებას იქცევს ავადმყოფის აპათიურობა, აღინამიურობა, გაღიზიანებალობის მომატება, ზოგჯერ გემოს დაკარგვა.

ტოქსიკოზის მნიშვნელოვანი სიმპტომია ციანოზი, რომელიც შეინიშნება რბილი სასის, ხახის რკალების, მისი უკანა კედლის დათვალიერებისას. მძიმე შემთხვევაში კანიც ციანოზურია. ავადმყოფის სახე ჰიპერემიული და შეშუპებულია, გამოხატულია სკლერების სისხლძარღვოვანი ინიექცია, ზოგჯერ მე-3—4 დღიდან ვითარდება herpes labialis, არცთუ იშვიათად, ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიის შემცირების გამო, რბილ სასახე მე-3—4 დღეს შეიმჩნევა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ცხვირის ლორწოვანი გარსი დაავადების პირველ დღეებში ჰიპერემიული, მშრალი და შეშუპებულია, მოგვიანებით კი შეიმჩნევა სეროზული გამონადენი, რომელიც შეიძლება ლორწოვან ან სეროზულ-ჩირქოვან მასად გარდაიქმნას.

გამოხატულია ტაქიპნოე, აუსკულტაციით ისმის მკვრივი ელფერის სუნთქვა, ზოგჯერ — გაფანტული, მშრალი ხიხინი, ერთეული სველი ხიხინი /გრიპული ბრონქიტი/. პერკუსიით შეიძლება ფილტვის ხმას ჰქონდეს კოლოფისებრი ელფერი, რაც შეინიშნება ხანში შესულ ავადმყოფებში. ბავშვებსა და ახალგაზრდებს უფრო ტიპანითი აღენიშნებათ. ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ადრეულ ვადაში ჩანს ემფიზემა /უფრო ხშირად ბავშვებში/, სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება და ფილტვის კარის გაფართოება. გრიპული ბრონქიტი არ შეიძლება განვიხილოთ გრიპის გართულებად, რადგან ის გრიპის პათოგენეზთანაა უშუალოდ დაკავშირებული და ვითარდება ბრონქების ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიის, შეშუპების, ჰიპერსეკრაციის გამო, ამასთან ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური ფუნქციის მოშლის შედეგია. ნერვულ-რეფლექსური და ცირკულარული დაზიანების შედეგად სისხლძარღვების განვლადობა ირღვევა, რის გამოც გრიპით დაავადებულებს აღენიშნებათ ეპისტაქსისი, კანსა და ლორწოვანებზე ჰემორაგიები, გახანგრძლივებული ან ადრეული მენსტრუაცია. შარდის გამოკვლევისას არცთუ იშვიათია მიკროჰემატურია. ჰემორაგიული მოვლენები ახასიათებს უპირატესად B გრიპს.

სისხლის მიმოქცევის სისტემის მხრივ ზოგჯერ აღინიშნება შედარებითი ბრადიკარდია, თუმცა დასაწყისში პულსი ტემპერატურას შეესაბამება. არტერიული წნევა დაქვეითებულია. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ტოქსიკოზის დამახასიათებელი ნიშნები — დაბალი T კბილი და PQ ინტერვალის გახანგრძლივება. გაჯანსაღებასთან ერ-



თად აღნიშნული ცვლილებები ნორმას უბრუნდება.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ საყურადღებოა უმაღლესი ზოგჯერ სრულ ანორექსიამდე, ენა ხშირად დაფარულია თეთრი ნადებით, წვერზე ღვრილები გაშიშვლებულია. შეინიშნება მიდრეკილება ყბზობისაკენ. დაავადების დასაწყისში, მაღალი ტემპერატურის დროს ყურადღებას იქცევს დიურეზის შემცირება, შემდგომში მისი მომატება. არცთუ იშვიათად ლაბორატორიული გამოკვლევით აღინიშნება პროტეინურია, მიკროპემატურია და ცილინდრურია.

სისხლში ლეიკოპენია ავადმყოფთა 25—75%-ს აღნიშნება. გამოხატულია ეოზინოპენია /ჰიპერტერმიის დროს/, ნეიტროპენია, შედარებითი ლიმფოპენია, ზოგჯერ მონოციტოზი. ელს, როგორც წესი, არ იცვლება.

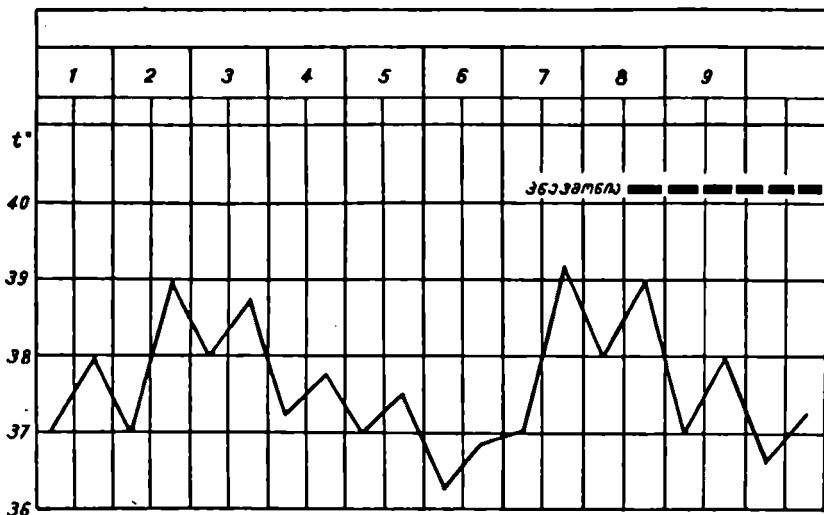
პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებაზე მიუთითებს კანის ჰიპერესთეზია, იშვიათ შემთხვევაში — პარესთეზია, მენინგეალური ნიშნების არსებობა ან სწრაფად გარდამავალი ენცეფალოპათიის მოვლენები, ნეკნთაშუა, სამწვერა და სხვა ნერვების ნევრალგია, რადიკულიტი.

რეკონვალესცენციის პერიოდი ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 1—2 კვირა გრძელდება, ახასიათებს ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი: ადვილად დაღლა, ლაბილური პულსი, უძილობა, ოფლიანობა, გაღიზიანებადობის მომატება და ქრონიკული დაავადებების გამწვავებისადმი მიდრეკილება.

გრიპის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში დომინირებს კატარული სინდრომი, ინტოქსიკაციის მოვლენები სუსტადაა გამოხატული. ტემპერატურა სუბფებრილურია და 2—3 დღეს არ აღემატება.

საშუალო სიმძიმის გრიპი ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ცხელება 4—5 დღე გრძელდება. სასუნთქი ორგანოების დაზიანებასთან ერთად ყურადღებას იქცევს მკვეთრი ინტოქსიკაცია. როგორც წესი, აღინიშნება გართულებები. მათგან ყველაზე ხშირია ბაქტერიული ფლორის გააქტიურების გამო განვითარებული პნევმონია, რომელიც შეიძლება იყოს ინტერსტიციული, წვრილკეროვანი, მსხვილკეროვანი, წილთაშუა /სურ. 27/. დამახასიათებელია სისხლში ლეიკოციტოზი. ეტიოლოგიურად ხშირია სტაფილოკოკური პნევმონია, რომელიც მძიმედ მიმდინარეობს, ცხელება დიდხანს გრძელდება და აღწევს მაღალ ციფრებს. ანტიბიოტიკოთერაპია ნაკლებ ეფექტურია, ხშირია მიდრეკილება აბსცედირებისაკენ. ერთ-ერთი სერიოზული გართულებაა აგრეთვე ბრონქიოლიტი, რომელიც განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მოხუცებულობისა და ბავშვობის ასაკში.

ელვისებრი გრიპის დროს დაავადებას აქვს მძიმე სიმპტომოკომპლექსი, რომელშიც გამოიკვეთება თავის ტვინის შემუშებით მიმდინარე



სურ. 27. გრიპი. გართულება პნევმონიით.

უმძიმესი ნეიროტოქსიკოზი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, ფილტვების მწვავე ჰემორაგიული შეშუპება /ბრონქიოლიტთან და ხორხის სტენოზთან ერთად/. ჰიპერტოქსიკური გრიპი ხშირად ლეტალურად მთავრდება. კლინიკური სურათის მიხედვით შეუძლებელია გამომწვევი ვირუსის ტიპის განსაზღვრა. სეროტიპულად განსხვავებულ შტამებს არა აქვს დამახასიათებელი კლინიკა, თუმცა ახალი სეროტიპული ვარიანტის წარმოქმნას თან სდევს პანდემია, რომლის დროსაც ჭარბობს დაავადების მძიმე ფორმები.

პროგნოზი მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმების შემთხვევაში კეთილსაიმედოა, ხოლო მძიმე და გართულებული ფორმებისას — სერიოზული.

დიაგნოსტიკა ეპიდემიის დროს გაადვილებულია. დიაგნოზს ადგენენ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე: მწვავე დასაწყისი, ზოგადი ინტოქსიკაციის სწრაფი განვითარება, მაღალი ცხელება, ტკივილი შუბლისა და თვალბუდის არეში, ტანში ტეხის შეგრძნება, კატარული სინდრომი.

ლაბორატორიულად სისხლის საერთო ანალიზთან ერთად /იხ. ზემოთ/ საჭიროა როგორც სისხლის, ასევე ცხვირ-ხახიდან გამონაყოფი მასალის /ნაცხის/ ვირუსოლოგიური გამოკვლევა. ვირუსის გამოყოფა და დადგენა უფრო ადვილია დაავადების დასაწყისში. ნაცხს დაამუშავენ ანტიბიოტიკებით და შესაბამისი პროცედურებოზ შემდეგ ასნეზონებენ ქათმის ემბრიონებს. სწრაფი დიაგნოსტიკისათვის შემოღებულია ფლუორესცენციული ანტისხეულების მეთოდი, რაც ეფუძნება

ანტიგენის ანტისხეულთან დაკავშირების პრინციპს. ცხვირ-ხახიდან აღებულ ნაცხს დაამუშავენ გრიპული ფლუორესცენციული შრატით. გრიპის დიაგნოზს ადასტურებს ფლუორესცირებადი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა, რომლის ნახვაც შეიძლება ლუმი-ნესცენციურდ მიკროსკოპით. სეროლოგიური რეაქციებიდან იყენებენ ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციასა და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, შედარებით იშვიათად — ნეიტრალიზაციისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებს. სეროლოგიური მეთოდებით კვლევისას გრიპის დიაგნოზი დასტურდება იმ შემთხვევაში, როცა რეკონვალესცენტის შრატში ანტისხეულების ტიტრი 4-ჯერ და მეტად ჭარბობს დაავადების მწვავე ფაზაში აღებულ შრატში ანტისხეულების ტიტრს /აუცილებელი პირობაა „წყვილი“ შრატების გამოკვლევა/. გრიპის დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა სხვა მწვავე რესპირაციული დაავადებების, პნევმონიის, სუნთქვის ორგანოების ქრონიკულ დაავადებათა გამწვავების, აგრეთვე ტიფის, მალარიის, ბავშვთა ასაკის ზოგიერთი ინფექციური დაავადების, ორნითოზისა და სხვ. გამოსარიცხად.

**მკურნალობა.** პოსპიტალიზაციას საჭიროებენ მხოლოდ მძიმე და ელვისებრი გრიპით დაავადებულნი. გრიპის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმით დაავადებულებს მკურნალობენ ბინახე იზოლაციის პირობებში. წოლითი რეჟიმის დაცვა აუცილებელია ცხელების პერიოდში. საჭიროა ავადმყოფს მისცენ მცენარეული საკვები, დიდ რაოდენობით სითხე, კარგია რძე ბურჯოვთან ერთად, ჩაი უღლოს მურაბით, თაფლით. მძიმე ფორმის მკურნალობაში საუკეთესო შედეგს იძლევა გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის შეყვანა კუნთებში — მოზრდილთათვის 3—6 მლ, ბავშვებისთვის 1—3 მლ. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება დოზის გაძვირება. გადაუდებელ შემთხვევაში, როცა ხელთ არა აქვთ გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი, იყენებენ წითელას საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს ან შრატის პოლიგლობულინს, რადგან გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინებს ისინიც შეიცავენ. გასათვალისწინებელია, რომ იმუნოგლობულინის შეყვანა ეფექტს იძლევა დაავადების მხოლოდ პირველ 3 დღეს.

ქიმიოპრეპარატებიდან იყენებენ ამანტადინსა და რემანტადინს, რომელთა დანიშვნა საჭიროა დაავადების დასაწყისშივე, ამასთან, პრეპარატი კარგად მოქმედებს A ვირუსზე. B ვირუსი რემანტადინისადმი არ არის მგრძობიარე. დოზა 1 მიღებაზე 100 მგ-ია /1 ტ — 50 მგ/. შემდეგ უნიშნავენ 1 ტ — 3-ჯერ დღეში 3 დღის განმავლობაში. უკანასკნელ ხანს ფართოდ იყენებენ რემანტადინისა და ანტიგრიპინის კომბინირებას /ანტიგრიპინი: 0,5 ასპირინი, 0,02 დიმედროლი, 0,02 რუტინი, 0,3 ასკორბინმჟავა, 0,1 კალციუმის ლაქტატი. თითო ფხვნილი 3-

ჯერ დღეში 5 დღის განმავლობაში/. კარგ შედეგს იძლევა ოქსოლინის 0.25%-იანი მალაშოს ინტრანაზალური ხმარება 3—4-ჯერ დღეში.

გრიპის პროფილაქტიკის და მკურნალობის მიზნით იყენებენ აგრეთვე ინტერფერონს, რომელიც განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა დაავადების I დღეს და ეფექტურია მისი გართულებების პროფილაქტიკაში. პრეპარატი შეყავთ ვენაში, კუნთებში ან ინტრანაზალურად. ეტიოტროპულ მკურნალობასთან ერთად ავადმყოფები საჭიროებენ პათოგენური და სიმპტომური საშუალებების მიღებას. ასეთებია: აცეტილსალიცილმჟავა, ამიდოპირინი, ანალგინი, კოდეინი, დიონინი, პექტუსინი, გლაუგენტი, ლიბექსინი, ტუსუპრექსი, ტუტოვანი ინჰალაცია. თუ ავადმყოფს ნახველი აქვს, უნდა მიეცეს ამოსახველებელი საშუალებები, გაუკეთონ მღოგვის საფენები. მწვავე რინიტის დროს კარგად მოქმედებს ეფედრინის 2-3%-იანი ხსნარის ჩაწვეთება ორივე ნესტოში, გალაზოლინის, ნაფთიზინის, სანორინის გამოყენება იმავე დანიშნულებით. კარგად მოქმედებს ვიტამინთერაპია.

გრიპის დროს ანტიბიოტიკებსა და სულფანილამიდებს უნიშნავენ მხოლოდ გართულების შემთხვევაში /გამონაკლისია სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადების შემთხვევები/. ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე ხშირად იყენებენ ამპიოქსს, ტეტრაციკლინს, ოლეტეტინს, მეტაციკლინს, ერითრომიცინს და სხვ. პნევმონიის შემთხვევაში აკეთებენ ოქსაცილინის, მეტაციკლინის, ცეპორინის, მორფოციკლინის, ოლიმორფოციკლინის, გენტამიცინის ინიექციებს კუნთებში, მძიმე შემთხვევაში — ვენაში.

პროფილაქტიკა. ძირითადი რგოლია ეპიდემიისწინა პერიოდში მასობრივი ვაქცინაციის ჩატარება, ამასთან, ეპიდემიის შემთხვევაში სასწრაფო პროფილაქტიკური ზომების მიღება, ეს უკანასკნელი გულისხმობს გრიპის საწინააღმდეგო პრეპარატების მართებულ და დროულ დანიშნას ყველა უკუჩვენების გათვალისწინებით.

აუცილებელია ბავშვთ დახურულ დაწესებულებებსა და საერთო საცხოვრებლებიდან გრიპით დაავადებულთა დაუყოვნებელი ჰოსპიტალიზაცია.

აქტიურ იმუნიზაციას ახორციელებენ ინაქტივირებული ან ცოცხალი ვაქცინით.

ინაქტივირებული ვაქცინა შეიცავს მთელ ან გახლეჩილ ვირიონებს. ამ ტიპის ვაქცინებით აცრას აკეთებენ უნემსო ინიექტორის გამოყენებით, რითაც შესაძლებელია დიდი რაოდენობით მოსახლეობის აცრა.

II ტიპის ვაქცინა „АГХ“ /გრიპის ქიმიური აღსორბიული ვაქცინა/ შეყავთ კანკვეშ.

გრიპის ცოცხალი ვაქცინით იმუნიზაციას ატარებენ ორჯერადად, 20—30-დღიანი ინტერვალით, ვაქცინას აწვეთებენ ინტრანაზალურად — 5 — 7 წვეთს თითოეულ ნესტოში, მაღალხარისხოვანი ვაქცინებით

აცრა დაავადებას ამცირებს ორჯერ და სამჯერ.

ეპიდემიის დაწყების წინ კარგ შედეგს იძლევა ენდოგენური ინტერფერონის სტიმულატორების დანიშვნა (ნუკლეინმჟავა და პოლისაქარიდეები).

ავადმყოფის ოთახს უნდა ანიავებდნენ ხშირად, ალაგებდნენ სველი წესით. ეპიდემიის დროს სამედიცინო პერსონალი და აუთიაქის თანამშრომლები მუშაობენ 4-ფენიანი დოლბანდის ნიღბებით. პოლიკლინიკის, საავადმყოფოების დერეფნებსა და ექიმთა კაბინეტებში სისტემატურად უნდა ენთოს ბაქტერიოციდული ნათურა.

### პ ა რ ა ბ რ ი ჰ ი (Parainfluenza)

პარაგრიპი ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ვირუსული დაავადებაა, ახასიათებს ცხელება, ზომიერი ინტოქსიკაციის მოვლენები და უპირატესად ხორხის ლორწოვანის დაზიანება.

**ისტორიული ცნობები.** პარაგრიპის შესწავლა დაიწყო 1953 წლიდან, როდესაც იაპონიაში გრიპის მსგავსი დაავადებით შეპყრობილი 3 წლის ბავშვის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან გამოყვეს მანამდე უცნობი ვირუსი D. მას მოგვიანებით სენდაის ვირუსი უწოდეს.

1954 წელს პარაგრიპის ვირუსი გამოყო ამერიკელმა მეკლევარმა რ. ჩენოკმა. 1956—1957 წლებში რ. ჩენოკმა და მისმა თანამშრომლებმა, აგრეთვე ჯონსონმა თანაავტორთა ჯგუფთან ერთად დაადგინეს პარაგრიპის გამოშვევის კიდევ ორი ახალი ტიპი. პარაგრიპის ვირუსებს აქვთ საერთო ფიზიკური და ბიოლოგიური თვისებები. ამავე დროს ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ანტიგენური სტრუქტურით, ამიტომ 1959 წელს ენდრიუსმა პარაგრიპის ვირუსები დამოუკიდებელ ჯგუფად გამოყო. პარაგრიპის ვირუსების აღმოჩენამდე სენდაის ვირუსს D ვირუსის სახელწოდებით აკუთვნებდნენ გრიპის გამოშვევთა ჯგუფს.

**ეტიოლოგია.** პარაგრიპის ვირუსის 4 ტიპი არსებობს: 1, 2, 3 და 4. ისინი მიეკუთვნებიან რნმ-ს შემცველ პარამიქსოვირუსების გვარს და Paramyxoviridae-ს ოჯახს. ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ანტიგენური სტრუქტურით. ვირუსები 150—200 ნმ ზომისაა, ოვალური ან სფერული ფორმა აქვთ. არსებობს გიგანტური ვირიონებიც — 600 ნმ-მდე. ვირიონი შედგება ნუკლეოპროტეიდისგან, რომელსაც აქვს S და O ანტიგენების თვისებები, და გარისიგან, რომელიც შეიცავს ჰემაგლუტინინთან და ნეირამინიდაზასთან დაკავშირებულ V ანტიგენს.

მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებებით პარაგრიპის ვირუსი გრიპის ვირუსს ემსგავსება, მაგრამ მისგან ანტიგენური თვისებე-

ბითა და დიდი პოლიმორფიზმით განსხვავდება. პარაგრიპის გამოწვევი მრავლდება მაიშუნისა და ადამიანის ემბრიონის თირკმლების უჯრედულ კულტურებში. კულტურაში იგი იძლევა ციტოპათიურ ეფექტს, რაც ჰემაღსორბციის რეაქციით გამოვლინდება. პარაგრიპის ვირუსი იწვევს აგრეთვე ერთროციტების დაშლას.

პარაგრიპის ვირუსი გარემოში ნაკლებად ძლებს, სწრაფად იშლება სითბოსა და სინათლის ზეგავლენით, კერძოდ,  $56^{\circ}\text{C}$ -ზე — 15 წუთში, ხოლო ოთახის ტემპერატურაზე — 4—5 დღეში. ფორმალინი, ეთერი, ულტრაიისფერი სხივები, მყავე არე მასზე დამდუპველად მოქმედებს, სამაგიეროდ, —  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე ძლებს რამდენიმე წლის განმავლობაში.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღიდან მთელი დაავადებისა და რეკონვალესცენციის მანძილზე. ამ მხრივ განსაკუთრებით საშიშნი არიან პარაგრიპის მსუბუქი ფორმით /ნაზოფარინგიტით/ დაავადებულნი, რომლებიც რჩებიან იზოლაციის გარეშე და აინფიცირებენ გარშემო მყოფთ. ასეთი ატიპური პარაგრიპით ძირითადად მოზრდილები ავადდებიან.

პარაგრიპით ავადდებიან უპირატესად უმცროსი, სკოლამდელი ასაკის ბავშვები. ახალშობილებს აღენიშნებათ დედისგან მიღებული ანტისხეულები, რომლებიც 5—10 თვის ასაკში მინიმუმამდე მცირდებიან და ბავშვი ამ ასაკიდან პარაგრიპის მიმართ მგრძობიარე ხდება. პარაგრიპის ანტისხეულები მოზრდილი მოსახლეობის მხოლოდ 6%-ს არა აქვს. კონტაგიოზური ინდექსი 50—96%-ის ფარგლებშია და დამოკიდებულია ასაკზე. მოზრდილებში ეს მაჩვენებელი კლებულობს 20%-მდე.

ინფექცია გადადის წვეთოვან-ჰაეროვანი გზით. ვირუსი გამოიყოფა გარემოში ხველის, ცემინების დროს ლორწოს წვეთებთან ერთად, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით დაავადების პირველ 2—3 დღეს. იშვიათად ინფექცია შეიძლება გადაეცეს /ჭურჭლის, პირსახოცის, ცხვირსახოცისა და სხვ./ ისეთი საგნების მეშვეობით, რომელთაც ფართოდ იყენებენ.

პარაგრიპული ინფექცია სპორადიული შემთხვევებისა და მცირე აფეთქების სახით გვხვდება. ავადობის შემთხვევები მატულობს შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში და მინიმუმამდე მცირდება ზაფხულში. თუ გრიპის ეპიდემია არ არის, ოქტომბერ-დეკემბერში მწვავე რესპირაციულ დაავადებათა 40% განპირობებულია პარაგრიპით. იშვიათად ეპიდ-აფეთქება გვხვდება ზაფხულშიც. პარაგრიპი ეპიდემიასა და პანდემიას არ იწვევს, რასაც ვირუსების ანტიგენური სტრუქტურის სტაბილობით ხსნიან. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი. 5—6 წლის ასაკის მოსახლეობის მნიშვნელო-

ვან ნაწილში აღმოაჩენენ პარაგრიპის ანტისხეულებს, იმუნიტეტის ხანგრძლივობა რამდენიმე თვიდან 1—2 წლამდეა.

**პათოგენიზი და პათოლოგიური ანატომია.** პარაგრიპის ვირუსს ახასიათებს ტროპიზმი ზედა სასუნთქი გზების, განსაკუთრებით კი — ხორხის ეპითელიუმის მიმართ, ამიტომ ანთებადი ცვლილებები /ჰიპერემია და შეშუპება/ ვითარდება ზედა სასუნთქ გზებში და განპირობებულია ვირუსის გამრავლებით ძირითადად ცხვირის გასაველებისა და ხორხის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში. პარაგრიპის დროს ვირუსემია ძალიან ხანმოკლეა და იშვიათად თან სდევს ორგანიზმის მძიმე ინტოქსიკაცია, სხვა სისტემებისა და ორგანოების /გულ-სისხლძარღვთა, ღვიძლის, თირკმლების/ მნიშვნელოვანი დაზიანება. ბავშვებს შეიძლება განუვითარდეთ ხორხის სტენოზი /„კრუპის სინდრომი/, იშვიათად, სტენოზური ლარინგოტრაქეიტი. ჩვილობის ასაკში პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ბრონქებში, ბრონქიოლებსა და ალვეოლებშიც. აღნიშნულის გამო ამ ასაკში, გარდა სტენოზური ლარინგიტისა, არცთუ იშვიათია ბრონქიოლიტი და პნევმონია, რომელიც ლეტალური გამოსავლითაც შეიძლება დამთავრდეს. ბავშვებში ხშირია ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციის ასოციაცია.

**კლინიკა.** კლინიკური გამოვლინებისა და სიმპომის მიხედვით განარჩევენ პარაგრიპის უსიმპტომო, მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს. უსიმპტომო /ინაპარანტული/ და მსუბუქი ფორმები ძირითადად მოზრდილებში გვხვდება, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე კი — 2—3 წლამდე ასაკის ბავშვებში. დაავადების მიმდინარეობაში დამახასიათებელია ლარინგიტისა და ლარინგოტრაქეიტის, უფრო იშვიათად რინიტიისა და ფარინგიტის მოვლენები.

პარაგრიპი უფრო ხშირად თანდათანობით იწყება, თუმცა ორ წლამდე ასაკის ბავშვებში არც ისე იშვიათია მწვავე დასაწყისი. დაავადების პირველი ნიშნებია ცხელება და კატარული მოვლენები. ტემპერატურა მსუბუქი შემცივნების შემდეგ სწრაფად აღწევს 38—39°C-ს, თუმცა ხშირად სუბფებრილურიც რჩება, გრძელდება 2—5 დღე. დაავადება შეიძლება ცხელების გარეშეც წარიმართოს /15—20%/ . ტემპერატურის მომატებასთან ერთად არაიშვიათად აღინიშნება თავის ტკივილი, მოღუნება, უმადობა, უძილობა, კუნთების ტკივილი. საერთოდ, ინტოქსიკაცია უმნიშვნელოა ან არ არის გამოხატული. დამახასიათებელია ცხვირით სუნთქვის გაძნელება და გამონადენი, შეუპოვარი ხველა, ყელის მცირე ტკივილი. ხველა თანდათან უხეში, მყეფავი ხასიათის ხდება, თავდაპირველად მშრალია, შემდეგ ჩნდება ნახველიც. ავადმყოფთა 60—70%-ს აღენიშნება ხმის ჩახლენა. ცხვირიდან გამონადენი სეროზული ან სეროზულ-ჩირქოვანია და გაცილებით უხვი, ვიდრე გრიპის დროს.

ცხვირის, რბილი სასისა და ხახის ლორწოვანი გარსები ზომიერად ჰიპერემიულია და შეშუპებული. ზოგჯერ რბილ სასაზე ვნახულობთ მარცვლოვნებას. ფარინგიტის ნიშნები ვლინდება 40—50%-ში უფრო მოზრდილთა ასაკში. თუ პარაგრიპი ქრონიკული ტონზილიტის ფონზე მიმდინარეობს, არცთუ იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ფოლიკულური ან ლაკუნური ანგინა. გაურთულებელ შემთხვევებში სხვა ორგანოების მხრივ ცვლილებები არ არის, პულსი აჩქარებულია ცხელების შესაბამისად, გულის ტონები ოდნავ მოყრუებულია. ფილტვებზე მოისმის ვეზიკულური ან მეკრივი სუნთქვა, პროცესში ბრონქების ჩართვის შემთხვევაში კი — გაფანტული მშრალი ხიხინი. პარაგრიპის დროს ბრონქიტი შეიძლება იყოს პირველადი /პარაგრიპული/ ან მეორადი /სასუნთქი სისტემის ქრონიკული ბაქტერიული დაავადებების ფონზე განვითარებული პარაგრიპის შემთხვევაში/. ბრონქიტით გართულების დროს ხველა ძლიერდება, ნახველი წარმოიქმნება /დასაწყისში სეროზული, შემდეგ ჩირქოვანი/. პროცესის გახანგრძლივებისას გამოვლინდება ქოშინი, ციანოზი. ბრონქიტი უფრო ხშირია მოზრდილებში, ბავშვთა ასაკში კი — მხოლოდ 2—4%-ში გვხვდება.

პარაგრიპს ყველაზე მეტად ახასიათებს ხორხის დაზიანება — ლარინგიტი. 2—3 წლამდე ასაკში ლარინგიტი მძიმედ, ხორხის სტენოზით მიმდინარეობს, რასაც კრუპის სინდრომს უწოდებენ. ეს სინდრომი უეცრად ვითარდება, უფრო ხშირად ღამით. ბავშვი იღვიძებს უხეში, მყეფავი, შეტევიითი ხასიათის ხველით, მოუსვენარია, სუნთქვა გაძნელებული და ხმაურიანი აქვს, რაც შორიდანვე იქცევა ყურადღებას. სუნთქვით აქტში მონაწილეობს გულმკერდის რბილი ქსოვილებიც. ჰიპოქსიის ნიშნები /ციანოზი, ოფლიანობა/ არ არის გამოხატული. მსუბუქ შემთხვევებში /I ხარისხის კრუპი/ 2—3 საათში შეტევა გაივლის და ბავშვი მშვიდდება. II—III ხარისხის კრუპის დროს კი სუნთქვის კიდევ უფრო გაძნელების გამო ვითარდება ციანოზი, მოუსვენრობა მატულობს — ავადმყოფი შფოთავს, თვალებით შეეღას ითხოვს, ოფლიანია, მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთი დაჭიმულია, გულმკერდის რბილი ქსოვილები სუნთქვაში მაქსიმალურად მონაწილეობს. პარაგრიპული კრუპის სურათი ხორხის ლორწოვანის ანთებადი ინფილტრაციით, შეშუპებითა და ხორხის კუნთების რეფლექსური სპაზმითაა გამოწვეული.

პარაგრიპის დროს სისხლში ნორმოციტოზი ან ზომიერი ლეიკოპენიაა. ედს ნორმის ფარგლებშია. დაავადების ხანგრძლივობა 1—2 კვირაა.

ბავშვთა ასაკში პარაგრიპი შეიძლება გართულდეს ბრონქიოლიტით, პნევმონიით, სინუსიტით, ოტიტით, გართულებები უფრო ხშირია რაქიტის, ანემიის ფონზე და განპირობებულია მეორადად გააქტიურებული პირობით პათოგენური ფლორით.

პროგნოზი უმრავლეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა, თუმცა კრუ-



პითა და პნევმონიით გართულებული მძიმე შემთხვევები ბავშვებში შეიძლება ლეტალურად დასრულდეს. პარაგრიპი ხშირად იწვევს მოზრდილთა სასუნთქი გზების ქრონიკულ დაავადებათა გამწვავებას.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** პარაგრიპის დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან საყურადღებოა დაავადების სეზონურობა, გრიპის ეპიდემიის არარსებობა და პარაგრიპის აფეთქების ფაქტი.

კლინიკური ნიშნებიდან პარაგრიპზე მეტყველებს: დაავადების თანდათანობითი დაწყება, ინტოქსიკაციის სუსტი გამოხატულება და უპირატესად ხორხის დაზიანების ნიშნები — უხეში, მყეფავი ხასიათის ხველა, ჩახლქილი ხმა /უფრო კარგად ვლინდება ბავშვის ტირილის დროს/ და, ბოლოს, კრუპის სინდრომის ჩამოყალიბება.

ლაბორატორიული მეთოდებიდან გამოყენებულია ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევის მეთოდები. ვირუსოლოგიური გამოკვლევის მასალაა აუადმყოფის ცხვირ-ხახის ლორწო. ლუმიინესცენციური მიკროსკოპიისთვის იღებენ ნაცხს ცხვირის ნიჟარებიდან, სეროღიაგნოსტიკისთვის კი — სისხლის შრატს.

იმუნოფლუორესცენცია ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდია. იგი დაავადების პირველ დღეებშივე ცხვირის ლორწოვანის ეპითელიურ უჯრედებში ვირუსის ანტიგენის დადგენის საშუალებას იძლევა. ნაცხს ამუშავებენ მაფლორესცირებელი შრატით. როცა ეპითელიური უჯრედი შეიცავს ვირუსს, მის ციტოპლაზმაში იწყება მწვანე ნათება. ვირუსოლოგიური მეთოდი რთულია და მას პრაქტიკულად არც მიმართავენ.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია ჰემაგლუტინაციის შეკავებისა და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია. საჭიროა გამოიკვლიონ წყვილი შრატები — მწვავე და რეკონვალესცენციის პერიოდში 10—14 დღის ინტერვალით, რადგან ანტიჰემაგლუტინინები სისხლში წარმოიქმნება დაავადების მე-8—10 დღიდან, კომპლემენტემბოჭველი ანტისხეულები კი კიდევ უფრო გვიან — მე-2—3 კვირაზე, ამიტომ სეროღიაგნოსტიკას რეტროსპექტული მნიშვნელობა აქვს.

დიფერენციული დიაგნოზით უნდა გამორიცხონ სხვა მწვავე რესპირაციული დაავადებები. გრიპისა და ადენოვირუსული დაავადების დროს, პარაგრიპისგან განსხვავებით, დასაწყისი სწრაფია, ინტოქსიკაცია მეტადაა გამოხატული, ცხელება ხანგრძლივი და უფრო მაღალია, ხორხის უპირატესი დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება. საბოლოოდ დიაგნოზს ადგენენ ზემოაღნიშნული ლაბორატორიული გამოკვლევების მიხედვით.

ბავშვებში ზოგჯერ საჭირო ხდება ხორხში უცხო სხეულის არსებობის გამორიცხვა.

**მკურნალობა.** პარაგრიპის მკურნალობა სიმპტომურია. საჭიროა წოლითი რეჟიმი. ავადმყოფს აწვევენ თბილ ოთახში, რომელიც ხშირად უნდა გაანიავონ. ავადმყოფისთვის საჭიროა თბილი რძე, ჩაი, კომპოტი, თბილი ბორჯომის წყალი. დაუძლეველი ხველის დროს რეკომენდებულია შემთბარი სოდიანი ხსნარით ან ინტერფერონით ინჰალაცია, თბილი აბაზანა /წელს ქვემოთ/, განსაკუთრებით ძილის წინ, მდოგვის საფენი მკერდის ძვლის არეში და სხვ. ავადმყოფს ცხვირის ნესტოები დროდადრო უნდა გაუთავისუფლონ ლორწოსგან, შეიძლება ცხვირში ინტერფერონის, ადრენალინის ან ეუედრინის ჩაწვეთება. გამოყენებულია ხველის დამამშვიდებელი ან ამოსახველებელი /კოდეინი, ლიბექსინი, სოლუტანი და სხვ./, ანტიპისტამინური /დიმედროლი, ტავეგილი, სუპრასტინი, ალერგეფონი და სხვ./ და ანტისპაზმური საშუალებანი.

II—III ხარისხის კრუპის დროს საჭიროა გლუკოკორტიკოსტეროიდები დასაღვეად ან პარენტერულად /კუნთებში, ვენაში/. დოზას განსაზღვრავენ დაავადების სიმძიმის და ავადმყოფის ასაკის მიხედვით. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროგრესირების შემთხვევაში ზოგჯერ საჭირო ხდება ავადმყოფის გადაყვანა მართვით სუნთქვაზე — ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე..

მძიმე შემთხვევებში გამოყენებულია დონორის გამა-გლობულინი ან შრატის პოლიგლობულინი. ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ ბაქტერიული ფლორით გამოწვეული გართულებების სამკურნალოდ.

**პროფილაქტიკა.** პარაგრიპის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმის დროს ავადმყოფები საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაციას და იზოლაციას საავადმყოფოს პირობებში, მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში კი — ბინაზე ავადმყოფის ცალკე ოთახში მოთავსებას. ოთახი უნდა დაალაგონ სველი წესით და ხშირად გაანიავონ. კონტაქტში მყოფთ, განსაკუთრებით ბავშვთა დაწესებულებებსა და საავადმყოფოებში, პროფილაქტიკის მიზნით ცხვირში უნდა ჩაუწვეთონ ლეიკოციტური ინტერფერონი 3—5-ჯერ დღეში. მოზრდილთათვის, გარდა ინტერფერონისა, გამოყენებულია ცხვირის ნესტოებში ოქსოლინის მალამოს შეხება. აუცილებელია საავადმყოფოში რეინფექციის, სუპერინფექციისა და ჯვარედინი მწვავე რესპირაციული ინფექციის აცილება, ამიტომ ავადმყოფის გადაყვანა პალატიდან პალატაში არ შეიძლება.

სპეციფიკური სამედიცინო პროფილაქტიკა არ არსებობს.

## ადენოვირუსული ინფექცია

ადენოვირუსული ინფექცია სასუნთქი გზებისა და თვალის ლორწოვანი გარსის მწვავე ვირუსული დაავადებაა. ახასიათებს აგრეთვე

ნაწლავების ლორწოვანი გარსისა და ლიმფოიდური ქსოვილის დაზიანება. მიმდინარეობს ზომიერი ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

**ისტორიული ცნობები.** პირველად 1953 წელს რომ თანამშრომლებთან ერთად ჯანმრთელი ბავშვებიდან ამოკვეთილ ნუშურა ჯირკვლებსა და ადენოიდებში აღმოაჩინა ვირუსი, რომელიც ქსოვილოვან კულტურაში ავლენდა ციტოპათიურ ეფექტს, კერძოდ იწვევდა უჯრედის დეგენერაციას, რის გამოც ახლად გამოყოფილ ამ ვირუსებს „AD“ — Adenoid degeneration ვირუსები უწოდეს. მსგავსი ვირუსები შემდგომში გამოყვეს მწვავე რესპირაციული დაავადებით, ფარინგიტით, კონიუნქტივიტით და ატიპური პნევმონიით დაავადებული ბავშვებიდან /როუ, პიუნერი და სხვ., 1954 წ./.

1956 წლიდან დამკვიდრდა ტერმინი „ადენოვირუსი“, დაავადებას „ადენოვირუსული“ უწოდეს.

**ეტიოლოგია.** ადენოვირუსული ინფექციის ფამომწვევი Mammalia-denovirus-ის გვარსა და Adenoviridae-ს ოჯახს მიეკუთვნება. ადენოვირუსები შეიცავენ ორსპირალიან დნმ-ს, ზომით 70—100 ნმ არიან, გარეთა გარსი არა აქვთ სხვა რესპირაციული ვირუსებისგან განსხვავებით, მრავლდებიან უჯრედის ბირთვში.

სადღეისოდ ადენოვირუსების 90-ზე მეტი სეროტიპია აღწერილი, მათგან 32 გამოყოფილია ადამიანიდან, დანარჩენები კი — ცხოველებიდან /მაიმუნი, მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ძაღლი, თაგვი/ და ფრინველებიდან. საბჭოთა კავშირში ადამიანებში უფრო ხშირად გვხვდება სეროტიპები 3, 4, 7, 8, 14 და 21, მათგან 4, 7 — უპირატესად მოზრდილებში, 3 კი — ბავშვებში, სეროტიპები 1, 2, 5 და 6 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვების ნუშურებსა და ადენოიდებში ვლინდება. ისინი შეიძლება დიდხანს იყვნენ ნუშურებსა და ადენოიდებში და დაავადება არ გამოიწვიონ, ამიტომ ამ სეროტიპებს ლატენტური ადენოვირუსები ეწოდებათ. სეროტიპი 8 იწვევს კრატოკონიუნქტივიტს.

ადენოვირუსები შეიცავენ ყველა სეროტიპისთვის საერთო კომპლემენტის შემოჭველ ანტიგენს, ანუ ე.წ. ჯგუფურ ანტიგენს. ამიტომ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციაში ვირუსი რეაგირებს, როგორც ჯგუფური ანტიგენი. გარდა ამისა, ადენოვირუსებს აქვთ ჰემაგლუტინინი და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი, რომლებიც განაპირობებენ აგლუტინაციას. ტიპოსპეციფიკურობას განსაზღვრავენ ნეიტრალიზაციისა და ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის რეაქციებში. ადენოვირუსების ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი ქსოვილოვან კულტურაში განაპირობებს ციტოპათიურ ეფექტს.

ადენოვირუსების კულტივირება ხდება ქსოვილოვან კულტურებში, კერძოდ ადამიანის გადანერგვად ეპითელურ უჯრედებში /Hela და სხვ./. ვირუსული დნმ-ის რეპლიკაცია და ვირიონების ფორმირება

ხდება უჯრედების ბირთვში. 16—20 საათის შემდეგ ვირუსის ანტიგენი აღმოჩნდება არა მარტო უჯრედის ბირთვში, არამედ ციტოპლაზმაშიც. ციტოპათიური ეფექტი ვლინდება 48 საათში. ამ დროისთვის კულტურალურ სითხეში დიდი რაოდენობითაა ვირუსები და კომპლემენტის შემოჭველი ანტიგენები.

აღენოვირუსები კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას, განმეორებით გაყინვას, მაცივრის პირობებში ძლებენ დიდხანს, ოთახის ტემპერატურაზე — 10—14 დღეს, 36°C-ზე — 7 დღეს. გათბობისა და სადენიზიფექციო ხსნარების ზეგავლენით მალე იღუპებიან, 56°C-ზე მხოლოდ 30 წუთს ძლებენ.

**ეპიდემიოლოგია.** აღენოვირუსული დაავადება ყველგან გვხვდება სპორადული შემთხვევებისა და ლოკალური აფეთქების სახით. ლოკალური აფეთქება ძირითადად ბავშვთა კოლექტივებში აღინიშნება. აღენოვირუსის ზოგიერთი სეროტიპი იძლევა დაავადების ეპიდემიურ გავრცელებასაც, რაც ძლიერ იშვიათია. ეს ინფექცია ბავშვებში მწვავე რესპირაციულ დაავადებათა 15—20%-ს შეადგენს, მოზრდილებში კი — მხოლოდ 3%-ს.

ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, რომელიც ცხვირ-ხახის ლორწოთი და განავლით გამოყოფს ვირუსებს. ავადმყოფი განსაკუთრებით გადაძდება დაავადების პირველ 5—6 დღეს, თუმცა ვირუსის გამოყოფა ცხვირ-ხახის ლორწოთი, განსაკუთრებით კი განავლით შეიძლება გახანგრძლივდეს 2—3 კვირა და მეტხანსაც. ინფექციის გავრცელებაში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ვირუსმტარებლებსაც.

ინფექცია ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადადის, არ არის გამორიცხული ინფექციის გადაცემის ალიმენტური /ფეკალურ-ორალური/ გზაც. ზაფხულში აღენოვირუსული დაავადების კერატოკონიუნქტიური ფორმების არსებობა საცურაო აუზებში ინფექციის გავრცელებაზე მიუთითებს.

დაავადება წელიწადის ყველა დროში გვხვდება, მატულობს შემოდგომა — ზამთარში. მოსახლეობა აღენოვირუსული ინფექციისადმი მგრძობიარეა 100%-ში, განსაკუთრებული სიხშირით კი — 6 თვიდან 5 წლის ასაკში. ამიტომ აღენოვირუსულ დაავადებას ბავშვთა ინფექციად მიიჩნევენ. 6 თვემდე ასაკის ბავშვები არ ავადდებიან დედის თანდაყოლილი პასიური იმუნიტეტის გამო. მოზრდილთა მოსახლეობის 95%-ს ბავშვობაში დაავადების გადატანის შემდეგ აქვს აღენოვირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკურია, არამყარი, განმეორებითი დაავადება მსუბუქად მიმდინარეობს.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** აღენოვირუსები აზიანებენ სასუნთქი გზების, თვალისა და ნაწლავების ლორწოვან გარსებს

და რეგიონულ ლიმიტურ კვანძებს. ვირუსების რეპროდუქცია ეპითელი-  
ოციტებში, უპირატესად მათ ბირთვებში ხდება. ეპითელიოციტებსა  
და რეგიონულ ლიმიტურ კვანძებში ვირუსები გროვდება ინკუბაციურ  
პერიოდში. ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია და ფერმკრთალი. ან-  
თებად პროცესს თან სდევს გამოხატული ექსუდაციური კომპონენტი,  
დამახასიათებელია აგრეთვე ის, რომ ანთებადი პროცესი ვრცელ-  
დება დაღმავალი გზით, ზედა სასუნთქი გზებიდან ქვემოთ თანმიმდევ-  
რულად: ჯერ ზიანდება ცხვირის, ხახის, ტრაქეის, შემდეგ კი ბრონქე-  
ბის ლორწოვანი და ფილტვები, სადაც ვირუსები ინტენსიურად მრავლ-  
დებიან და იწვევენ ინტერსტიციულ პნევმონიას. რბილი სასის ლორ-  
წოვანი გარსი, გრიპისგან განსხვავებით, ინტაქტური რჩება. ვირუსის  
ლიმიტოიდურ ქსოვილში გამრავლებას თან სდევს ყბისქვეშა, კისრის,  
ყურისწინა ლიმიტური კვანძების გადიდება, ნუშურა ჯირკვლებისა და  
ადენოიდების ანთება.

ადენოვირუსული ინფექცია სუფთა რესპირაციული დაავადება არ  
არის. პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთვის ნაწლავებიც, რომლებიც  
ბავშვებს შეიძლება სასუნთქ გზებზე მეტად დაუზიანდეთ. დადგენილია,  
რომ ადენოვირუსები ნაწლავების ეპითელურ უჯრედებსა და ლიმიტურ  
აპარატში უფრო ხანგრძლივად მრავლდებიან /8—12 დღემდე/, ვიდრე  
სასუნთქ გზებში. ამიტომაც, რომ ადენოვირუსები უფრო დიდხანს გა-  
ნავლით გამოიყოფიან. ნაწლავებში ადენოვირუსების რეპროდუქციას  
თან სდევს ნაწლავების ლორწოვანი გარსისა და ლიმიტური კვანძების  
ანთება, დიარეა და მეზადენიტი.

დაზიანების კერიდან უშუალოდ ან ლიმიტური სისტემის გზით ვი-  
რუსი გადადის სისხლში, ვითარდება ვირუსემია, რომელიც ადენოვი-  
რუსული დაავადების პათოგენეზის აუცილებელი რგოლია. ეს მტკიც-  
დება ადენოვირუსების აღმოჩენით პნევმონიით დაღუპულ ბავშვთა  
ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლის ქსოვილში, თავ-ზურგის ტვინის სი-  
თხეში. ადენოვირუსები გამოყვეს ავადმყოფების სისხლიდანაც.

ადენოვირუსული ინფექციის დროს ზიანდება სისხლძარღვთა ენ-  
დოთელიუმი, ლორწოვან გარსებში ძლიერდება ექსუდაციური პროცე-  
სები ფიბრინის გამოყოფით. პათანატომიური ცვლილებები უფრო მნი-  
შვნელოვნადაა გამოხატული, ვიდრე გრიპის დროს. კერძოდ, ვითარდება  
ტრაქეისა და ბრონქების ეპითელიუმის ნეკროზი, ზიანდება ლორწქვე-  
შა ფენა, პერიბრონქული ქსოვილი და ფილტვის პარენქიმა. პნევმონია  
შეიძლება იყოს ინტერსტიციული ან კატარულ-ჰემორაგიული, კეროვა-  
ნი, შეერთებული ან პოლისეგმენტური. რეგიონული ლიმიტური კვან-  
ძები ჰიპერპლასტიური. გამოხატულია თვალის კონიუნქტივის კატა-  
რულ-ფიბრინული ანთება. ფილტვებსა და ნაწლავებში განვითარებული  
მძიმე ცვლილებები ადენოვირუსებთან ერთად ენდოგენური ბაქტერი-

ული ფლორის მონაწილეობითაც არის განპირობებული.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 4—12 დღემდეა, საშუალოდ 5—6 დღეს უდრის. დაავადება იწყება მწვავედ, არცთუ იშვიათად შემცივნებით, თავის, სახსრებისა და კუნთების ტკივილით, სისუსტით. ინტოქსიკაციის მოვლენები გამოხატულია უმნიშვნელოდ ან ზომიერად. დაავადების დასაწყისში ავადმყოფს სახე წამოწითლებული აქვს, შემდეგ — ფერმკრთალი. სკლერები ინიცირებულია, პირველ დღეებშივე დამახასიათებელია კატარული მოვლენები: ცხვირის ლორწოვანის შეშუპებდა და რინორეის გამო ცხვირიდან სუნთქვა გაძნელებულია. ნუშურა ჯირკვლები შეშუპებულია, ზოგჯერ დაფარულია ნაღებით /აპკოვანი ტონზილიტი/. ხახა, განსაკუთრებით კი ხახის უკანა კედელი, შეშუპებულია და ჰიპერემიული. გამოხატულია გრანულური, ზოგჯერ — აპკოვანი ფარინგიტის სურათი.

სასუნთქი გზების დაზიანებასთან ერთად დაავადების პირველ დღეებშივე ვითარდება კონიუნქტივიტი. კონიუნქტივა შეშუპებულია, ჰიპერემიული, აღინიშნება უხვი ლორწოვანი ექსუდაცია, ზოგჯერ კონიუნქტივაში სისხლჩაქცევებიც ვითარდება. ქუთუთოებიც შეშუპებულია /სურ. 28, 29, 30/. პროცესი დასაწყისში ცალმხრივია, შემდეგ ორმხრივი. კონიუნქტივიტი შეიძლება იყოს კატარული, ფოლიკულური ან აპკოვანი. ეს უკანასკნელი უფრო მეტადაა დამახასიათებელი. არცთუ იშვიათად ანთება გადადის რქოვანაზე და ჩამოყალიბდება კერატოკონიუნქტივიტი. უკუგანვითარება ნელა ხდება.

ადნოვირუსული ინფექციის დროს გადიდებულია კისრის წინა და უკანა, იღლიისქვეშა, საზარდულის, მედიასტინუმისა და მეზენტერული ლიმფური კვანძები, მეზადენიტის განვითარებისას ავადმყოფი უჩივის მუცლის ტკივილს, გულისრევას, დებინებას, რაც შეიძლება შეცდომით აპენდიციტის დიაგნოზისა და ოპერაციის მიზეზი გახდეს.

დაავადების მე-2—3 დღიდან ზემოაღწერილ კლინიკურ სურათს ემატება ნაწლავური სინდრომი მწვავე ენტერიტის ან ენტეროკოლიტის სახით. ავადმყოფს ეწყება მუცლის ტკივილი, ხშირი დეფეკაცია თხიერი, ლორწოს შემცველი განავლით, ზოგჯერ დებინება. გამოვლინდება ჰეპატოლიენური სინდრომი, დვიძლი ხანგრძლივად რჩება გადიდებული. ნაწლავური სინდრომი უპირატესად 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს აქვთ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება გულის ტონების მოყრება, იშვიათად მწვერვალზე — ნაზი სისტოლური შუილი, მაჯის სიხშირე შეესაბამება ტემპერატურას. ფილტვებზე მკვრივი სუნთქვის ფონზე მოისმის მშრალი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად ფილტვების ბრონქულ-სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებულია /წვრილი ბრონქების კედლების გასქელების, პერიბრონქიტისა და ინტერ-

სტიციული ცვლილებების გამო./.

პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია; ზოგჯერ გამოხატულია ზომიერი ლეიკოპენია და ეოზინოპენია. ედს ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული. შარდში ცვლილებები არ არის.

დაავადების ხანგრძლივობა 8—14 დღეს უდრის. პნევმონითა და დამატებითი ღრუების ანთებითი გართულების შემთხვევაში დაავადება ხანგრძლივდება და ტალღისებრად მიმდინარეობს. პნევმონით გართულებისას ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება, ცხელება  $40^{\circ}\text{C}$ -მდე აღწევს. გამოხატულია ქოშინი, ციანოზი, ინტოქსიკაციის მოვლენები, ბავშვებში უპირატესად ნეიროტოქსიკოზის /კრუნჩხვები, ღებინება/ სახით. ფილტვებზე მოისმის სხვადასხვა კალიბრის სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად კეროვანი, წვრილკეროვანი ან ინტერსტიციული პნევმონიის სურათია. I წლამდე ასაკში პნევმონიამ შეიძლება მიიღოს ქვეშეწვავე, რეციდიული მიმდინარეობა, ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლით. გამოჯანმრთელება ხანგრძლივდება თვეობით.

ხემაღწერილი კლინიკური ნიშნების სხვადასხვაგვარი შეერთებისა და გამოხატულების მიხედვით არჩევენ ამ დაავადების ქვემოწამოთვლილ კლინიკურ ფორმებს: 1. შვეავე რესპირაციული დაავადება /გამომწვევია უპირატესად ადენოვირუსების სეროვარი 4, 7/. გამოვლინდება რინოფარინგიტის, რინოფარინგოტონზილიტისა და რინოფარინგობრონქიტის სინდრომებით. კონიუნქტივიტი არ არის დამახასიათებელი ან კატარული ხასიათისაა. დაავადება ტალღისებრ მიმდინარეობს. კატარული მოვლენები ხანგრძლივდება 7—20 დღემდე; 2. ფარინგოკონიუნქტიური ცხელება /გამომწვევია სეროვარი 3, 7/ იწყება შვეავედ, ცხელებით, თავის ტკივილით, აღინამით, ზოგჯერ ღებინებით. ტემპერატურა  $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე აღწევს და ხანგრძლივდება 5—7 დღემდე. ფარინგიტისა და რინიტიის მოვლენებს დაავადების მე-4 დღეს, იშვიათად პირველი დღიდანვე დაერთვის არაჩირქოვანი ფოლიკულური კონიუნქტივიტი. აპკოვანი კონიუნქტივიტის გამო ხშირად შეცდომით ადგენენ დიფთერიის დიაგნოზს. თვალის დაზიანების ნიშნები 2—3 კვირამდე ხანგრძლივდება. ხშირია აღრეული ასაკის ბავშვებში; 3. ეპიდემიური კონიუნქტივიტი და კერატოკონიუნქტივიტი /იწყებს სეროვარი 8/. მიმდინარეობს რესპირაციული სიმპტომების გარეშე, ზომიერი ცხელებით. დაავადება 3—4 კვირას გრძელდება და მთავრდება გამოჯანმრთელებით. კერატიტის მიერთებისას მოსალოდნელია ნარჩენი მოვლენები მხედველობის გაუარესებით. საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა თვალის დიფთერიის გამოსარიცხად; 4. ადენოვირუსული პნევმონია /იწყებს სეროვარი 4/ მიმდინარეობს, როგორც მწვავე ინფექციური დაავადება მაღალი ცხელებით, კუნთების ტკივილით, ხველით. თან სდევს სასუნთქი გზების კატარული სინდრომი ან ფარინგოკონი-

უნქტიური ცხელება. უფრო ხშირია 1 წლამდე ასაკში, მიმდინარეობს მძიმედ. განპირობებულია აღენოვირუსებთან ერთად ბაქტერიული ფლორიით.

აღენოვირუსულ ინფექციას ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა. დაავადების მთელი სიმპტომოკომპლექსი ცხელებით ორჯერ, შესაძლოა სამჯერაც გამეორდეს. დაავადება ზოგჯერ რეციდივულ ხასიათს ებულობს ორგანიზმში გამომწვევეის დიდხანს შეკავების გამო.

გართულებებიდან აღსანიშნავია ოტიტი, სინუსიტი, ანგინა, პნევმონია, პლევრიტი, მიოკარდიტი. გართულებები მეორადად გააქტიურებული ბაქტერიული ფლორიითაა განპირობებული და უფრო ხშირია ადრეული ასაკის ბავშვებში. აღენოვირუსული ინფექცია ხელს უწყობს ქრონიკულ დაავადებათა /ტონზილიტის, ოტიტის, პნევმონიის/ გამწვავებას.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა. მძიმე პნევმონია შეიძლება დამთავრდეს ლეტალური გამოსავლით. კერატოკონიუნქტივიტის შემდეგ მოსალოდნელია მხედველობის დაქვეითება.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ღიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს.

ეპიდემიოლოგიურად მწვავე რესპირაციული ინფექციის აფეთქების დროს ფარინგოკონიუნქტივიტური ფორმების არსებობა აღენოვირუსულ ინფექციაზე მეტყველებს.

კლინიკური ნიშნებიდან გასათვალისწინებელია ზომიერი ტოქსიკოზის ფონზე ხანგრძლივი, მაღალი ცხელება და კატარულ მოვლენებთან ერთად ტონზილიტის, კონიუნქტივიტის, ჰეპატოლიენური სინდრომისა და ლიმფადენიტის არსებობა.

ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევის შედეგებს.

ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია მწელია. ამავე დროს ვირუსის გამოყოფა არ არის საკმარისი საბოლოო დიაგნოზის დადასტურებისთვის, რადგან აღენოვირუსები ლატენტურ მდგომარეობაში შეიძლება არსებობდნენ ჯანმრთელ ორგანიზმშიც. გამოყოფილი ვირუსის ეტიოლოგიურ როლს ადასტურებს ამ შტამისადმი წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდა.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციები. საღიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდას ოთხჯერ და მეტად. სერორეაქციებს ატარებენ პირველ დღეებში და დაავადების მე-2—3 კვირაზე. ადრენოვირუსებს, როგორც აღენიშნეთ, კომპლემენტის შემბოჭავი საერთო ანტიგენი აქვს, ამიტომ ამ რეაქციით დასტურდება, რომ დაავადებას იწვევს



ადნოვირუსი. ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის რეაქციით, ჰემაგლუტინინის შემცველობის მიხედვით ვადგენთ ადნოვირუსის ჯგუფს. ნეიტრალიზაციის რეაქციის ჩატარება კი საჭიროა ტიპოსპეციფიკურ შტამებთან, ე.ი. ამ რეაქციით ადნოვირუსის სეროტიპის განსაზღვრა.

ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს რეტროსპექტული მნიშვნელობა აქვს. ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებულია იმუნოფლორესცენციის მეთოდი, რომლითაც სასუნთქი გზების ცილინდრულ ეპითელურ უჯრედებში /უპირატესად ბირთვებში/ დაავადების პირველ დღეებშივე შეიძლება სპეციფიკური ანტიგენის დადგენა. სპეციფიკური ანტიგენის არსებობისას იმუნური შრატის დამატება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნის გამო იძლევა ნათებას, რასაც დავადგენთ ლუმინესცენციური მიკროსკოპით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გრიპისა და სხვა მწვავე რესპირაციული ინფექციის გამოსარიცხად. გრიპის დროს უფრო მეტადაა გამოხატული ტოქსიკოზი, დაავადების დასაწყისი უფრო მწვავეა, ჰიპერემიულია რბილი სასაც, გამოხატულია უპირატესად ტრაქეიტი და არა ტონზილიტი ან ფარინგიტი, როგორც ეს ადნოვირუსული დაავადების დროს ხდება. გრიპს არ ახასიათებს აგრეთვე კონიუნქტივიტი, ღვიძლისა და ელენთის გაღიდება, ლიმფადენოპათია და სხვ. პარაგრიპის დროს, ადნოვირუსული ინფექციისგან განსხვავებით, უპირატესად ხორხი ზიანდება. დასაწყისში გამოხატულია რინიტი, ვითარდება სტენოზური ლარინგიტის სურათი: შშრალი, დაუძლეველი ხველა; სუნთქვის გაძნელება. დამახასიათებელია ჩახლქილი ხმა, რაც ადნოვირუსული დაავადების დროს არ გვხვდება.

**მკურნალობა.** სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. იყენებენ სიმპტომურ და პათოგენურ საშუალებებს /სიცხის დამწვევი, ანტიპისტამინური, დეზინტოქსიკაციური ინფუზიური თერაპია, ინჰალაცია და სხვ./. მძიმე ფორმების შემთხვევაში ხმარობენ იმუნურ პრეპარატებს: შრატის პოლიგლობულინს, დონორისა და პლაცენტის გამაგლობულინს. ეს პრეპარატები შეიცავს სპეციფიკურ ანტისხეულებს ადნოვირუსებისადმი. ბაქტერიული გართულებების დროს რეკომენდებულია ანტიბიოტიკთერაპია. ავადმყოფი უნდა დავიცვათ რე- და სუპერინფექციისგან.

ადნოვირუსული კონიუნქტივიტისა და კერატოკონიუნქტივიტის დროს უნიშნავენ 2%-იან ბორმეჯავასა და 20—30%-ან ნატრიუმსულფაციდის ხსნარს, პრედნიზოლონის მალამოს, დეზოქსირიბონუკლეაზის 0,05%-ან ხსნარს, გამა-გლობულინს, ინტერფერონს, ბაქტერიული ფლორით გართულების დროს — დამატებით სულფანილამიდურ პრეპარატებს.

**პროფილაქტიკა.** ბავშვთა კოლექტივებში პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებულია ინტერფერონის სტიმულატორები, მოზრდილთათვის

— ოქსოლინის მაღაბო. საერთოდ ადენოვირუსული ინფექციის დროს ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს ისევე ატარებენ, როგორც გრიპის დროს. საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია ბინაში, მძიმე ფორმის შემთხვევაში კი — საავადმყოფოში, მიზანშეწონილია ბიქსირებულ განყოფილებაში.

## რესპირაციულ-სინციტიური ინფექცია

რესპირაციულ-სინციტიური ინფექცია ვირუსული ბუნების დაავადებაა. ახასიათებს ზომიერი ცხელება და სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილების უპირატესი დაზიანება. უფრო ხშირად ავადდება ადრეული ასაკის ბავშვები.

**ისტორიული ცნობები.** 1956 წელს რინიტის ეპიზოტის დროს დ. მორისმა და თანაავტორებმა, რინიტით დაავადებული შიმპანზედან გამოყვეს ვირუსი, რომელსაც შიმპანზეს რინიტის გამომწვევი უწოდეს. 1957 წელს ჩნოკმა თანამშრომლებთან ერთად ანალოგიური ვირუსი გამოყო ბრონქიოლიტითა და ბრონქოპნევმონიით დაავადებული ბავშვებიდან. უჯრედულ კულტურაში ვირუსი წარმოქმნის დამახასიათებელ სტრუქტურებს ე.წ. სინციტიებს, რის გამოც ზემოხსენებულმა ავტორებმა მას რესპირაციულ-სინციტიური, ანუ რს — ვირუსი უწოდეს.

**ეტიოლოგია.** რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსი *Melomyxovirus*-ის გვარსა და *Paramyxoviridae*-ს ოჯახს მიეკუთვნება. შეიცავს რნმ-ს და კომპლემენტშემბოჭველ ანტიგენს. მისი ზომაა 80—120 ნმ. ვირუსის კულტივირებისთვის გამოყენებულია ადამიანის ქსოვილოვანი ეპითელური კულტურები — Hela, Hep-2, Chang. უჯრედულ კულტურაში ციტოპათიური ეფექტი ვლინდება სინციტიებისა და გიგანტური უჯრედების წარმოქმნით. ეს უკანასკნელი უჯრედული გარსის დაშლისა და უგარსო უჯრედების ციტოპლაზმების შეერთების შედეგად წარმოიქმნება.

რს — ვირუსი გარემოში ნაკლებ გამძლეა. სადღეისოდ ვირუსის 3 სეროვარს არჩევენ.

**ეპიდემიოლოგია.** რს — ვირუსული ინფექცია გვხვდება სხვადასხვა ქვეყანაში /აშშ, სსრ კავშირში და სხვ./ ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი, რომელიც ხველის, ლაპარაკის დროს გამოყოფს ვირუსს და გადასცემს ჯანმრთელს ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ავადმყოფი გადამდებია 5—7 დღის განმავლობაში.

რს — ვირუსული ინფექციისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან ახალშობილები და ადრეული ასაკის ბავშვები. რს — ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ნაყოფს გადაეცემა ტრანსპლაცენტური

გზით, მაგრამ ბავშვი დაბადებისთანავე კარგავს იმუნიტეტს, რის გამოც თითქმის 100%-ში მგრძობიარე ხდება ამ ინფექციისადმი, 5—10 წლის ასაკში კი ბავშვთა 70%-ს აქვს იმუნიტეტი, რომელსაც ინარჩუნებენ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ჯანმრთელ მოზარდთა თითქმის 70%-ს აქვთ ანტისხეულები რს — ვირუსისადმი. ამიტომ მოზრდილებში ეს დაავადება იშვიათია და უფრო მეტად რენფექციის ხასიათისაა. მიმდინარეობს მსუბუქად, ახასიათებს კლინიკური პოლიმორფიზმ. ტიპურ ფორმებთან ერთად გვხვდება სუბკლინიკური მიმდინარეობაც.

დაავადების შემთხვევები მატულობს შემოდგომა-ზამთარში და გაზაფხულზე. ბავშვთა დაწესებულებებში აფეთქება 2—3 კვირიდან 3 თვემდე ხანგრძლივდება.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** ადრეული ასაკის ბავშვებში რს — ვირუსული ინფექცია უპირატესად აზიანებს სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილებს, რის გამოც ვითარდება ბრონქიოლიტი და პნევმონია. ზიანდება ტრაქეა, ბრონქები, ბრონქოლები და ფილტვები. ლორწოვანების შეშუპების, სპაზმისა და ექსუდატის დაგროვების გამო ბრონქებისა და ბრონქოლების სანათური იხშობა, რასაც თან სდევს ფილტვების ატელექტაზისა და ემფიზემის განვითარება. მოზრდილებში პროცესი ხშირად ცხვირის, ხახისა და ბრონქების ლორწოვანების დაზიანებით შემოიფარგლება. რს — ვირუსული ინფექცია არც ისე იშვიათად მოზრდილებში შეიძლება იყოს ქრონიკული ბრონქიტის განვითარების მიზეზი /ე. კეთილაძე/.

პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია ნეკროზული ან ინტერსტიციული პნევმონია, ტრაქეისა და ბრონქოლების ეპითელიუმის ნეკროზი, ფილტვების ატელექტაზი და ემფიზემა.

**კლინიკა.** რს — ვირუსული ინფექცია აზიანებს როგორც ზედა, ისე ქვედა სასუნთქ გზებს. ჩვილ ბავშვებს უპირატესად ქვედა სასუნთქი გზები უზიანდებათ, უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებს კი — ზედა სასუნთქი გზები. რს — ვირუსული ინფექცია მიმდინარეობს რინოფარინგიტის, ბრონქიტის, ბრონქიოლიტის ან პნევმონიის სინდრომით. მოსალოდნელია ამ სინდრომთა შერწყმა.

ინკუბაციური პერიოდი 3—7 დღემდეა, საშუალოდ 4 დღეს უდრის. დაავადება იწყება მწვავედ ან თანდათანობით. ცხელება ძირითადად სუბფებრილური ან ზომიერი ხასიათისაა, იშვიათად პნევმონიით გართულების დროს აღწევს 39°C-მდე. შესაძლოა დაავადება მიმდინარეობდეს ნორმული ცხელების ფონზე. რს — ვირუსულ ინფექციას მძიმე ტოქსიკოზი არ ახასიათებს. ავადმყოფები უჩივიან ზომიერად გამოხატულ თავის ტკივილს, საერთო სისუსტეს, თავბრუს.

რინოფარინგიტის დროს ავადმყოფი უჩივის ცხვირ-ხახის არეში

ფაზის შეერძნებას, ზოგჯერ ხველას, ცემინებას და ხმის ჩახლენას. დამახასიათებელია სურდო, ცხვირიდან სეროზულ-ლორწოვანი გამო-  
ნადენით, რის გამოც სუნთქვა გაძნელებულია. ხახის, რბილი სასისა  
და რკალების ლორწოვანები ზომიერად ან ოდნავ ჰიპერემიულია, სკლე-  
რები — ინიეცირებული. მსუბუქი რინოფარინგიტის დროს დიაგნოზს  
აღგენენ ლაბორატორიულად.

ბრონქიტის დროს ხველა მატულობს, ფილტვებზე მოისმის მშრა-  
ლი ხიხინი. ბავშვებში მწვავე ბრონქიტის მოვლენები, ჩვეულებრივ,  
მალე გაივლის. მოზრდილებში კი რს — ვირუსული ინფექცია არცთუ  
იშვიათად ქრონიკული ბრონქიტის სახით მიმდინარეობს.

ბრონქიოლიტი და პნევმონია 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება.  
ამ დროს ცხელება 38—39<sup>0</sup>-ს აღწევს. ავადმყოფს გამოეხატება სუნთქ-  
ვის უკმარისობის ნიშნები: ქოშინი ამოსუნთქვის უპირატესი გაძნელე-  
ბით, ციანოზი — ტუჩების ირგვლივ და აკროციანოზი, არტერიული  
ჰიპოქსემია, ჯერ მშრალი, შემდეგ სველი ხველა, გულმკერდის რბილი  
ნაწილების სუნთქვაში მონაწილეობა და სხვ. ხშირად ვითარდება  
ასთმური სინდრომი. ფილტვებზე მოისმის მკვრივი სუნთქვა და მშრა-  
ლი და სველი საშუალო- ან წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. ზოგჯერ  
ვლინდება პერკუსიული ხმის შემოკლება და ფილტვის ემფიზემის სუ-  
რათი. პნევმონია შეიძლება იყოს კეროვანი, სეგმენტური, შეერთებული  
ან წილოვანი. ლოკალიზდება ქვედა წილებში, არცთუ იშვიათად პრო-  
ცესი ორმხრივია. რენტგენოლოგიურად ფილტვის ქსოვილი გაძლიერე-  
ბულია. დამახასიათებელია ინტერსტიციული ცვლილებები, ბრონქო-  
გენული ემფიზემა, ინფილტრაციული და ბულური უბნების არსებობა.  
გარდა ზემოაღნიშნულისა, ზოგჯერ გამოეხატულია კონიუნქტივიტი,  
ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, გულის ტონების მოყრუება და  
მწვერვალზე სისტოლური შუილი. პერიფერიულ სისხლში დაავადების  
პირველ დღეებში ცვლილებები არ არის. იშვიათად აღინიშნება ლეი-  
კოპენია ან ლეიკოციტოზი. ედს ოდნავ მომატებულია.

რს — ვირუსული ინფექცია შეიძლება გართულდეს ოტიტით და  
პნევმონიით. გართულებები მეორადი ბაქტერიული ფლორიტაა გა-  
მოწვეული. გართულების შემთხვევაში ფილტვებზე ვლინდება შესაბა-  
მისი ფიზიკალური მონაცემები, სისხლში — ლეიკოციტოზი. დაავადე-  
ბის ხანგრძლივობა კლინიკური ფორმისა და სიმძიმის მიხედვით 5  
დღიდან 3 კვირამდეა. დაავადების გამოსავალი კეთილსაიმედოა. ბრონ-  
ქიოლიტი და მძიმე პნევმონია ადრეული ასაკის ბავშვებში შესაძლოა  
ლეტალური გამოსავლით დამთავრდეს.

დიაგნოზი ეყარება კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემე-  
ბის შედეგებს. კლინიკურად რს — ვირუსულ ინფექციაზე მეტყველებს  
ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის ადრეული გამოვლინება, ასთმური

სინდრომი და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები, ქვედა სასუნთქი გზების უპირატესი დაზიანება /1 წლამდე ასაკის ბავშვებში/, სასუნთქი გზების დაზიანების სიმძიმესა და ინტოქსიკაციას შორის შეუსაბამობა და სხვ.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან გამოყენებულია ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური და ექსპრეს-მეთოდები. ვირუსოლოგიური გამოკვლევით ცხვირ-ხახის ლორწოდან გამოყოფენ რს — ვირუსს. სეროლოგიური მეთოდი გულისხმობს წყვილი შრატების გამოკვლევას კომპლემენტის შებოჭვისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციებში. ამ რეაქციებს რეტროსპექტული მნიშვნელობა აქვს. ამავე დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ აღრეული ასაკის ბავშვებში კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია ნაკლებფექტურია, რადგან არ ხდება შესაბამისი ანტისხეულების ტიტრის ზრდა. კარგ შედეგებს იძლევა მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდი. რს — ვირუსული ინფექციის დროს დიფერენციული დიაგნოზით უნდა გამორიცხონ გრძი, პარაგრძი, ადენოვირუსული ინფექცია.

**მკურნალობა.** მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდი არ არსებობს. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს კარგ მოვლას, რეჟიმსა და სიმპტომური, ანტიჰისტამინური და სტიმულაციური საშუალებების გამოყენებას /ინჰალაცია, ეფედრინი, ტავეგილი, დიმედროლი, პლაზმა, გამა-გლობულინი და სხვ./. ბრონქიოლიტისა და პნევმონიის დროს იყენებენ ანტიბიოტიკებს, სულფანილამიდებს, ოქსიგენტერაპიას.

**პროფილაქტიკა.** რს — ვირუსული ინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით ბავშვებისთვის მიზანშეწონილია ინტერფერონის ხმარება, მოზრდილთათვის — ოქსოლინის მალამოს შეხელება ცხვირის ნესტოებში.

## რინოვირუსული ინფექცია

რინოვირუსული ინფექცია ყველაზე მსუბუქი მწვავე რესპირაციული ინფექციაა; ახასიათებს ცხვირის ლორწოვანი გარსის უპირატესი დაზიანება და უხვი რინორეა. ორგანიზმის ინტოქსიკაცია უმნიშვნელოა.

**ისტორიული ცნობები.** რინოვირუსულ ინფექციას წარსულში „გაციებას“ უწოდებდნენ, შემდეგში — „გაღამდებ სურდოს“. 1914 წელს ვ. კრუხემ „გაღამდები სურდოთი“ დაავადებულთა ცხვირიდან გამონადენი ლორწოს ფილტრატებით ინტრანაზალური გზით დაასნებოვნა მოხალისეები და პირველად გამოთქვა მოსაზრება ამ დაავადების ვირუსული ბუნების შესახებ. მსგავსი ცდები რამდენჯერმე გაიმეორა კ. ენდრიუსმა 1960 წელს. დ. ტირელმა ენდრიუსის ლაბორატორიაში მწვავე სურდოთი დაავადებულისგან გამოყო ვირუსი, რომელსაც ენდრიუსმა რინოვირუსი უწოდა /1961 წ./, იგი მიიჩნის გაღამდები სურდოს

გამომწვევად. 1963 წელს რინოვირუსი პიკორნავირუსების ჯგუფს მიაკუთვნეს.

**ეტიოლოგია.** რინოვირუსი Rinovirus-ის გვარსა და Picornaviridae-ს ოჯახს მიეკუთვნება. იგი სფერული ფორმის, 20—30 ნმ ზომის, რნმ-ის შემცველი ვირუსია. კარგად რეპროდუცირდება ადამიანისა და მაიმუნის უჯრედულ კულტურებში, აქვს ციტოპათიური ეფექტი. არჩევენ რინოვირუსების ორგვარ შტამს: H-სა და M-ს. შტამი H/Human/ მრავლდება მხოლოდ ადამიანის თირკმლის უჯრედულ კულტურაში, შტამი M/Monkey/ კი — მაიმუნების თირკმლების უჯრედულ კულტურაში. ამჟამად რინოვირუსების 113 სეროვარია ცნობილი. მათ ახასიათებთ ჰემაგლუტინაციის თვისებები. კარგად მრავლდებიან ცხვირის ლორწოვანში, განავლით არ გამოიყოფიან.

რინოვირუსები კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას. გათბობისას, გაშრობით და სადებიზინფექციო ხსნარების ზემოქმედებით ინაქტივირდებიან. ცხოველებისთვის პათოგენური არ არიან.

**ეპიდემიოლოგია.** რინოვირუსული ინფექცია გვხვდება ცივი და ზომიერი ჰავის ქვეყნებში, ავადდებიან როგორც ბავშვები, ისე უპირატესად მოზრდილები. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, რომელიც ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებსა და დაავადების მწვავე პერიოდში გამოყოფს ვირუსს და ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადასცემს ჯანმრთელ ადამიანს. დაავადების შემთხვევები მატულობს შემოდგომაზე და ზამთარში. გვხვდება სპორადიული შემთხვევების, ზოგჯერ კი მცირე აფეთქების სახით /დახურულ კოლექტივებში/. იმუნიტეტი ხანგრძლივდება 1 წლამდე. დაავადების განმეორებითი შემთხვევები ვირუსის სხვადასხვა სეროვარიითაა განპირობებული.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** რინოვირუსები ლოკალიზდებიან ცხვირის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში. ვითარდება ცხვირის ლორწოვანი გარსის ანთება მკვეთრი შეშუპებითა და პიპერსეკრეციით. ამ დროს სისხლძარღვები გაფართოებულია და სისხლსავსე. გამოხატულია ცხვირის ლორწოვანი გარსის მონონუკლეურ-ლიმფოციტური ინფილტრაცია და ეპითელიუმის დესტრუქცია. ეპითელიუმის ნეკროზი არ ვითარდება. ცხვირის ლორწოვანის დაზიანების გამო წარმოიქმნება ჯერ უხვი სეროზული, შემდეგ კი სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენი. ვირუსით გამოწვეული ცვლილებები განაპირობებს ლორწოვანებზე არსებულ პირობით პათოგენური ბაქტერიების გააქტივებასა და გამრავლებას, რის გამოც ცხვირიდან გამონადენი ჩირქოვანი ხდება. 2 კვირაში ცხვირის ლორწოვანი რეგენერირდება და აღდგება. ბავშვებში პროცესი შეიძლება იშვიათად გავრცელდეს ხორხზე, ტრაქეასა და ფილტვებზე.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 1—6 დღემდეა, საშუალოდ 2—3

დღეს უდრის. დაავადება იწყება სურდოთი. კლინიკურ სურათში წამყვანია უხვი რინორეა, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები ძლიერ სუსტადაა გამოხატული. მცირე შემცივნების ფონზე ტემპერატურა აღწევს სუბფებრილურ დონეს და 2—4 დღემდე ხანგრძლივდება. დაავადების დასაწყისშივე ავადმყოფს ცხვირის გასაწვებისა და ნიჟარების შეშუპების გამო ცხვირით სუნთქვა უჭირს, გამონადენი ჯერ მცირეა, რამდენიმე საათში გამოვლინდება რინიტი უხვი სეროზული გამონადენით. ავადმყოფი იძულებულია მუდმივად იხმაროს ცხვირსახოცი, რის გამოც კანი ცხვირის ნესტოებთან ჰიპერემიულია და მაცერირებული. გამონადენი მალე დებულობს სეროზულ-ლორწოვან ხასიათს, ბაქტერიული ფლორის მიერთების შემთხვევაში კი ჩირქოვანი ხდება. რინიტთან ერთად ავადმყოფს აწუხებს ცრემლის დენა და ყელის ტკივილი ყლაპვის დროს. გამოხატულია მსუბუქი ფარინგიტის მოვლენები, ხახის უკანა კედელი შეწითლებულია.

რინოვირუსული ინფექციის დროს სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილები იშვიათად ზიანდება. დაავადება მიმდინარეობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და სხვა ორგანოების დაზიანების გარეშე. პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები არ არის. დაავადების ხანგრძლივობა 6—7 დღეა. გართულებები /სინუსიტი, ოტიტი, ჰაიმორიტი, ეთმოიდიტი და სხვ./ იშვიათია, განპირობებულია მეორადი ბაქტერიული ფლორით. უფრო ხშირია მცირე ასაკის ბავშვებში.

**დიაგნოზი.** მწვავე რინიტის მოვლენები უმნიშვნელო ინტოქსიკაციის ფონზე კლინიკურად რინოვირუსულ ინფექციაზე მეტყველებს. დიაგნოზი დასტურდება ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევებით. ვირუსს აღმოაჩენენ ცხვირის ლორწოში. სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია ვირუსის ნეიტრალიზაციის რეაქცია.

**მკურნალობა** ძირითადად სიმპტომურია, ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ ბაქტერიული გართულებების შემთხვევაში.

**პროფილაქტიკა.** საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია ბინის პირობებში. კონტაქტში მყოფ პირებს უნიშნავენ ოქსოლინის მალამოს შეზებას ცხვირის ნესტოებში.

## რეოვირუსული ინფექცია

რეოვირუსულ ინფექციას ახასიათებს სასუნთქი გზებისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის დაზიანება.

**ისტორიული ცნობები.** ამ დაავადებას მოკლე ისტორია აქვს. სასუნთქი გზების მწვავე დაავადებათა გამომწვევე ვირუსებს შორის არის ისეთებიც, რომლებიც მუდმივ დასაბუდებლად ნაწლავებს ირჩევენ, მაგრამ

ორგანიზმში მოხვედრისას შეკავდებიან ხახაში, ნუშურა ჯირკვლებში და იწვევენ ანთებას. ასეთ ინფექციათა ჯგუფს მიეკუთვნება „რეო“ – ვირუსული ინფექცია. პირველი ასო „რ“ ნიშნავს სასუნთქ გზებს, მეორე „ე“ – ენტერულს, „ო“ კი – „ობოლს“ /respiratory enteric orphans/, რადგან დიდხანს არ იცოდნენ, სად დაიბუდებენ ეს ვირუსები – ნაწლავებსა თუ სასუნთქ გზებში. რეოვირუსები დამოუკიდებელ ჯგუფად გამოყვეს 1959 წელს /სეიბინი/.

**ეტიოლოგია.** რეოვირუსები Reoviridae-ს ოჯახს მიეკუთვნებიან. მათ ცილინდრის ფორმა აქვთ, შეიცავენ რნმ-ს, კომპლემენტის შემბოჭავ ერთ საერთო ანტიგენს და ჰემაგლუტინინს, გარდა ამისა, აქვთ სხვადასხვა ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი, რომლის მიხედვით დაყოფილი არიან 3 სეროვარად. რეოვირუსები იზრდებიან მაიმუნის თირკმლის უჯრედულ კულტურაში, ავლენენ ციტოპათიურ ეფექტს. მაღალი ტემპერატურისა და სადებინფექციო ხსნარებისადმი გამძლენი არიან, 70%-ანი ეთილის სპირტის ზემოქმედებით ინაქტივირდებიან.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი, რომელიც ჰაერ-წვეთოვანი ან ფეკალურ-ორალური /უფრო იშვიათად/ გზით გადასცემს ინფექციას ჯანმრთელ ადამიანს. დაავადება გვხვდება სპორადული შემთხვევებისა და მცირე აფეთქების სახით. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები, განსაკუთრებით 1 წლამდე ასაკში.

**კლინიკა.** დაავადებას ახასიათებს ზედა სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება. იწყება მწვავედ ან თანდათანობით, ტემპერატურის ზომიერი მომატებით, სურდოთი, ხველით, გამოხატულია კატარული კონიუნქტივიტი და ხახის ზომიერი ჰიპერემია, ღვიძლი მცირედ გადიდებულია. ზოგჯერ კანზე პოლიმორფული გამონაყარი ვითარდება. თუ ზემოჩამოთვლილ ნიშნებს ნაწლავური სინდრომიც დაემატა, ცხელება  $38^{\circ}\text{C}$ -მდე აღწევს. გამოვლინდება სისუსტე, უმადობა, მუცლის ტკივილი, მეტეორიზმი, განავალი თხელია და მყრალი სუნის. დაავადება ხანგრძლივდება 8–10 დღემდე. ღვიძლი მეტადაა გადიდებული. ნაწლავური სინდრომი უფრო ხშირად და მკაფიოდ გამოხატულია ბავშვებში, ასევე ინტოქსიკაციის მოვლენებიც. პერიფერიულ სისხლში მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ არის, იშვიათად ვლინდება ზომიერი ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დადასტურებისთვის აუცილებელია ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები. ვირუსს გამოყოფენ ცხვირის ლორწოდან და განავლიდან. სეროლოგიური მეთოდებიდან იყენებენ კომპლემენტის შემბოჭვის რეაქციას, გამომწვევის ტიპის დასადგენად კი – ჰემაგლუტინინაციის შეკავებისა /დათრგუნვის/ და ნეიტრალიზაციის რეაქციებს.



მეურნალობა ძირითადად სიმპტომურია.

პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც სხვა შწვავე რესპირაციული ინფექციის დროს.

ცხრილი 1

ძირითადი კლინიკური ნიშნების გამოხატულება გრიპისა და სხვა ვირუსული ეთოლოგიის შწვავე რესპირაციული დაავადებების დროს

სიმპტომები	გრიპი	პარა- გრიპი	რს- ვირუსუ- ლი	აღნო- დაავადებები	რინო-
ტოქსიკოზი	+++	+	+	++	±
თაღის ტეივილი	+++	+	+	+	±
თაღბრუ	++	±	±	—	—
კუნთების ტეივილი, დამტკრეულობა	+++	+	±	—	—
გულისრევა, ღებინება	++	±	±	+	—
სისუსტე, ადინამია	+++	+	+	+	—
ჰიპერტენზიული სინდრომი, კრუნჩხ- ვები, ბოღვა, ცნობიერების მოშლა	++	—	±	±	—
ციანოზი	+++	—	+	—	—
ჰემორაგიები ლორწოვან გარსებზე	++	—	—	—	—
ცხვირიდან სისხლის დენა	++	±	±	—	—
ცხელება	+++	+	+	++	±
კონიუნქტივის სისხლძარღვების ინიცირება	+++	+	±	+	+
კონიუნქტივიტი	—	—	—	++	—
რინიტი	+	+	±	++	+++
ფარინგიტი	+	+	+	+++	+
ლარინგიტი	±	++	—	—	—
ტრაქეიტი	++	±	—	—	—
ბრონქიტი	+	+	++	+	±
ფილტვებში ინტერსტიციული ცვლილებები	—	—	+	+++	—
ლეიკოპენია	++	—	—	+	—
ზომიერი ლეიკოციტოზი	—	±	+	—	—

სიმპტომების გამოხატულების  
ხარისხი

+++    +++    გამოხა-ტული  
+    ზომიერი  
±    სუსტი  
—    არ არის

მიკოპლაზმური ინფექცია მწვავე რესპირაციულ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ახასიათებს სუნთქვის ორგანოების დაზიანება და ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია.

**ისტორიული ცნობები.** 1944 წელს იტონმა თანამშრომლებთან ერთად პნევმონიით დაავადებულთა ნახველიდან გამოყო ფილტრში გამავალი მიკროორგანიზმი, რომელსაც შემდგომში იტონის აგენტი ეწოდა. თითქმის ორი ათეული წლის განმავლობაში იტონის აგენტს ვირუსებს აკუთვნებენ. 1962 წელს ჩენოკმა მიიღო ამ მიკრობის სუფთა კულტურა, განსაზღვრა იგი, როგორც მიკოპლაზმების ერთ-ერთი სახეობა და უწოდა *Mycoplasma pneumoniae*.

**ეტიოლოგია.** მიკოპლაზმები *Mycoplasma*-ს გვარსა და *Mycoplasmatocae*-ს ოჯახს მიეკუთვნებიან. მათ ბაქტერიებსა და ვირუსებს შორის შუალედური ადგილი უკავიათ. ბაქტერიების მსგავსი არიან ხელოვნურ ნიადაგებზე კულტივირების თვისების, ხოლო ვირუსების მსგავსი — უჯრედშიგა გამრავლების უნარის გამო. მიკოპლაზმები გრამ-უარყოფითი, დნმ- და რნმ-ის შემცველი, 150—250 ნმ ზომის ფაკულტატური ანაერობებია. კარგად იზრდებიან საფუარის ექსტრაქტის, ცხენისა და ღორის შრატის შემცველ ნიადაგებზე, აგრეთვე ზოგიერთ ქსოვილოვან კულტურაში, ახასიათებთ მნიშვნელოვანი პოლიმორფიზმი. სწრაფად იღუპებიან მაღალი ტემპერატურის, ულტრაიისფერი სხივებისა და სადეზინფექციო ხსნარების ზემოქმედებით. მგრძობიარენი არიან ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების, ლევომიცეტინისა და ამინოგლიკოზიდებისადმი, პენიცილინისადმი გამძლენი არიან.

ამჟამად ადამიანებიდან და ცხოველებიდან 40-მდე სხვადასხვა სახის მიკოპლაზმა გამოყოფილი. სასუნთქი ორგანოების დაავადებას ძირითადად იწვევენ *M. pneumoniae* და *M. hominis*.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან მიკოპლაზმის მტარებელი, აგრეთვე წაშლილი ფორმით დაავადებული ადამიანი. დასნებოვნება ჰაერ-წვეთოვანი გზით ხდება. ავადებიან უპირატესად უფროსი ასაკის ბავშვები და მოზრდილები. დაავადება გეხვდება როგორც სპორადული შემთხვევების, ისე მცირე აფეთქების სახით /ბავშვთა და სტუდენტთა კოლექტივებში, წვევამდელებში, ოჯახებში/, რასაც ხელს უწყობს მჭიდრო, ხანგრძლივი კონტაქტი. ავადობა მატულობს შემოდგომაზე და ზამთარში. მწვავე რესპირაციულ დაავადებათა და პნევმონიის საერთო ჯგუფში მიკოპლაზმური ინფექციის ხვედრითი წონა 5—15%-ს შეადგენს.

იმუნიტეტის ხანგრძლივობა გადატანილი დაავადების ფორმასა და სიმძიმეზეა დამოკიდებული. დაავადების მსუბუქი ფორმა ხანმოკლე იმუნიტეტს იძლევა.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** სასუნთქი გზით ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ მიკოპლაზმები ემაგრებიან ტრაქეისა და ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმის უჯრედებს, აქედან აღწევენ ალვეოციტებამდე, მათ ციტოპლაზმაში მრავლდებიან და წარმოქმნიან მიკროკოლონიებს. მიკოპლაზმური ინფექციის დროს პროცესი ძირითადად ცხვირ-ხახის, ხორხის, ტრაქეის, ბრონქებისა და ალვეოლური ქსოვილის ლორწოვან გარსებში ვითარდება. შესაძლებელია გამომწვევი გავრცელდეს ჰემატოგენურად, რაც ძირითადად ბავშვებში ხდება. ინფექციის ჰემატოგენური გავრცელებისას სასუნთქი სისტემის დაზიანებასთან ერთად ზიანდება ღვიძლი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სხვა ორგანოები. ასეთ ავადმყოფებს მიკოპლაზმები აღმოაჩნდებათ ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებშიც, რაც ინფექციის გენერალიზაციაზე მიუთითებს.

პათოლოგანატომიურად მიკოპლაზმური ინფექციის დამახასიათებელია მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის ფონზე განვითარებული პნევმონიური კერები, რომლებიც ბრონქების ახლოსაა განლაგებული. ბრონქების სანათური სავსეა ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატით. ჰისტოლოგიურად აღმოჩნდება ბრონქებისა და ბრონქიოლების კედლების მაკროფაგებით, ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია, რომელიც პერიბრონქულ ქსოვილსა და ალვეოლების კედლებზეც ვრცელდება. ამასთან ერთად, გამოხატულია ეპითელიური უჯრედების ნეკროზი. ალვეოლები ნაწილობრივ ან მთლიანად გადავსებულია ექსუდატით და შემუშებითი სითხით.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 1—4 კვირამდე გრძელდება, ხშირად 5—14 დღეს შეადგენს. მიკოპლაზმური ინფექციის დროს არჩევენ სამ კლინიკურ ფორმას: 1. მწვავე რესპირაციულ დაავადებას, 2. პნევმონიას და 3. არარესპირაციულ ფორმებს.

მიკოპლაზმური ეტიოლოგიის მწვავე რესპირაციული დაავადება ძირითადად იწყება თანდათანობით. დაავადების წამყვანი სინდრომია ზედა სასუნთქი გზების ანთება, ავადმყოფები უჩივიან ყელის სიმშრალესა და ფხაჭნის შეგრძნებას, ცხვირით სუნთქვის გაძნელებას, იშვიათად — ხველას. გამოხატულია ხახის უკანა კედლის ჰიპერემია და მარცვლოვნება, რომელიც რბილ სასასა და ნაქზეც ვრცელდება. ზოგჯერ აღინიშნება კონიუნქტივიტისა და სკლერების ზომიერი ჰიპერემია. ხშირად ფარინგიტთან ერთად გამოვლინდება რინიტიც, თუმცა რინორეა ზომიერადაა გამოხატული. მშრალი ხველა დაავადების პირველი დღეებიდანვე იწყება, თანდათან ძლიერდება, წებოვან-ლორწოვანი ნახველი წარმოიქმნება. ხველა, ჩვეულებრივ, მუდმივია, შეიძლება ყივანახველის მსგავსად შეტევითი ხასიათისაც იყოს. ფილვებზე ზოგჯერ მოისმის მკვრივი სუნთქვა და მშრალი ხიხინი. მძიმე

ფორმის შემთხვევაში კლინიკურ სურათში სჭარბობს ბრონქიტისა და ტრაქეიტის ნიშნები. ტემპერატურა: მატულობს  $37,5-38^{\circ}\text{C}$ -მდე. ტემპერატურის მომატებას თან სდევს შემცივნება, ტანში ტეხის შეგრძნება, წელის ტკივილი, უღონობა. ცხელება უფრო ხშირად 1-8 დღემდე გრძელდება, იშვიათად შეიძლება გახანგრძლივდეს სუბფებრილიტეტის სახით. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, ძირითადად შუბლისა და საფეთქლის არეში, მადის დაქვეითებას, ოფლიანობას. იშვიათად ვლინდება ტკივილი მუცელში და ფაღარათი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ხშირია ბრადიკარდია, ზოგჯერ ტაქიკარდია და გულის ტონების მოყრუება. ელექტროკარდიოგრამაზე ნახულობენ მიოკარდიუმის დისტროფიას ან მწვავე მიოკარდიტს. მიოკარდიტი შეიძლება ორ თვემდე გაგრძელდეს, ამასთან, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მნიშვნელოვნად არ უარესდება. მაღალი ცხელების დროს შეიძლება განვითარდეს ცხვირიდან სისხლის დენა და ცვლილებები თირკმლების მხრივ: ალბუმინურია და მიკროჰემატურია, რაც ტემპერატურის ნორმალიზებასთან ერთად გაივლის ხოლმე. ხშირად დიდდება ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები, შეიძლება გამოვლინდეს ჰერპესი ან პოლიმორფული, ექსუდაციური გამონაყარი. პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი. ედს ნორმალურია ან მცირედ მომატებული. დაავადების ხანგრძლივობა 1-2 კვირას უდრის.

მიკოპლაზმური პნევმონია იწყება მწვავედ, საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, მშრალი ხველით. დასაწყისში ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური. პროდრომული პერიოდი 3-4 დღე გრძელდება, შემდეგ ცხელება  $38-39,5^{\circ}\text{C}$ -მდე აღწევს, 1-5 დღის შემდეგ ქვეითდება ლიზისით. ხშირად სუბფებრილიტეტი ხანგრძლივდება ერთ თვემდეც კი.

მიკოპლაზმური პნევმონიის დროს ინტოქსიკაცია ზომიერადაა გამოხატული. ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, უძილობას, ზოგჯერ გულისრევას და ღებინებას. დაავადების მწვავე პერიოდში გამოხატულია კუნთების, სახსრებისა და წელის ტკივილი, ტემპერატურის ნორმალიზების შემდეგ კი — ოფლიანობა. ავადმყოფი ფერმკრთალია, ზოგჯერ კანზე, უპირატესად სახსრების ირგვლივ, პოლიმორფული ეგზანთემა ვითარდება.

დაავადების მუდმივი, განსაკუთრებით ადრეული და ხანგრძლივი ნიშანია ხველა. უფრო ხშირად ხველა მშრალია. ნახველის გამოყოფა უმეტესად მეორე კვირის ბოლოდან იწყება. ხველა ძირითადად 10-15 დღე გრძელდება. არცთუ იშვიათად დაზიანებული ფილტვის მხარეს აღენიშნებათ გვერდის ტკივილი. ფილტვების მხრივ ფიზიკალური მონაცემები არაინტენსიურადაა გამოხატული და მრავალფეროვანია. მშრალი და სველი ხიხინი უმრავლეს შემთხვევაში 4-10 დღე მოის-

მის. შეიძლება დაზიანებული ფილტვის მხარეს მოისმოდეს შესუსტებული ვეზიკულური ან მკვრივი ხუნთქვა. პნევმონია ხშირად ცალმხრივია და ანთების კერა ფილტვის ქვედა წილში ლოკალიზდება. ავადმყოფთა ნაწილს უფითარდება ექსუდაციური პლევრიტი, გამონაჟონი მცირე რაოდენობითაა. უფრო ხშირად ფილტვების მხრივ ფიზიკალური ცვლილებები არ არის და პნევმონიის არსებობას მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ადგენენ. რენტგენოლოგიურად აღმოჩნდება პნევმონიური ინფილტრაცია, ბრონქსის ხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება, ზოგჯერ წილთაშუა პლევრის გასქელება და პლევრული გამონაჟონი. ხშირად ზიანდება მარჯვენა ფილტვი. ანთება შეიძლება იყოს ინტერსტიციული, კეროვანი ან სუბწილოვანი. ფილტვებში არსებული ინფილტრატი არაერთგვაროვანია და არაჰომოგენური, საზღვრები მკვეთრად არ არის შემოსაზღვრული. დამახასიათებელია ფილტვების ატელექტაზი.

მიკოპლაზმური პნევმონიის დროს ანთებადი ინფილტრატის უკუგანვითარება, ჩვეულებრივ, ხანგრძლივდება. დაავადების კლინიკური ნიშნები რენტგენოლოგიურზე ადრე ქრება. რეკონვალესცენცია შეიძლება 3—4 კვირიდან 80—120 დღემდე გახანგრძლივდეს. არცთუ იშვიათად პნევმონია ქრონიკულ ფორმაში გადადის. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მიკოპლაზმური ეტიოლოგიის მწვავე რესპირაციული დაავადების დროს.

პერიფერიული სისხლის მხრივ დაავადების მწვავე პერიოდში თანაბარი სიხშირით გვხვდება ლეიკოპენია და ლეიკოციტოზი, ლიმფომოციტოზი. ეს ცვლილებები ნელა ნორმალიზდება, შეიძლება გამოვლინდეს ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია და შედეგების V ფაქტორის დაქვეითება, რასაც მოყვება თრომბოციტოპენიური პურპურა. ცხელების პერიოდში ხშირია თირკმლების დაზიანება: ალბუმინურია და მიკროჰემატურია.

მიკოპლაზმური ინფექციის არარესპირაციული ფორმებიდან ყველაზე ხშირია პოლიართრიტი. სახსრების დაზიანება მიგრაციული ხასიათისაა, უფრო ხშირად ზიანდება მსხვილი სახსრები. მიკოპლაზმური პოლიართრიტი ძირითადად ახალგაზრდებს ემართებათ. შესაძლებელია კანის მიკოპლაზმური დაზიანება, რაც პოლიმორფული ექსუდაციური ერითემის სახით ვლინდება. მრავალი ავტორი აღნიშნავს კავშირს სტივენს-ჯონსონის სინდრომსა და მიკოპლაზმურ ინფექციას შორის. ინფექცია შეიძლება გამოვლინდეს ჰემორაგიულ-ბულოზური ოტიტის სახითაც, რომელიც პნევმონიის ან მენინგიტის ფონზე ვითარდება. შესაძლებელია აგრეთვე ღვიძლის მიკოპლაზმური დაზიანება. იშვიათად ვითარდება მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, ნათხემის ატაქსია, პერიფერიული ნევრიტი და ფსიქოზი. მიკოპლაზმური მენინგი-

ტის დროს მენინგეალური სინდრომი ზომიერადაა გამოხატული, თავ-  
ზურვის ტვინის სითხე გაშვვირვალეა ან ოდნავ ოპალესციური. პლეო-  
ციტოზი რამდენიმე ათეულიდან 2—3 ათას უჯრედამდეა 1 მკლ-ში. შაქ-  
რის შემცველობა ნორმალურია. ცილა ზოგჯერ მომატებულია. მიუხე-  
დავად მძიმე მიმდინარეობისა, დაავადება, ჩვეულებრივ, 7—20 დღეში  
ავადმყოფის გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ენცეფალიტის შემთხვე-  
ვაში დაავადება რამდენიმე თვე ხანგრძლივდება. მიკოპლაზმური ინ-  
ფექციის უიშვიათესი ფორმაა სეპტიკოპიემია.

**ღიაგნოსტიკა.** დაავადების მწვავე პერიოდში გამომწვევის გამო-  
ყოფა შეიძლება ნახველიდან, ცხვირის ლორწოდან და ხახის ჩამონა-  
რეცხიდან. მიკოპლაზმების კულტივირებისთვის აუცილებელია ნია-  
დაგს დაუმატონ ცხენის შრავი და გლუკოზა. კვლევის მიკრობიოლო-  
გიური მეთოდი რთულია და დიდ დროს საჭიროებს /2 კვირამდე/. სპე-  
ციფიკური ანტისხეულების ტიტრის დასადგენად ფართოდ იყენებენ სე-  
როლოგიურ რეაქციებს — კომპლემენტის შებოჭვისა და არაპირდაპირი  
ჰემაგლუტინაციის რეაქციებს. მათ ახორციელებენ წყვილ შრავებში  
14 დღის ინტერვალით. სპეციფიკური ღიაგნოსტიკისთვის გამოყენე-  
ბულია აგრეთვე იმუნოფლუორესცენციული ექსპრესღიაგნოსტიკა და  
სპეციფიკური უჯრედული სენსიბილიზაციის გამოვლინება ნეიტროფი-  
ლების ალტერნაციისა და ლეიკოციტების მიგრაციის შეფერხების რეა-  
ქციებით.

**მკურნალობა.** მიკოპლაზმური ინფექციის სამკურნალოდ ხმარობენ  
ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე  
ამინოგლიკოზიდები, ცეფალოსპორინები და ნახევრად სინთეზური  
პენიცილინი /ამპიცილინი, მეტიცილინი, ოქსაცლინი/. სულფანი-  
ლამიდები, პენიცილინი და სტრეპტომიცინი არაეფექტურია. ეტიო-  
ტროპულ თერაპიასთან ერთად გამოყენებულია პათოგენური და სიმპ-  
ტომური მკურნალობა. კლინიკური ჩვენების მიხედვით უნიშნავენ სხვა-  
დასხვა ფიზიოთერაპიულ პროცედურას, მასაჟს, სამკურნალო ფიზკულ-  
ტურას და სხვ.

**პროფილაქტიკა.** მიკოპლაზმური ინფექციის პროფილაქტიკა არა-  
სპეციფიკურია. ძირითადია ავადმყოფთა დროული გამოვლინება და  
იზოლაცია, აგრეთვე პირადი ჰიგიენის დაცვა.

### მენინგოკოკური ინფექცია

მენინგოკოკურ ინფექციას ახასიათებს როგორც ლოკალური, ასევე  
გენერალიზებული ფორმები მენინგიტისა და მენინგოკოკური სეპტი-  
ცემიის — მენინგოკოქცემიის სახით. დაავადებას მენინგოკოკი იწვევს.

*მენინგოკოკური ინფექცია*

**ისტორიული ცნობები.** ეს დაავადება უძველესი დროიდანაა ცნობილი, როგორც ეპიდემიური ცერებროსპინური მენინგიტი. მენინგიტის აფეთქებები (ჩვენს წელთაღრიცხვამდე I—II საუკუნეებში) აღწერილი აქვთ არეთეოსსა და ცელსიუსს, VII საუკუნეში კი — პავლე გინელს. XVII საუკუნეში პირველად ვილისმა და სიდენჰამმა დახვეწეს მენინგიტის კლინიკური სურათი. 1805 წელს ქენევაში ერთ-ერთი აფეთქების დროს დაავადება უფრო დაწვრილებით აღწერა ვიესემ. 1887 წელს ვექსელბაუმმა ავადმყოფის ზურგის ტვინის სითხეში აღმოაჩინა გრამ-უარყოფითი დიპლოკოკი და მენინგიტი გამოყო დამოუკიდებელ დაავადებად. 1899 წელს ვ. ოსლერმა გამომწვევი აღმოაჩინა ავადმყოფის სისხლშიც, რამაც დიდი როლი შეასრულა დაავადების პათოგენეზის შესწავლაში.

მე-20 საუკუნის დასაწყისიდან ყურადღება მიიპყრო დაავადების მრავალსახეობამ: თანდათან განასხვავეს ნაზოფარინგიტი, მენინგოკოქცემია, ენცეფალიტი და სხვა კლინიკური ფორმები. 1953 წელს მიკრობიოლოგთა მსოფლიო კონგრესმა რომში დაამტკიცა მენინგოკოქცემიის საერთაშორისო სეროლოგიური კლასიფიკაცია; გამოიყო A, B, C და D სეროლოგიური ჯგუფები. 1956 წელს ნორვეგიაში აღწერეს N სეროჯგუფი, ხოლო 1961 წელს ნიდერლანდებში — X, Y და Z სეროჯგუფები. 1965 წელს ქენევაში ჯანმრთელობის დაცვის მე-19 მსოფლიო ასამბლეამ ძველი სახელწოდება „ეპიდემიური ცერებროსპინური მენინგიტი“ ნაცვლად დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მერვე გადასინჯვაში შეიტანა ახალი სახელწოდება „მენინგოკოკური ინფექცია“. საბჭოთა კავშირში 1971 წლიდან მიმდინარეობს მენინგოკოკური ინფექციის ყველა კლინიკური ფორმის ოფიციალური რეგისტრაცია. დაავადების კლინიკის, მკურნალობისა და ეპიდემიოლოგიის საკითხები დამუშავებული აქვთ საბჭოთა მკვლევარებს /ვ.ი.პოკროვსკის, ლ.ა. ფავოროვას, ე.ბოცვაძეს და სხვ./.

**ეტიოლოგია.** მენინგოკოკური ინფექციის გამომწვევი *Neisseria meningitidis* *Neisseria*-ს გვარსა და *Neisseriaceae*-ს ოჯახს მიეკუთვნება. ახასიათებს პოლიმორფიზმი, მაგრამ ძირითადად მომრგვალო ფორმა აქვს, ზომით 0,6—1 მკმ-ია, სპორებს არ წარმოქმნის. აქვს პოლისაქარილული კაფსულა, რომელიც უზრუნველყოფს მის ანტიფაგოციტურ მოქმედებას. მენინგოკოკი უმოძრაო, აერობული დიპლოკოკია. კარგად იღებება ანილინის საღებავებით. ძირითადად გრამუარყოფითია, თუმცა ზოგიერთი შტამი უახლოვდება გრამდადებითს. ნაცხში ახასიათებს ხშირად უჯრედშიგა, აგრეთვე უჯრედგარეთა განლაგება. სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით /ანტიბიოტიკები და სხვ./ წარმოიშობა მენინგოკოკის 1—ფორმები, რომლებიც განაპირობებენ დაავადების ქვემწვავე მიმდინარეობას. მენინგოკოკის კულტივირებისთვის აუცილე-

ბელია საკვებ ნიადაგს დაემატოს ადამიანის ან ცხოველის ცილა, რძე, ამინომჟავები და სხვ. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა  $36-37^{\circ}\text{C}$ ,  $\text{pH}-7,2-7,4$ . გარემოში ნაკლებ გამძლეა. ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით და  $100^{\circ}\text{C}$ -ზე მაშინვე იღუპება. ცულად იტანს დაბალ ტემპერატურას, გაშრობას, მზის სხივებს. საღებზინფექციო ხსნარების ზემოქმედებით იღუპება რამდენიმე წუთში.

მენინგოკოკის პათოგენურობას განაპირობებს ენდოტოქსინი. გამომწვევის ანტიგენური სტრუქტურა მეტად რთულია და ცვალებადი. განარჩევენ მენინგოკოკების A, B, C, D, X, Z და Y სეროლოგიურ ჯგუფებს. სეროჯგუფებში სხვადასხვა სეროლოგიური ტიპია: მაგალითად, B სეროჯგუფი 11 სეროტიპს მოიცავს. დაავადების ეპიდემიურ გავრცელებას ძირითადად განაპირობებს A სეროჯგუფი, რომელსაც „ეპიდემიურ“ შტამს უწოდებენ და განსაკუთრებული ვირულენტობა და ინვაზიურობა ახასიათებს /შეიცავს ფერმენტ ჰიალურონიდაზას, რის გამოც ჰემატოენცეფალური ბარიერის გაღალახვის უპირატესი უნარი აქვს / B, C და სხვა სეროჯგუფები იწვევს დაავადების სპორადულ შემთხვევებს.

**ეპიდემიოლოგია.** მენინგოკოკური ინფექცია მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე გვხვდება. მე-20 საუკუნეში როგორც მსოფლიოში, ასევე საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე 10-12 წლის ინტერვალით აღინიშნა რამდენიმე ეპიდემიური ტალღა. 50-ანი წლებიდან კი დაავადება მხოლოდ სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება. გამონაკლისია აფრიკის ქვეყნები, სადაც დაავადებას მუდმივად ეპიდემიური ხასიათი აქვს. აფრიკის სუბეკვატორული ზონის ქვეყნებში ავადობა დღემდე მაღალ დონეზეა, რის გამოც ამ ზონას „მენინგიტის სარტყელს“ უწოდებენ. 1962 წლიდან მენინგოკოკური ინფექცია კვლავ გავრცელდა ევროპისა და აზიის ქვეყნებში. საბჭოთა კავშირშიც 1968 წლიდან 25 წლის ხანგრძლივობის ეპიდემიოლოგიური „სიმშვიდის“ შემდეგ აღინიშნა ახალი ეპიდემიური ტალღა და ავადობის მაჩვენებელი 1950 წელთან შედარებით 50-60-ჯერ გაიზარდა. ამავე პერიოდში დაავადების შემთხვევებმა მოიმატა საქართველოშიც.

ინფექციის წყაროა მხოლოდ ადამიანი. განარჩევენ ინფექციის წყაროს 3 ჯგუფს: 1. მენინგიტითა და მენინგოკოქემიით; 2. ნაზოფარინგიტით დაავადებულებს და 3. მენინგოკოკის მტარებლებს. ავადმყოფი გადამდებია პროდრომულ პერიოდში და დაავადების პირველ დღეებში. იგი ექვსჯერ უფრო ხშირადაა ინფექციის წყარო, ვიდრე მენინგოკოკის მტარებელი. მაგრამ მტარებლობის ფართო გავრცელების გამო ეს უპანასკნელი ინფექციის ძირითადი წყაროა /1 ავადმყოფზე მოდის 2000-10000 მტარებელი/. ინფექციის გავრცელების თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს გამომწვევის დაყოვნებას ცხვირ-ხახაში. გენერალი-



ზებული ფორმით დაავადებული ფაქტიურად იზოლირებულია და ეტიო-ტროპული მკურნალობის პირობებში მენინგოკოკი ცხვირ-ხახიდან მა-ლე, რამდენიმე დღეში, ქრება. რეკონვალესცენტებში მტარებლობა შე-იძლება მხოლოდ 2%-ს შეადგენდეს, ნაზოფარინგიტით დაავადებულე-სა და ჯანმრთელებში კი 2—4 კვირამდე ხანგრძლივდება. სახელწოდება „მტარებლობა“ პირთბითა, რადგან ამ დროს მიმდინარეობს ინფექციუ-რი პროცესი კლინიკური გამოვლინების გარეშე. მტარებელთა რიცხვი განსაკუთრებით მატულობს ეპიდემიის დროს /მოსახლეობის 20—30%/, ეპიდემიათა შორის პერიოდში კი მცირდება 1—2%-მდე.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი წვეთოვან-ჰაეროვანია. სხვა წვე-თოვან ინფექციასთან შედარებით გადაცემის მექანიზმი „დუნეა“. იმის გამო, რომ მენინგოკოკი გარემოში მალე იღუპება, ავადებიან ინ-ფექციის წყაროსთან ხანგრძლივი და ახლო /0,5 მეტრზე/ კონტაქ-ტის შემთხვევაში. მენინგოკოკურ ინფექციას ახასიათებს პერიოდულო-ბა. ავადობა მატულობს 10—15 წელიწადში ერთჯერ. ეს მოვლენა და-კავშირებულია მოსახლეობის იმუნოლოგიური სტრუქტურისა და გა-მომწვევის სეროვარების ცვალებადობასთან. დაავადების შემთხვევები მატულობს ზამთარსა და გაზაფხულზე. წლიურ შემთხვევათა 70% თე-ბერვალ-მაისზე მოდის. სეზონურობას ხელს უწყობს კლიმატური ფაქ-ტორები — მომატებული ტენიანობა და ტემპერატურის ცვალებადობა, რაც, თავის მხრივ, ქმნის პირობებს სიმჭიდროვისა და ხანგრძლივი კონტაქტისთვის, ეს კი აუცილებელია მენინგოკოკური ინფექციის გა-დაცემის „დუნე“ მექანიზმის განსახორციელებლად. ამიტომ მენინგო-კოკური ინფექციის აფეთქებები ხშირია „დაბურულ“ კოლექტივებში /ბავშვთა ბაგები, ციხე, ფსიქიატრიული საავადმყოფოები, ქრონიკულ ავადმყოფთა სტაციონარები, მოზარდთა სასწავლებლები და საერთო საცხოვრებლები/.

მენინგოკოკური ინფექციით ავადდება ყველა ასაკის ადამიანი, მაგ-რამ შემთხვევათა 70—75% 14 წლამდე ასაკის ბავშვებზე მოდის. მეორე ადგილზეა 15—25 წლის ასაკი /ხშირად ავადებიან წვევაძელები, საერთო საცხოვრებელში მცხოვრები მოსწავლეები და სხვ./ . ეპიდე-მიის დროს დაავადება უფრო მოზრდილ ასაკზეც ინაცვლებს /30—40%/. ეპიდემიათა შორის პერიოდში ინფექცია ძირითადად /80%/ ადრეული ასაკის ბავშვებში გვხვდება; მენინგოკოკის მტარებლები კი უპირატე-სად მოზრდილები არიან.

ლეტალობა სეროთერაპიის შემოღებამდე 90% იყო, სეროთერაპიის შემდეგ შემცირდა 40%-მდე. დღეს ეს მაჩვენებელი 1—10%-ს შეადგენს და ძირითადად ელვისებრი ფორმებით და დაგვიანებული ჰოსპიტალი-ზაციითაა განპირობებული. განსაკუთრებით მაღალია ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა და ხანში შესულთა ლეტალობა. დაავადების გადატა-ნის შემდეგ კითარდება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი შემთხვევები იშვიათია.

პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია. მენინგოკოკი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება ცხვირ-ხახის ლორწოვანის გზით. უმრავლეს შემთხვევაში ყალიბდება ე.წ. „ჯანმრთელი“ მტარებლობა. 10—30%-ში ვითარდება ცხვირ-ხახის /იშვიათად ტრაქეისა და ბრონქების/ ლორწოვანის ანთება ე.წ. ნაზოფარინგიტი. უფრო იშვიათად /1—3%/ მენინგოკოკი გადალახავს ადვილობრივ ბარიერს და ხდება ინფექციის გენერალიზაცია-ბაქტერიემია. გამომწვევი ჰემატოგენურად ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. ბაქტერიემიას მენინგოკოკების მასიური დაღუპვის გამო თან სდევს ტოქსინემია, რაც ძირითად როლს ასრულებს დაავადების პათოგენუზში. ტოქსინების ზეგავლენით ზიანდება სისხლძარღვთა ენდოთელუმი.

ინფექციის გენერალიზაციის მიზეზად მიიჩნევენ ორგანიზმის სპეციფიკური და არასპეციფიკური გამძლეობის დაქვეითებას. დიდ როლს აკუთვნებენ G და M კლასის იმუნოგლობულინების დეფიციტს. გენერალიზაციის პროცესში აღინიშნება ჰემოდინამიკური მოშლილობა, ჰომეოსტაზის მძიმე დარღვევა — ჰემოსტაზის, შეავა-ტუტოვანი და წყალ-მარილოვანი ბალანსის დარღვევა, სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის ფუნქციის მოშლა და სხვ. მენინგოკოქცემიის ელვისებრი ფორმის პათოგენუზი, რომელიც ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის კლინიკით მიმდინარეობს, განპირობებულია ე.წ. ენდოტოქსინური „დარტყმით“. მასიურ და სწრაფ ენდოტოქსინემიას თან სდევს ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის, პირველ რიგში, მიკროციკულაციის მოშლა, სისხლის დისემინირებული სისხლძარღვში გაშედედება /მოხმარების კუთვნილებით/. ვითარდება ღრმა მეტაბოლური მოშლილობა: გარეგანი და ქსოვილოვანი სუნთქვის მშლად, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოებისა და სისტემების მოქმედების დარღვევა. გენერალიზებული ჰემორაგიული სინდრომისა /სისხლჩაქცევები ლორწოვან გარსებსა და შინაგან ორგანოებში, პირველ რიგში თირკმელზედა ჯირკვალში/ და სხვა პათომორფოლოგიური და მეტაბოლური ძვრების სწრაფი განვითარების გამო ელვისებრი მენინგოკოქცემიის პათოგენუზი წააგავს სანარელი — შვარცმანის ფენომენს /ვ.ი. პოკროვსკი/, რომელსაც საფუძვლად უდევს არასპეციფიკური სენსიბილიზაცია. მენინგოკოქცემიის იმუნურ-ალერგიული თეორია ჯერ კიდევ შესწავლას საჭიროებს. გარკვეულ მნიშვნელობას აძლევს გენეტიკურ განწყობასაც.

მენინგოკოკები ჰემატოგენური გზით გადალახავს ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და იწვევს ტვინის გარსების ჩირქოვან ანთებას. ზოგჯერ მენინგოკოკი სუბარაქნოიდულ სივრცეში შეიძლება მოხვდეს. არაჰემატოგენურად — პერინევრული ლიმფური გზებით, დაცხრილული ფირფიტის გავლით, რაც ძირითადად აღინიშნება თავის ქალას ტრავმის დროს. ანთებადი პროცესი ვითარდება ტვინის რბილ გარსებში, ლოკა-

ლიზდება დიდი ჰემისფერობის ზედაპირსა და თავის ტვინის ფუძეზე შეიძლება პროცესო-გაურცელდეს ეპენდიმაზე, მოგრძო ტვინზე, თავის ტვინის ნივთიერებასა და ქალას ნერვების ფესვებზე /უფრო ხშირად ზიანდება VII და VIII, იშვიათად — III, V, VI წყვილი/.

ტოქსიკონფექციური და ალერგიული ფაქტორების ზეგავლენით ვითარდება ნეიროტოქსიკოზი, ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური დარღვევები, რასაც თან სდევს ტვინის მიმე შეშუპება და შესივება ცერებრული ჰიპერტენზიით. შეშუპებული თავის ტვინი იჭედება კეფის დიდ ხვრელში, რაც მოგრძო ტვინის კომპრესიისა და სუნთქვის დამბლის მიზეზი ხდება. უფრო იშვიათად ტოქსიკოზის შედეგად ვითარდება ცერებრული ჰიპოტენზია, რომლის გენეზში ძირითად როლს ასრულებს წყალ-მარილოვანი ცვლის ნერვულ-რეფლექსური მოშლილობა. ცერებრულ კოლაფსს თან სდევს უმძიმესი-გართულება. სუბდურული ჰიგრომით ან ჰემატომით.

მენინგიტის ქვემწვავე მიმდინარეობისა და არასწორი მკურნალობის შემთხვევაში ვითარდება ნაწიბუროვანი პროცესი: მაჟანდის, ლუშკის, კეირეტციუსის ხვრელებისა და სილვიის წყალსადენის ოკლუზია და პერივასკულური შეხორცებები, რაც საფუძვლად უდევს ჰიდროცეფალიის განვითარებას. მენინგოკოკური ენდოკარდიტი, არტრიტი, პნევმონია და ირიდოციკლიტი პათოგენურად მენინგოკოქცემიის გამოვლინებაა; დამოუკიდებელი კლინიკური ფორმის სახით იშვიათად გვხვდება.

მენინგოკოკების „ჯანმრთელი“ მტარებლობის პათოგენეზი ჯერ საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. დადგენილია, რომ მოსახლეობის კოლექტიური იმუნიტეტის ფორმირებაში ბაქტერიამიტარებლები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს.

პათომორფოლოგიურად ნაზოფარინგიტის დროს გამოხატულია ლორწოვანების, ლიმფური კვანძებისა და ნუშურების შეშუპება, ლიმფოიდური ფოლიკულების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია. სისხლძარღვების სისხლსაგსკობა და ლორწოვანი გარსის ყველა შრის ნეიტროფილური ინფილტრაცია. ტრაქეასა და ბრონქებში კატარული ანთების სურათია.

მენინგოკოქცემიის დროს ზიანდება სისხლძარღვები, უპირატესად წვრილი არტერიები და არტერიოლები. ვითარდება ენდოთელიუმის დისტროფია და ნეკროზი. ანთებადი ცვლილებებია სისხლძარღვის კედლის ყველა შრეში: სისხლძარღვის საბათური შევიწროებულია, ზედაპირზე უხვი სისხლჩაქცევები და ნეკროზებია, სანათურში კი — თრომბები. ენდოთელური უჯრედების გენერალიზებული დაზიანების გამო იცვლება სისხლძარღვთა კედლის განვლადობა, რაც გარკვეულ როლს ასრულებს ჰომეოსტაზის ცვლილებებში.

სისხლის ჩაქცევებია ლორწოვან გარსებში, კანში, ფილტვებში, მიოკარდიუმსა და ენდოკარდიუმში, თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ტვინის გარსებში, პარაკუჭებში და თვით ტვინის ნივთიურებაში /სურ. 31, 32, 33/. შინაგან ორგანოებში, გარდა სისხლის ჩაქცევებისა, ნახულობენ დისტროფიულ ცვლილებებს, ნეკროზულ კერებს, თრომბებს.

3. მენინგიტის დროს ტვინის რბილი გარსების ჩირქოვანი ანთება ვითარდება. რბილი გარსები შეშუპებული და ჰიპერემიულია, გახვეულია ჩირქოვან ექსუდატში. პროცესი ვრცელდება ჰემისფეროების ზედაპირსა და მოგრძო ტვინის გარსებზე. რბილი გარსებიდან პერივასკულური გზით ანთება გადადის ტვინზე: იწყება თავის ტვინის ჰიპერემია და შეშუპება. სისხლძარღვების კედლები ლეიკოციტებითაა გაუღენთილი, ალაგ-ალაგ სისხლძარღვთა ირგვლივ ინფილტრატები და ჩირქოვანი კერები წარმოიქმნება. მკურნალობის გარეშე დატოვებულ შემთხვევებში ჰემისფეროები ჩირქის სქელი ფენითაა /„ქულით“/ დაფარული /სურ. 34/. არასწორი და დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში ვითარდება გარსების სკლეროზი, შემდგომში ჰიდროცეფალის ჩამოყალიბებით. ასეთ ავადმყოფებს ტვინის პარაკუჭები უფართოვდებათ და ევსებათ მღვრიე შიგთავსით. ეპენდიმა დაფარულია ფიბრინულ-ჩირქოვანი სქელი ნაღებით, გამოხატულია მკვეთრი შეშუპება და ლეიკოციტური ინფილტრაცია /ეპენდიმატიტი/. ენცეფალიტის დროს ტვინის ნივთიურებაში ვითარდება ღრმა ანთებადი კერები ჩირქოვანი ინფილტრატით. გამოხატულია სისხლსავსეობა, სტაზი, ჰემორაგიები, სისხლძარღვების თრომბოზი, ნეკროზული და დეგენერაციული უბნები, ტვინის ნივთიურების შეშუპება და შესივება.

კლინიკა. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 2-დან 10 დღემდე, უფრო ხშირად კი 2—5 დღეა. მენინგოკოკური ინფექციის დამახასიათებელი კლინიკური პოლიმორფიზმი კარგადაა ასახული ვ. ი. პოკროვსკის კლინიკურ-პათოგენეზურ კლასიფიკაციაში:

1. ლოკალური ფორმები: ა) მენინგოკოკის მტარებლობა, ბ) მწვავე ნაზოფარინგიტი;

2. გენერალიზებული ფორმები: ა) მენინგოკოქცემია: ტიპური, ელვისებრი /უმწვავესი მენინგოკოკური სეფსისი/, ქრონიკული, ბ) მენინგიტი; გ) მენინგოენცეფალიტი, დ) შერეული /მენინგიტ-მენინგოკოქცემია/ ფორმები.

3. იშვიათი ფორმები: ა) ენდოკარდიტი, ბ) პოლიართრიტი, გ) პნევმონია, დ) ირიდოციკლიტი.

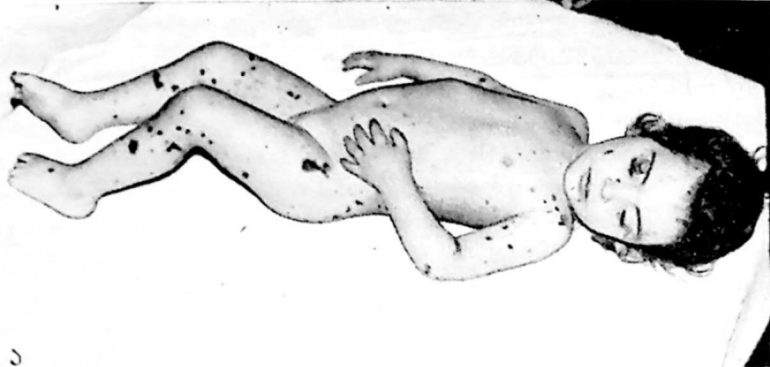
ნაზოფარინგიტი. ეს ტერმინი 1906 წელს შემოიღო ოსტერმანმა.

დაავადება იწყება თავის ტკივილით, განსაკუთრებით შუბლისა და საფეთქლების არეში, ტემპერატურის მომატებით, რომელიც უფრო ხშირად  $37-38^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებშია და 1-3 დღემდე გასტანს. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი-ყლაპვის დროს, ყელში ფხაჭნის შეგრძნება, მშრალი ხველა, ცხვირის გასაველების შეშუპების გამო უჭირს სუნთქვა, აქვს ე.წ. მშრალი „სურდო“, იშვიათად აღინიშნება ცხვირიდან ლორწოვანი-ჩირქოვანი ან სისხლიანი გამონადენი. გამოხატულია ხახის უკანა კედლის შეშუპება, შეწითლება და მარცვლოვნება. ავადმყოფს სკლერები ინიეცირებული აქვს. შემთხვევათა 10-15%-ში დაავადების მე-2-3 დღეს ტუჩებისა და ცხვირის არეში გამოვლინდება ჰერპესი. დაავადების ხანგრძლივობა 3-5 დღეა. ჰემოგრამა ნორმალურია ან გამოხატულია ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ეღს ხშირად მომატებულია.

დაავადება ძირითადად მსუბუქად მიმდინარეობს. საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმები 15-25%-ში გვხვდება. მძიმე მიმდინარეობისას გამოხატულია ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი დისტონიისა და ინტოქსიკაციის მოვლენები — მაღალი ცხელება, თავბრუ, სიფერმკრთაღე, ტაქიკარდია, აპათია, ღებინება. ასეთ შემთხვევებში კანზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებისა და მენინგეალური სინდრომის გამოვლინება პროცესის გენერალიზაციის მაუწყებელია /20-30%-ში/. ნაზოფარინგიტი ძლიერ წააგავს ვირუსული წარმოშობის მწვავე რესპირაციულ ინფექციას, რის გამოც სწორი დიაგნოზი უფრო ხშირად განისაზღვრება რეტროსპექტულად კერაში გენერალიზებული ფორმების გამოვლინების შემდეგ.

**მენინგოკოქცემია.** მენინგოკოქცემია იწყება მწვავედ, ძლიერი შემცივნებით და ტემპერატურის მომატებით, რომელიც სწრაფად აღწევს  $39-40^{\circ}\text{C}$ -ს. პირველ საათებშივე გამოხატულია მძიმე ინტოქსიკაციის მოვლენები: ავადმყოფი ფერმკრთალია, გადაკრავს ციანოზური ელფერი, ტუჩები და კანი მშრალია, გამოხატულია თავის ტკივილი, ღებინება, ტაქიკარდია, ქოშინი, უძილობა, უმადობა, გაძლიერებული წყურვილი.

მენინგოკოქცემიის ძირითადი სადიაგნოზო ნიშანია ჰემორაგიული გამონაყარი. დაავადების დაწყებიდან 5-20 საათის განმავლობაში, უფრო იშვიათად მეორე დღეს, კანზე /აგრეთვე ლორწოვანებზე/ სხვადასხვა ზომისა და ფორმის სისხლჩაქცევები ვითარდება. გამონაყარი უხვია, კანიდან ამოწეული, ზოგან წერტილოვანი პეტეჩიების, ზოგან კი — ფართო, 2-15 სმ დიამეტრის სისხლჩაქცევების სახით. ასეთი ავადმყოფის კანს კლინიკისტები ვარსკვლავიან ღამეს ამსგავსებენ. გაფერმკრთალებულ, ციანოზური ელფერის კანზე მუქი, უსწორო ფორმის სისხლჩაქცევებია, რომლებიც ზოგჯერ სწრაფად, ჩვენს თვალწინ



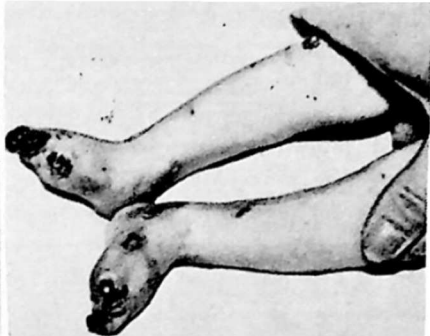
2



სურ. 35. მენინგოკოქცემია. ჰემორაგიული გამონაყარი.

წარმოიქმნება და, მართლაც, „მოციმციმე“ სხვადასხვა ზომის ვარსკვლავების მსგავსია /სურ. 35/.

სისხლჩაქცევები უფრო ხშირია ქვედა და ზედა კიბურებზე, ღუნდულებსა და ბარძაყებზე. სახეზე და სხეულის ზედა ნაწილში ჰემორაგიული გამონაყარი დაავადების სიმძიმეზე მიუთითებს. არც ისე იშვიათია სისხლჩაქცევა სკლერაში და კონიუნქტივის გარდამავალ ნაოჭზე, რაც აგრეთვე დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას გვხვდება და თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლჩაქცევის წინამორბედად შეიძლება მივიჩნიოთ. ჰემორაგიული გამონაყარი არაერთდროულად წარმოიქმნება, რის გამოც ელემენტები სხვადასხვა ფერისაა: ღია წითლიდან მუქ ალუბლისფერამდე /ზოგჯერ მოლურჯო ელფერით/. მძიმე



სურ. 36. მენინგოკოქცემია. ღრმა სისხლ-  
ჩაქცევები და ნეკროზები ტერფებისა და  
თითების არეში.

სურ. 37. მენინგოკოქცემია. ნეკროზული  
უბნების მოშორება.

შემთხვევებში ფართო და ღრმა სისხლჩაქცევები ნეკროზდება. ნეკრო-  
ზი ჩნდება უპირატესად თითებზე, ტერფების არეში, ყურის ბიბილო-  
ებზე, კანში. ჰემორაგიული გამონაყრის გამოვლინებამდე ან მასთან  
ერთდროულად კანზე ზოგჯერ ვითარდება როზეოლურ-პაპულური ან  
წითელას მსგავსი გამონაყარი, რომელიც სწრაფად უკვალოდ ქრება.  
ასევე უკვალოდ ქრება ზერელე და მცირე ზომის სისხლჩაქცევები. ნეკ-  
როზული უბნების მოშორების შემცირების შემდეგ კი შიშვლდება  
ძვლები და რჩება ღრმა დეფექტები, რომლებიც ძნელად ხორცდება.  
მენინგოკოქცემიური ღრმა ნეკროზის შედეგად, თუ სისხლჩაქცევა სახს-  
რის არეში იყო, ავადმყოფმა შეიძლება კიდური დაკარგოს. ჩვენი კლი-  
ნიკური მასალიდან ცნობილია შემთხვევები, როცა ნეკროზის უკუგან-  
ვითარების პერიოდში ავადმყოფებმა დაკარგეს თითები, ყურის ბიბი-  
ლოები (სურ. 36,37).

სისხლჩაქცევების უბნებიდან აღებულ მასალაში ბაქტერიოლოგიუ-  
რად ნახულობენ მენინგოკოკებს, ამიტომ ჰემორაგიულ გამონაყარს შო-  
რად მეტასტაზურ კერებად მიიჩნევენ. პათომორფოლოგიურად ჰემორა-  
გიული გამონაყარი ლეიკოციტურ-ფიბრინული ბაქტერიული თრომბე-  
ზია სისხლძარღვების პერიფოკალური დაზიანებითა და ექსტრაავაზატე-  
ზით.

მძიმე მენინგოკოქცემიის დროს ავადმყოფს ეწყება სისხლის დენა  
ცხვირიდან, კუჭიდან, საშვილოსნოდან და სხვა ორგანოებიდან. ვითარ-  
დება სისხლჩაქცევები ლორწოვან გარსებსა და შინაგან ორგანოებში:  
თირკმელზედა ჯირკვლებში, მიოკარდიუმში, ენდოკარდიუმში, თირ-  
კმლებში, ტვინსა და მის გარსებში.

ცხელება შეიძლება იყოს ინტერმისიული, ჰექტიური, მუდმივი ან  
სუბფებრილური. დაავადების ხიშიშიზს პარალელურად გამოიხატება

კემოდინამიკური მოშლილობა. მაჯა სუსტი ავსებობისა, სისხლის წნევა დაქვეითებულია. გულის ტონები — მოყრუებული, ხშირად მწვერვალზე ისმის სისტოლური შეილი. ელექტროკარდიოგრაფიასე აღინიშნება სისტოლის დაგრძელება, ST სეგმენტის ცლობა, ინვერსიული და უარყოფითი T კბილი, დაკბილული R და S, ზოგჯერ რიტმისა და გამტარობის დარღვევა. თითქმის ყველა შემთხვევაში გამოხატულია სუნთქვის ფუნქციის მოშლა, რაც გამოვლინდება ქოშინით, ციანოზით. ფილტვებზე მოისმის შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, მშრალი ან სველი ხიხინი. ენა შელესილია, მშრალი, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. მოზრდილებს ყაბზობა აქვთ, ჩვილებს კი — არცთუ იშვიათად ხშირი დეფეკაცია თხელი, ღორწოს შემცველი განავლით. თირკმლებში ვითარდება კეროვანი გლომერულონეფრიტის მოვლენები, შარდვა შემცირებულია.

მენინგოკოქციემიის დროს შესაძლოა განვითარდეს პნევმონია, პლევრიტი, მოკარდიტი, პერიკარდიტი, ენდოკარდიტი, — იშვიათად — თვალის სისხლძარღვოვანი გარსის ანთება — ირიდოციკლოქორიოიდიტი, უვეიტი და პანოფთალმიტი. უფრო ხშირია სახსრების დაზიანება ართრიტისა და პოლიართრიტის სახით. დაავადების მე-6—8 დღეს სახსრების არეში ვითარდება შეშუპება, შეწითლება და ტკივილი. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. სახსრის ფუნქცია სრულად აღდგება.

პერიფერიულ სისხლში მკვეთრი ლეიკოციტოზია  $20.10^3 - 40.10^3$  მკლ-ში. გამოხატულია ნეიტროფილური გადახრა მიელოციტებად და პრომიელოციტებად, ანეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია. ელს მუშაობს. მენინგოკოქციემიის დროს ლეიკოპენია ცუდი პროგნოზული ნიშანია. შარდში ცვლილებებია: პროტეინურია, ცილინდრურია, მიკროჰემატურია. დამახასიათებელია ჰემოსტაზის მნიშვნელოვანი დარღვევა. პირველ რიგში ცვლილებები ვითარდება სისხლის შედედების სისტემაში. დაავადების საშუალო სიმძიმის დროს აღინიშნება ჰიპერკოაგულაცია. მძიმე ფორმების შემთხვევაში კი პირველ დღეებშივე ჰიპერკოაგულემიის შემდეგ ვითარდება ჰიპოკოაგულაცია, რომელიც მე-3—4 დღიდან იცვლება ჰიპერკოაგულემიით, მე-5—6 დღიდან კი ნორმალიზდება. ფიბრინული აქტივობა დაქვეითებულია. გამოხატულია ჰიპოკალიემია, ჰიპერნატრიემია. მომატებულია ამონიაკის, შარდოვანას, კრეატინინის რაოდენობა. აუცილებელია მეტაბოლური ძვრების გათვალისწინება პათოგენეზური თერაპიის დროს. მენინგოკოქციემია უფრო ხშირად /40—60%/-მენინგიტთან ერთად გვხვდება ეპიდემიის დროს ე. წ. „სუფთა“ მენინგოკოქციემია ტვინის გარსების დაზიანების გარეშე მოსალოდნელია შემთხვევათა მხოლოდ 3—5%-ში. მენინგოკოქციემიის პროგნოზი სერიოზულია. დაავადება ძირითადად საშუალო სიმძიმით და მძიმე ფორმით მიმდინარეობს.



ელვისებრი მენინგოკოქცემია (უმწვავესი მენინგოკოკური სეფსისი, ელვისებრი პურპურა, ფულმინანტური მენინგოკოქცემია, უოტერხაუს-ფრიდერიქსენის სინდრომი). დაავადება იწყება უმძაფრესად და ვითარდება, როგორც ინფექციურ-ტოქსიკური. შოკი. შემცივნებისთანავე სიცხე აღწევს  $41^{\circ}\text{C}$ -მდე, გამოხატულია ძლიერი თავის ტკივილი, დებინება, გაფერმკრთალებულ კანს გადაკრავს ციანოზური ელფერი. მჯჯა ანქარებულია, ძაფისებრი, შარდვა შემცირებულია. არტერიული წნევა დასაწყისში მატულობს, შემდეგ ქვეითდება. ვლინდება ფსიქომოტორული აგზნება, მენინგეალური სინდრომი, სიკვდილის შიში. დაავადების პირველ საათებშივე მთელ სხეულზე, კონიუნქტივაში, სკლერაზე ვითარდება სხვადასხვა ფორმისა და ოდენობის სისხლჩაქცევები, რომლებიც სწრაფად ნეკროზდებიან. ჰემორაგიული გამონაყარი უპირატესად სხეულის ზედა ნაწილში, სახესა და სკლერებზე არაკეთილსაიმედო პროგნოზული ნიშანია. თანდათან ღრმავდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის სურათი. კატასტროფული სისწრაფით ვლინდება ჰემოდინამიკური მოშლილობა: მკვეთრად ეცემა არტერიული წნევა, ქრება ძაფისებრი პულსი. ქოშინი, ზოგადი ციანოზი, ჰიპოთერმია, ცივი ოფლი, ანურია /შოკური თირკმელი/ პროგრესირებს.

გულის მუშაობის მოშლის გამო აღინიშნება არაადეკვატური კაპილარული პერფუზია და ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, რის გამოც სისხლში მატულობს რძემჟავას რაოდენობა. კომპენსაციურად ქვეითდება ნატრიუმის ბიკარბონატის შემცველობა,  $\text{pH}$  ქვეითდება — ვითარდება ე.წ. დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი. თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაციის ფუნქცია იზღუდება ანურიამდე. თირკმლების აზოტის, ელექტროლიტებისა და მჟავების გამოყოფის ფუნქციების მოშლის გამო ღრმავდება მეტაბოლური აციდოზი. სწრაფად მატულობს სისხლჩაქცევების ინტენსივობა, იწყება სისხლიანი დებინება და სხვადასხვა ორგანოდან სისხლის დენა. ავადმყოფი ზოგჯერ გარემოს წითელ ფერში აღიქვამს. კანზე წარმოიქმნება ფართო მოლურჯო ფერის ე.წ. გვაპური ლაქები /*Livors mortalis*/, რომლებიც მდებარეობის შეცვლისას ფორმას იცვლიან. მენინგეალური ნიშნები ნიველირდება, გამოხატულია ჰიპოტონია. ცნობიერება თანდათან იბინდება ტვინის შეშუპების გამო. პერიფერიულ სისხლში ჰიპერლემოციტოზი იცვლება ლეიკოპენიით, ჩნდება ახალგაზრდა ფორმები. გამოხატულია თრომბოციტოპენია, ელს აღწევს 50—70 მმ-ს საათში, ლიქვორი უმრავლეს შემთხვევაში გამჭვირვალე, მაგრამ ნეიტროფილური რჩება. ელვისებრი მენინგოკოქცემიის დამახასიათებელია ღრმა მეტაბოლური და ბიოქიმიური ძვრები: ჰიპოკოაგულემია მოხმარებითი კოაგულოპათიით, ფიბრინოლიზური აქტივობის დაქვეითება, არტერიული ჰიპოქსემია, ვენური ჰიპეროქსია და ჰიპოკაპნია, დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი შერწყმუ-

ლი სუსტაქით აღკალოზთან. გამოხატულია ჰიპოკალიემია. ვენური უკუკავება და მოთვრდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქცია ქვეითდება. მკურნალობის გარეშე დაავადების ეს ფორმა 10—48 საათში ლეტალური გამოხავლით მთავრდება.

შოკიდან გამოკვანის შემდეგ სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა და პნევმონია. სოფჯერ ელვისებრი მენინგოკოქცემია შეიძლება მიმდინარეობდეს თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლჩაქცევის გარეშე. თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს (შოკური თირკმელი) ვლინდება ოლიგოანურია, შეშუპება, აზოტემია, ჰიპერკალიემია, აციდოზი. მატულობს სისხლის არტერიული წნევა, ჰემორაგიული და მენინგეალური სინდრომი, ჰემორინამიკური მოშლილობა. ვლინდება კლონური და ტონური კრუნჩხვები. ავადმყოფი იღუპება მე-4—10 დღეს.

მენინგოკოქცემიის დროს ჰემორინამიკური მოშლილობა დაკავშირებულია არა თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობასთან, როგორც წინათ მიაჩნდათ, არამედ იგი ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის შედეგია. მოგვყავს ვ.ი. პოკროვსკის მიერ შემუშავებული შოკის ხარისხის სამუშაო სქემა: I ხარისხის შოკი / დეკომპენსირებული /: გამოხატულია ზოგადი ჰიპერესთეზია, თავისა და კუნთების, მუცლის ტკივილი. აგზნება. შიში, ფერმკრთალობა, ტუჩებისა და ფრჩხილების ციანოზი. ტაქიკარდია, ქოშინი. თვალის ლორწოვანში მრავლობითი სისხლჩაქცევები. გამონაყარი პეტეჩიურია. სისხლის არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებში ან მომატებული. დიურეზია შექცეარებულია.

II ხარისხის შოკი / სუბკომპენსირებული /: აგზნება იცვლება შეკავებით, ჩივილი ნაკლებია. ჰიპერესთეზია კვლავ აღინიშნება. სიფერმკრთალე და ციანოზი მატულობს. ჰემორაგიული გამონაყარი ნუროზდება, ტაქიკარდიაა გულის ტონები მოყრუებულია. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბნორმალური. მაჯა სუსტი ავსებისაა. სისხლის არტერიული წნევაა 60—20 მმ. ვ. წყ. სვ-ისა. ვითარდება ოლიგოანურია. დეკომპენსირებული აციდოზი, ჰიპოქსემია, ჰიპოკალიემია.

III ხარისხის შოკი / დეკომპენსირებული /: გამოხატულია ტოტალური ციანოზი / გვაბერი ლაქები /, ჰიპოთერმია, ანურია (სერ. 38). პულსი ძაფისებრია ან არ ისინჯება. არტერიული წნევაა 50/0. 20/0, 0/0მმ ვ. წყ. სვ-ისა. ცნობიერება შენარჩუნებულია. შეიძლება გამოვლინდეს ბოღვა, ჰალუცინაციები, ტვინის შეშუპების თანდართვისას კი-გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები, მკვეთრი დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი, ღრმა ჰიპოქსემია.

სურ. 38

ეპიდემიის დროს ელვისებრი მენინგოკოქცემია შემთხვევათა 10-12%-ში გვხვდება, ეპიდემიათაშორის პერიოდში კი 3-5%-ში, იწვევს მაღალ ლეტალობას.

მენინგოკოქციემიის ქვეშევავე და ქრონიკული ფორმები იშვიათადაა ქრონიკულ მენინგოკოქციემიას ახასიათებს ცხელება (რემისიის დროს ტემპერატურა შეიძლება ნორმის ფარგლებშიც იყოს) და რომელიმე ორგანოს არჩევითა დაზიანება. კერძოდ სპლენომეგალიასთან ერთად გამოხატულია ათრიტის, პოლიართრიტის ან ენდოკარდიტისა და მიოკარდიტის მოვლენები. კანზე პოლიმორფული, ზოგჯერ ექსუდაციური ერთეუმის ტიპის გამონაყარია. სწორი მკურნალობისას პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ქვეშევავე და ქრონიკული მენინგოკოქციემიის მიზეზად მიიჩნევენ იმუნოგლობულინ M-ის დეფიციტს.

მენინგიტი. დაავადება იწყება უეცრად. ავადმყოფი /თუ გონზეა/ დაავადების დაწყების საათსაც კი მიუთითებს. 20-30%-ში მენინგიტი შეიძლება განვითარდეს ნაზოფარინგიტით დაავადების ფონზე. ასეთ შემთხვევებშიაც მენინგიტის დაწყება /ინფექციის გენერალიზაციის ფაზა/ მძაფრად გამოვლინდება. ძლიერი შემცივნების ფონზე ტემპერატურა სწრაფად აღწევს 39-40° C, პირველი წუთებიდანვე გამოხატულია თავის ტკივილი, რომელიც სულ მალე აუტანელი ხდება, ძლიერდება ღამით, ხმაურისა და მოძრაობის დროს. იწყება ღებინება, რომელსაც ავადმყოფისთვის შეემა არ მოაქვს. დაავადების სამ ძირითად ნიშანს: ტემპერატურას, თავის ტკივილსა და ღებინებას მენინგიტური ტრიადა ეწოდება. დამახასიათებელია კუნთების ტკილი, მკვეთარი პიპერესთეზია, პიპერაკუზია; ავადმყოფს აღიზიანებს ხმაური, ხელის შეხება, სინათლე, აქვს უძილობა, ჰალუცინაციები, ბოდავს. სახეზე წაშრწითლებულია, აგზნებულია, ცნობიერება დასაწყისში შენარჩუნებული აქვს. სწრაფად ვლინდება და პროგრესირებს მენინგეალური სინდრომი: კეფის კუნთების რიგილობა, კერნივის, ბრუძინსკის, გიიენის და სხვა სიმპტომები. ზოგჯერ აღინიშნება ხელა და ქვედა მენინგეალური ნიშნების დისოციაცია.

მენინგეალური სინდრომის გამოხატულება დაავადების სიმძიმის პარალელური არ არის. რეფლექსები ასიმეტრიულია და მომატებული. პროცესის დამძიმებისას რეფლექსები თანდათანობით ითრგუნება და ქრება. სიმძიმის პარალელურად ვლინდება ბაბინსკის, ვეის-ედელმანის, ოპენჰაიმის და სხვა პათოლოგიური რეფლექსები. მკურნალობის გარეშე პირველი დღის ბოლოს ან მეორე დღის დასაწყისში ყალიბდება მენინგეალური პოზა: ავადმყოფი წევს გვერდზე, თავი უკან აქვს გადაწეული, ქვედა კიდურები კი - მუხლისა და ბარძაყის სახსრებში მოხრილი /ე.წ. მეძებარი ძაღლის პოზა/.

მძიმე შემთხვევებში დაავადების დაწყების პირველ საათებშივე, უფრო ხშირად კი მეორე დღეს, ავადმყოფს ტვინის შეშუპების გამო იწყება მოტორული აგზნება, ბოღვა, ჰალუცინაციები, გონების თანდათანობითი დაკარგვა, ზოგჯერ კლონური და ტონური კრუნჩხვები.

ზოგადტვინოვანის ფონზე ვლინდება კეროვანი დაზიანების ნიშნებიც. თავ-ზურგტვინის ნერვებიდან პირველ რიგში ზიანდება თვალის მამოძრავებელი, სმენისა და სახის ნერვები. ნევრიტი ტოქსიკურ-ინფლტრაციულმახასიათისაა. III და VI წყვილი ნერვების დაზიანების გამო ვითარდება ფტოზი, დიპლოპია, ანიზოკორია, სტრაბიზმი. სმენის ნერვისა და სმენის აპარატის დაზიანების გამო კი სმენა ქვეითდება ან სრულიად იკარგება. სმენის სრული დაკარგვის მიზეზია ლაბირინთის ან ვესტიბულურ-კოქლეური ნერვის დესტრუქცია. თუ კეროვანი დაზიანების ნიშნები მენინგიტის დროს განპირობებულია სისხლის მიმოქცევის მოშლით და ტვინის მწვავე შემუშებითა და შესივებით, ისინი სწრაფად უკუვითარდებიან. როდესაც აღნიშნულს საფუძვლად უდევს ანთებადი ცვლილებები /ენცეფალიტი/, ასეთ შემთხვევაში ნერვული სისტემის კეროვანი დაზიანება ღრმავდება, ხანგრძლივდება და ზოგჯერ რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ე.წ. „სუფთა“ მენინგიტის დროს კი მონო- და ჰემიპარეზი უფრო ხშირად გარდამავალი ხასიათისაა.

ცხელება მენინგიტის დროს ისევე როგორც მენინგოკოქციემიისას, კანონზომიერი არ არის და დაავადების სიმძიმეს არ განსაზღვრავს. შეიძლება იყოს სხვადასხვა ტიპის: უსწორო, რემისიული, მუდმივი. ცხელების ხანგრძლივობა ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყებით განისაზღვრება. დაავადება იშვიათად შეიძლება უსიცხოდაც მიმდინარეობდეს. პერპესული ინფექციის გააქტიურების შემთხვევაში გამწვანდება ცხელების მეორე ტალღა. ეს ხდება დაავადების მე-3—5 დღეს, როდესაც ტუნებზე, ცხვირის ნესტოებთან, ყურებზე, ზოგჯერ ხელის მტკვნებზეც ჩნდება პერპესის ელემენტები სეროზული სითხის შემცველი მრავლობითი ბუშტუკების სახით. თუ პერპესი გავრცელებულია, ცხელებასთან ერთად ზოგადი ტოქსიკოზი მიიმდება და დაავადება ხანგრძლივდება. მაჯისცემა დასაწყისში ტაქიკარდიულია, შემდეგ ტვინის შემუშების მოვლენების მატებასთან ერთად ვითარდება შედარებითი ბრადიკარდია და არტერიული წნევა მატულობს. გულის ტონები მოყრუებულია. ელექტროკარდიოგრამაზე დასაწყისში აღინიშნება მარჯვენა გულის გადატვირთვა ჰიპოქსიის გამო /ე.წ. „ფილტვისმიერი“ P/, მოგვიანებით — T კბილის შეცვლა და გულის ელექტრული სისტოლის დაგრძელება. მწვავე პერიოდში გამოხატულია გარეგანი სუნთქვის მოშლა. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მხრივ ყურადღებას იპყრობს უმადობა, მკვეთრად შელესილი, მორუხო-მოთეთრო ნადებით დაფარული, შშრალი ენა. მუცელი ჩავარდნილია, აღინიშნება ყაბ-ზობა. ბავშვებს ზოგ შემთხვევაში პირიქით, ნაწლავთა აშლილობა აქვთ. შარდვა რეფლექსურად შეკავებულია. ცალკეულ შემთხვევაში გამოვლინდება ზურგის ტვინისა და მისი ფესვების დაზიანების ნიშნები: კიდურების პარესთეზია, დიზურიული მოვლენები და სხვ. ყურად-

ღებას იპყრობს თვალის ფსკერზე მხედველობის ნერვის ღვრილის შე-  
შუპება ბადურაში წვრილი სისხლჩაქცევებია, რომლებიც მკურნალო-  
ბის პერიოდში ხწრაფად ქრება.

მენინგიტის დროს პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია მკვეთრი  
ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი  $/15.10^3 - 30.10^3$  1 მკლ-ში/, ანეო-  
ზინოფილია და ედს მომატება. შარდში ზოგჯერ ცილა და ცილინდ-  
რებია. მეტაბოლურ ძვრებს უპირატესად ახასიათებს რესპირაციული  
ალკალოზი, ჰიპოკაპნია, ჰიპოქსემია. დამახასიათებელია აგრეთვე  
ტრანზიტული დიაბეტოიდური სინდრომი. დაავადების სიმძიმის პარა-  
ლელურად აღინიშნება ჰიპერკოაგულაცია.

1 წლამდე ასაკის ბავშვებში მენინგიტი ატიპურად მიმდინარეობს.  
დაავადების ძირითადი ნიშნებია: ცხელება, ღებინება და უცარი უმი-  
ზეზო ტირილი. ბავშვს ეწყება ხელების ტრემორი, თავი უკან აქვს  
გადაწეული. მენინგეალური სინდრომი ძირითადად ყიფლიბანდის ამო-  
ბურცვითა და დაჭიმულობით გამოვლინდება. დამახასიათებელია კლო-  
ნურ-ტონურ კრუნჩხვები, პათოლოგიური რეფლექსები /ბაბინსკის,  
ოპენჰაიმის და სხვ./ არამუდმივია. კერნიგისა და ბრუძინსკის ნიშნე-  
ბი არ გამოვლინდება ან ფიზიოლოგიური ხასიათისაა, ამიტომ სადი-  
აგნოზო მნიშვნელობა არა აქვს. წამყვანია ზოგადი ტოქსიკოზი. სა-  
დიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ე. წ. „ჩამოკიდების“ /ლესაუის/, მუხლის  
კოცნის /ამოსის/ სიმპტომებს და სხვ. ჰიპოტროფულ ბავშვებს ყიფლი-  
ბანდი შეიძლება ჩაწეული ჰქონდეთ, ამის მიზეზი ზოგჯერ ცერებრული  
ჰიპოტენზიაც არის.

ზურგის ტვინის სითხე პუნქციისას გამოდის მაღალი წნევით  
/300-500 მმ წყ. სვ./, მღვრიე, მოთეთრო ფერისაა. წნევა შეიძლება  
იყოს ნორმალური ან დაქვეითებული. ზოგჯერ მაღალი წებოვნების  
გამო ზურგის ტვინის სითხე გამოდის წვეთებად, რაც შეიძლება ლიქვო-  
რის გზების ნაწილობრივი ბლოკითაც ავხსნათ. ციტოზი მაღალია,  
ნეიტროფილური. 1 მკლ-ში პლეოციტოზი 30 000-დგა, ზოგჯერ დათვ-  
ლა შეუძლებელია. ზურგის ტვინის სითხეში ცილის რაოდენობა მომა-  
ტებულია /10 გ/ლ-მდე/, თუმცა ზოგჯერ მაღალი პლეოციტოზის დროს  
ცილის რაოდენობა შეიძლება ნორმალურიც იყოს. ცილის მომატება  
მწვავე პერიოდში ეპენდიმატიტით გართულებაზე მიუთითებს, ხოლო  
რეკონვალესცენციის პერიოდში სხვა ქალასშიგა გართულებების  
/სუბდურული ჰემატომის, ტვინის აბსცესის/ მაჩვენებელია. ტვინის  
ნივთიერებაში და გარსების ქვეშ სისხლისჩაქცევებისას ლიქვორი  
შეიძლება სისხლიანიც იყოს.

მკურნალობის დროულად დაწყების შემთხვევაში ზოგჯერ ნირქლ-  
ვანი ანთება ვერ ასწრებს განვითარებას და ზურგის ტვინის სითხე  
შეიძლება „სეროზული“ დარჩეს. ამ დროს ციტოზი შეიძლება იყოს  
ორ- ან სამნიშნა, მაგრამ ნეიტროფილური. ცილის რაოდენობა ნორმის

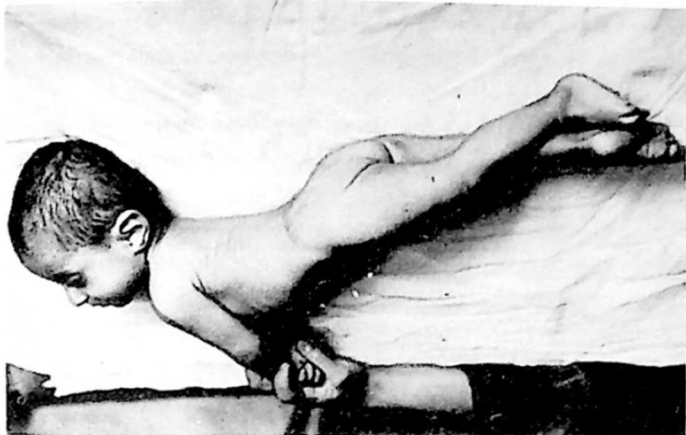
ფარგლებშია. ცილის დალექვის რეაქციებიც სუსტად დადებითია. სითხე მაღალი წნევით გამოდის.

მენინგიტი შეიძლება მსუბუქად. საშუალო სიმძიმით ან მძიმედ მიმდინარეობდეს. დაავადების გამოსავალი კეთილსაიმედოა. სწორი დროული მკურნალობისას ავადმყოფი ორ კვირაში გამოჯანმრთელდება. განსაკუთრებით მძიმეა B მენინგოკოკით გამოწვეული მენინგიტი.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას /ე.წ. „სუფთა“ მენინგიტის, ასევე მენინგოქცემიისთან შეუღლებული ფორმების დროს/ ვითარდება შემდეგი სინდრომები: 1. ტვინის მწვავე შეშუპება და შესივება, 2. ეპენდიმატიტი და 3. ცერებრული პიპოტენზია.

1. ტვინის მწვავე შეშუპებისა და შესივების სინდრომი, როგორც გართულება. გამოვლინდება ანტიბაქტერიული მკურნალობის მე-2—3 დღეს, ხანშესულებში — უფრო მოგვიანებითაც. თუ აღნიშნული სინდრომი დაავადების დასაწყისშივე განვითარდა, მაშინ მენინგიტის ელვისებრი ფორმა უნდა ვივარაუდოთ. ელვისებრი მენინგიტი იწყება უმწვავესად. დაავადების პირველ საათებიდანვე ავადმყოფი გაბრუებულია და სულ მალე კარგავს ცნობიერებას, პიპერემიულ, ოფლიან სახეზე გადაკრავს ციანოზი. გამოხატულია მაღალი ცხელება, ლებინება, ფსიქომოტორული აგზნება, კლონური და ტონური კრუნჩხვები. გუგები შევიწროებულია, სინათლეზე რეაქცია თითქმის არ არის. ვლინდება პირამიდული და სოფჯერ თავის ტვინის ნერვების დაზიანების ნიშნები. ბრადიკარდია /რომელიც დამახასიათებელია/ ტერმინალურ პერიოდში იცვლება ტაქიკარდიით, სისხლის არტერიული წნევა მომატებულია. თუ ტვინის შეშუპების სინდრომი მძიმე შოკით მიმდინარე მენინგოქცემიის ფონზე ვითარდება, არტერიული წნევა, პირიქით, შეიძლება იყოს დაქვეითებული და პულსი აჩქარებული. სუნთქვა ხმაურიანია და ზერელე, დასაწყისში გამოხატულია ქოშინი, შემდეგ კი — ჩეინ-სტოქსის ტიპის არიტმია. სოფჯერ სუნთქვა ძლიერ გაიშვიათებულია და ზერელე, რიტმის დარღვევის გარეშე. კრუნჩხვები, ბრადიკარდია და სუნთქვის მოშლა თავის ტვინის კეფის დიდ ხვრელში ჩაჭედვის წინამორბედი ნიშნებია. სისხლში აღინიშნება პიპოკაპნია, პიპოქსია, არაკომპენსირებული სუნთქვითი ალკალოზი. თავის ტვინის ჩაჭედვა კეფის დიდ ხვრელში სიკვდილის უშუალო მიზეზია. თავის ტვინის მწვავე შეშუპებისა და შესივების სინდრომის დროს ავადმყოფი კვდება დაავადების პირველ ან მე-2—6 დღეს სუნთქვის გაჩერებით. გულის მუშაობა კი არცაუ იშვიათად გრძელდება 6—15 წუთს.

2. ეპენდიმატიტი ვითარდება მენინგიტით დაავადებულის დაგვიანებული პოსპიტალიზაციისა და არასწორი მკურნალობის შემთხვევაში. მენინგოენცეფალიტის დროს კი პირველსავე დღეებში ანთება ვრცელდება ეპენდიმაზე და პროცესში ჩაერთვის ტვინის ნივთიერებაც, რის



სურ. 39. მენინგოკოკური ინფექცია. მენინგიტი. ეპენდიმატიტი.

გამოც ამ სინდრომს სუბეპენდიმურ ენცეფალიტს ან ვენტრიკულიტს უწოდებენ. პარაკუჭებში არსებული ექსუდატი შეიძლება იყოს ჩირქოვანი ან სეროზული. ჩირქოვანი ექსუდატი შეიცავს მენინგოკოკებს.

კლინიკურად დამახასიათებელია ქალასშიგა წნევის მომატების ნიშნები: ძლიერი თავის ტკივილი, პიპერესტუზია, ხშირი ღებინება, მხედველობის ნერვის დვრილების შეშუპება, ყიფლიბანდის დაჭიმულობა და ამობურცვა. ძირითადი დამახასიათებელი ნიშნებია ძილიანობა, კუნთების ტოტალური რიგიდობა ზოგჯერ ოპისტოტონუსის განვითარებით, კლონური და ტონური კრუნჩხვები და ცნობიერების მოშლა სოპორისა და კომის სახით /80%-ში/. თანდათან ვლინდება კახექსია, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. ტემპერატურა ნორმის ფარგლებში ან სუბნორმალური. ავადმყოფი წევს მუხლის ქვემოთ გადაჯვარედინებული, გაშეშებული ქვედა კიდურებით, ხელების მტევნები და თითები მოხრილი აქვს. დამახასიათებელი პოზა განპირბებულია ქვედა კიდურების გამშლელი, ხოლო ზედა კიდურების მომხრელი კუნთების კონტრაქტურით /სურ. 39/.

სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ზურგის ტვინის სითხეში ალბუმინოციტოლოგიურ დისოციაციას ე.წ. ფროანის სინდრომს: 2-3-ნიშნა პლეოციტოზის პარალელურად ლიქვორში მნიშვნელოვნად მატულობს ცილის რაოდენობა, რაც მყარი ხასიათისაა. პროგნოზი ხშირად სერიოზულია. გადარჩენილებს არცთუ იშვიათად უვითარდებათ პიროცეფალია.

ეპენდიმატიტის სინდრომის განვითარებას ხელს უწყობს ანტიბიოტიკების ენდოლუმბალურად შეყვანა. მენინგოკოკური ინფექციის დროს ტვინის პარაკუჭოვანი სისტემის დაზიანებას ზემოაღწერილ მოვლენებ-

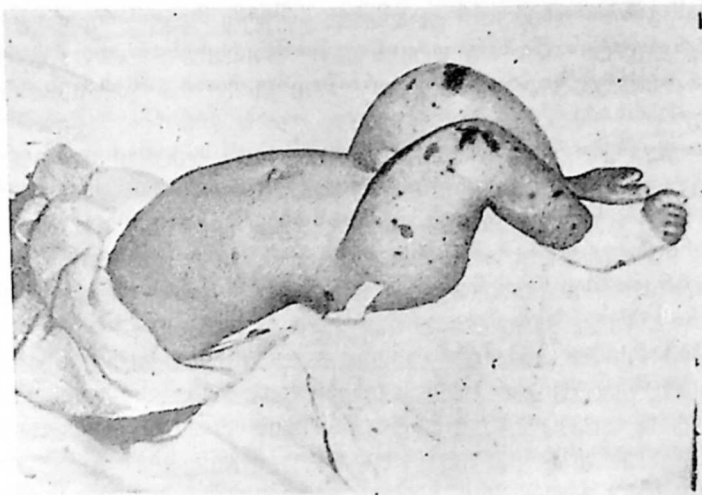
თან ერთად ახასიათებს, მძიმე სოციალტვიზოვანი სინდრომი სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა მოქმედების მოშლით / IV პარკუჭისა და ტვინის გვერდითი პარკუჭების დაზიანების შესაბამისად/.

პენიცილინის ენდოლუმბალურად შეყვანა ხელს უწყობს ლიქვორული გზების ბლოკადის /ოკლუზიის/ განვითარებას, რომელიც კლინიკურად წააგავს ეპენდიმატიტს. ლიქვორული გზების ოკლუზია, თავის მხრივ. ეპენდიმატიტის შედეგია. ახასიათებს ფროანის სინდრომი.

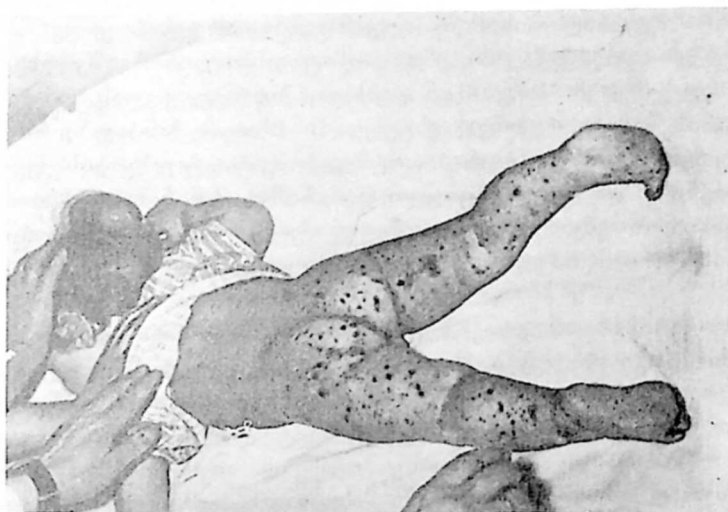
3. ცერებრული ჰიპოტენზიის სინდრომი ედიარდება უფრო ხშირად აღრეული ასაკის ბავშვებში - ძლიერ სწრაფად / რამდენიმე საათში / მკვეთრი ტოქსიკოზის პარალელურად იწყება დისპეუსიის მოვლენები, რასაც მოსდევს ორგანიზმის გაუწყლოება: ავადმყოფს სახის ნაკეთები წაწვეტებული აქვს, თვალები — ჩაცვენილი, კანი — მშრალია მოყვითალო ელფერი. მენინგეალური სინდრომი თანდათან სუსტდება. ვითარდება ღრმა სტუპორი. შესაძლოა კრუნჩხვები, ღებინება. შეესძვალთა რეფლექსები ქრება. გამოხატულია კუნთთა ჰიპოტონია. მკვეთრად ეცემა ქალასშივა წნევა. დიდი ყიფლიბანდი ჩავარდნილია. ზურგის ტვინის სითხე მღვრიეა, პუნქციისას გამოდის წელი წველებით, ზოგჯერ მხოლოდ შპრიცის მეოხებით, აღინიშნება ე.წ. ცერებრული და ვენტრიკულური კოლაფსი. ცერებრული ჰიპოტენზიის სინდრომი რამდენიმე დღეს გრძელდება. ცერებრული კოლაფსი მენინგიტის მძიმე გართულების — სუბდურული ჰემატომის — მიზეზი შეიძლება გახდეს. აღნიშნულ სინდრომს საფუძვლად უდევს წყალ-მარილოვანი ცვლის ნერვულ-რეფლექსური მოშლა, აგრეთვე მასიური პენიცილინთერაპია ბენზილპენიცილინის კალიუმის მარილით და ჰიპერემიოდრატაცია.

მენინგოენცეფალიტი მძიმე, პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო დაავადებაა. კლინიკურ სურათში ჭარბობს ენცეფალიტის მოვლენები. დაავადების დასაწყისშივე სუსტად გამოხატული მენინგეალური ნიშნების ფონზე გამოვლინდება ტვინის ღიფუხური და კეროვანი დაზიანების ნიშნები: ცნობიერების მოშლა, კრუნჩხვები, პარეზი და დამბლა, უფრო იშვიათად — ჰიპერკინეზიები და ნათხემის დაზიანების ნიშნები. ხშირია თავ-სურგის ტვინის ნერვების დაზიანება ტვინის ფუძის არეში დეროვან-ვესტიბულურ დარღვევასთან /თავბრუ, ატაქსია, ნისტაგმის სხვადასხვა ფორმა/ და მყეს-ძვალთა რეფლექსურ ასიმეტრიასთან ერთად. ხშირად ზიანდება III და VI წყვილი ნერვები და გამოვლინდება დიპლოპია, ფტოზი, ანიზოკორია და სხვ. ვითარდება VII და XII წყვილი ნერვების ცენტრალური პარეზი, ვენტრიკულიტის დროს — სოციალტვიზოვანი სინდრომი ღრმა კომის სახით, IV პარკუჭის დაზიანებისას — სუნთქვისა და გულის მუშაობის მოშლა და ა.შ. გვხვდება ჰემორაგიული ენცეფალიტიც, რომელსაც მაღალი ლეტალობა ახასიათებს. დაგვიანე-





სურ. 40. მენინგოკოკური ინფექცია. მენინგიტი, მენინგოკოქცემია.



სურ. 41. მენინგოკოკური ინფექცია. მენინგოკოქცემია, მენინგიტი.

ბული მკურნალობისას ნარჩენი მოვლენებია პარეზი, ეპილეფსია და სხვ.

**შერეული ფორმა** /მენინგოკოქცემია და მენინგიტი/ გვხვდება 20 — 80%-ში, პატულობს ეპიდემიის დროს. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფს ერთდროულად გამოხატული აქვს როგორც მენინგიტის, ასევე მენინგოკოქცემიის ნიშნები. პათოგენური მკურნალობის სწორად წარმართვის მიზნით ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა განსაზღვრონ,

რით არის განპირობებული ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობა — უპირატესად მენინგიტით და ზოგადტვინოვანი მოვლენებით, თუ მენინგოკოქციემიითა და ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით, რასაც ასახავენ დიაგნოზ-შიც /სურ. 40, 41/.

**გართულებები.** მენინგოკოკური ინფექციის სპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება: ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, თირკმელზედა ჯირკვლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, სუბდურული ჰემატომა, სისხლის დენა ნაწლავიდან, საშილოსნოდან და სხვ., მიონდოპერიკარდიტი, პნევმონია, ირიდოციკლიტი, ტვინის მწვავე შეშუპება და შესივება, ჩაჭედვის სინდრომი, ცერებრული ჰიპოტენზია, ეპენდიმატიტი, ფილტვის შეშუპება, პარეზი და დამბლა. არასპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება პნევმონია /ძირითადად სტაფილოკოკური/, ოტიტი, მასტოიდიტი, ცისტოპიელონეფრიტი და გრამუარყოფითი ფლორით გამოწვეული სხვა გართულებები.

მენინგიტის გადატანის შემდეგ ნარჩენი მოვლენები ძირითადად გამოხატულია ასთენიური სინდრომის სახით: ადვილად დაღლა, თავის ტკივილი, შრომის უნარის დაქვეითება და სხვ. დაგვიანებული ან არასწორი მკურნალობისას შეიძლება განვითარდეს სიყრუე /2—3%/, პატარებში — ყრუ-მუნჯობა. ენცეფალიტით მიმდინარე შემთხვევებში იშვიათად გვხვდება პარეზი და დამბლა, ჰიდროცეფალია. დაავადების გადატანის შემდეგ რეკონვალესცენტი 3—6 თვის მანძილზე იმყოფება ინფექციონისტისა და ნევროპათოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** მენინგოკოკური ინფექციის დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ, ლიქვროლოგიურ, ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მონაცემებს.

ნაზოფარინგიტის დიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგებს. მენინგოკოკური ნაზოფარინგიტის დიაგნოზს კლინიკური ნიშნების მიხედვით ადგენენ ძირითადად რეტროსპექტულად, კერაში გენერალიზებული ფორმების გამოვლინების შემდეგ და ადასტურებენ ბაქტერიოლოგიურად — ხახიდან აღებული მასალის ნათესში მენინგოკოკების აღმოჩენით.

გენერალიზებული ფორმების დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ ზემოხსენებულ მეთოდთა კომპლექსს, მაგრამ წამყვანი როლი მიეკუთვნება კლინიკურ ნიშნებს, რადგან მკურნალობის დაწყება საჭიროა დროულად — გამოკვლევების ჩატარებამდე. ლაბორატორიული გამოკვლევები კი საბოლოოდ ადასტურებს დიაგნოზს.

მენინგიტის დროს სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ტრიადას /ცხელება, თავის ტკივილსა და ლებინებას/, მენინგეალურ სინდრომს და

ნეიტროფილურ ლეიკოციტოზს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებს მენინგეალური ნიშნები ხშირად არა აქვთ გამოხატული; ჰიპოტროფიკებში და დაავადების ცერებრული ჰიპოტენზიით მიმდინარეობისას დიდი ყოფილიდან შეიძლება, პირიქით, ჩავარდნილი იყოს. ასეთ ბავშვებში ტოქსიკოზი /ავსნების ან აპათიის, კრუნჩხვების და ღებინების სახით/ ტვინის გარსების დაზიანებაზე მიუთითებს და ზურგის ტვინის არხის პუნქციის ჩვენებაა. საყურადღებოა აგრეთვე, რომ ამბულატორიულად ჩატარებული ანტიბიოტიკთერაპიის შედეგად მენინგიტი ატიპურ, ქვეშეწავე მიმდინარეობას იძენს, რაც გასათვალისწინებელია კლინიკური დიაგნოზის დროს.

გადამწვევტი საღიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ზურგის ტვინის არხის პუნქციას. მენინგოკოკური მენინგიტის დროს ზურგის ტვინის სითხე მღვრიეა, მოთეთრო ფერის. დამახასიათებელია მკვეთრი ნეიტროფილური პლეოციტოზი და ცილის რაოდენობის მომატება 1—3%-მდე. გლობულინური რეაქციები /ჰანდის, ნონე-აპელტის/ მკვეთრად დადებითია. ნეიტროფილების რაოდენობა 60—100%-ს უდრის. დაავადების პირველ საათებში, ზოგჯერ კი პირველი დღის განმავლობაშიც სითხე შეიძლება იყოს გამჭვირვალე, მაგრამ გამოხატულია ზომიერი პლეოციტოზი ნეიტროფილების ხარჯზე. მძიმე ფორმის შემთხვევაში შაქრისა და ქლორიდების რაოდენობა მცირდება. ზურგის ტვინის სითხის ასეთი ცვლილებების მიხედვით გამოვრიცხავთ ტუბერკულოზურ და ვირუსულ მენინგიტს, სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევას, ნეიროტოქსიკოზს /იხ. ცხრ. №2/.

ზემოაღწერილი ლიქვოროლოგიური მანკვებლების საფუძველზე სათანადო ანამნეზური, კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების არსებობისას შეიძლება დაისვას მენინგოკოკური მენინგიტის დიაგნოზი, მაგრამ ხშირად ჩირქოვანი წარმოსობის სხვადასხვა მენინგიტის /პნევმოკოკური, სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, სალმონელოზური, ჰემოფილუსით და ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული და სხვ./ დიფერენცირება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზეა შესაძლებელი. ჩირქოვანი მენინგიტის ეტიოლოგიის დაზუსტებისთვის აუცილებელია აუადმყოფის სრული გამოკვლევა პირველადი კერის დადგენის მიზნით /პნევმონია, ოტიტი, ჰაიმორიტი, აბსცესი და სხვ./.

მენინგოკოკურ მენინგიტს კლინიკურად ძალიან წააგავს პნევმოკოკური და სტრეპტოკოკური მენინგიტი. პნევმოკოკური მენინგიტი აუადლებიან უპირატესად ადრეული ასაკის ბავშვები. დაავადება ხშირად პირველადია, მიმდინარეობს მენინგოენცეფალიტის სურათით. ახასიათებს ძლიერი ტოქსიკოზი, კრუნჩხვები, თავ-ზურგის ტვინის ნერვების დაზიანება, ჰემი- და მონოპარეზი. მენინგოკოკური მენინგი-

ბურჯის ტენის სითხის ცვლილებები სხვადასხვა ეტილოვის მენიჯიტის, სუბარაქნოიდული სისხლის ჩაქვევისა და ნეიროტოქსიკოზის დროს

ლექორის ცვლილებები	ნორმა	ნეიროტოქსიკოზი	ვირუსული მენიჯიტი	ტუბერკულოზური მენიჯიტი	ჩირქოვანი მენიჯიტი	სუბარაქნოიდული სისხლის ჩაქვევა
1	2	3	4	5	6	7
შერი, გამკვირვალობა	უფერი გამკვირვალე	უფერი გამკვირვალე	უფერი, გამკვირვალე ან ოპალესცირებული	უფერი, ქსანოქრომული, ოპალესცირებული	მოთეთრო, მოყვითალო ან მოშუვანო, მღვრიე	სისხლიანი, დაყენების შემდეგ ქსანოქრომული მე-2 დღიდან
წნევა / წე.სე.მმ/	130-180	200-250	200-300	250-500	მომატებულია	250-400
წვეთების სისწრაფე და რაოდენობა წუთში	40-60	60-80	60-90	ნაკადით	იშვიათი წვეთებით / წებოვანი ხისა და ბლოკის გამო/	70-ზე მეტი ან ნაკადურად
ციტოზი / უჯრედების რაოდენობა 1 მმ <sup>3</sup> -ში/	2-8	2-12	20-800	200-700	1000-15000 და მეტი	პირველ დღეებში ძნელა განსაზღვრა, მე-5-7 დღიდან
ციტოგრამა:						15-20
ლიმფოციტები,	90-95	90-95	80-100	40-60	0-60	მე-5-7 დღიდან ლიმფოციტები ჭარბობს
ნეიტროფილები, *	3-5	3-5	0-20	20-50	40-100	
ცილა, ვ/ლ	0,25-0,33	0,16-0,15	0,33-1,0	1,0-3,3	0,66-16,0	0,66-16,0

1	2	3	4	5	6	7
დალექვის რეაქციები: /პანდის, ნონე-აპელტის/	-	-	+/+++/	+++ /+++++/	+++ /+++++/	+++
დისოციაცია	არ არის	არ არის	უჯრედულ- ცილოვანი უპნიშეგე- ლოდ. მეშ- 10 დღიდან ცილოვან- უჯრედული	ცილოვან- უჯრედული	უჯრედულ-ცილოვანი, მკვთრი	-
ფობონის ბაღე, % შაქარი, გ/ლ	0,55-0,65	0,55-0,65	3-5 0,55-0,65	30-40 მკვთრად კვეთდება მე-2-3 კვირაზე	უხეში, ნალექის სახით ნორმა ან ოდნავ დაქვე- ითუბული	იშვითად
	დღი რაო- დენობით სით- ხის გაბოშ- უვება იწ- ვევს თავის ტკივილს და ღებინე- ბას	პუნქციის შემდეგ ავა- დყოფის მდგომარე- ობა მნიშე- ნელოვნად უზგობესდე- ბა	პუნქციის შემდეგ ავა- დყოფის მდგომარე- ობა მნიშე- ნელოვნად უზგობესდე- ბა	პუნქცია იწვევს ხან- მოკლე გაუ- ჯგობესებას	პუნქცია იწვევს ხანმოკ- ლე, უმნიშვნელო ეფექტს	პუნქციის შემდეგ მცირე- დი გაუმჯობესება

ტისგან განსხვავებით, ნერვული სისტემის კეროვანი დაზიანებანი გამოვლინდება დაავადების პირველ-მეორე დღეს. დაავადება ხშირად რთულდება ტვინის შეშუპებით. ზურგის ტვინის სითხე მოშვანო ფერისაა. ცილა მატულობს უფრო მნიშვნელოვნად.

პფიფერის ბაქტერიით გამოწვეული ჩირქოვანი მენინგიტით ავადდებიან 2—14 თვის ბავშვები. ხშირად დაავადებას ახასიათებს თანდათანობითი დაწყება და ღუსე, ტალღისებრი, ხანგრძლივი მიმდინარეობა მძიმე ტოქსიკოზით და პარენტერული დისპეფსიის მოვლენებით. იგი უვითარდება რაქიტულ და ჰიპოტროფულ ბავშვებს ოტიტის, პნევმონიის და სხვა დაავადებათა ფონზე. ზურგის ტვინის სითხე მოშვანო ფერისაა და ძლიერ მღვრიე მასში დიდი რაოდენობით ბაქტერიების არსებობის გამო /მათი აღმოჩენა შეიძლება ბაქტერიოსკოპულადაც/. მიუხედავად იმისა, რომ სითხე ძლიერ მღვრიეა, ციტოზი მაღალი არ არის, 1 მკლ-ში 1000—10 000-მდე უჯრედია. პენიცილინით მკურნალობის უეფექტობაც პფიფერის ბაქტერიით გამოწვეულ მენინგიტზე მიუთითებს, რადგან ეს ბაქტერიები პენიცილინების მიმართ მგრძობიარე არ არიან.

სტაფილოკოკური მენინგიტი ძირითადად ვითარდება სეფსისის ან სხვა ჩირქოვანი კერების ფონზე, ახასიათებს აბსცედირება.

ტუბერკულოზურ მენინგიტს, მენინგოკოკური მენინგიტისგან განსხვავებით, ახასიათებს თანდათანობითი დაწყება ნაერთო სისუსტით, სუბფებრილიტეტით, უძადობით, თავის ზომიერი ტკივილით. მენინგეალური სინდრომი ყალიბდება დაავადების მე-6—8 დღეზე. ამ დროისათვის ტემპერატურა აღწევს მაღალ ციფრებს. გამოვლინდება ღებინება, სიფერმკნათაღე, ბრადეკარდია, თავის ტკივილი აუტანელი ხდება. მე-8—11 დღეზე ჩნდება თავ-ზურგის ტვინის ნერვების დაზიანების ნიშნები. უფრო მოგვიანებით კი — კიდურების პარეზი და დამბლა. მესამე კვირის ბოლოს, მკურნალობის გარეშე დატოვებულ შემთხვევებში, ვითარდება კომა და ლეტალური გამოსავალი. ტუბერკულოზური მენინგიტის დროს პერიფერიული სისხლის სურათი შეცვლილი არ არის, მე-8—10 დღიდან აღინიშნება მხოლოდ ედს მომატება. სადიაგნოზო ღირებულება აქვს ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებებს. მაგრამ აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მენინგოკოკური მენინგიტის უსისტემოდ და არასაკმარისი მკურნალობის შემთხვევაში ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებები ემსგავსება ტუბერკულოზური მენინგიტის ლიქვოროლოგიურ მონაცემებს. ციტოზი 300—800 უჯრედია 1 მკლ-ში, ცილის რაოდენობა მატულობს, ქლორიდებისა და შაქრის კი — კლებულობს, ციტოგრამა შერეულია, ლიმფოციტები ჭარბობს. ტუბერკულოზური მენინგიტის გამორიცხვისას დიდი ყურადღება უნდა მიაქციონ ანამნეზს /კონტაქტი ტუბერკულოზით დაავადებულთან, ორგანული დაზიანება

და სხვ./ და ჩაატარონ სპეციალური გამოკვლევები /მანტუს რეაქცია, ფილტვების რენტგენოგრაფია/.

ვირუსული ეტიოლოგიის სეროზული მენინგიტების დიფერენცირება საჭიროა ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებების მიხედვით / იხ. ცხრ. №2/. ლეიტოსპიროზული მენინგიტის დროს ვითარდება ზურგის ტვინის გარსების როგორც ჩირქოვანი, ასევე სეროზული ანთება. დიაგნოზი ემყარება ძირითადი დაავადების კლინიკას, ეპიდანამნეზსა და სპეციალურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

2 ნეიროტოქსიკოზის დროს, რომლითაც შეიძლება გართულდეს სხვადასხვა მწვავე ინფექციური დაავადება, ასევე გამოხატულია მენინგეალური სინდრომი, მაგრამ ზურგის ტვინის სითხეში, გარდა წნევის მომატებისა, ცვლილებები არ არის. პუნქციის შემდეგ მენინგეალური სინდრომი 1-2 დღეში ქრება და ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უმჯობესდება.

3 სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ვითარდება ჰიპერტონული დაავადებისა და ათეროსკლეროზის ფონზე. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა და ანევრიზმის გახეთქა. ყველა მენინგიტისგან განსხვავებით, დაავადება იწყება უმწვავესად, თავის ძლიერი ტკივილით და გონების ხანმოკლე დაკარგვით. ტემპერატურა მატულობს მე-2-3 დღეს. ზურგის ტვინის სითხე სისხლიანია.

მენინგოკოქციემიის დროს დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სხვა ეტიოლოგიის სეფსისთან, ტოქსიკურ გრიპთან, თრომბოციტოპენიურ პურპურასთან /ვერლჰოფის დაავადება/, ჰემორაგიულ კაპილაროტოქსიკოზთან /შონლაინ-ჰენოხის დაავადება/, წამლისმიერ დაავადებასთან და სხვ. მენინგოკოქციემიის დროს გამონაყარი ჩნდება პირველ 5-15 საათში, იგი ასიმეტრიულია და ვარსკვლავისებრი. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ცხელებით, ძლიერი ტოქსიკოზით, დამახასიათებელია ჰიპერლეიკოციტოზი მარცხნივ მკვეთრი გადახრით. გამონაყრის ელემენტებიდან აღებული მასალა უნდა გამოიკვლიონ ბაქტერიოსკოპულად და ბაქტერიოლოგიურად.

შონლაინ-ჰენოხის დაავადების დროს ჰემორაგიული გამონაყარი ვითარდება პირველ 3 დღეში, იგი სიმეტრიულია, სწორი მომრგვალებული კიდეებით, ლოკალიზდება ქვედა კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე სახსრების არეში და დუნდულებზე. ეგზანთემა უხვია, ლაქოვანკვანძოვანი ხასიათის. ხშირია სახსრების ტკივილი მცირე შემუშებით. დაავადება მიმდინარეობს ქვემწვავედ, რეციდივებით. გამონაყარიც ტალღისებრია. ლორწოვანებში სისხლჩაქცევები არ არის. სისხლში გამოხატულია უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი, თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

წ თრომბოციტოპენიური პურპურა იწყება თანდათანობით, სისხლის

ჩაქცევები ასევე ასიმეტრიულია, დასაწყისში მოლურჯო ფერის, შემდეგ მრმწკანო და ღია ყავისფერი ხდება, წვრილი პეტექიებიდან დიდი ზომის ექვიმოზებამდე. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა თითქმის არ იცვლება. ტემპერატურა ნორმალურია. გამონაყარი ლოკალიზდება კიდურების მომხრელ ზედაპირებზე, ტალღისებრია. სისხლში თრომბოციტების რაოდენობა მცირდება  $3 \cdot 10^4$ -მდე 1 მკლ-ში, აღინიშნება უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი და ჰიპოქრომული ანემია, ფიბრინოგენის რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

6 სეფსისის დროს უფრო ხშირად გამონაყარი პუსტულურ-ჰემორაგიულია, ტალღისებრი და მოგვიანებით—დაწვადების პირველი კვირის ბოლოს წარმოიქმნება.

მენინგოკოკური ინფექციის დროს მასალის აღება ლაბორატორიული გამოკვლევისთვის მკურნალობის დაწყებამდე უნდა განხორციელდეს. მენინგოკოკების აღმოსაჩენად იკვლევენ ჰურგის ტვინის სითხეს, ლორწოს ცხვირ-ხახიდან, სისხლს. ლეტალური გამოსავლისას იკვლევენ გვამურ მასალას სხვადასხვა ორგანოდან. ავადმყოფს ხახიდან მასალას უღებენ უზმოზე სპეციალური ტამპონით და მაშინვე თესავენ. სისხლს 5—10 მლ რაოდენობით სტერილურად იღებენ ვენიდან და ავადმყოფის საწოლთანვე გადააქეთ საკვებ ნიადაგზე. სტერილურად აღებული ზურგის ტვინის სითხის 3—5 მლ სასწრაფოდ თბილად უნდა გადაიტანონ ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში ან შეინახონ თერმოსტატში  $37^{\circ}\text{C}$ -ზე /დასაშვებია 24 საათით/. მენინგოკოქციემიის ელვისებრი ფორმის შემთხვევაში ზოგჯერ სისხლის სქელ წვეთსა და ნაცხში მენინგოკოკების არსებობა შეიძლება ბაქტერიოსკოპულადაც დაადგინონ.

ბაქტერიოლოგიური და ბაქტერიოსკოპული გამოკვლევის უარყოფითი შედეგი არ გამორიცხავს დაავადების მენინგოკოკურ ეტიოლოგიას. ამჟამად გენერალიზებული ფორმების ბაქტერიოლოგიური და ბაქტერიოსკოპული დადასტურება მხოლოდ 20—40%-ში ხერხდება, რაც განპირობებულია იმით, რომ მენინგოკოკები ორგანიზმის გარეშე ნაკლებ გამძლენი არიან. ამავდროს ჰოსპიტალიზაციამდე სულფანილამიდებითა და ანტიბიოტიკებით ჩატარებული მკურნალობის ზეგავლენით იცვლება მენინგოკოკების მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური თვისებები ანდა ისინი სრულიად ქრებიან ზურგის ტვინის სითხიდან. მენინგოკოკური ინფექციის დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებით ინფორმაციულია არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი და ლატექსაგლუტინაცია. ანტიგენის აღმოსაჩენად გამოიყენება შემხვედრი იმუნოელექტროფორეზის მეთოდი.

მკურნალობის სწორად წარმართვის მიზნით კლინიკურ დიაგნოზში, გარდა ნოზოლოგიური ფორმისა /მენინგოკოკური ინფექცია/, მითითე-



ბული უნდა იყოს კლინიკური ფორმა /ლოკალურია თუ გენერალიზებული: ნაზოფარინგიტი, მენინგიტი, მენინგოკოქცემია, შერეული ფორმა და სხვ./, მიმდინარეობის ვარიანტი /ელვისებრი და სხვ./, სიმძიმე და გართულებები.

**მკურნალობა.** მენინგოკოკური ინფექციის გენერალიზებული ფორმით დაავადებული ყველა ავადმყოფი კლინიკური დიაგნოზის განსაზღვრისთანავე საჭიროებს ინტენსიურ კომპლექსურ თერაპიას, რომელიც ჰოსპიტალიზაციამდე უნდა დაიწყოს.

1. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ბენზილპენიცილინმეაჟა კალიუმისა და ნატრიუმის მარილი მასიური დოზით. პენიცილინი კუნთებში შეყავთ 200—400 ათასი ერთ კგ წონაზე, 3—4 საათში ერთხელ; ბავშვებში — 300—500 ათასი ერთ კგ წონაზე, 2—3 საათში ერთხელ. დოზის განსაზღვრისას უნდა გაითვალისწინონ დაავადების კლინიკური ფორმა, სიმძიმე, გართულებები, დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაცია. პრეპარატის ასეთი დოზირება უზრუნველყოფს მის საჭირო კონცენტრაციას ზურგის ტვინის სითხეში. მძიმე და ელვისებრი ფორმების შემთხვევაში სწრაფი მოქმედების მიზნით პენიცილინი შეყავთ ვენასა ან არტერიაში წვეთოვნად, განუწყვეტლივ. ასევე მენინგოენცეფალიტის დროს პრეპარატი შეყავთ ვენასა ან არტერიაში გაზრდილი დოზით — 500—600 ათასი ერთ კგ წონაზე.

მკურნალობის პროცესში პენიცილინის დოზის შემცირება არ არის მიზანშეწონილი, რადგან გამოჯანმრთელების პერიოდში ანტიბიოტიკებისთვის პემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობა უფრო მცირდება, ამიტომ დოზის დაკლებას თან სდევს დაავადების გამწვავება.

ვინაიდან მენინგოკოკური ინფექციის დროს ჰიპოკალიემია და ჰიპერნატრიემიაა, მკურნალობა უნდა დაიწყონ ბენზილპენიცილინმეაჟას კალიუმის მარილით, რომელსაც დეჰიდრატაციული მოქმედებაც ახასიათებს, რაც საჭიროა დაავადების მწვავე პერიოდში. მკურნალობის მე-3 დღიდან ჰიპერკალიემიის გულის ნერვ-კუნთოვან აპარატზე ტოქსიკური ზემოქმედების აცილების მიზნით ბენზილპენიცილინის კალიუმის მარილი უნდა შეიცვალოს ნატრიუმის მარილით, საჭიროა სისხლის იონოგრამის კონტროლი. თუ შრატში ელექტროლიტების განსაზღვრა არ ხერხდება, მე-5—6 დღიდან საჭიროა ზემოხსენებული პრეპარატების ყოველდღიური ჩანაცვლებითი გამოყენება.

პენიცილინთერაპიის ხანგრძლივობა 6—8 დღეა. პრეპარატი მოიხსნება განმეორებითი საკონტროლო პუნქციის შემდეგ, რომლის ჩვენებებია: ტემპერატურის ნორმალიზება, კარგი საერთო მდგომარეობა და მენინგეალური ნიშნების გაქრობა ან მინიმუმამდე შემცირება. ზურგის ტვინის სითხე უნდა იყოს გამჭვირვალე, ციტოზი—ორნიშნა, ლიმფოციტური. თუ საკონტროლო პუნქციისას მიღებული სითხის 1 მმ<sup>3</sup>-ში

ციტოზი აჭარბებს 100-ს და ნეიტროფილურია, ანტიბიოტიკთერაპია უნდა განაგრძონ კიდევ 2—3 დღით ან მკურნალობის დამთავრების მიზნით შეიძლება გამოიყენონ სულფანილამიდური პრეპარატები — სულფომონოპეტოქსინი, სულფოდიმეტოქსინი, ბისეპტოლი.

მენინგოკოკური ინფექციის გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში ეფექტური ეტიოტროპული საშუალებაა ლევომიცეტინ-ნატრიუმის სუქცინატი, რომელიც უკვე გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს. სადღელამზის დოზაა 50—100 მგ/კგ, შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში 8 საათში ერთხელ. ეს პრეპარატი რეკომენდებულია მძიმე მენინგოკოქციემიური ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის დროს, რადგან ბაქტერიოსტატული მოქმედების გამო არ იწვევს ენდოტოქსინურ რეაქციას. ასეთ შემთხვევებში პენიცილინთერაპიის შედეგად კი მისი სწრაფი ბაქტერიოლიზური მოქმედების გამო სისხლში ენდოტოქსინის რაოდენობა უფრო მატულობს და შოკისა და ტვინის შეშუპების სურათიც მძიმდება. აუადმყოფის მძიმე მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ ლევომიცეტინ-სუქცინატი უნდა მოიხსნას და მკურნალობა გაგრძელდეს პენიცილინით, რადგან ლევომიცეტინ-სუქცინატი ტოქსიკურად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა და ნერვულ სისტემაზე.

პენიცილინთერაპიასთან ერთდროულად სხვა ანტიბიოტიკების /ამიკაცინის, კლავორანის, ამპიცილინის, ოქსაცლინისა და სხვ./ დანიშვნა მიზანშეწონილია მხოლოდ გართულებების დროს /პნევმონია და სხვ./.

ნახევრად სინთეზური ანტიბიოტიკები /განსაკუთრებით ამპიცილინი/ კარგად აღწევს სუბარაქნოიდულ სივრცეში, მაგრამ პენიცილინთან შედარებით ნაკლებ ეფექტურია და გამოყენებულია მხოლოდ პენიცილინის მიმართ მენინგოკოკის გამძლე შტამების არსებობის შემთხვევაში /დღე-ღამეში 200—300 მგ/კგ წონაზე/.

მენინგოკოკური ინფექციის ლოკალური ფორმის — ნაზოფარინგიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატები /სულფომონოპეტოქსინი და სულფოდიმეტოქსინი — 1 გ დღეში 1-ჯერ 4 დღის განმავლობაში/ და ანტიბიოტიკები. მსუბუქი ფორმების დროს ეტიოტროპული მკურნალობა აუცილებელი არ არის. საკმარისია პირის ღრუს სანაცია 2%-ანი ბორმეფათი ან 0,1%-ანი კალიუმპერმანგანატის ხსნარით.

2. პათოგენურ თერაპიას ატარებენ ჰომეოსტაზის მაჩვენებლების /ელექტროლიტების, მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის, კოაგულოგრამისა და სხვ./, არტერიული წნევის, პულსისა და სუნთქვის სიხშირის კონტროლით. მძიმე შემთხვევებში ბიოქიმიური მაჩვენებლების განსაზღვრა ყოველ საათში უნდა გამეორდეს. პათოგენურ მკურნალობის ტაქტიკა მეტად რთულია. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში /გან-

საკუთრებით შერწყმული გენერალიზებული ფორმებისას / ზუსტად უნდა განსაზღვრონ ის სინდრომი / ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, ტვინის შეშუპება, ჰიპოტენზიური სინდრომი და სხვ./, რომლის გამოც ავადმყოფის მდგომარეობა გადაუდებელ პათოგენეზურ დახმარებას საჭიროებს.

ღებინტოქსიკაციის მიზნით რეკომენდებულია ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი, რეოპოლიგლუკინი, ელათინოლი, პლაზმა სითხეები შეყავთ მოზრდილებში 30–50 მლ კგ, ბავშვებში კი – 50–80 მლ კგ წონაზე, დიურეზის კონტროლით. ერთდროულად ატარებენ დეჰიდრატაციას ლაზიქსით, მანიტოლით, დიაკარბით, ურეგიტით.

ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით გართულების შემთხვევაში სითხეები /პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი და სხვ./ შეყავთ ვენაში ან არტერიაში. კრისტალოიდებთან ერთად რეკომენდებულია კოლოიდური ხსნარებიც /პლაზმა, ალბუმინი/. პერფუზიულ სითხეს ანწკისა და შოკის ხარისხის გათვალისწინებით უნდა დაუმატონ ჰიდროკორტიზონი 50–500 მგ და პრედნიზოლონი 60 მგ რაოდენობით, პანანგინი, ასკორბინმჟავა, სტროფანტინი ან კორგლიკონი. შოკის სიმძიმის მიხედვით ჰიდროკორტიზონის სადღეღამისო დოზაა 30 მგ/კგ, ხოლო პრედნიზოლონისა – 5–10 მგ/კგ. სითხის პერფუზიას დასაწყისში ნაკადურად ახორციელებენ, პულსისა და არტერიული წნევის გაჩენის შემდეგ კი – წვეთოვნად. შოკიდან ავადმყოფის გამოყვანის შემდეგ კორტიკოსტეროიდების დოზები თანდათან უნდა შეამცირონ და რაც შეიძლება მოკლე დროში მოხსნან, რადგან კორტიკოსტეროიდებით გახანგრძლივებული მეურნალობა აფერხებს ლიქვორის სანაცმას აქვეითებს ანტიბიოტიკისათვის ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობას და კანის ნეკროზული უბნების რეპარაციას.

2 აციდოზის კორექციის მიზნით იყენებენ ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ან ხსნარს /მოზრდილთათვის 200–600 მლ, ბავშვებისთვის – 50–250 მლ ასაკის მიხედვით/. სოდის შერევა სხვა წამლებთან /გარდა კორტიკოსტეროიდებისა/ არ შეიძლება. ჰიპოქსიასთან ბრძოლის მიზნით საჭიროა ოქსიგენთერაპია. ჰეპოკალიემიის კორექცია ხდება პანანგინით, კალიუმქლორიდით. კალიუმის ხსნარი შეყავთ ნელა, წვეთებად. ამავ მიზნით პირველ დღეებში იყენებენ ბენზილპენიცილინის კალიუმის მარილს. პარალელურად საჭიროა სისხლში კალიუმის დონის კონტროლი. ჰიპერკალიემიის განვითარების შემთხვევაში შეყავთ კალციუმის გლუკონატი ან ქლორიდი, ეუფილინი და გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარი ინსულინით. შოკის დროს ნაჩვენებია ჰეპარინი ანტიტრომბინ III-თან ერთად. შეყავთ 10 000 ერთ. ჰეპარინი 1 ლიტრ პლაზმასთან ერთად. მენინგოკოქცემიის დროს ჰეპარინის უეფექტურობის თაობაზე ჯერ საბოლოო აზრი არ არსებობს.

ვაზოპრესორების /ნორადრენალინის, მეზატონის, ეფედრინის/ შეყვანა მკვეთრად უნდა შეიზღუდოს, რადგან ისინი არტერიოლებისა და პრეკაპილარების სპაზმის გამო ხელს უწყობენ თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას და აღრმავებენ ტვინის ჰიპოქსიას. შლი-დან გამოყვანის შემდეგ განვითარებული თირკმლის უკმარისობის კორექციის მიზნით იყენებენ კალციუმის გლუკონატს, გლუკონა-ნოვოკაინის ნარევს, ეუფილინს, ოქსიგენაციას და სხვ., კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში კი — ჰემოდიალიზს.

ტვინის შემუშებით გართულების დროს პათოგენეზური თერაპია თავდაპირველად უპირატესად დეჰიდრატაციულია, ეფექტურია მანიტოლის 15%-ანი ხსნარი. ნელა წვეთოვნად შეყავთ მშრალი ნივთიერების 0,5—1 გ კგ წონაზე. ოსმოსურ დიურეტიკებთან ერთად აუცილებელია სალურეტიკების /ლაზიქსის, ურეგიტის/, აგრეთვე ეუფილინის დანიშვნა. კარგ დეჰიდრატაციულ ეფექტს იძლევა 20%-ანი პლაცენტური ალბუმინი და კონცენტრირებული პლაზმა. ლაზიქსს უნიშნავენ ვენაში ან კუნთებში შესაყვანად. სადღელამისო დოზაა 3—5 მგ/კგ ბავშვებისთვის და 150—200 მგ/კგ მოზრდილთათვის. დეჰიდრატაციულ მკურნალობასთან ერთდროულად საჭიროა ინტენსიური დეზინტოქსიკაციური თერაპია დიურეზის, ელექტროლიტებისა და მეტაბოლური წონასწორობის კონტროლით. ტვინის შემუშების სინდრომის მკურნალობისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ოქსიგენთერაპიას. თუ მკურნალობა უეფექტოა და გამოვლინდა ტვინის ნივთიერების კეფის დიდ ხვრელში ჩაჭედვის ნიშნები /ციანოზი, არიტმიული სუნთქვა და სხვ./, ავადმყოფი სასწრაფოდ უნდა გადაიყვანონ ხელოვნურ სუნთქვაზე. ასეთ პირობებში ხშირია პნევმონიით გართულება, რაც დამატებით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანიშვნას საჭიროებს. ტვინის შემუშების სინდრომის მკურნალობაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ჰიპოთერმიას, სასუნთქი გზებიდან ლორწოს ამოქაჩვას, შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას და სხვ.

ცერებრული ჰიპოტენზიით გართულებისას ვენაში სასწრაფოდ უნდა შეიყვანონ იზოტონური ხსნარები. მიზანშეწონილია აგრეთვე იზოტონური ხსნარის ენდოლუმბალურად ან ინტრავენტრიკულურად შეყვანა 5—20 მლ რაოდენობით. დეჰიდრატაცია უკუნაჩვენებია. კრუნჩხვითი სინდრომისა და მოტორული აგზნების კორექციის მიზნით იყენებენ ლითიურ ხსნარს /პრომედოლი, ამინაზინი დიმედროლით ან პიპოლფენით/ დღე-ღამეში 3—4-ჯერ კუნთებში; სედუქსენი კუნთებსა ან ვენაში წვეთოვნად 2,5—10 მგ ბავშვებისთვის, 100 მგ — მოზრდილებისთვის, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი 50—100 მგ/კგ დღე-ღამეში. გამოიყენება აგრეთვე ლუმინალი.

3. სიმპტომური მკურნალობა. ჰიპერთერმიის საწინააღმდეგოდ სა-

ჭირთა ყინულის დადება მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე ანტიპირე-  
ტული საშუალებები. თავის ტკივილის შემცირების მიზნით მიმართა-  
ვენ კრანიულ ჰიპოთერმიას. უნიშნავენ ამილოპირინს, ანალგინს, ამი-  
ნაზინს პიპოლფენით და სხვ.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კარგ მოვლას, კვებას, მშვიდ გარემოცვას, საჭირო შემთხვევაში ზონდით კვების მოწესრიგებას. დამბლისა და პარეზის დროს რეკომენდებულია სტიმულაციური მკურნალობა, სამკურნალო ფიზკულტურა, ფიზიოთერაპია.

**პროფილაქტიკა.** ინფექციის წყაროს მიმართ ტარდება შემდეგი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები: 1. მენინგიტით და მენინგოკოქციემიით დაავადებული პირი სასწრაფოდ თავსდება სპეციალიზებულ განყოფილებაში, ბოქსში ან ნახევრადბოქსში; ყოველ ავადმყოფზე ივსება სასწრაფო შეტყობინება და იგზავნება რაიონის ან ქალაქის სანეპიდსადგურში. გენერალიზებული ფორმების ჯგუფური შემთხვევების არსებობისას /5 და მეტი/ რიგგარეშე შეტყობინებას გზავნიან ჯანდაცვის სამინისტროში. ავადმყოფი სტაციონარიდან ეწერება კლინიკური გამოჯანმრთელებისა და ცხვირ-ხახის მასალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის 2 უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ. გამოკვლევას ატარებენ ეტიოტროპული მკურნალობის დამთავრებიდან 3 დღის შემდეგ 1—2 დღის ინტერვალით. რეკონვალესცენტების დაშვება კოლექტივში შეიძლება გაწერიდან 10 დღისა და ერთი უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური პასუხის მიღების შემდეგ. კერაში, სადაც ავადმყოფი იყო, მტარებელთა გამოვლენის მიზნით ახორციელებენ კონტაქტში მყოფ პირთა ორჯერად ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას /1 კვირის მანძილზე/ და მეთვალყურეობას: კანისა და ცხვირ-ხახის დათვალიერებას და დღეში ორჯერად თერმომეტრიას უკანასკნელი ავადმყოფის გამოვლენიდან 10 დღის განმავლობაში. ამავე დროით კრძალავენ კოლექტივში ახალი პირების მიღებას; 2. კერაში გამოვლენილ ნაზოფარინგიტით დაავადებულებს და „ჯანმრთელ“ მტარებლებს უტარდება მკურნალობა /სანაცია/ პროლონგირებული მოქმედების სულფანილამიდებით ან ანტიბიოტიკებით ასაკობრივი დოზით per os 2 დღის განმავლობაში. მენინგოკოკის მტარებელთა სანაცია საერთოდ ნაკლებ ეფექტურია. ნაზოფარინგიტით დაავადებულებს კლინიკაში ათავსებენ კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით. მათი გამოწერა შეიძლება სანაციის დამთავრებიდან 3 დღისა და ერთი უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური პასუხის მიღების შემდეგ. ბინაში დატოვებულ ნაზოფარინგიტით დაავადებულებზე აწესებენ ყოველდღიურ სამედიცინო მეთვალყურეობას. ტოტალურ ქიმიოპროფილაქტიკას კერაში არ ატარებენ. გამოვლენილ მტარებლებს სანაციის პერიოდში ბავშვთა დაწესებულებიდან ან სამუშაოდან ათავისუფლებენ და დაუშვებენ სანაციის დამთავრებიდან 3 დღის

შემდეგ. 1—2 დღის ინტერვალით ჩატარებული უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური პასუხით.

ოჯახში ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას ატარებენ ერთჯერადად. გადაცემის მექანიზმის აღსაკვეთად საჭიროა კერაში მყოფი პირების განცალკევება, შენობების სველი წესით დამუშავება სადეზინფექციო ხსნარებით, ჭურჭლისა და სათამაშოების გამოხარშვა, ჰაერის ულტრაიისფერი დასხივება, სტაციონარში მკაცრი სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური რეჟიმის დაცვა. პერსონალი უნდა ატარებდეს ნიღბებს. აფეთქებების დროს მიზანშეწონილია კოლექტივის 10—30 დღით დაშლა. მოსახლეობაში უნდა ჩატარდეს სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობა, რათა სიცხიანმა და ნაზოფარინგიტით დაავადებულებმა დროულად მიმართონ ექიმს.

მენინგოკოკური ინფექციის აქტიური პროფილაქტიკის მიზნით შექმნილია A და C ჯგუფის პოლისაქარიდული ვაქცინები, რომელთა ეფექტურობა შესწავლის ფაზაშია.

დაავადების პროფილაქტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ცხოვრების სწორ ჰიგიენურ რეჟიმს, სუფთა ჰაერზე სეირნობას, სპორტს, ყველაფერს, რაც უზრუნველყოფს ორგანიზმის არასპეციფიკურ გამძლეობას ყველა დაავადებისა და კერძოდ, მენინგოკოკური ინფექციის მიმართაც.

## ინფექციური მონონუკლეოზი (Mononucleosis infectiosa)

სინონიმები: ფილატოვის დაავადება, ჯირკვლოვანი ცხელება, ლიმფომონოციტური ანგინა.

ინფექციური მონონუკლეოზი ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებაა, ახასიათებს ცხელება, ინტოქსიკაცია, ანგინა, ელენთის, ღვიძლისა და ლიმფური კვანძების გადიდება, პერიფერიულ სისხლში — ლეიკოციტოზი ატიპური მონონუკლეოზით.

**ისტორიული ცნობები.** 1885 წელს ნ. თ. ფილატოვმა ეს დაავადება გამოყო ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად და უწოდა „იდიოპათიკური ლიმფადენიტი“. 1889 წელს „ჯირკვლოვანი ცხელების“ სახელწოდებით იგი აღწერა გერმანელმა მეცნიერმა ნ. პფეიფერმა. 1920 წელს შპრუნტმა და ევანსმა დაადგინეს ავადმყოფთა პერიფერიულ სისხლში მონონუკლეარების რაოდენობის მომატება /მონოციტები, ლიმფოციტები, პლაზმოციტები/ და დაავადებას უწოდეს ინფექციური მონონუკლეოზი. 1 წლის შემდეგ მათ გამოაქვეყნეს ცნობა, რომ ჯირკვლოვანი ცხელება და ინფექციური მონონუკლეოზი ერთი და იგივე დაავადებაა, რის შემდეგ საერთაშორისო სამედიცინო ტერმინოლოგიაში ეს უკანასკნელი სახელ-

წოდება დამკვიდრდა. უფრო მოგვიანებით მნიშვნელოვანი ჰემატოლო-  
გიური გამოკვლევები დამახასიათებელი ატიპური მონონუკლეარების  
აღწერით ჩაატარეს შულცმა, ბადერმა, მ.მ. კასირკომ, ვ.ა. ალექსეევმა  
და სხვ. 1932 წელს პაულმა და ბუნელმა, ხოლო 1937 წელს დავიდსონ-  
მა ინფექციური მონონუკლეოზის დიაგნოსტიკის მიზნით შემოიღეს  
სეროლოგიური რეაქცია.

**ეტიოლოგია.** 1939 წელს პირველად ვიზინგმა გამოთქვა მოსაზრება  
ინფექციური მონონუკლეოზის ვირუსული ბუნების შესახებ, რომელიც  
დღემდე ძალაში რჩება. 1964 წელს მ. ემსტეინმა და ჯ.ბარმა ბერკოტის  
ლიმფომიდან გამოყვეს ჰერპესის მსგავსი ვირუსი, რომელსაც წამყვან  
მნიშვნელობას აძლევენ ინფექციური მონონუკლეოზის ეტიოლოგიაში.  
ვირუსი აზიანებს უპირატესად რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემას და  
მიეკუთვნება ჰეპატოტროპულ ვირუსებს.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა ავადმყოფი და ვირუსის  
მტარებელი. ამ მხრივ განსაკუთრებული როლი ენიჭებათ წაშლილი და  
სუბკლინიკური ფორმით დაავადებულებს. დაავადების გადაცემის ყვე-  
ლა გზა ჯერჯერობით დადგენილი არ არის. ამჟამად ყველაზე მეტად მი-  
ღებულია ეხედულება, რომ ინფექციის გადაცემა ძირითადად ხდება  
ჰაეროვან-წვეთოვანი გზით. ამ შეხედულებას ადასტურებს ხშირი ეპი-  
დემიური აფეთქება მოსწავლეთა არდადეგების დამთავრების შემდეგ.  
დაავადება გადადის აგრეთვე მჭიდრო კონტაქტით /კოცნის დროს/,  
ალიმენტური და ტრანსფუზიული გზით.

ინფექციურ მონონუკლეოზს მაღალი კონტაგიოზობა არ ახასია-  
თებს. იგი ძირითადად სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება.  
თუმცა აღწერილია ეპიდემიური აფეთქებებიც კანადაში, ამერიკის შე-  
ერთებულ შტატებში, იუგოსლავიაში, საბჭოთა კავშირში და სხვ.

ძირითადად ავადდებიან ბავშვები, მოზარდები და ახალგაზრდები  
/სტუდენტები/. 1 წლამდე ასაკის ბავშვები და მოზარდები იშვიათად  
ავადდებიან. უკანასკნელ წლებში მთელ მსოფლიოში აღინიშნება ინ-  
ფექციური მონონუკლეოზით ავადობის მატება. დაავადებულთა შორის  
სჭარბობენ მამაკაცები.

ინფექციური მონონუკლეოზისთვის გეოგრაფიული საზღვრები არ  
არსებობს: დაავადების შემთხვევები გვხვდება ცივ, სუბტროპიკულ და  
ტროპიკულ ქვეყნებში. ავადობა მატულობს შემოდგომასა და ზამთარში.  
დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** ვირუსი ორგანიზმში შე-  
იჭრება ცხვირ-ხახის ლორწოვანის გზით, რასაც ადასტურებს დამახა-  
სიათებელი კლინიკური ნიშნები: ხახის ჰიპერემია, ცხვირით სუნთქვის  
გაძნელება და ანგინა. ცხვირ-ხახიდან გამომწვევი ხვდება რეგიონულ  
ლიმფურ კვანძებში და ვითარდება ლიმფადენიტი. შემდეგ ლიმფურ-ჰე-

მატოგენური გზით ხდება ინფექციის გენერალიზაცია — ვირუსემია, რაც განაპირობებს ლიმფოიდური და რეტოკულური ქსოვილის პროლიფერაციას, ლიმფური კვანძების, ელენთისა და ღვიძლის გადიდებას. ამ დროს სისხლში თავისებური ცვლილებები /ატოპური მონონუკლეარები/ აიხსნება სისხლმბადი ორგანოების, ლიმფოიდური და რეტოკულურ-ენდოთელური ქსოვილების ჰიპერპლაზიით.

პისტომორფოლოგიური ცვლილებები, სიკვდილით დამთავრებულ შემთხვევათა სიმცირის გამო ძირითადად შესწავლილია ლიმფური კვანძების ბიოფსიური მასალის, ღვიძლისა და ელენთის პუნქტატის გამოკვლევების საფუძველზე /სასექციო მასალის მონაცემებთან ერთად/. დამახასიათებელია ლიმფოიდური და რეტოკულური ქსოვილების ჰიპერპლაზია.

ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მონონუკლეური უჯრედების პროლიფერაცია. უჯრედოვანი პროლიფერაცია გვხვდება არა მარტო ლიმფოიდურ რეტოკულურ ორგანოებში /ლიმფური კვანძები, ნუსისებრი ჯირკვლები, ელენთა/, არამედ ყველა ქსოვილსა და ორგანოში.

ელენთაში სისხლძარღვების ირგვლივ აღინიშნება ფოლიკულების ჰიპერპლაზია. პროცესის პროგრესირებისას ელენთის სტრუქტურის გარჩევა თითქმის შეუძლებელია. ანალოგიური ცვლილებებია ნუსურა ჯირკვლებშიც.

დამახასიათებელია ღვიძლის პერიპორტული არეების ინფილტრაცია მონონუკლეური უჯრედებით. ღვიძლის უჯრედებში დისტროფიული ცვლილებები ზომიერადაა გამოხატული. აღინიშნება მღვრიე შესივება, ზოგიერთი უჯრედის აცილოფილური დისტროფია და სხვ. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს დადგენილია ღვიძლის დაზიანების შემდეგი სახეები: 1. პროლიფერაციული; 2. ინფილტრაციული და 3. ნეკროზული. ამ უკანასკნელს კეროვანი ხასიათი აქვს და იშვიათია /ა. კვიტაშვილი/.

ფილტვებში სისხლძარღვების ირგვლივ მონონუკლეური უჯრედების დიფუზური ინფილტრაციაა. გვხვდება მეორადი პნევმონიაც. გულში პერივასკულურად, იშვიათად პერიკარდიუმშიც აღინიშნება მონონუკლეური უჯრედების დაგროვება. ინტერსტიციულ მონონუკლეურ ინფილტრაციას ვნახულობთ თირკმლების ტვინოვან და ქერქოვან შრეებშიც.

**კლინიკა.** ინფექციური მონონუკლეოზის კლინიკური კლასიფიკაცია ასახავს დაავადების კლინიკურ ფორმას, მიმდინარეობის ხასიათსა და სიმძიმეს. დაავადების კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არსებობს ინფექციური მონონუკლეოზის: 1. ტიპური /კლასიკური/, 2. ატიპური, 3. წაშლილი და 4. სუბკლინიკური /უსიმპტომო/ ფორმები; დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით: 1. მწვავე და 2. ქრონიკული ფორმები;



სიმძიმის მიხედვით: 1. მსუბუქი, 2. საშუალო სიმძიმისა და 3. მძიმე ფორმები.

ინკუბაციური პერიოდი 4-დან 18 დღემდეა. იშვიათად დაავადების დასაწყისში აღინიშნება პროდრომული ნიშნები საერთო სისუსტის, კუნთების ტკივილის, უხალისობის, უმადობის სახით. უფრო ხშირად დაავადება იწყება სწრაფად მაღალი ტემპერატურით, თავისა და ყელის ტკივილით. ავადმყოფს სახე და ქუთუთოები შეშუპებული აქვს. ზოგჯერ გამოხატულია კონიუნქტივიტიც. საერთო ტემპერატურის მომატებასთან ერთად ინფექციური მონონუკლეოზის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია: ანგინა, ლიმფური კვანძების გადიდება, ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელება /პირღია, ხმაურიანი სუნთქვა/, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება /სურ. 42/.

ცხელება ამ დაავადების ერთ-ერთ მუდმივ ნიშნად არის მიჩნეული, თუმცა მიუთითებენ უსიცხო მიმდინარეობაზეც, რაც დასაშვებია, თუ მხედველობაში მივიღებთ ამ დაავადების წაშლილ და ატიპურ ფორმებს. ცხელებას ძირითადად უსწორო, ცვალებადი, ტალღისებრი ხასიათი აქვს, ხანგრძლივდება 1-3 კვირამდე. სიცხე ეცემა თანდათანობით, ზოგჯერ ერთბაშადაც.

ინფექციური მონონუკლეოზის ერთ-ერთი პათოგნომონური ნიშანია ანგინა. დაავადების პირველ დღეებშივე ხახა ზომიერად ჰიპერემიულია, ნუშურა ჯირკვლები ჰიპერპლაზიურია და შეშუპებული. ანგინა შეიძლება იყოს კატარული, ფოლიკულური, ლაკუნური, იშვიათად ნეკროზულიც, ზოგჯერ ნუშურა ჯირკვლებზე წარმოიქმნება ფიბრინული ნადები, რის გამოც დიფთერიული ანგინის შთაბეჭდილება იქმნება. ანგინის გარეშე მიმდინარე ფორმები ძლიერ იშვიათია.

ლიმფური კვანძების გადიდება ინფექციური მონონუკლეოზის მუდმივი კლინიკური ნიშანია. მეტად დამახასიათებელია და ყველაზე ადრე გამოვლინდება კისრისა და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების, განსაკუთრებით კი მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებრი კუნთების გასწვრივ მდებარე ლიმფური კვანძების გადიდება. გადიდებული ლიმფური კვანძები საშუალო კონსისტენციისა, ოდნავ მტკივნეული და ერთმანეთისგან განცალკევებულია /იშვიათად ლიმფური კვანძების ირგვლივ რბილი ქსოვილებიც შეშუპდება/. შესაძლოა ლიმფური კვანძები გადიდებული იყოს ყველგან /გენერალიზებული ლიმფადენოპათია/ ანდა შემოიფარგლოს ერთი ან ორი არის ლიმფადენოპათიით /მაგალითად, კისრისა და იღლის, კისრისა და საზარდულის არის და ა.შ./ გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის დროს მეზენტერიული ლიმფური კვანძებიც დიდდება, რის გამოც ავადმყოფს აღენიშნება მუცლის ტკივილი; ზოგჯერ, მუცლის ფარის გაღიზიანების გამო, დაჭიმულობა ილეოცეკალურ არეში, გულისრევა და შესაძლოა ღებინებაც, რის გამოც არცთუ ისე

იშვიათად აპენდიციტის მცდარი დიაგნოზით ავადმყოფი საოპერაციო მაგიდაზე ხვდება.

გადიდებული ლიმფური კვანძები არასდროს ჩირქდება. მათი უკუგანვითარება იწყება დაავადების მე-10—15 დღიდან. მცირედ გადიდებული, ოდნავ მგრძნობიარე ლიმფური კვანძები შეიძლება ღარჩეს კვირებისა და თვეების მანძილზე.

1—7 წლამდე ასაკის ბავშვებს თითქმის ყოველთვის აღენიშნებათ ხმაურიანი სუნთქვა. ამ სიმპტომს სადიაგნოზო ღირებულება აქვს. იგი განპირობებულია სასუნთქი გზების, კერძოდ ცხვირ-ხახის ლორწოვანის ანთებითა და შეშუპებით. მოზრდილებში ეს სიმპტომი უფრო ნაკლები ინტენსივობით ვლინდება.

ინფექციური მონონუკლეოზის ერთ-ერთი ძირითადი ნიშანია ელენთის გადიდება, რომელიც დაავადების მე-2—3 დღიდან გამოვლინდება. ელენთა ნორმას უბრუნდება მესამე-მეოთხე კვირიდან, ზოგჯერ უფრო მოგვიანებით.

ჩვენი კლინიკის დაკვირვებით, ჰეპატომეგალია 70—80%-ში აღინიშნება. ღვიძლი რბილი კონსისტენციისაა, უმტკივნეულო. მონონუკლეოზური ჰეპატიტი, ჩვეულებრივ, მიმდინარეობს უსიყვითლო ფორმით. თუმცა იშვიათად ღვიძლის გადიდებას შესაძლოა თან სდევდეს სიყვითლეც. ამ დროს გამოვლინდება ღვიძლის ფუნქციების ზომიერი მოშლა /ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ფრაქციის ხარჯზე, ჰიპერამინოტრანსფერაზემია, თიმოლის სინჯის მაჩვენებლის უმნიშვნელო ან ზომიერი მატება და სხვ./ ეს პათოლოგიური ძვრები ვითარდება მოგვიანებით, დაავადების მე-6—10 დღიდან. ღვიძლის მოცულობის შემცირება იწყება ყველა ნიშნის უკუგანვითარებასთან შედარებით გვიან. არცთუ იშვიათად რეკონვალესცენციის პერიოდში ღვიძლი გადიდებული რჩება.

შემთხვევათა 5—10%-ში გვხვდება ლაქოვან-კვანძოვანი, როზეოლური ან პეტექიური გამონაყარი, რომელიც გარდამავალი ხასიათისაა და 2—3 დღეში უკვალოდ ქრება. დაავადების დასაწყისში რბილი და მაგარი სასის საზღვარზე შეიძლება გამოვლინდეს ენანთემა რასაც სადიაგნოზო მნიშვნელობას ანიჭებენ.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, ინფექციური მონონუკლეოზის დროს შეიძლება დაზიანდეს გული და ნერვული სისტემა, რაც მიოკარდიტის, პერიკარდიტის, ენცეფალიტის, მენინგიტის ან პოლირადიკულონევრიტის სახით გამოვლინდება, უფრო იშვიათია სუნთქვის ორგანოებისა და თირკმლების დაზიანება. იშვიათად გვხვდება ჰემორაგიული პლევრიტი, ფილტვების ატელექტაზი და ემფიზემა.

პერიფერიული სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი 10—14.10<sup>9</sup>ლ. ჰიპერლეიკოციტოზით მიმდინარე ფორმები იშვია-

თია. ასევე იშვიათად დაავადების პირველ-მეორე დღეს ნაცვლად ლეიკოციტოზისა შესაძლოა ლეიკოპენია იყოს გამოხატული და ლეიკოციტოზი გამოვლინდეს მოგვიანებით, მე-5—6 დღიდან. ლეიკოციტურ ფორმულაში აღინიშნება ერთბირთვიანი ელემენტების — ლიმფოციტებისა და მონოციტების მნიშვნელოვანი მატება: ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებელი 60%-მდეა, ხოლო მონოციტებისა — 18—20%-მდე აღწევს. ასევე გამოვლინდება და მნიშვნელოვნად მატულობს ატიპური მონონუკლეარები /12—20%-მდე/ და პლაზმური უჯრედები /8—12%-მდე/. ატიპური მონონუკლეარები, რომელთა გამოვლინება იწყება დაავადების მე-2—4 დღიდან, ერთბირთვიანი, საშუალო და დიდი ზომის უჯრედებია, რომელთაც მრავალფორმიანი ბირთვი და მკვეთრად გამოხატული ბაზოფილური დიდი პროტოპლაზმა აქვთ. საღიაგნოზო ღირებულება აქვს ატიპური მონონუკლეარების არსებობის დადგენას დინამიკაში. ინფექციურ მონონუკლეოზზე მეტყველებს სისხლში ამ უჯრედების ხანგრძლივად /2—3 კვირიდან 2—3 თვემდე/ არსებობა. ამრიგად, პერიფერიულ სისხლში მონონუკლეოზის სურათი განპირობებულია როგორც ნორმალური მონოციტებისა და ლიმფოციტების რაოდენობის მატებით, ისე ატიპური მონონუკლეარების გამოვლინებით /სურ. 43/. იშვიათად ვლინდება ჰიპოქრომული ან ჰემოლიზური ანემიის სურათი.

დაავადების ატიპური ფორმების შემთხვევაში არ არის ან უპირატესადაა გამოხატული რომელიმე პათოგნომოზური ნიშანი /მაგალითად, ანგინა, სპლენომეგალია და სხვ./. მონონუკლეოზის წაშლილი ფორმის შემთხვევაში დაავადება მსუბუქად მიმდინარეობს. დიაგნოზს ძირითადად ადგენენ პერიფერიული სისხლის სურათის მიხედვით და ადასტურებენ სეროლოგიური გამოკვლევებით.

ინფექციური მონონუკლეოზი შეიძლება ქრონიკულად მიმდინარეობდეს დაავადების ქრონიკული ფორმა ძირითადად ქრონიკული ჰეპატიტის სინდრომით წარიმართება /ა. კვიტაშვილი/. მონონუკლეოზური ჰეპატიტი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს.

**გართულებები.** ინფექციური მონონუკლეოზი იშვიათად შეიძლება გართულდეს პარატონზილიტით, ოტიტით, პნევმონიით, სხვადასხვა ნევრიტით, პლექსიტით, მენინგოენცეფალიტით, პოლირადიკულონევრიტით, მიოკარდიტით და სხვ. ნერვული სისტემის გართულებებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა ახასიათებს. იშვიათი, მაგრამ უმძიმესი გართულებაა ელენტის გახეთქა /მაქსიმალური გადიდების შედეგად/. ელენტის გახეთქა კლინიკურად მუცლის არეში ძლიერი ტკივილით და შოკის სურათით გამოვლინდება.

**პროგნოზი,** ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა, თუმცა ხელწერილია ელენტის გახეთქით გამოწვეული ლეტალობის ერთეულ შემთხვევები.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ინფექციური მონონუკლეოზის დიაგნოზი ემყარება კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს.

კლინიკური ნიშნებიდან ცხელება, ანგინა, ლიმფადენოპათია, ელენთისა და ლვიძლის გადიდება, ცხვირით გაძნელებული და პირღია ხმაურიანი სუნთქვა ეჭვს ბადებს ინფექციურ მონონუკლეოზზე. დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ლაბორატორიული გამოკვლევები, რომელთაგან სადიაგნოზო ღირებულება აქვს სისხლის კლინიკურ ანალიზს და სეროლოგიურ მეთოდებს.

პემოგრამაში ლეიკოციტოზი, მონოლიმფოციტოზი, ატიპური მონონუკლეარები /10—15% და მეტი/ და პლაზმური უჯრედების მატება ინფექციურ მონონუკლეოზზე მეტყველებს.

კვლევის სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია ჰეტეროჰემაგლუტინაციის რეაქციის სხვადასხვა მოდიფიკაცია. ეს მეთოდი ემყარება ავადმყოფის სისხლის შრატში ცხვრის, ზღვის გოჭის, კურდღლის, ცხენის ან ხარის ერთროციტების მიმართ ჰეტეროფილური ანტიხეულების დადგენას, ამიტომ ეწოდება მას ჰეტეროჰემაგლუტინაციის რეაქცია. ყველაზე მეტად გავრცელებულია პაულ-ბუნელ-დავიდსონის რეაქცია, რომლითაც ანტიხეულები აღმოჩნდება ცხვრის ერთროციტების მიმართ. სადიაგნოზო ტიტრია 1:32 და მეტი. უფრო მარტივია და ინფორმაციული გოფ-ბაუერის რეაქცია /ატარებენ ცხენის ერთროციტებთან/. თუ საკამათოდ არ მივიჩნევთ ეპშტეინ-ბარის ვირუსის როლს ინფექციური მონონუკლეოზის ეტიოლოგიაში, სპეციფიკურ სეროლოგიურ მეთოდად უნდა ვაღიაროთ ავადმყოფის სისხლის შრატში ამ ვირუსის საწინააღმდეგო ანტიხეულების დადგენა.

დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა აღენოვირუსული ინფექციის, ვირუსული ჰეპატიტის, დიფთერიის, მწვავე ლეიკოზის, ლიმფოგრანულომატოზისა და სხვ. გამოსარიცხად.

აღენოვირუსული ინფექციის დროს უფრო მკეთრადაა გამოხატული კატარული მოვლენები /ხველა, ცხვირიდან უხვი გამონადენი/, სასუნთქი გზების დაზიანება ბრონქიტის, ტრაქეიტის, ფარინგიტის სახით, სეროზულ-ჩირქოვანი კონიუნქტივიტი. ელენთისა და ლვიძლის ერთდროული გადიდება უფრო იშვიათია. ატიპური მონონუკლეარები წარმოიქმნება მცირე რაოდენობით /5—6%-მდე/ და ხანმოკლე დროით.

ვირუსულ ჰეპატიტს არ ახასიათებს ანგინა, ცხვირიდან გაძნელებული, ხმაურით სუნთქვა, ლიმფური კვანძების გადიდება, ლეიკოციტოზი. სისხლში ატიპური მონონუკლეარების რაოდენობა დასაწყისში 3—4%-ს აღწევს და მალე ქრება. სიყვითლის გამოვლინება და ლვიძლის ფუნქციური სინჯების მნიშვნელოვანი პათოლოგია დისპეფსიურ მოვლენებთან

/ღებინებასთან, ანორექსიასთან და სხვ./ ერთად, პირიქით, ვირუსულ ჰეპატიტზე მეტყველებს.

ხახის დიფთერია, განსაკუთრებით მისი ტოქსიკური ფორმა, კლინიკურად ძლიერ წააგავს ინფექციურ მონონუკლეოზს. ინფექციური მონონუკლეოზისგან განსხვავებით, ხახის დიფთერიას ახასიათებს ინტოქსიკაციის ნიშნები: სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, საერთო სისუსტე. დაავადება უსიცხოდ ან სიცხის ზომიერი  $37-38^{\circ}\text{C}$ -მდე მატებით იწყება, ანგინა ცალმხრივია. ნადები ფიბრინული ხასიათისაა და მჭიდროდაა დაკავშირებული ლორწოვანთან. არ არის დამახასიათებელი ელენთის გადიდება და ლიმფადენოპათია. ზემოაღნიშნულთან ერთად უნდა გავითვალისწინოთ ჰემოგრამისა და ხახიდან აღებული მასალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგები.

მწვავე ლეიკოზს, ინფექციური მონონუკლეოზისგან განსხვავებით, ახასიათებს ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობა: ძლიერი სისუსტე, სიფერმკრთალე, ანემია, ელს-ის მომატება. საბოლოოდ ამ ორი დაავადების დიფერენცირება ხდება სისხლისა და ძვლის ტვინის პუნქტატის გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე.

ლიმფოგრანულომატოზს, ინფექციურ მონონუკლეოზთან შედარებით, ახასიათებს ხანგრძლივი, ტალღისებრი ცხელება, შინაგანი ორგანოების მნიშვნელოვანი დაზიანება, მკვეთრი ნეიტროფილოზი, ეოზინოფილია და სხვ. დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ლიმფური კვანძების პუნქტატში შტენბერგის უჯრედების აღმოჩენა.

მკურნალობა. ინფექციური მონონუკლეოზის სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. წოლითი რეჟიმი აუცილებელია მთელი დაავადების მანძილზე. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმების შემთხვევაში მიზანშეწონილია სიმპტომური — სადესენსიბილიზაციო და ზოგადსტიმულაციური საშუალებების /სიცხის დაშწვევის, სუპრასტინის, ტავეგოლის, ვიტამინებისა და სხვ./ გამოყენება. დაავადების მძიმე ფორმების შემთხვევაში ზემოაღნიშნულს ემატება გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონები /პრედნიზოლონი და სხვ./ და დეზინტოქსიკაციური თერაპია /ჰემოდეზი, რეოპლიგლუკინი/. ნერვული სისტემის მხრივ გართულებების განვითარებისას გამოყენებულია დეჰიდრატაციული და სხვა საშუალებები. ანტიბიოტიკებით მკურნალობა რეკომენდებულია მხოლოდ მეორადად გააქტივებული პირობით პათოგენური ბაქტერიული ფლორით გამოწვეული გართულებების შემთხვევაში. საჭიროა პირის ღრუს სანაცია სხვადასხვა სადეზინფექციო ხსნარით. თუ ინფექციური მონონუკლეოზი ჰეპატიტის მოვლენებით მიმდინარეობდა, მიზანშეწონილია შემწვარისა და ცხიმისანი კერძების შეზღუდვა. რეკონვალესცენტი 2—3 თვის განმავლობაში უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე.

**პროფილაქტიკა.** ინფექციური მონონუკლეოზის დროს პოსპიტალიზაცია კლინიკური ჩვენების მიხედვით ხდება. კერაში ეპიდემიოლოგიურ ღონისძიებებს /ღებინფექციას და სხვ./ არ ატარებენ. დაავადების ახალი შემთხვევებისა და წაშლილი ფორმების გამოვლინების მიზნით საერთო საცხოვრებლებისა და ბავშვთა დაწესებულებების კონტინგენტზე მიზანშეწონილია კლინიკური მეთვალყურეობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

## ჰვაჰილი (Variola vera)

ყვავილი ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მაღალი კონტაგიოზობა, გამონაყარი კანსა და ლორწოვანზე, მძიმე ზოგადი ინტოქსიკაცია. ყვავილი განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა ჯგუფს მიეკუთვნება.

**ისტორიული ცნობები.** ყვავილი უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი. ევროპაში ის ინდოეთიდან და აფრიკიდან შეიჭრა VI საუკუნეში, ხოლო XVI—XVII საუკუნეებში გავრცელდა მთელ მსოფლიოში. იმ დროისთვის ყვავილის ეპიდემია მუსრს ავლენდა მოსახლეობას.

დაავადების შესახებ პირველი ცნობები აღმოჩნდა ჩინეთში, სადაც ჯერ კიდევ 1122 წელს ჩვენ წელთაღრიცხვამდე ტეუ ჩიუ-ჟამ დაწერა ტრაქტატი ყვავილის შესახებ. თავისი სისასტიკით ყვავილის ეპიდემიები შავ ჭირს არ ჩამოუვარდებოდა.

დაავადებასთან ბრძოლის ეფექტური საშუალება აღმოჩნდა პროფილაქტიკური აცრა, რომლის იდეა და განხორციელება ჯენერს ეკუთვნის /1776 წ./.

საბჭოთა კავშირში ყვავილის საწინააღმდეგო აცრა დაიწყო 1919 წელს. პროფილაქტიკური აცრების შედეგად საბჭოთა კავშირში 1936 წელს სრულად მოისპო ყვავილით დაავადება. 1980 წელს კი ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის XXXIII სესიაზე გამოაცხადეს მსოფლიოში ყვავილის ლიკვიდაციის შესახებ.

**ეტიოლოგია.** ყვავილის გამომწვევი ვირუსი orthopoxvirus variola მიეკუთვნება strongyloplasma-ს პირველ ქვესახეობას. ცნობილია მისი ორი სახესხვაობა: ა/O. variolae var. major — იწვევს ნატურალურ ყვავილს; ბ/O. variolae var. minor — იწვევს ალასტრიმს.

1892 წელს გვარნიერმა ყვავილით დაავადებული ადამიანის ეპითელურ უჯრედებში დაადგინა თავისებური სხეულები, რომელთაც გვარნიერის სხეულები უწოდეს, მოგვიანებით ელექტრონული მიკროსკოპით შესწავლამ ცხადყო, რომ გვარნიერის სხეულები ვირუსის ელემენტარული ნაწილაკების გროვებს შეადგენენ.

ყვავილის გამომწვევი ვირუსი მიეკუთვნება Ըნმ-ს შემცველ ვირუს-

სებს, ოთახის ტემპერატურაზე ძლებს 17 თვის განმავლობაში, გამონაყრის ელემენტებში და ჩამოფტკენილ ქერქებში არ კარგავს ვირულენტობას წლების მანძილზე. გარემოსა და ქიმიური ფაქტორებისადმი საკმაოდ მდგრადობა ახასიათებს.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი ინკუბაციური პერიოდიდან სრულ გამოჯანსაღებამდე. ყვავილისადმი მიმდებლობა აბსოლუტურია. გადაცემა ხდება ჰაერ-წყვეთოვანი, საყოფაცხოვრებო-კონტაქტური, ინოკულაციური და ტრანსპლაცენტური გზით. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვნად მიჩნეულია გადაცემის ჰაერ-წყვეთოვანი მექანიზმი. დაავადების გადატანის შემდეგ მყარი იმუნიტეტი რჩება.

**პათოგენეზი.** ჰაერ-წყვეთოვანი გზით დაავადების გადაცემის შედეგად ზედა სასუნთქი გზებიდან შეჭრილი ვირუსი უმთავრესად ლოკალიზდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და ფილტვებში. აქ იგი მრავლდება და გადადის სისხლში — იწყება პირველადი ვირუსემია. შემდგომში ვირუსი სისხლიდან ხვდება ყველა ორგანოში /ცნს-ის ჩათვლით/. ვირუსის ფიქსაცია და გამრავლება ქსოვილებში მიმდინარეობს 10 დღე, რის შემდეგ ხდება ინფექციის გენერალიზაცია /მეორადი ვირუსემია/. სწორედ აქ მთავრდება ინკუბაციური პერიოდი და იწყება კლინიკური სურათის გაშლა. ყვავილის ვირუსს ახასიათებს ტროპიზმი ექტოდერმული წარმოშობის ქსოვილებისადმი. დაავადებას ახასიათებს გამონაყარი, რომელიც ლოკალიზირდება სახეზე, თავის თმთან ადგილებში, კიდურებზე, განსაკუთრებით მის დისტალურ ნაწილებში, ტანზე. 2—3 დღის განმავლობაში გამონაყარი თანდათან მატულობს და მე-5 დღეზე ეგზანთემა უკვე სრულადაა განვითარებული. ყვავილისთვის პათოგნომონურია გამონაყრის ელემენტების განვითარების თანმიმდევრობა — მაკულა, პაპულა, ვეზიკულა, პუსტულა. პუსტულიზაციის პერიოდს ახასიათებს ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატება. სპეციფიკური ანტისხეულები მე-4 — 6 დღიდან წარმოიქმნება.

ყვავილის დროს კანის დაზიანება ტიპურ და აუცილებელ ნიშნად არის მიჩნეული. ყველაზე ადრეული ცვლილებები შეინიშნება დერმაში სისხლსავსეობის, შეშუპებისა და უმნიშვნელო პერივასკულური ონფილტრაციის სახით. დროთა განმავლობაში უჯრედშეგა შეშუპება მატულობს, რის შედეგადაც ვითარდება მსხვილი ბუშტის მსგავსი უჯრედები, შემდეგში ამ უჯრედებს შერწყმა კანსა და ლორწოვანზე მრავალკამერიანი ბუშტების წარმოქმნას იწყებს. ასეთი უჯრედების ბირთვები დიდი ზომისაა და ამიტომ ურად მრავლდება, მემბრანის შიგნით შეიძლება გვარნიერის სხეულების დადგენა. ერთდროულად ლორწოვანი გარსები ჩაერთვის პათოლოგიურ პროცესში. დაზიანებებს ნახულობენ ტრაქეასა და ბრონქებში, ენაზე, საყლაპავ მილსა და საჭმლის მომ-

ნელბელი ტრაქტის სხვა ნაწილებში, შეიძლება დაზიანდეს ნაწლავის, საშოს ლორწოვანი გარსები.

მიკროსკოპულად კანის დაზიანებული ნაწილის დამახასიათებელია მოყვითალო-მონაცრისფრო ფსევდომემბრანა, რომლის მოცილების შემდეგ რჩება ჰიპერემიულ-ჰემორაგიული ფუძე.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 12—14 დღეს უდრის, მაგრამ შეიძლება 5—7 დღემდე შემოკლდეს ან გაგრძელდეს 17—22 დღემდე.

დაავადების სიმპომის მიხედვით არჩევენ ყვავილის შემდეგ ფორმებს: 1. მძიმე: ა/ ჰემორაგიული ყვავილი, ყვავილოვანი პურპურა — *purpura variolosa*, პუსტულურ-ჰემორაგიული, ანუ შავი ყვავილი — *variola pustulosa haemorrhagica, or nigra*, ბ/შეერთებული /შედულებული/ ყვავილი — *variola confluens*, 2. საშუალო სიმძიმის: გაფანტული ყვავილი — *variola vera discreta*, 3. მსუბუქი: ვარიოლოიდი — *varioid*, ყვავილი გამონაყრის გარეშე — *variola sine exanthemate*, ყვავილი ცხელების გარეშე — *variola afebrilis* /სურ. 44, 45/.

საშუალო სიმძიმის ყვავილი იწყება პროდრომული ნიშნებით, რაც გამოიხატება ტემპერატურის მომატებით, თავის, კუნთების ტკივილით, წელის ტკივილით, ღებინებით. მე-2, მე-3 დღეს კანზე ვითარდება პროდრომული გამონაყარი /rash/, რომელიც თავისი ხასიათით ერთემულია, ახასიათებს ლოკალიზაცია გულმკერდის სამკუთხედებზე და ბარძაყის სიმონის სამკუთხედში. 3—4 დღის შემდეგ ტემპერატურა ქვეითდება და იწყება დაავადებისთვის ტიპური გამონაყარი. დასაწყისში მცირე ზომის ვარდისფერი ლაქები 2—3 დღეში გარდაიქმნება კვანძებად, შემდეგ სეროზული სითხით სავსე მრავალკამერიან ვეზიკულებად და, ბოლოს, ჩირქით სავსე პუსტულებად. გამოყრის სტადიას მკაცრი ეტაპურობა ახასიათებს. გამონაყარი მონომორფულია. ლოკალიზდება შემდეგი თანმიმდევრობით: დასაწყისში — სახეზე, შემდეგ — ტანზე, კიდურებზე, ხელისა და ფეხისგულებზე. მე-15—17 დღეზე პუსტულების გახსნას მოსდევს ქერქის წარმოქმნა. ავადმყოფს ტკივილი უმცირდება და ეწყება კანის ქავილი. დაავადების ბოლოს /30—40 დღის შემდეგ/ აღინიშნება ქერქების ჩამოფცქვნა და კანის აქერცვლა, რომლის შედეგად რჩება ღრმა ნაწიბურები. გაურთულებელი დაავადება 5—6 კვირას გრძელდება. ყვავილის საშუალო და მსუბუქი ფორმით მიმდინარეობის დროს ძალიან იშვიათია გართულებები, მძიმე შემთხვევებში პუსტულიზაციის პერიოდში შეიძლება განვითარდეს ფლეგმონა, რაც გამოწვეულია მეორადი კოკური ინფექციის თანდართვით. ამავე პერიოდთანაა დაკავშირებული პნევმონიისა და პლევრიტის განვითარება, რაც არცთუ იშვიათად ემპიემით მთავრდება. ხშირია გართულებები გულისა და თირკმლების მხრივ. ზოგჯერ ვითარდება ანთებითი



პროცესი თავისა და ზურგის ტვინში. მხედველობის ორგანოების მხრივ აღსანიშნავია კერატიტი, რქოვანას ჩამოფცქვნა, რაც მხედველობის სრულ დაკარგვას იწვევს. არცთუ იშვიათია ოტიტი, სმენის აპარატის ფუნქციის მოშლა. ზემოაღწერილი კლინიკური სურათი მეტ-ნაკლებად ახასიათებს ყვავილის თითქმის ყველა ფორმას.

ყვავილის მძიმე ფორმებს /ყვავილოვან პურპურას, შავ ყვავილს/ ახასიათებს ჰემორაგიული დიათეზის ნიშნები: კანსა და ლორწოვანებზე მრავლობითი სისხლჩაქცევები, ცხვირიდან, პირიდან, სასუნთქი გზებიდან, კუჭიდან და სხვა შინაგანი ორგანოებიდან უხვი სისხლის დენა. შეერთებულ ყვავილს ახასიათებს დიდი რაოდენობით გამონაყარი და მათი სწრაფი განვითარება პუსტულამდე /5—6 დღე/. დაჩირქების პროცესში პუსტულები ერთიანდება და წარმოიქმნება დიდი ზომის ბუშტუკები.

ყვავილის მსუბუქი ფორმით /ვარიოლოიდი/ ხშირად ავადდებიან ვაქცინირებული პირები. დაავადების მე-3—4 დღეს ჩნდება წვრილ-ლაქოვანი გამონაყარი, რომელიც სწრაფად გადაიქცევა ზედაპირულად მდებარე პაპულებად და ბუშტუკებად. ქერქის ჩამოფცქვნის შემდეგ რჩება პიგმენტური ლაქა /და არა ნაწიბური/. დაავადება მთავრდება 7—8 დღეში. ყვავილი გამონაყრის გარეშე მიმდინარეობს მეტად მსუბუქად. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ყვავილის დამახასიათებელი ნიშნები /ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, პროდრომული გამონაყარი/ დაავადება 3—4 დღეში მთავრდება, ცხელების გარეშე მიმდინარე ყვავილი მსუბუქად მიმდინარეობს, ტემპერატურა არ მატულობს, ხოლო გამონაყარი სწრაფად ქრება.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ღიაგნოზს ადგენენ კლინიკური სურათის, ეპიდანამნეზისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების მიხედვით. ამ უკანასკნელს ეკუთვნის პირდაპირი მიკროსკოპით გვარნიერის სხეულაკების დადგენა, ხოლო ელექტრონული მიკროსკოპით უშუალოდ ვირუსის აღმოჩენა. გამოყენებულია იმუნოფლუორესცენციული მეთოდი, სეროლოგიური რეაქციებიდან — ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამოირიცხონ ჩუტყვავილა, წითელა, ქუნთრუშა, წითურა, ჰემორაგიული ცხელება, მენინგოკოქცემია, მწვავე ლეიკოზი, ლეპტოსპიროზი, მედიკამენტური დაავადება.

**მკურნალობა.** კომპლექსურია, სპეციფიკურ იმუნოგლობულინთან ერთად ავადმყოფს უნიშნავენ მეტისაზონს /მარბორანს/, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს. მიმართავენ აგრეთვე დეზინტოქსიკაციურ თერაპიას.

**პროფილაქტიკა** ითვალისწინებს ავადმყოფის სწრაფ იზოლაციას,

კერის დამუშავებას, კონტაქტში მყოფი პირების კარანტინს 14—17 დღით. სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით უნიშნავენ მეტისაზონს.

### ორნითოზი (Ornithosis)

ორნითოზი /ფსიტაკოზი/ მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ქლამიდია; ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაცია, უპირატესად სუნთქვის ორგანოების, აგრეთვე ნერვული სისტემის დაზიანება და ჰეპატოლიენური სინდრომი.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება აღწერა 1876 წელს იურგენსონმა. იგი აკვირდებოდა ატიპური პნევმონიით დაავადებულ ორ პიროვნებას, რომლებსაც კონტაქტი ჰქონდათ დაავადებულ თუთიყუშებთან. მოგვიანებით პარიზში აღწერეს მსგავსი დაავადების ჯგუფური შემთხვევა, რაც კვლავ თუთიყუშებს უკავშირდებოდა. ამის გამო დაავადებას უწოდეს ფსიტაკოზი /psittakos — თუთიყუში/. შემდეგ გამოირკვა, რომ ინფექციის წყაროა არა მარტო თუთიყუში, არამედ 140—მდე ჯიშის გარეული და შინაური ფრინველი. ამიტომ ამჟამად დაავადებას ორნითოზს უწოდებენ /ლათ. ornis, ornithos — ფრინველი/. გამომწვევის აღმოჩენა მხოლოდ 1930 წელს შეძლეს კოლიმ /ინგლისი/, ლევინტალმა /გერმანია/ და დილმა /აშშ/. სსრ კავშირში ორნითოზის შესწავლა დაიწყო 1948 წელს ი.ი. ტერსკიხმა და ს.ი. რატნერმა.

**ეტიოლოგია.** გამომწვევი chlamidia ornithosis მიეკუთვნება chlamydiaceae-ს ოჯახს. მას შუალედური ადგილი უჭირავს ვირუსებსა და რიკეტსიებს შორის, ფორმით კოკის მსგავსია. ქლამიდიების გარსი ძალიან ჰგავს ბაქტერიების გარსს, რაც განაპირობებს მათზე ზოგიერთი ანტიბიოტიკის /ტეტრაციკლინის, ლევომიცეტინის, ერითრომიცინის/ ეფექტურ მოქმედებას. თავისი ბუნებით ქლამიდიები უჯრედშიგა ობლიგატური პარაზიტები არიან, მათი განვითარება მიმდინარეობს 24—48 საათის განმავლობაში. ამ პერიოდში წარმოიქმნება ციტოპლაზმური ჩანარები. ქლამიდიები გარემოში 2 — 3 კვირას ძლებენ.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადების წყაროს ფრინველები ქმნიან. გარეულ ფრინველთა დაავადება ლატენტურად მიმდინარეობს და მისი მანიფესტაცია არახელსაყრელ პირობებში მოხვედრისას ხდება. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ადამიანს ძირითად საშიშროებას უქმნიან გარეული ფრინველებისგან დასნებოვნებული მტრედები, სასოფლო-სამეურნეო და დეკორატიული ფრინველები. დაავადება ფრინველებს ეწყებათ დიარეით — ჯერ ლორწოვანი, ხოლო შემდეგ სისხლიანი გამონაყოფით. ისინი საკვებს არ ღებულობენ, აღენიშნებათ განუწყვეტელი კანკალი, რაც საბოლოოდ მთავრდება კრუნჩხვებით და სიკვდილით. დაავადებული ფრინველები გამომწვევს გამოყოფენ ფეკალურ მასასთან და ლორწოვან სეკრეტთან ერთად. ფრინველთა ბუმბულზე მოხვედრილი

ქლამიდიები ქმნიან ინფექციის გავრცელების დამატებით წყაროს. ადამიანი სნებოვნდება პაერ-წვეთოვანი გზით და მტვრით. როგორც წესი, ორნითოზით დაავადებული ადამიანი ჯანმრთელ ადამიანს ეპიდემიოლოგიურ სიშიშროებას არ უქმნის, თუმცა აღწერილია გამონაკლისიც. უფრო ხშირად ავადდებიან მეფრინველები. დაავადების გადატანის შემდეგ ხშირია მტარებლობა. გამომუშავებული იმუნიტეტი არამყარია, რაც განმეორებით დასნებოვნების შესაძლებლობას ქმნის. დაავადებას სეზონურობა ახასიათებს. ეპიდემიური აფეთქებები ხშირია გაზაფხულსა და შემოდგომაზე.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** ინფექცია ზედა სასუნთქი გზებიდან ვრცელდება ბრონქებსა და ბრონქიოლებში, საიდანაც ქლამიდიები ხვდებიან შემაერთებელ ქსოვილში, იწყებენ გამრავლებას, გროვებიან და გადადიან სისხლში. გამომწვევის ცირკულაციას მოსდევს მათი გავრცელება პარენქიმულ ორგანოებში, ქლამიდია აზიანებს ღვიძლს, ელენთას, გულის კუნთს, თირკმელზედა ჯირკვლებს, ნერვულ სისტემას. ზოგადი ინტოქსიკაციის სურათი ყურადღებას იქცევს ქლამიდიების სისხლში გადასვლისთანავე.

იშვიათად ინფექცია შეიძლება მოხვდეს ორგანიზმში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან. წვრილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანის გადალახვის შემდეგ გამომწვევი ხვდება სისხლში, ვითარდება ტოქსიკურ-ალერგიული ცვლილებები და პარენქიმული დიფუზია, რაც განაპირობებს დაავადების კლინიკას. ვლინდება ზოგადი ინტოქსიკაცია, ელენთისა და ღვიძლის დაზიანება. დაავადებას ახასიათებს ატიპური მიმდინარეობა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან დასნებოვნებულ ადამიანს მეორადი პემატოგენური პნევმონია არ უვითარდება.

ორნითოზის დროს პათოლოგანატომიური გამოკვლევით ფილტვებში ნახულობენ როგორც ინტერსტიციული ქსოვილის, ასევე ალვეოლების დაზიანებას. პლევრა იშვიათადაა ჩათრეული პროცესში. ვაკუეითისას ჩანს პერიბრონქული ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და ტრაქეობრონქული არხის კატარული ანთება. ფილტვის ქსოვილში მონაცვლეობს წვრილკეროვანი პნევმონიური და ატელექტაზური უბნები. ანთებით კერებში ალვეოლები ამოვსებულია ლიმფოიდური უჯრედების ჭარბად შემცველი ექსუდატით, ფიბრინით, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმით, ფორმიანი ელემენტებით. ინფექციის გენერალიზაციის დროს აღინიშნება სხვა პარენქიმული ორგანოების, მათ შორის თავის ტვინის სისხლსავესება, შეშუპება და დისტროფიული ცვლილებები. პირობით პათოგენური ფლორის აქტივაციის შემთხვევაში ვითარდება ჩირქოვანი ტრაქეობრონქიტი, წილოვანი პნევმონია, ზოგჯერ პლევრიტიც.

**კლინიკა.** შემოღებულია ორნითოზის კლინიკური ფორმების შემ-

დები კლასიფიკაცია: ა) მწვავე ორნითოზი:

1) ტიპური /პნევმონიური/ ფორმა: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე მიმდინარეობით; 2) ატიპური ფორმა /მენინგოპნევმონია, ორნითოზული მენინგიტი, ფილტვების დაზიანების გარეშე მიმდინარე ორნითოზი/; 3) უსიმპტომო ფორმა.

ბ) ქრონიკული ორნითოზი:

1. ქრონიკული ორნითოზული პნევმონია; 2. ფილტვების დაზიანების გარეშე მიმდინარე ქრონიკული ორნითოზი.

გ) ორნითოზის შემდგომი არასპეციფიკური ქრონიკული პნევმონია. ინკუბაციური პერიოდი ხშირად 7—10 დღეა. პნევმონიური ფორმის შემთხვევაში დაავადება მწვავედ იწყება, ტემპერატურა 38—39°C-მდე აღწევს, ავადმყოფი უჩივის სისუსტეს, თავის ტკივილს, უმადობას, ძლიერ ოფლიანობას, კუნთებისა და სახსრების ტკივილს. დაავადების მე-2—4 დღეზე იწყება მშრალი ხველა, აწუხებს ჩხვლეტა გულმკერდის არეში. 1—3 დღის შემდეგ ნახველი ლორწოვანი ან ჩირქოვან-ლორწოვანი ხდება, იშვიათ შემთხვევაში მასში შეიმჩნევა სისხლი /15 %/. მაჯა ბრადიკარდიულია, ფილტვების დაზიანებული უბნის არეში აუსკულტაციით მოისმის მკერივი სუნთქვა, გაფანტული მშრალი და სველი ხიხინი. ზოგჯერ ისმის პლევრის ხახუნი. ავადმყოფთა უმრავლესობას დაზიანებული აქვს მარჯვენა ფილტვის ქვედა წილი. პნევმონია უფრო ხშირად ინტერსტიციულია, იშვიათად კეროვანი ან წილთაშუა. დაავადების პირველი კვირის ბოლოს ავადმყოფთა თითქმის ნახევარს აღენიშნება ჰეპატოსპლენომეგალია. ამავე დროს გამოვლინდება ყაბზობა ან ფალარათი. ენა თეთრადაა შელესილი, გვერდებზე — კბილების ნაჭდევები შეიმჩნევა. სისხლში გამოხატულია ანეოზინოფილია, ელსის მომატება, ზოგჯერ ლეიკოპენია.

მენინგოპნევმონიური ფორმით მიმდინარე დაავადებას ახასიათებს ერთდროულად პნევმონიისა და მენინგიტის სიმპტომები. სუნთქვის ორგანოების დაზიანების ნიშნების გარდა, ავადმყოფს აქვს თავის ძლიერი ტკივილი, ღებინება, კეფის კუნთების რიგბობა. დადებითია კერნიგის, ბრუძინსკის ნიშნები. თავ-ზურგის ტვინის სითხე გამჭვირვალეა. ციტოზი უმნიშვნელოდაა მომატებული. უსიმპტომო ფორმა კლინიკურად არ არის გამოხატული. მისი დადგენა ხერხდება მხოლოდ ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

ქრონიკული ორნითოზი, მიმდინარეობს ქრონიკული პნევმონიით ან პნევმონიის გარეშე, სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილთა დაზიანებით, ზოგადი ინტოქსიკაციით. დაავადების ხანგრძლივობა 4—5 წელია.

ორნითოზის გადატანის შემდეგ ზოგჯერ ვითარდება ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია. დაავადების ქრონიკული ფორმა შემთხვევათა 10—12%-ში გვხვდება.

**გართულებები.** ორნითოზის მწვავე პერიოდში გართულება იშვიათია. ავადმყოფობის ბოლოს შეიძლება განვითარდეს ქვედა კიდურების თრომბოფლებიტი, სახმო იოგების დამბლა, ქვედა კიდურების პარეზი, პოლინევრიტი, ენცეფალომიელიტი, ანემია.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ღიაგნოზს ადგენენ კლინიკური მონაცემების მიხედვით, როგორც არის: პროდრომის გარეშე დაწყებული ცხელება, პროფუზული ოფლიანობა, პნევმონიის ნიშნები, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, ჰეპატოლიენური სინდრომი. გარკვეული დახმარების გაწევა შეუძლია ეპიდემიოლოგიურ ანამნესს.

ლაბორატორიული მეთოდებიდან აღსანიშნავია ბიოცდები ცხოველებზე ან სისხლიდან გამოყოფილი გამომწვევით უჯრედული კულტურის ან ქათმის ემბრიონის დასნეობვნება, მაგრამ ძირითადად იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვისა და ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის რეაქციას.

1954 წელს ი. ი. ტერსკიხმა შემოიღო კანის სინჯი, რომელსაც დღესაც წარმატებით იყენებენ. 0,1 მლ ანტიგენის ხსნარი შეყავთ წინამხრის კანში. რეაქციის შედეგს განსაზღვრავენ მიღებული ინფილტრატის ზომისა და ჰიპერემიის მიხედვით. სინჯი საყურადღებოა იმითაც, რომ რეკონვალესცენტების უმრავლესობა /თუ ყველა არა/ 2—3 წლის განმავლობაში იძლევა დადებით რეაქციას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ატიპური პნევმონიის, გრიპის, ტიფის, ქუ-ცხელების, მიკოპლაზმოზის, ბრუცელოზის, ფილტვების ტუბერკულოზის, მენინგიტის გამოსარიცხად.

**მკურნალობა.** ცხელების პერიოდში და ტემპერატურის ნორმალისაციის შემდეგ 5 დღის განმავლობაში ავადმყოფს აძლევენ ტეტრაციკლინის ჯგუფის რომელიმე ანტიბიოტიკს 0,2—0,3 4-ჯერ დღეში. შეიძლება გამოიყენონ ერთრომიცინი ან ლევომიციტინი. პათოგენური მკურნალობის მიზნით უნიშნავენ ბრონქოდილატატორებს, ოქსიგენტერაპიას, ზოგადმასტიმულირებელ პრეპარატებს. მძიმე ფორმების შემთხვევაში მიმართავენ ინფუზიურ და კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას. მენინგიტის დროს ატარებენ დეჰიდრატაციულ თერაპიას. დაავადების გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას მიზანშეწონილია ვაქცინოთერაპია. სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ რეკონვალესცენტები თვის განმავლობაში იმყოფებიან დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე პოლიკლინიკის ინფექციურ კაბინეტში.

**პროფილაქტიკა.** სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები არ არსებობს. საჭიროა ბრძოლა ფრინველების ორნითოზის წინააღმდეგ, მტრედებთან კონტაქტის შეზღუდვა, ფრინველის ხორცის დამუშავების დროს ჰიგიენური წესების დაცვა და სხვ.

## ლეგიონელოზი /Legionellosis/

ლეგიონელოზის დროს უპირატესად ზიანდება სასუნთქი ორგანოები. დაავადება არცთუ იშვიათად რთულდება შოკით, სუნთქვის უკმარისობითა და ჰემორაგიული სინდრომით, ახასიათებს მაღალი ლეტალობა.

**ისტორიული ცნობები.** 1976 წლის 21—28 ივლისს ქ. ფილადელფიაში /აშშ, პენსილვანიის შტატი/ „ამერიკელთა ლეგიონის“ ორგანიზაციის მონაწილეთა და მათი ოჯახის წევრთა შორის გავრცელდა მწვავე დაავადება, რომელიც მძიძე პნევმონიის კლინიკური სურათით მიმდინარეობდა, 221-დან 34 შემთხვევა ლეტალურად დამთავრდა. უცნობ დაავადებას ლეგიონერთა დაავადება უწოდეს.

ამჟამად ამ დაავადებას ლეგიონელოზი ეწოდება. იგი ძირითადად აერთიანებს ორ კლინიკურ ფორმას: 1. ლეგიონერთა დაავადებას მძიძე პნევმონიის კლინიკური სურათით და 2. მწვავე რესპირაციულ დაავადებას პნევმონიის გარეშე.

1977 წელს მაკ-დეიდმა და შეპარდმა ლეგიონერთა დაავადებით გარდაცვლილი ადამიანის ფილტვის ქსოვილიდან გამოყვეს გამომწვევი, რომელსაც 1978 წელს ჯორჯიას შტატში გამართულ საერთაშორისო სიმპოზიუმზე *Legionella pneumophila* უწოდეს. დღეისათვის ცნობილია პათოგენური ლეგიონელების 7 სახე, რომელთაც შეუძლიათ ადამიანში გამოიწვიონ რესპირაციული დაავადება.

სსრ კავშირში ლეგიონელოზის სეროლოგიურად დადასტურებული პირველი შემთხვევა 1980 წელს აღწერეს ს.ვ. პროზოროვსკიმ და მისმა თანაავტორებმა.

**ეტიოლოგია.** *L. pneumophila*-ს კულტურა პირველად მიიღეს ზღვის გოჭისგან, რომელიც დასნებოვნებული იყო ლეგიონელოზით დაღუპული ადამიანის გვამიდან აღებული ფილტვის ქსოვილის ფილტრატით. შემდგომში მიკრობი გამოყვეს ჰაერიდან, ჰაერის კონდიციონერის წყლის სისტემიდან და ა.შ.

ლეგიონელები ბაქტერიათა ახალ ტიპს შეადგენენ. ლეგიონელა გრამუარყოფითი, პოლიმორფული ჩხირია, გაწვრილებული ბოლოები აქვს, სპორებს არ წარმოქმნის, მისი სიგრძეა 2—3 მკმ, იშვიათად 8—50 მკმ-მდე, სიგანე — 0,3—0,4 მკმ-ის ფარგლებშია. იზრდება მიულერ-ჰინტონის აგარზე. კულტივირებას ხანგრძლივი დრო სჭირდება. დამახასიათებელი კოლონიები წარმოიქმნება მხოლოდ მე-3—7 დღეს.

ლეგიონელები რთული ანტიგენური სტრუქტურის არიან. მათ აქვთ ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი, რომელიც ცილოვანი ლიპოპოლისაქარი-დული კომპლექსია, აგრეთვე ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენებიც, რის მიხედვითაც გამოყოფილია რამდენიმე სეროლოგიური ჯგუფი.



სურ. 1. მუცლის ტიფი. მეზენტერიული ლიმფური კვანძების პიპერპლაზია /ი. ვ. დავიდოსკის მიხედვით/.

სურ. 2. მუცლის ტიფი. დანეკროზებული უბნების მოშორება, წყლულების წარმოქმნა /ი. ვ. დავიდოსკის მიხედვით/.

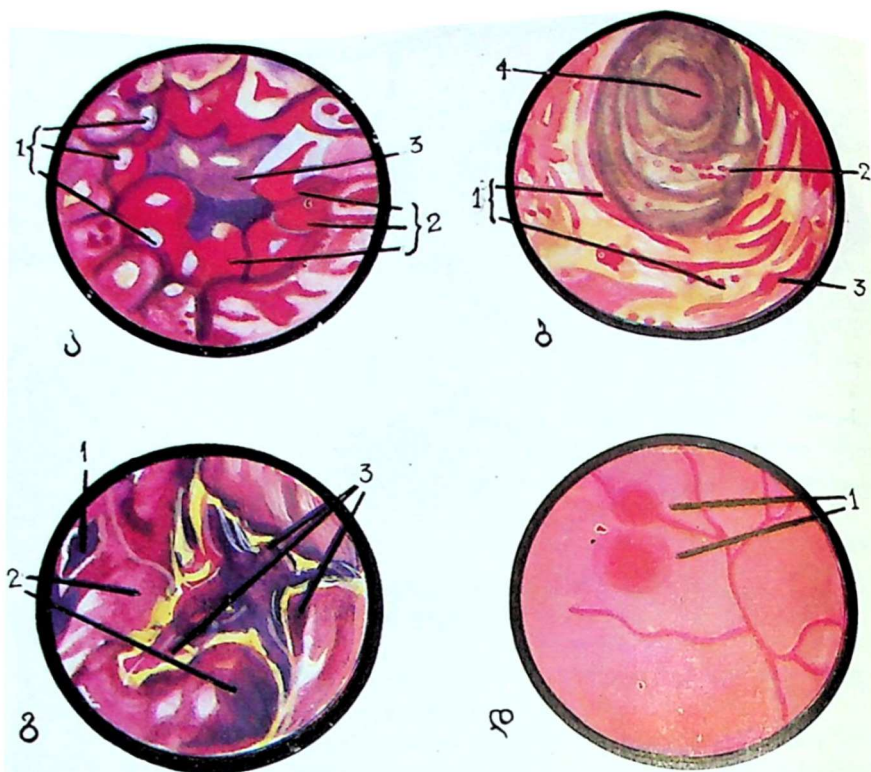


ა

ბ

სურ. 6. დიზენტერია: ა. მწვავე კატარული კოლიტი; ბ. ფიბრინულ-ნეკროზული კოლიტი /ა. თ. ბილიბინის მიხედვით/.





სურ. 7.

ა. მწვავე დიზენტერია: 1 — ფიბრინული ნადებები კუნძულის სახით; 2 — ლორწოვანის შეშუპება, ჰიპერემია და წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; 3 — ნაწლავის სანათურის საზაზი.

ბ. მწვავე დიზენტერია: 1 — ფიბრინული ნადებები; 2 — წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; 3 — ჰიპერემიული და შეშუპებული ნაოჭები; 4 — ნაწლავის სანათური.

გ. ქრონიკული დიზენტერია: 1 — წყლულები უსწორო კიდეებით; 2. ლორწოვანის ჰიპერემია და შეშუპება; 3 — ფართო წყლული ფიბრინული ნადებით.

დ. ქრონიკული დიზენტერია: 1 — წყლულის ადგილი დაფარულია გრანულაციური ქსოვილით.

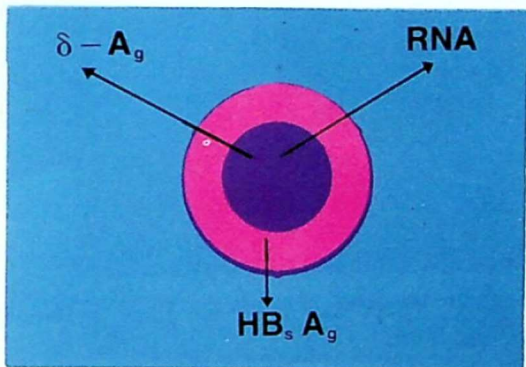




სურ. 8. ქოლერა. კანის ნაოჭები ხელზე  
/ვ. ი. პოკროვსკის მიხედვით/.



სურ. 10. ქოლერა. ალგიდი აუადმუფის  
სახე /ვ. ი. პოკროვსკის მიხედვით/.



სურ. 21. დელტა ვირუსის სქემა



სურ. 23. პოლიომეღიტის სპინალური ფორმა. ორივე ქვედა კიდურის დაზღვა.



სურ. 24. პოლიომეღიტი. ორივე ქვედა და მარცხენა ზედა კიდურის დაზღვა.

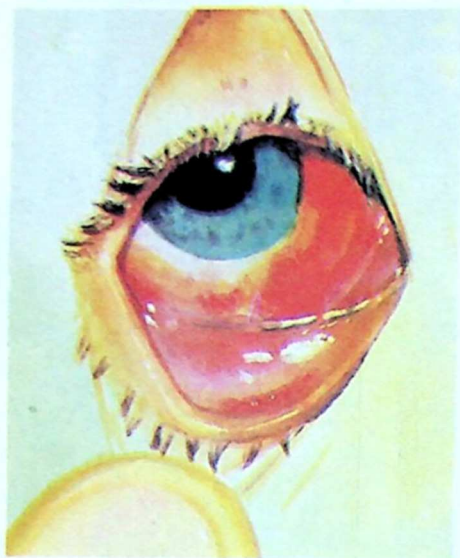
სურ. 26. გრიპი ქემორაგიულ-ნეკროზული ტრაქეობრონქიტი /ი. ვ. დავიდოვსკის მიხედვით/.



სურ. 28. ადენოვირუსული ინფექცია. კონიუნქტივიტი, გამონადენი ცხვირიდან /ნ. ი. ნისევიჩის მიხედვით/



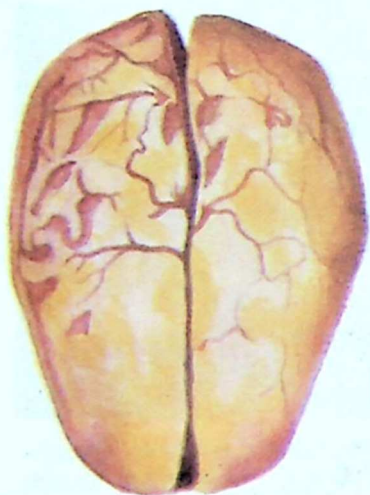
სურ. 29. ადენოვირუსული ინფექცია. მარჯვენა-მხრივი კონიუნქტივიტი, სისხლჩაქცევა სკლერაში /ნ. ი. ნისევიჩის მიხედვით/



სურ. 30. ადენოვირუსული ინფექცია. აპ-  
კოვანი კონიუნქტივიტი, სისხლჩაქცევა  
სკლერაში /ნ. ი. ნისევიჩის მიხედვით/.

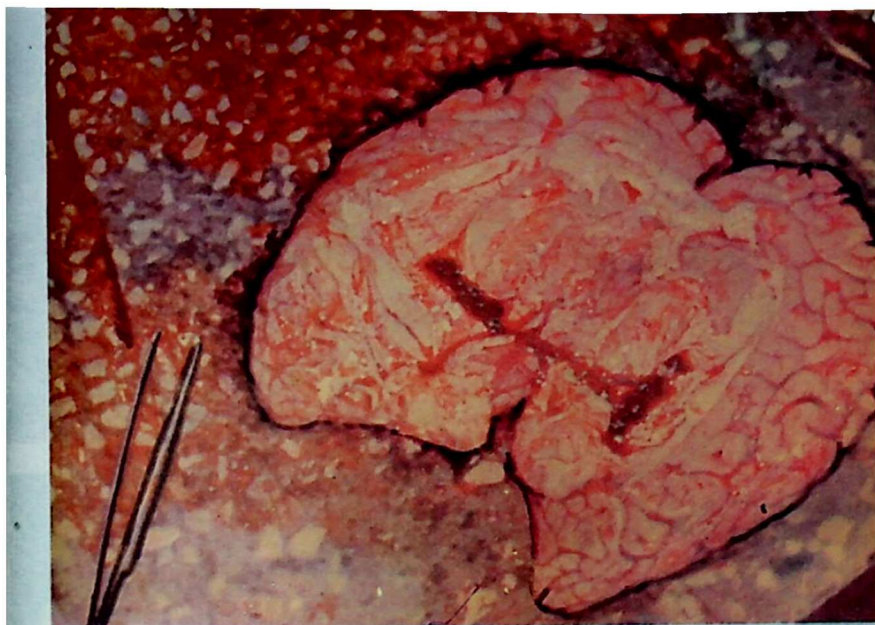


სურ. 32. მენინგოკოკური ინფექ-  
ცია. მენინგოკოქცემია. მასიური  
სისხლჩაქცევები ორივე თირკ-  
მელზედა ჯირკვალში.



სურ. 34. მენინგოკოკური მენინგიტი. ჩირ-  
ქის სქელი ფენით დაფარული ჰემისფერო-  
ები /მ. ა. სკორცოვის მიხედვით/.





სურ. 31. მენინგოკოკური ინფექცია. მენინგოკოქცემია. სის-  
ხლაქცევა ტვინის პარაკუჭებში.



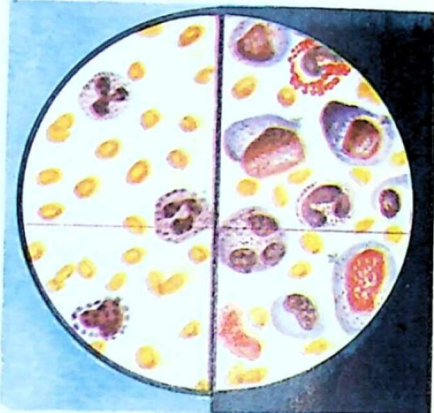
სურ. 33. მენინგოკოკური ინფექცია. მენინგოკოქცემია. სისხლაქცევეები ტვინის ნიე-  
თიურებაში.



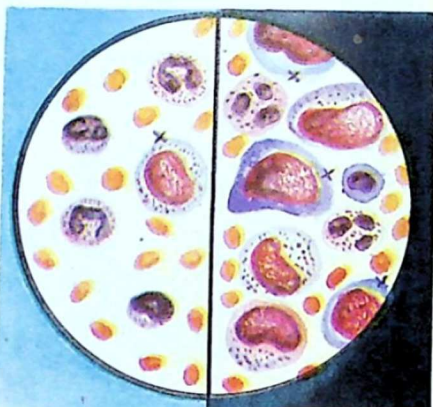
სურ. 38. მენინგოკოქცემია. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი.



სურ. 42. ინფექციური მონონუკლეოზი. გადიდებულია კისრის ლიმფური კვანძები. პირლია სუნთქვა. პეპატო-სპლენომეგალია /ნ. ი. ნისევიჩის მიხედვით/.



ა



ბ

სურ. 43. ჯანმრთელის /ა/ და ინფექციური მონონუკლეოზით დაავადებულის /ბ/ პერიფერიული სისხლი. X-ატიპური მონონუკლარები.

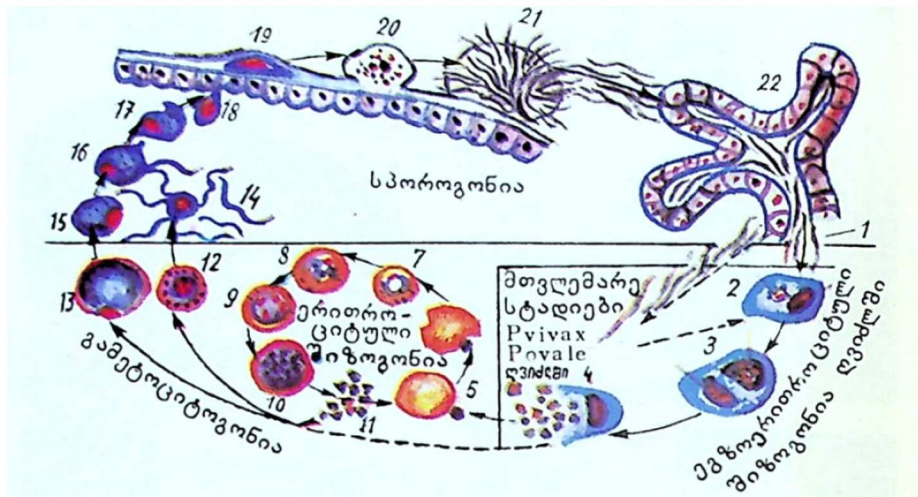




სურ. 44. ყვავილი. საშუალო სიმძიმის (v. discreta).



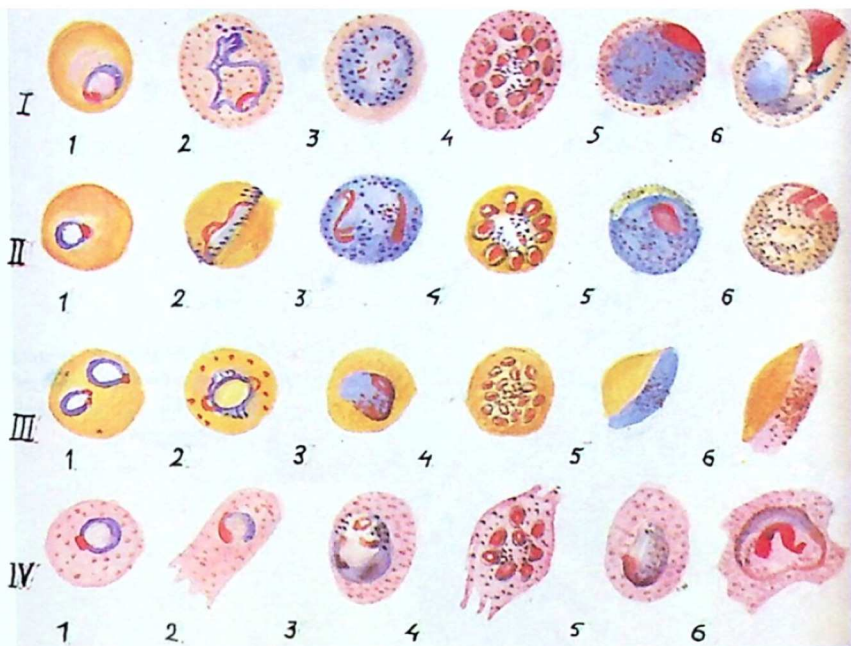
სურ. 45. ყვავილი. მძიმე ( V. confluens)



სურ. 46. მალარიის გამომწვევის განვითარების სქემა. ზემოთ — სპოროგონია კოლოს სხეულში; ქვემოთ — შიზოგონია ადამიანის ორგანიზმში /ა. ი. ლისენკოს მიხედვით/.

1. კოლოს სანერწყვე ჯირკვლიდან სპოროზოიტების მოხვედრა ადამიანის პეპატოციტებში; 2,3 — ეგზოურიტოციტული შიზოგონია; 4. ეგზოურიტოციტული მეროზოიტების პეპატოციტიდან სისხლის პლაზმაში გადასვლა; 5,6 — ეგზოურიტოციტული მეროზოიტის მიმაგრება ერიტოციტზე და ერიტოციტული მემბრანის ინვაგინაცია; 7,8 — ბუჭდისებრი და ახალგაზრდა შიზონტი ერიტოციტში; 9,10 — მოუჭიფებელი და მოჭიფებული ერიტოციტული შიზონტები; 11 — ერიტოციტული მეროზოიტები; 12,13 — მამრობითი და მდედრობითი გამეტოციტები; 14 — მამრობითი გამეტა /მიკროგამეტა/; 15 — მდედრობითი გამეტა /მაკროგამეტა/; 16 — მაკრო- და მიკროგამეტის შეერთება; 17 — ზიგოტა; 18 — ოოკინეტა; 19 — კუჭის ღორწოვანში ოოკინეტის გარდაქმნა ოციცტად; 20 — ოციცტა; 21 — მოჭიფებული ოციცტიდან სპოროზოიტების გადმოსვლა; 22 — სპოროზოიტები კოლოს სანერწყვე ჯირკვალში.

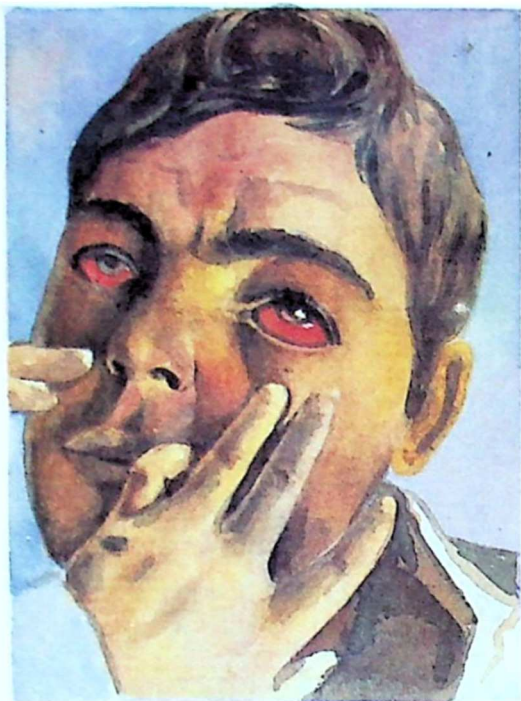




სურ. 49. პლასმოდუუმების ერიტროციტული ფორმები: I — *P. vivax*; II — *P. malariae*; III — *P. falciparum*, IV — *P. ovale*. 1. — ბუჭდისებრი ფორმები; 2 — შიზონტები; 3 — შიზონტები დაყოფის ფაზაში; 4 — მერულაცია; 5 — მდედრობითი გამეტოციტები; 6 — მამრობითი გამეტოციტები.



სურ. 55. ღენგეს ცხელება. გამონაყარი. დაავადების მე-4დღე.



სურ. 56. ჰემორაგიული ცხელება  
თირკმლის სინდრომით. სისხლჩა-  
ქცევა სკლერებზე /კ. ვ. ბუნიის  
მიხედვით./.



სურ. 58. სახის წითელი ჯარი.



სურ. 63. შავი ჭირი. ბუბონური ფორმა.



სურ. 64. შავი ჭირი. ბუბონი გახსნის ფაზაში. /ვ. ნ. და ვ. ვ. ნიკიფოროვების მიხედვით/.





ბ

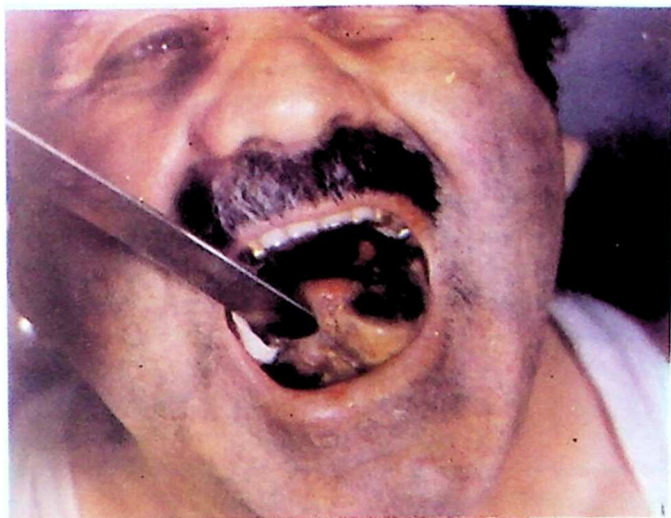
სურ. 65. ფსევდოტუბერკულოზი. გამონაყარი ხელის მტევნებსა /ა/ და ტერფებზე /ბ/.



ბ

სურ. 66. ფსევდოტუბერკულოზი. ქუნთრუშისმაგვარი ფორმა / ნ. ი. ნისევიჩის მიხედვით/.

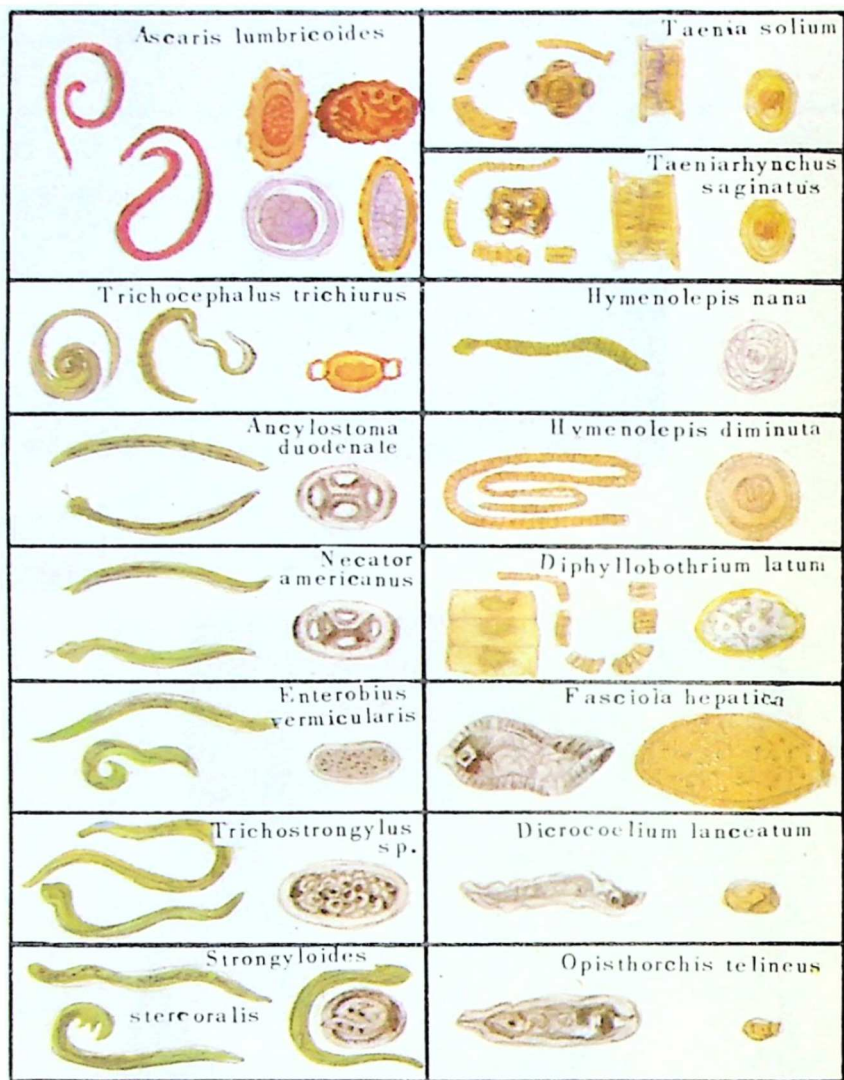




სურ. 69. ციმბირის წელუღი.  
ენის კარბუნკული.



სურ. 71. ლეპტოსპიროზი. სიე-  
ვითლე. სისხლჩაქცევა / ვ. ნ.  
ნიკიფოროვის მიხედვით/.



სურ. 73. ადამიანის პარაზიტული ჰელმინთები.

ლეგიონელებს ენდოტოქსინური აქტივობა ახასიათებთ, თუმცა ვარაუდობენ, რომ მათ აქვთ ეგზოტოქსინის გამომუშავების უნარიც. გამომწვევი საკმაოდ გამძლეა: მდინარის წყალში 4—25°C-ზე 3 კვირამდე ძლებს, გამობდილ წყალში — 2—4 თვეს, წყალსადენის წყალში კი—1 წელზე მეტხანს ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას. მგრძობიარეა სადეზინფექციო ხსნარების მიმართ: ფორმალინის 1 %-იანი ხსნარის, 70%-იანი ეთილის სპირტის და ფენოლის 0,002 %-იანი ხსნარის მოქმედებით მიკრობები 1 წუთში იღუპებიან, ქლორამინის 3 %-იანი ხსნარით კი—10 წუთში.

**ეპიდემიოლოგია.** ლეგიონელოზი აფეთქებებისა და სპორადული შემთხვევების სახით თითქმის ყველგან გვხვდება. 1977—1980 წლებში დაავადების 200-ზე მეტი აფეთქება რეგისტრირებულია აშშ-ში, ინგლისში, ესპანეთსა და იტალიაში. მრავლობითი სპორადული შემთხვევებია ავსტრალიაში, კანადაში, ჰოლანდიაში, შვეიციაში, ინგლისში და ევროპის სხვა ქვეყნებში. რეტროსპექტულად დადგენილია, რომ 1968 წელს მიჩიგანის შტატში აღწერილი ე.წ. „პონტიაკის ცხელება“ ლეგიონელოზის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმა იყო.

ინფექციის ბუნებრივი რეზერვუარი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. გამომწვევს ნახულობენ მდინარისა და ტბის წყალში, მდინარის ნალექში, მტკვერში. აფეთქებისა და სპორადული შემთხვევების დროს გამოწვევს ხშირად აღმოაჩენენ წყლის სხვადასხვა რეზერვუარში: ჰაერის კონდიციონერის წყლის სისტემაში, კასრებში, სანიტარიულ-ტექნიკური მოხმარების წყალში /საშხაპეების ბოლოებში, აბაზანებში/ და სხვ. აღწერილია საავადმყოფოსშიგა ინფექცია კონდიციონებული ჰაერის სისტემით აღჭურვილ კორპუსებში.

დაავადება ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადაეცემა, უფრო ხშირად ზაფხულ-შემოდგომასზე. სეზონობას უკავშირებენ კონდიციონებულ ჰაერსაც, რომელიც, როგორც აღვნიშნეთ, შესაძლოა იყოს ინფექციის გადაცემის ფაქტორი. ავადმყოფი ადამიანიდან ჯანმრთელში ინფექციის გადაცემა ჯერ-ჯერობით არ დასტურდება. ავადდება ყველა ასაკის პირი, უფრო კი საშუალო ასაკისა და ხანში შესული მამაკაცები. განსაკუთრებით ხშირია დაავადება თამბაქოს მწვეველებში, ალკოპოლიკებში, თანამგზავრი დაავადებების /ქრონიკული პნევმონიის, ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონიული დაავადების/ ფონზე და იმ პირებში, რომლებიც თანამგზავრი დაავადების გამო დიდხანს ღებულობენ იმუნოდეპრესანტებს.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** დაავადების პირველ დღეებშივე აღინიშნება ბაქტერიემია. პათოლოგიურ პროცესში მრავალი ორგანოს ჩართვა ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზით ბაქტერიების დისემინაციითა და ტოქსინემიით არის გაპირობებული.

პათოლოგანატიომიურად ლეგიონელოზის I ვარიანტს ახასიათებს წილაკოვანი. შეერთებული, არცთუ იშვიათად წილოვანი პნევმონიის სურათი. ყველაზე ხშირია ორმხრივი კეროვანი პნევმონია, გამოხატულია ფიბრინული პლევრიტი, მწვავე ლეიკოციტურ-ფიბრინული ალვეოლიტი, ბრონქოლიტი და ბრონქიტი. დამახასიათებელია ლეიკოციტოკლაზია, თრომბოვასკულიტი, სეპტალური ნეკროზი, ხშირია აბსცესის ჩამოყალიბება, ფილტვის შეშუპება და სისხლსავსეობა, ფილტვის კარკასის დესტრუქცია. ფილტვის გარდა, ცვლილებებია სხვა ორგანოებშიც. ბრონქულ-პულმონური ლიმფური კვანძები ჰიპერპლაზიურია და შეიცავს ლეგიონელებს. არცთუ იშვიათად ლეგიონელებს აღმოაჩენენ აგრეთვე თირკმლების, ღვიძლის, ელენთის, ძვლის ტვინის, გულის და სხვა ქსოვილების სისხლძარღვებში. ყოველივე ეს ამტკიცებს ინფექციის ლიმფურ-ჰემატოგენური გზით გავრცელების შესაძლებლობას, რომლის შედეგია მიოკარდიტი, ფიბრინული ენდოკარდიტი, პიელონეფრიტი და სხვ. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია და სისხლსავსე, პარენქიმაში პორტული ტრაქტის გასწვრივ ნახულობენ ინფილტრატებს. ძვლის ტვინში დესტრუქციული ცვლილებები და ფიბროზია გამოხატული. ცვლილებებია თირკმლებშიც. მიკროსკოპულად აღწერენ შოკურ თირკმელს, რაც ლეგიონელების ენდოტოქსინითაა განპირობებული და ლეგიონელოზის დროს ბაქტერიული შოკის განვითარების შესაძლებლობაზე მიუთითებს. დაავადების მეორე კლინიკური ფორმა — მწვავე რესპირაციული დაავადება პნევმონიის გარეშე /„პონტიაკის ცხელება“ და სხვ./ ლეტალობას პრაქტიკულად არ იწვევს, რის გამოც მორფოლოგიური სურათი არასაკმარისადაა შესწავლილი.

**კლინიკა.** როგორც აღვნიშნეთ, ლეგიონელოზის ორ კლინიკურ ფორმას არჩევენ. დაავადების პირველი კლინიკური ფორმა ე.წ. „ლეგიონერთა დაავადება“ პნევმონიის სურათით მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 10 დღემდეა. დასაწყისშივე ყურადღებას იპყრობს ძლიერი სისუსტე, თავისა და კუნთების ტკივილი, შემცივნების ფონზე მატულობს ტემპერატურა, რომელიც მე-2—4 დღეს 39—40°C-მდე აღწევს. ადრევე ვლინდება ხველა ნახველით, ქოშინი და გულმკერდში ტკივილი, რომელიც ხველის დროს ძლიერდება და პროცესში პლევრის ჩართვაზე მიუთითებს. ნახველი ხშირად ჩირქოვანია, ზოგჯერ სისხლნარევი. ზოგი შემთხვევა, გამოვლინდება გასტროენტერიტის სურათით /ღებინება, მუცლის ტკივილი, დიარეა/, რომელიც ზოგჯერ შეიძლება წინ უსწრებდეს კიდევ პნევმონიის განვითარებას. მე-3—4 დღიდან სუნთქვა კიდევ უფრო ძნელდება, ჰიპოქსია მატულობს, ფილტვებზე მოისმის სველი ხიხინი, კრეპიტაცია ან შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა. შეიძლება დაერთოს პლევრიტიც. გამოხატულია შედარებითი ბრადიკარდია, რომელიც შემდეგში იცვლება ტაქიკარდიით.



ნერვული სისტემის დაზიანება ენცეფალიტის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით გამოიხატება. ავადმყოფები ძლიერ თავის ტკივილთან ერთად უჩივიან თავბრუს, უძილობას. აღნიშნულს ემატება ჰალუცინაციები, ბოდვა, ცნობიერების მოშლა. არცთუ იშვიათად ირღვევა მოძრაობის კოორდინაცია. აღწერილია ხანგრძლივი ატაქსია, დიზართრია და ამნეზია. ზურგის ტვინის სითხეში ცვლილებები არ არის.

მძიმე შემთხვევებში სუნთქვის უკმარისობასთან ერთად ხშირად ვითარდება შოკი. ლევიონელური შოკის დამახასიათებელია მძიმე სისხლძარღვშიკა კოაგულაციური სინდრომი მიკროცირკულაციის მოშლით, ფილტვებში ინფარქტით, კუჭიდან, ნაწლავიდან, ფილტვებიდან და სხვა ორგანოებიდან სისხლის დენით, მძიმე ჰიპოქსიით და აციდოზით. შოკი თითქმის ყველა შემთხვევაში შეუბრუნებელი ხასიათისაა, არცთუ იშვიათად ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა ხანგრძლივი ანუროით, აზოტემიითა და ჰემატურიით.

კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას დაავადების მე-2 კვირიდან ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, ცხელება ნორმალიზდება ლიზისით. რეკონვალესცენციის პერიოდში დიდხანს რჩება ხველა, სისუსტე, თავბრუ და ნერვული სისტემის ლაბილობა.

რენტგენოლოგიურად დასაწყის პერიოდში გამოხატულია კეროვან-ინტერსტიციული, შემდეგ კი წილაკოვანი ხასიათის პნევმონია. ფილტვების დაჩრდილვა თანდათან მატულობს, პროცესში ჩაერთვის მეზობელი წილები და მეორე ფილტვი. ორმხრივი პროცესი ვითარდება შემთხვევათა 50%-ში. რენტგენოლოგიურად პლევროპნევმონიის სურათსაც დაადგენენ ხოლმე, თუმცა პლევრის ღრუში სითხის ექსუდაცია, როგორც წესი, უმნიშვნელოა. ფილტვის რენტგენოლოგიური სურათი მეთექვსმეტე დღიდან უმჯობესდება, სრული აღდგენა კი 8—10 კვირის განმავლობაში ხდება.

პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი — 1 მკლ-ში 10—15 · 10<sup>3</sup>-მდე, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ლიმფოპენიით და თრომბოციტოპენიით. ელს მომატებულია 60—80 მმ/საათში: ბიოქიმიური ცვლილებებიდან სისხლში გამოხატულია ჰიპოალბუმინემია, ჰიპონატრიემია, მძიმე შემთხვევებში აზოტემია, მეტაბოლური და რესპირაციული აციდოზი, ჰიპოქსია, ჰიპოკაპნია და ალკალოზი. ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნება დვიძლის ფუნქციური მოშლილობა, ტრანსამინაზებისა და ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა ზომიერად მატულობს, ზოგჯერ ჰიპერბილირუბინემიაც ვლინდება. შარდში პროტეინურიაა, ზოგჯერ ჰემატურიაც. ნალექში ნახულობენ ერთროციტებს, ლეიკოციტებს, ცილინდრებს.

გართულებებიდან დამახასიათებელია ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, ნაწლავიდან სისხლის დენა, თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ფილტვის ემპიემა და აბსცესი.

აპრიგად, ლეგიონელოზის ზემოაღწერილი კლინიკური ფორმა პოლისისტემური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ფილტვების, ნაწლავების, თირკმლების, ღვიძლისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ და იწვევს მაღალ ლეტალობას, სხვადასხვა ავტორის მონაცემით, 8-დან 39%-მდე /საშუალოდ 15%/.

ლეგიონელოზის მეორე ვარიანტს პონტიაკის ცხელება ეწოდება /მიჩიგანის შტატის იმ სამედიცინო ცენტრის სახელწოდების მიხედვით, სადაც პირველად აღწერეს დაავადების აფეთქება/. გამომწვევი იგივეა. ინკუბაციური პერიოდი 20—48 საათს გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს პნევმონიის გარეშე და ლეტალობას არ იწვევს, ახასიათებს მაღალი ცხელება, შემცივნება, მიაღვია, თავის ტკივილი, თავბრუ და მწვავე რინიტი. იშვიათად გამოხატულია კოორდინაციის მოშლა და სინათლის შიში. პონტიაკის ცხელების დროს დიარეაც იშვიათია. დაავადება 3—5 დღეში გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ლეგიონელოზის დიაგნოზი კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს ეყრდნობა. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ სხვა ეტიოლოგიის წილაკოვანი თუ წილოვანი და ინტერესტიციული პნევმონია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ლეგიონელოზური პნევმონია მძიმედ, პროგრესირებით მიმდინარეობს, თან სდევს ცენტრალური ნერვული სისტემისა და თირკმლების დაზიანება და, რაც მთავარია, პენიცილინ-თერაპია ეფექტს არ იძლევა. განსაკუთრებით ძნელია ლეგიონელოზის დიფერენცირება ფსიტაკოზისგან. ასევე ძნელია ლეგიონელოზის დიფერენცირება კლინიკურად სხვა ვირუსული და მიკოპლაზმური წარმოშობის პნევმონიისგანაც, ამიტომ გაურკვეველი ეტიოლოგიის მძიმე პნევმონიის ყველა შემთხვევა ლაბორატორიულად უნდა შეისწავლონ.

ლეგიონელოზს ლაბორატორიულად ადასტურებენ: 1. ბაქტერიოლოგიური; 2. პირდაპირი იმუნოფლუორესცენციისა და 3. სეროლოგიური მეთოდებით.

1. გამომწვევის გამოყოფას ძირითადად რეტროსპექტული მნიშვნელობა აქვს, რადგან მისი კულტივირება დიდ დროს საჭიროებს. ავადმყოფის ნახველს, პლევრის სითხეს, ფილტვის ქსოვილს, სისხლს თესავენ შესაბამის ნიადაგებზე ან აღნიშნული მასალა ჯერ შეყავთ ზღვის გოჭის მუცლის ღრუში, შემდეგ კი აინფიცირებენ ქათმის ემბრიონებს და გამოყოფენ კულტურას.

2. პირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი მაღალსპეციფიკურია. ანტიგენს ადგენენ ფილტვის ქსოვილში, ნახველში, პლევრის სითხეში. ლეგიონელის უჯრედები პრეპარატში იძლევა მოყვითალო-მომწვანო ნათებას.

3. ანტიგენის აღმოსაჩენად უფრო ფართოდ არის გამოყენებული არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი, რაც დამყარებულია ავადმყოფის სისხლში გამომწვევის შესაბამისი ანტისხეულების აღმოჩენაზე. დიაგნოსტიკურ ტიტრად მიჩნეულია განზავება 1:128 და მეტი. სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ოთხჯერად მატებას. ლეგიონელოზის დროს სპეციფიკური ანტისხეულები სისხლში დაავადების მე-6-7 დღეს ჩნდება და მაქსიმუმს აღწევს მე-5 კვირაზე. შემდგომში სისხლში ანტისხეულების ტიტრი თანდათანობით ქვეითდება.

მე-2 სეროლოგიური მეთოდი მიკროაგლუტინაციის რეაქცია, რომელიც 97%-ში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენის საშუალებას იძლევა. დიაგნოზი დასტურდება წყვილ შრატებში /დაავადების მწვავე და რეკონვალესცენციის პერიოდში/ ანტისხეულების ტიტრის ზრდით. სადიაგნოსტიკო ტიტრად მიჩნეულია 1:80 განზავება /ჯანმრთელებში — 1:20/. გამოყენებულია აგრეთვე არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციისა და იმუნოფერმენტული მეთოდები.

ნ. თ. გამალეას სახელობის ეპიდემიოლოგიისა და მიკრობიოლოგიის ინსტიტუტში შექმნილია ლეგიონელოზის დიაგნოსტიკური ლაბორატორია, სადაც ყველა საექვო შემთხვევაში უნდა გაგზავნონ მასალა /ავადმყოფისგან აღებული თუ სასექციო/ გამოსაკვლევად.

**პროგნოზი.** ეპიდემიის დროს ლეტალობა 18—20%-ს აღწევს, სწორი და დროული მკურნალობის შემთხვევაში კი 4%-ს არ აღემატება. სპორადულ შემთხვევაში ლეტალური გამოსავალი ძირითადად თანამგზავრი დაავადებითაა განპირობებული.

**მკურნალობა** კომპლექსურია. ანტიბიოტიკებიდან ეფექტურია რიფამპიცინი, ერითრომიცინი, ამინოგლიკოზიდები და ამპიცილინი. ნაკლებეფექტურია ტეტრაციკლინი და მეტიცილინი, არაეფექტურია პენიცილინი და ცეფალოსპორინები. კარგი შედეგებია მიღებული ერითრომიცინითა და რიფამპიცინით კომბინირებული მკურნალობისას. ერითრომიცინს უნიშნავენ ვენაში შესაყვანად წვეთოვნად — 0,6—1, 0-ს დღე-ღამეში. იგი უნდა გახსნან ნატრიუმქლორიდის იზოტონურ ან გლუკოზის 5%-ან ხსნარში შეფარდებით 1 მგ 1 მლ-ზე. რიფამპიცინს კი უნიშნავენ დასალევად 0,15—0,3-ს 6 საათში ერთჯერ.

პათოგენური თერაპია გულისხმობს დეზინტოქსიკაციას, ჰიპოქსიის კორექციას — ოქსიგენთერაპიას, ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას, შოკის საწინააღმდეგო საშუალებებს, ჰემორაგიული სინდრომისა და თირკმლის უკმარისობის კორექციას /ჰემოდიალიზი/. ლეგიონელოზის მკურნალობაში ჰორმონთერაპია ნაკლებეფექტური აღმოჩნდა — იგი გამოყენებულია ძირითადად შოკის დროს.

**პროფილაქტიკა.** ლეგიონელოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ

არის შეპუშავებული. ავადმყოფი უნდა მოათავსონ ინფექციურ საავადმყოფოში, ტანსაცმელი, თეთრეული და სხვა მოხმარების საგნები დაამუშაონ ზემოაღნიშნული სადეზინფექციო ხსნარებით, დუღილით ან ავტოკლავირებით. რადგან ჯერჯერობით ადამიანიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემა არ არის დადასტურებული, ამიტომ კონტაქტირებულთა და სამედიცინო პერსონალის სანიტარიული დამუშავება აუცილებელი არ არის. ლეგიონელებით დაბინძურებული წყლის ობიექტების დეზინფექციის მიზნით გამოყენებულია კალციუმის ჰიპოქლორიტი — 3,3 მგ თავისუფალი ქლორი 1 ლ ხსნარზე.

111 თ ა 3 ი.

## ტრანსმისიული ინფექცია პროტოზოოზი

### მალარია (Malaria)

სინონიმი: ჭაობის ცხელება.

მალარია მწვავე ტრანსმისიული დაავადებაა. ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა ცხელების შეტევითა და აპირექსიის მონაცვლეობით, ანემია, ქეპატოსპლენომეგალია, ნერვული სისტემის, თირკმლისა და სხვა ორგანოთა დაზიანება, რეციდიული მიმდინარეობა.

**ისტორიული ცნობები.** მალარიას შორეული წარსულიდან იცნობს კაცობრიობა, რასაც ადასტურებს ძველი საბერძნეთის, რომისა და ეგვიპტის ქრონიკები. ეს დაავადება ტროპიკული აფრიკიდან გავრცელდა აზიაში, ევროპასა და ამერიკაში. ხმელთაშუა ზღვის ნაპირებზე მალარიის უმკაცრესი ეპიდემიები ანადგურებდა დასახლებულ რაიონებს. რევოლუციამდელ რუსეთში მალარიით ყოველწლიურად 3,5 მილიონი ადამიანი ავადდებოდა, ლეტალობაც მაღალი იყო. საბჭოთა კავშირში 1951 წლიდან მალარიის სალიკვიდაციოდ სახელმწიფოებრივ გეგმურ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარების შედეგად იგი, როგორც მასობრივი დაავადება, ლიკვიდირებულია.

1955 წელს ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციამ მიიღო მალარიის ლიკვიდაციის მსოფლიო პროგრამა, რომლის განხორციელებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა დაავადების მაჩვენებელი. ასეთი გლობალური პროგრამის მიუხედავად, აზიის, აფრიკის და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნები კვლავ რჩება მალარიის აქტიურ კერად, რაც განაპირობებს დაავადების გავრცელებას მთელ მსოფლიოში. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს საერთაშორისო კავშირები და მიგრაციული პროცესები. შემოტანილი მალარია ამჟამად მრავალი ქვეყნის პრობლემია.

მალარია საქართველოშიც უხსოვარი დროიდან იყო ცნობილი.

მე-19 საუკუნეში დაავადება მასობრივად გავრცელდა და დიდი ზიანი მიაყენა მოსახლეობას. დაავადებამ არა ერთი სოფლის მოსახლეობა გაანადგურა. შიგა კახეთსა და საქართველოს სხვა დაბლობ რაიონებში, ისტორიას ამ სოფლების მხოლოდ სახელებიღა შემორჩა. რევოლუციამდელ საქართველოში მაღარიით ყოველწლიურად 800 000 ადამიანი ავადდებოდა /2,5 მლნ მოსახლეობიდან/, კვდებოდა 2000 /ს. ვირსალაძე/. ამჟამად ჩვენში ადგილობრივი მაღარია ლიკვიდირებულია, გვხვდება მხოლოდ ერთეული შემოტანილი შემთხვევები. საქართველოში მაღარიის შემოტანის შესაძლებლობა დიდია, რადგან მეზობელი ქვეყნები /თურქეთი, ირანი, ავღანეთი, საბჭოთა კავშირის ტერიტორიიდან აზერბაიჯანის სსრ/ დღემდე ამ დაავადების აქტიურ კერებად რჩებიან. საქართველოში მაღარიის წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეს დიდი ამაგი დასდეს ს. ვირსალაძემ, მ. მარუაშვილმა, ს. კანდელაკმა, ნ. რუხაძემ, ბ. ოქროპირიძემ, გ. მარუაშვილმა და სხვებმა.

მაღარიის მეცნიერული შესწავლის ისტორიაში პირველ თარიღად აღიარებულია 1640 წელი, როდესაც ესპანელმა ექიმმა ხუან დელ ვეგომ მაღარიის მკურნალობის მიზნით წარმატებით გამოიყენა ქინაქინის ხის ქერქის ნაყენი. 1696 წელს დაავადება დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად გამოყო მორტონმა. 1719 წელს ლანჩინიმ დაასაბუთა მაღარიის კავშირი დაჭაობებულ ადგილებთან. 1880 წელს ფრანგმა ექიმმა ა. ლავერანმა აღწერა მისი მორფოლოგია. 1885 წელს კ. გოლჯიმ, ხოლო 1890 წელს დ. გრასიმ აღწერეს და შეისწავლეს სამ- და ოთხდღიანი მაღარიის გამომწვევები. ე. მარკიაფავამ და დ. ჩელიმ 1885—1890 წლებში მაღარიის გამომწვევს უწოდეს პლაზმოდოიუმი და გამოყვეს კიდევ ერთი სახე — ტროპიკული მაღარიის გამომწვევი—P. falciparum. ამავე წლებში ი. ი. მენნიკოვმა მაღარიის გამომწვევი მიაკუთვნა უმარტივესთა /Protozoa/ ტიპს და სპოროვანთა /Sporozoa/კლასს.

1890 წელს დ. ლ. რომანოვსკიმ შემოიღო პარაზიტების შედგების მეთოდი, რამაც ხელი შეუწყო მათი მორფოლოგიის ზუსტად შესწავლას. 1890 წელს ღვიძლში აღმოაჩინეს პარაზიტის „მთვლემარე“ ფორმები, რომლებიც განვითარების ციკლის განახლებისას იწვევენ მოგვიანებით რეციდივებს. 1895—1897 წლებში ინგლისელმა რ. როსმა დაადგინა, რომ მაღარიის გადამტანია კოლო ანოფელესი. 1898 წელს როსმა და გრასიმ შეისწავლეს მაღარიის პლაზმოდოიუმების განვითარების ციკლი კოდოს სხეულში, ე. წ. სპოროგონია.

1820 წელს პელეტერმა და კავენტონმა ქინაქინის ხის ქერქიდან გამოყვეს ალკალოიდი ქინაქინი, რომელსაც დიდი ხნის განმავლობაში იყენებდნენ მაღარიის სამკურნალოდ. 1922 წელს ჯ. სტეფენსმა აღწერა პლაზმოდოიუმის მეოთხე სახე — P. ovale.

1948—1950 წლებში გ. შორტმა და სხვ. მალარიით დასნებოვნებული ადამიანის ღვიძლში აღმოაჩინეს *P. vivax*-ის ქსოვილოვანი ფორმები და აღწერეს პარაზიტის განვითარების ქსოვილოვანი სტადიები. 1955—1959 წლებში დაადგინეს *P. falciparum*-ის, *P. ovale*-ს და *P. malariae*-ს განვითარების ქსოვილოვანი სტადიები.

1930—1940-იან წლებში დაამზადეს მალარიის საწინააღმდეგო სინთეზური პრეპარატები: აკრიქინი, ბიკუმალი, ქლოროქინი და სხვ. რამაც მნიშვნელოვნად გაზარდა ამ დაავადების მკურნალობის ეფექტურობა.

1921 წელს ე. ი. მარცინოვსკიმ დააარსა მალარიისა და ტროპიკულ დაავადებათა ინსტიტუტი, რომელიც საბჭოთა კავშირში მალარიის შესწავლისა და მის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებათა ორგანიზაციის ცენტრი გახდა. მალარიის შესწავლისა და ლიკვიდაციის საქმეში დიდი ღვაწლი მიუძღვით ა. ი. მარცინოვსკის, ვ. ნ. ბეკლემიშევს, გ. პ. სერგიევს, ე. ე. პავლოვსკის, ა. ი. ლისენკოს და სხვ.

**ეტიოლოგია.** მალარიის გამომწვევია პლაზმოდირუმი. იგი მიეკუთვნება პროტოზოთა ტიპს, სპოროზოთა კლასს, პლაზმოდირების ოჯახსა და პლაზმოდირუმების გვარს. ადამიანის დაავადებას იწვევს 4 სახის პლაზმოდირუმი: *P. vivax* /სამდლიანი მალარიის გამომწვევი/, *P. malariae* /ოთხდლიანი მალარიის გამომწვევი/, *P. falciparum* /ტროპიკული მალარიის გამომწვევი/ და *P. ovale* /ოვალე-მალარიის გამომწვევი/. პლაზმოდირუმების ზომა განვითარების სხვადასხვა სტადიაში 1—1,5-დან 40—60 მკმ-დეა. მათ აქვთ გარსი, ცისფერი პროტოპლაზმა, წითელი ბირთვი, საჭმლის მომნელებელი ვაკუოლა და წაბლისფერი პიგმენტი. ეს უკანასკნელი ჰემოგლობინის მეტაბოლიტია, წარმოიქმნება პარაზიტის განვითარების ზოგიერთ სტადიაში.

ერთი და იმავე სახის პლაზმოდირუმებს ცვალებადი თვისებები აქვთ, მაგალითად, *P. vivax*-ის ჩრდილოეთის შტამით — *P. vivax hibernianus*-ით ინფიცირების დროს ინკუბაციური პერიოდი 9—11 თვეა, სამხრეთის შტამით *P. vivax vivax*-ით ინფიცირებისას კი — 2—3 კვირა. *P. falciparum*-ის აფრიკული შტამებით გამოწვეული დაავადება მიმდინარეობს უფრო მძიმედ, ვიდრე ინდოეთის შტამებით გამოწვეული დაავადება და სხვ.

მალარიის პლაზმოდირუმების განვითარება რთული პროცესია. იგი შედგება ორი სტადიისგან: 1 სპოროგონიის, ანუ სქესობრივი განვითარების სტადიისგან, რომელიც კოდო ანოფელესის ორგანიზმში მიმდინარეობს და 2. შიზოგონიის, ანუ უსქესო განვითარების სტადიისგან, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარეობს და, თავის მხრივ, იყოფა ეგზოერიტროციტულ, ანუ ქსოვილოვან და ერიტროციტულ სტადიად. ეგზოერიტროციტული სტადია ღვიძლის უჯრედებში მიმდინარეობს (სურ. 46).

ქსოვილოვანი, ანუ ეგზოერიტოროციტული შიზოგონიის დროს წარმოიქმნება ქსოვილოვანი მეროზოიტები, ერთროციტული შიზოგონიის შედეგად კი — ერთროციტული მეროზოიტები და მოუმწიფებელი მამრობითი და მდედრობითი სქესობრივი უჯრედები — გამონტები, ანუ გამეტოციტები.

ინფიცირებული კოლოს კბენისას სისხლსა და ლიმფაში ხვდებიან სპოროზოიტები, რომლებიც სწრაფად აღწევენ ღვიძლის უჯრედებს და გადაიქცევიან ქსოვილოვან შიზონტებად. პეპატოციტებში მრავალჯერადი გაყოფის შედეგად დიდი რაოდენობით წარმოიქმნებიან ქსოვილოვანი მეროზოიტები. ზრდასრული ქსოვილოვანი პარაზიტი იყოფა ახალგაზრდა მეროზოიტებად, ხოლო უჯრედი, რომელშიც პარაზიტი იყო, იღუპება. ქსოვილოვანი შიზოგონიის ხანგრძლივობა *P. falciparum*-ისთვის 6—8 დღეა, *P. malariae*-თვის — 15—20, *P. vivax*-სთვის — 8—10, ხოლო *P. ovale*-სთვის — 9—10 დღე. ეგზოერიტოროციტული შიზოგონიის სტადია დაავადების ინკუბაციურ პერიოდში მიმდინარეობს. *P. vivax*-ის და *P. ovale*-ს ქსოვილოვანი შიზოგონია არამცთუ წინ უსწრებს ერთროციტულ შიზოგონიას /პრეერიტოროციტული შიზოგონია/, არამედ მასთან ერთდროულადაც გრძელდება /პარაერიტოროციტული შიზოგონია/, რითაც განპირობებულია მოგვიანებითი /„ნამდვილი“/ რეციდივები. ტროპიკული და ოთხდღიანი მალარიის დროს ქსოვილოვანი შიზოგონია განვითარების პრეერიტოროციტული ციკლით შემოიფარგლება და შემდგომში პარაზიტი უპირატესად ერთროციტებში ვითარდება. გარდა ამისა, სამდღიანი და ოვალე-მალარიის დროს პეპატოციტებში რჩებიან პარაზიტის ე. წ. „მთვლემარე ფორმები“, რომელთა გააქტიურების შედეგად იწყება მოგვიანებითი რეციდივი.

სისხლის ცირკულაციაში მოხვედრილი ქსოვილოვანი მეროზოიტები შეიჭრებიან ერთროციტებში და იწყება ერთროციტული შიზოგონია. ერთროციტში პლაზმოდუმი გაივლის ახალგაზრდა შიზონტის /ბექტდისებრი ფორმა/, ნახევრად გაზრდილი შიზონტის /დიდი ბექტედი, რომელსაც ერთროციტის მოცულობის ნახევარი უკავია/, გაზრდილი შიზონტისა და გაყოფის სტადიებს. გაყოფის სტადიაში პარაზიტი თითქმის მთლიანად ავსებს ერთროციტს. იგი იყოფა ახალგაზრდა შიზონტებად, ანუ ერთროციტულ მეროზოიტებად. ასეთი ერთროციტი იშლება, დაშლისას გამოთავისუფლებული მეროზოიტები კი კვლავ შეიჭრებიან ახალ ერთროციტებში და ციკლი მეორდება.

ერთროციტების მასიური დაშლისა და სისხლში პლაზმოდუმების გადასვლის შედეგად ვითარდება ცხელების შეტევა. შეტევა ორგანიზმის რეაქციაა ერთროციტებისა და პლაზმოდუმების დაშლის პროცესში წარმოქმნილ პიროგენულ ცილოვან პროდუქტებზე. ამ პროდუქტების დაგროვება საფუძვლად უდევს მალარიულ ინტოქსიკა-

ციას. შეტევების პერიოდულობა ერთროციტული შიზოგონიის ხანგრძლივობას შეესატყვისება. *P. vivax*-ის, *P. ovale*-ს და *P. falciparum*-ისთვის იგი შეადგენს 48 საათს, *P. malariae*-სთვის კი — 72 საათს. ადრეული რეციდივი განპირობებულია გადარჩენილი ერთროციტული შიზონტების გაძლიერებული გამრავლებით, გვიანი რეციდივები კი დაკავშირებულია ქსოვილოვანი შიზონტების სისხლში გადასვლასთან. სამდღიანი და ოთხდღიანი მალარიის დროს პლაზმოდუმების განვითარების ყველა ეტაპი პერიფერიულ სისხლში მიმდინარეობს, ამიტომ სისხლის სქელ წვეთსა და ნაცხში პარაზიტის განვითარების ყველა სტადიას აღმოვაჩინთ. ტროპიკული მალარიის დროს კი პლაზმოდუმები უპირატესად თავის ტვინისა და შინაგანი ორგანოების წვრილ სისხლძარღვებში ვითარდება. პერიფერიულ სისხლში პლაზმოდუმის მხოლოდ ბეჭდისებრ და სქესობრივ ფორმებს ვხვდებით. ერთროციტული შიზოგონიის შედეგად ერთროციტების გაძლიერებული დაშლისა და ჰიპერსპლენიზმის გამო სწრაფად ვითარდება ანემია, რომელიც თანდათან ღრმავდება.

ერთროციტული შიზოგონიის 3—5 ციკლის შემდეგ სისხლის ცირკულაციაში მყოფი მეროზოიტებიდან წარმოიქმნება სქესობრივი ფორმები — გამონტები — მდედრობითი /მაკროგამონტები/ და მამრობითი /მიკროგამონტები/. გამონტები მწიფებიან და დაავადების დაწყებიდან 10—12 დღის შემდეგ შეუძლიათ კოლოს ინფიცირება. *P. vivax*-ის, *P. ovale*-ს და *P. malariae*-ს გამონტები შიზოგონიის შეწყვეტის შემდეგ სისხლიდან ქრებიან. მათგან განსხვავებით *P. falciparum*-ის გამონტები ცირკულაციაში რჩებიან რამდენიმე კვირის განმავლობაში.

ინფიცირებული ადამიანის სისხლის გამოწოვის შემდეგ დედალი კოლო ანოფელესის ორგანიზმში /კუჭის კედელში/ იწყება სპოროგონია, ანუ პარაზიტის განვითარების სქესობრივი ციკლი, რომელიც რამდენიმე სტადიისგან შედგება. სტადიების თანამიმდევრობა ასეთია: მიკრო- და მაკროგამეტოციტის შეერთება, ზიგოტა, ოოკინეჯა, ოოცი-სტა, სპოროცი-სტა და სპოროზოიტი. პარაზიტის მომწიფების დასრულებისას სპოროციტის დაშლის შემდეგ სპოროზოიტები გაიჯანტებიან კოლოს სხეულში /კემოლიმფაში/, ძირითადად გროვლებიან სანერწყვე ჯირკვლებში. ასეთ კოლოს უკვე შეუძლია ადამიანის ინფიცირება. კოლოს ორგანიზმში სპოროზოიტები ინახებიან 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> თვის განმავლობაში. სპოროგონიის ხანგრძლივობა 7—45 დღეს უდრის; იგი დამოკიდებულია ტემპერატურის ფაქტორზე. სპოროგონიისთვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 25—28°C, ასეთ პირობებში იგი 10—12 დღეში მთავრდება.

*P. falciparum* ადამიანის ორგანიზმში 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-დან 3 წლამდე ინახება, *P. vivax* — 3 წლამდე, *P. ovale* — 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> წელს, *P. malariae* კი — გაცი-



ლებით დიდხანს, ზოგჯერ ათობით წელი. ასეთ შემთხვევაში პარაზიტი არ იძლევა კლინიკურ ნიშნებს და მტარებელი გამოვლინდება შემთხვევით იმ რეციპიენტის დაავადების დროს, რომელსაც გადაუსხეს ასეთი ღონორის სისხლი. სისხლის გზით ინფექციის გადაცემის შემთხვევაში პარაზიტის განვითარების ქსოვილოვანი სტადია არ არის.

**უპიდემიოლოგია.** მაღარია ტრანსმისიული ანთროპონოზული ინფექციაა. მისი გავრცელება დამოკიდებულია ბუნებრივ და სოციალურ ფაქტორებზე. დაავადებას უპირატესად კეროვანი ხასიათი აქვს და გვხვდება ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის პირობებში: აფრიკაში, აზიაში, წყნარი ოკეანის კუნძულებზე. ტროპიკული და ოთხდღიანი მაღარიის ნოზოარეალი უპირატესად ტროპიკული და ეკვატორული რაიონებით შემოიფარგლება. ოვალე-მაღარია კი ტროპიკული აფრიკის დასავლეთ და აღმოსავლეთ ნაწილში გვხვდება. მაღარიის ენდემური რაიონების არსებობა განაპირობებს ინფექციის შეტანის საშიშროებას ყველა ქვეყანაში.

მაღარიული რაიონების ენდემურობის დონე განისაზღვრება სხვადასხვა ინდექსით: ელენთის, პარაზიტული, ენდემური და სხვ. ელენთის ინდექსი გამოხატავს გადიდებული ელენთის მქონე ბავშვთა შეფარდებას გამოკვლეულ ბავშვთა საერთო რაოდენობასთან /2—9 წლის ასაკში/. პარაზიტული ინდექსი ასახავს გამოკვლეულთა შორის პარაზიტემიის ხვედრით წონას, ენდემური კი — პარაზიტემიისა და გადიდებული ელენთის მქონე პირთა შეფარდებას გამოკვლეულთა საერთო რიცხვთან. ზემოაღნიშნული ინდექსების მონაცემების მიხედვით ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ გამოყოფილია მაღარიის ენდემური კერების 4 ტიპი: 1. პოლოენდემური, როდესაც ძუძუმწოვარა ბავშვებში პარაზიტული ინდექსი მუდმივად აღემატება 75%-ს, ელენთის ინდექსი კი მოზრდილებში შეიძლება იყოს 2 ტიპის: მაღალი /ახალი გვიჩიის/ და დაბალი /აფრიკული/; 2. ჰიპერენდემური, როდესაც ელენთის ინდექსი მუდმივად 50%-ზე მეტია; 3. მეზოენდემური — ელენთის ინდექსი 11—50%-ის ფარგლებშია და 4. ჰიპოენდემური — ელენთის ინდექსი 10%-ს არ აღემატება.

ინფიცირება ყველაზე ხშირია პოლოენდემურ კერებში. ავადდებიან უპირატესად ადრეული ასაკის ბავშვები. დაავადება ავთვისებიანად მიმდინარეობს და იწვევს მაღალ ლეტალობას. განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან აგრეთვე ამ რაიონებში ახლად ჩასული არაიმუნური პირები. ჰიპერ- და პოლოენდემურ კერებში ხშირია თანდაყოლილი მაღარია. მეზო- და ჰიპოენდემურ კერებში ინფიცირება ნაკლები სიხშირით ხდება, ავადდებიან როგორც ბავშვები, ასევე მოზრდილები.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან პარაზიტმტარებელი ადამიანი იმ პერიოდში, როდესაც მის პერიფერიულ სისხლში ცირკულირებს პლაზ-

მოდულიუმების სქესობრივი უჯრედები — მაკრო- და მიკროგამეტოციტები. ინფექცია ძირითადად გადაეცემა ტრანსმისიური გზით. დაავადება ჯანმრთელ ადამიანში გადააქვს ანოფელესის გვარის დედალ კოლოს /ბერმ. Anopheles—მავნე, საშიში/. ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს კოლო ანოფელესის 80 სახეობას. მათგან ყველაზე მეტად აქტიურია *A. maculipennis*, *A. sacharovi*, *A. superpictus*, *A. pulcherissimus*, *A. gambiae* A და B, *A. punctulatus* და სხვ.

ინფექციის წყაროსა და გადამტანის გარდა, ინფექციური პროცესის განსახორციელებლად საჭიროა ხელსაყრელი ტემპერატურული პირობები /16—30°C/. ეს აუცილებელია კოლოს მეთამორფოზისა და პლაზმოდულიუმების სპოროგონიისთვის. გაზაფხულზე დედალი კოლო მდგარი წყალსატევების ზედაპირზე სისხლის გამოწოვის შემდეგ სდებს მომწიფებულ კვერცხებს. კვერცხიდან გამოდის ლარვა, რომელიც წყლის ზედაპირზე მდებარეობს. ლარვა გადადის ჭუპრის, შემდეგ კი ზრდასრულ სტადიაში /იმაგო/. კოლოს მეთამორფოზი 16—19°C-ის პირობებში 30 დღეში მთავრდება, 30°C-ზე კი — 8 — 10 დღეში. სამხრეთ რაიონებში კოლო სეზონზე /მარტი—ოქტომბერი/ 5—6 გენერაციას იძლევა, ჩრდილოეთ რაიონებში კი — 1—3 გენერაციას. ტროპიკული კლიმატის პირობებში კოლოს მეთამორფოზი პრაქტიკულად მთელი წელი მიმდინარეობს. მალარიის სეზონობა გადამტანის აქტივობის ხანგრძლივობითაა განპირობებული. ზომიერი კლიმატის პირობებში მალარიის სეზონად ზაფხულის თვეებია მიჩნეული, სუბტროპიკულ ზონაში 5—8 თვეა სეზონი, ტროპიკულში კი მალარია მთელი წლის განმავლობაში გვხვდება. მალარიის ნოზოგეოგრაფიაც კოლოს გავრცელებასთანაა დაკავშირებული. ზომიერი კლიმატისა და სუბტროპიკულ ქვეყნებში გვიან შემოდგომაზე, ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე მალარიის შეტევა რეციდივთანაა დაკავშირებული.

მალარიით დაავადება მოსალოდნელია აგრეთვე ავადმყოფი ან პარაზიტმტარებელი /რომელშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს/ დონორის სისხლის გადასხმისა და ინფიცირებული შპრიცებითა და სხვა ინსტრუმენტებით პარენტერული მანიპულაციების დროს. საყურადღებოა, რომ ინფიცირებულ სისხლში 0—4°C ტემპერატურაზე მალარიის პლაზმოდულიუმები 10—12 დღეს ცოცხლობენ. მალარიით დაავადებული ორსული ქალი, პლაცენტის ან პერინატალური /მშობიარობის დროს/ გზით აავადებს ნაყოფს.

კოლო ანოფელესით /რომლის ორგანიზმში მიმდინარეობდა სპოროგონია/ ინფექციის გადაცემის შემთხვევაში ვითარდება ე. წ. სპოროზოიდული მალარია, პარენტერული გზით /სისხლის გადასხმისას, ტრანსპლაცენტურად/ინფექციის გადაცემისას კი — შიზონტური მალარია. შიზონტურ მალარიას ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი ახასიათებს,

რადგან ამ დროს ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტის განვითარება პირდაპირ ერთროციტული სტადიით /ეგზოერიტროციტულის გარეშე/ იწყება.

მალარიის მიმართ მგრძობიარეა ყველა ასაკის ადამიანი, განსაკუთრებით კი — ბავშვები. დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება არამყარი, სახესპეციფიკური იმუნიტეტი. საბჭოთა კავშირში 1964 წლიდან მალარია ლიკვიდირებულია. მხოლოდ სამხრეთის რესპუბლიკებში შემორჩა სამდღიანი მალარიის ერთეული ნარჩენი კერები. აფრიკაში დღესაც მალარიისგან ყოველწლიურად კვდება 14 წლამდე ასაკის 1 მლნ-მდე ბავშვი, ამიტომ ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაცია მთელ მსოფლიოში ახორციელებს მალარიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** მალარიის კლინიკური გამოვლინება განპირობებულია ერთროციტული შიზოგონიით. ქსოვილოვანი შიზოგონია მიმდინარეობს სუბკლინიკურ დონეზე. ინფიცირების მექანიზმის მიხედვით მალარიული ინფექციური პროცესის ორ ფორმას განარჩევენ: სპოროზოიტულსა და შიზონტურს. სპოროზოიტული ფორმის შემთხვევაში კოდოს კბენის შედეგად ადამიანის ორგანიზმში /სისხლში/ ხვდება სპოროზოიტები, რასაც მოსდევს ქსოვილოვანი შიზოგონიის ფაზა, რომელიც მიმდინარეობს ინკუბაციურ პერიოდში, უსიმპტომოდ. ქსოვილოვანი შიზოგონიის შემდეგ განვითარებული ერთროციტული შიზოგონიის დამთავრების ფაზას /მერულაციას/ კი თან სდევს დაავადების გამოვლინება. დაავადების შიზონტური ფორმა პარაზიტების პარენტერული გზით მოხვედრისას ვითარდება — ასეთ შემთხვევაში დაავადების კლინიკა გამომქლავნდება მაშინვე /ქსოვილოვანი შიზოგონიის გარეშე/. დასაწყისში პირველადი შიზოგონიების შედეგად მალარიული შეტევა არ ვითარდება; ამ პერიოდში ხდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია. მომდევნო შიზოგონიებს კი თან სდევს ალერგიული და ჰიპერალერგიული რეაქციები.

ერთროციტული შიზოგონიის ფაზის დამთავრებისას ერთროციტები მასობრივად იშლება, რის შედეგად სისხლის ცირკულაციაში დიდი რაოდენობით ხვდება პარაზიტები /მეროზოიტები/, მათი მეტაბოლიზმის ტოქსიკური და ანტიგენური პროდუქტები, მალარიული პიგმენტი და ერთროციტების დაშლის პროდუქტები. ამ დროს პარაზიტების რიცხვი სისხლის 1 მკლ-ში 100—600-ს შეადგენს, რაც ე. წ. პიროგენული ზღურბლია. მალარიის სხვადასხვა კლინიკური ფორმის დროს შეტევების პერიოდულობა დამოკიდებულია ერთროციტული შიზოგონიის ხანგრძლივობაზე. სამდღიანი ტროპიკული და ოვალე-მალარიის დროს იგი 48 საათს უდრის, ხოლო ოთხდღიანი მალარიის დროს — 72 საათს.

სისხლის ცირკულაციაში დიდი როლდენობით არსებული უცხო ცილის საპასუხოდ ვითარდება ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქცია. სისხლში გროვდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ჰისტამინი, კატეჰოლამინები, სეროტონინი და სხვ. ზემოაღნიშნულს თან სდევს თერმორეგულაციის ცენტრის გაღიზიანება /პიროგენული რეაქცია/, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანება, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების, ჰემოპოეზისა და მიკროცირკულაციის მოშლა. პირველადი მალარიის დასაწყისში არაიმუნურ პირებში ცხელებას შეიძლება უსწორო /არარიტმული/ ხასიათი ჰქონდეს, რაც პერიფერიულ სისხლში პარაზიტის რამდენიმე გენერაციის ერთდროულად არსებობითაა განპირობებული. შემდგომში სისხლში რჩება პარაზიტის მხოლოდ 1—2 გენერაცია, რაც განსაზღვრავს პაროქსიზმების რიტმულობას დაავადების მომდევნო პერიოდში. ენდემურ კერაში შესაძლოა კოლომ დაკბინოს /რამდენჯერმე/ სხვადასხვა დროს, რაც აგრეთვე განაპირობებს სისხლში რამდენიმე გენერაციის შიზონტების არსებობას.

მალარიის პათოგენეზში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის აქტივობის /ფაგოციტოზის/ გაძლიერებას. ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინსა და სხვა ორგანოებში გამოხატულია სისხლსავსეობა და მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემის ჰიპერპლაზია. ვითარდება ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია. აღნიშნულ ძვრებს საფუძვლად უდევს: ერითროციტების დაშლა, აუტოიმუნური პროცესები — ერითროციტების მემბრანების დაზიანება მათზე იმუნური კომპლექსების განლაგების გამო, ჰიპერპლაზიური ელენთის ჰემოლიზური მოქმედება, ძვლის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვა და სხვ. მასიური ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს ერითროციტების ფერმენტ გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის თანდაყოლილი დეფიციტის შემთხვევაში მედიკამენტების მიღების შედეგად. ანემიის გამო ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, მიოკარდიუმში, ღვიძლში, თირკმლებსა და სხვა ორგანოებში დისტროფიული ცვლილებები ღრმავდება. მალარიული შეტევის დროს ვითარდება ანაფილაქსიურის მსგავსი ჰუმორული ძვრები: ჰიპერადრენალინემია, ჰიპერგლიკემია, ჰიპერქოლესთერინემია, ჰიპერკალიემია. ჰიპერადრენალინემიის გამო ვლინდება ტაქიკარდია, არტერიული წნევის ცვლილებები, შემცივნება, პერიფერიული სისხლძარღვების შევიწროება და მიკროცირკულაციის მოშლა.

მალარიის დროს ინფექციური პროცესის ფაზობრიობა პარაზიტემიის ინტენსივობით და ორგანიზმის იმუნური პასუხის დინამიკურობით განისაზღვრება. ფაგოციტოზის, ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციების შედეგად დაავადების შეტევები წყდება და იწყება 1—3 თვის ხანგრძლივობის ლატენტური პერიოდი. დასაწყისში არასრულ-

ყოფილი იმუნური რეაქციების გამო პარაზიტები თავს ინახავენ ერთ-ერთოციტებში. ამიტომ ლატენტური პერიოდის გავლის შემდეგ განახლდება ერთოციტული შიზოგონია და ვითარდება ადრეული რეციდივი დამახასიათებელი რიტმული შეტევებით.

ადრეული რეციდივის მიმდინარეობაში იმუნიტეტის დაძაბულობა მატულობს, ითრგუნება შიზოგონია და კლინიკური გამოჯანმრთელება იწყება. ოთხდღიანი მალარიის დროს მაკროორგანიზმის სუსტი იმუნური პასუხის შემთხვევაში სუბპიროგენულ დონეზე პარაზიტებია შენარჩუნებულია ათობით წლის განმავლობაში. ორგანიზმსა და პარაზიტს შორის წონასწორობის დარღვევის შემთხვევაში ერთოციტული რეციდივები კვლავ განახლდება. მსგავსი შორეული, ანუ მოგვიანებითი რეციდივი ვითარდება სამდღიანი მალარიის დროსაც, მაგრამ იგი განპირობებულია პარაზიტის პარაერთოციტული ფორმებით, რომლებიც „მთვლემარე“ სპოროზოიტებისგან წარმოიშობიან. ტროპიკული მალარიის დროს სისხლში გამონტების შენარჩუნება მოსალოდნელია 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> თვის განმავლობაში.

სამდღიანი მალარიის დროს ინვაზიური პროცესის ხანგრძლივობა 2—4 წელია, ოთხდღიანის დროს—2—3 წლიდან ათობით წელი, ტროპიკულის დროს კი —1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> წელი.

დაავადების ავთვისებიანი ფორმები ძირითადად ტროპიკული მალარიის დროს ვითარდება, რაც განპირობებულია *P. falciparum*-ის სახეობრივი თვისებებით: 1. პარაზიტი ვითარდება შინაგანი ორგანოების კაპილარებში, 2. მრავლდება სწრაფად და მოკლე დროში აღწევს „პიროგენულ“ ზღურბლს. სისხლში პარაზიტის ტოქსიკური პროდუქტების დიდი რაოდენობით არსებობის გამო ვითარდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი. თავის ტვინში, თირკმლებსა და სხვა ორგანოებში ვლინდება მძიმე ცირკულაციური მოშლილობა. სისხლძარღვთა გამავლობის მომატების შედეგად სისხლის წებოვნება მატულობს, სისხლძარღვები ბლოკირდება ინვაზირებული ერთოციტებითა და პარაზიტებით. ვითარდება დისემინირებული სისხლძარღვმიჯა კოაგულაცია. სისხლში მოცირკულირე პარაზიტის ანტიგენები და მათი საწინააღმდეგო ანტისხეულები წარმოქმნიან იმუნურ კომპლექსებს, რაც უფრო აღრმავებს პათოლოგიურ პროცესს.

მალარიის გადატანის შემდეგ გამომუშავდება არამყარი, არასტერილური, სახესპეციფიკური იმუნიტეტი. ენდემური კერების მცხოვრებთა იმუნიტეტი ხანგრძლივდება განმეორებითი ინფიცირების შედეგად.

პათოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედებით მდიდარ ქსოვილებსა და ორგანოებში. აღნიშნულ უჯრედებში ჰემომელანინის დაგროვების გამო ქსოვილები და ორგანო-

ები მონაცისფრო-წაბლისფერი, ზოგჯერ მოშავო ფერისაა. ელენთა გადიდებულია დასაწყისში შეგუბების, შემდეგ კი ლიმფოიდური და რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედების ჰიპერპლაზიის გამო. არცთუ იშვიათად მასში აღმოჩნდება ლოკალური ინფარქტები და სუბპერიტონეული ჰემორაგიები. იშვიათად შეიძლება ელენთის მასიური ინფარქტიც განვითარდეს. აღწერილია ელენთის გახეთქის შემთხვევებიც. მალარიის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ელენთის ფიბროზი ვითარდება.

ღვიძლი მნიშვნელოვნად გადიდებულია, კაფსულა სისხლსავსეობისა და პიგმენტის დაგროვების გამო დაჭიმულია. პარენქიმა მუქი წითელი, მოლურჯო-ნაცრისფერია, ზოგჯერ შავი ფერის. ჰეპატოციტებში დეგენერაციული და ნეკრობიოზული ცვლილებებია. ჰეპატოციტები შეიცავს ჰემოსიდერინს, სისხლძარღვები ინფიცირებული ერითროციტებითაა გადავსებული.

თავის ტვინი სისხლსავსეობისა და შეშუპების გამო გადიდებულია, განაკვეთზე მოწითალო-ნაცრისფერი, კაპილარები პარაზიტებით ინვაზირებული ერითროციტებითაა გადავსებული. გამოხატულია პერივასკულური შეშუპება, ფართო სისხლჩაქცევები და კეროვანი ნეკროზი. გლიური ელემენტების პროლიფერაციის გამო დაზიანებული უბნების ირგვლივ წარმოიქმნება ე. წ. დიურკის გრანულომები. სამდღიანი მალარიის ელვისებრი ფორმის შემთხვევაში სექციაზე ნახულობენ ტვინის მძიმე შეშუპებას.

თირკმლებში გამოხატულია დეგენერაციული და ნეკრობიოზული ცვლილებები, კაფსულასა და ფილებში სისხლჩაქცევებია. მალარიის დროს თირკმლების დაზიანების ორ ტიპს განარჩევენ: მწვავე ტრანზიტორულ ნეფრიტს და ქრონიკულ ნეფროზულ სინდრომს. ეს უკანასკნელი ოთხდღიანი მალარიის გახანგრძლივებისას ვითარდება და განპირობებულია თირკმლის გორგლების ბაზალურ მემბრანებზე იმუნური კომპლექსების განლაგებით. მძიმე დისტროფიული ცვლილებებია სხვა ორგანოებშიც /მოკარდიუმში, ეპიკარდიუმში და სხვ./.

**კლინიკა.** გამოშვების სახის მიხედვით არჩევენ: 1. სამდღიან მალარიას — *malaria tertiana*, რომელსაც *P.vivax* იწვევს, 2. ოთხდღიან მალარიას — *malaria quartana*, იწვევს *P.malariae*, 3. ტროპიკულ მალარიას *malaria tropica* იწვევს, *P.falciparum* და 4. სამდღიანი მალარიის სახესხვაობას ე. წ. *ovale* — მალარიას, რომლის გამოშვებია *P.ovale*.

მალარიის კლინიკური კლასიფიკაცია ემყარება დაავადების ძირითად დამახასიათებელ ნიშანს — ციკლურობას. დაავადებას ახასიათებს ცხელებისა და აპირექსიის პერიოდების მონაცვლეობა და რეციდიული მიმდინარეობა. ამ თვისებების მიხედვით მალარიის ყველა კლინიკური /ეტიოლოგიური/ ვარიანტის დროს საჭიროა დაავადების ფაზისა და მიმდინარეობის გარჩევა. მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით არჩე-

ვენ: 1. პირველად მალარიას, 2. ადრეულ რეციდივებს, 3. გვიან რეციდივებს, 4. შეტევათა შორის ლატენტურ პერიოდს, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა ხანმოკლე ლატენტურ პერიოდად /ადრეულ რეციდივებს შორის/ და ხანგრძლივ ლატენტურ პერიოდად /ზამთრის რეციდივი/, 5. ქვემწვავე მალარიას და 6. მალარიის ავთვისებიან ფორმებს: მალარიულ კომას, ალგიდურ ფორმას; ქემოგლობინურიულ ცხელებას. დაავადების სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე მალარიას. თუ ერთდროულად 2 და 3 სახის გამოწვევით ინფიცირებაა, ლაპარაკობენ ე. წ. კომბინირებულ მალარიაზე. პირველადი მალარიის მიმდინარეობაში განარჩევენ 3 სტადიას: 1. პროდრომულს, 2. საწყისი, ანუ ინიციალური ცხელებისა და 3. სერიული განმეორებითი შეტევების სტადიას.

ცხელების პერიოდი შედგება 3 სტადიისგან: 1. შემცივნების, 2. სიცხისა და 3. ოფლის დენის სტადიებისგან.

მალარიის ყველა კლინიკური ფორმა მწვავედ იწყება. ძირითადი პათოგნომური ნიშანია ცხელება, რომელიც შეტევების სახით, როგორც აღვნიშნეთ, სიცხისა და აპირექსიის კანონზომიერი მონაცვლეობით მიმდინარეობს. ეს კანონზომიერება, ანუ პაროქსიზმების სინქრონულობა დაავადების დასაწყისში არ არის გამოხატული, იგი იწყება დაახლოებით ერთ კვირაში და სამდღიანი და ტროპიკული მალარიის დროს მეორდება დღეგამოშვებით, ხოლო ოთხდღიანი მალარიის დროს — 2 დღის გამოტოვებით.

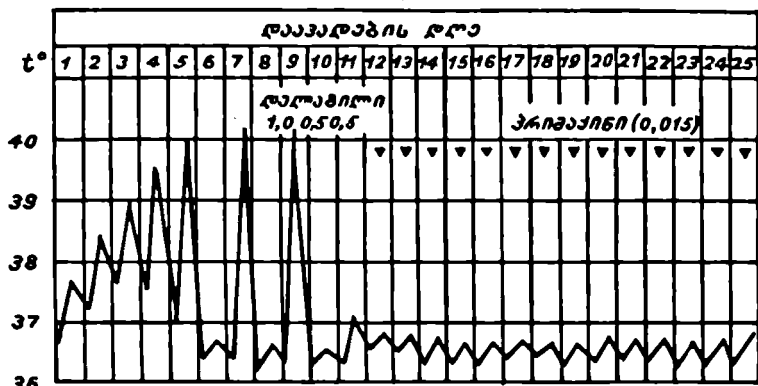
მალარიული პაროქსიზმის კლინიკა აღწერილია თითოეული კლინიკური ფორმის გარჩევის დროს. საერთო დამახასიათებელი ნიშნებია: ზოგადი ინტოქსიკაცია, ჰეპატოსპლენომეგალია, ანემია, კანისა და სკლერების სუბიქტერულობა და სხვ. ყოველი შეტევის შემდეგ ჰეპატოსპლენომეგალიის, ანემიის და სიყვითლის ინტენსივობა მატულობს. ავადმყოფი წონაში კლებულობს, სახეზე გადაკრავს მიწას ელფერი. მე-10—12 პაროქსიზმის შემდეგ დაავადება გადადის ლატენტურ პერიოდში, 1—3 თვის შემდეგ კი, თუ მკურნალობა არ იყო ჩატარებული, რეციდივი იწყება.

სამდღიანი მალარია. *P. vivax*-ის სამხრეთული შტამით გამოწვეული სამდღიანი მალარიის დროს ინკუბაციური პერიოდი 7—21 დღეა, ჩრდილოეთის შტამით გამოწვეული დაავადებისას კი — 6—14 დღე.

დაავადების დასაწყისში არცთუ იშვიათად გამოხატულია პროდრომული პერიოდი, რომელიც 2—4 დღეს გრძელდება. პროდრომულ პერიოდში ავადმყოფს აწუხებს თავისა და წელის ტკივილი, სისუსტე, მთელ სხეულში ტეხის შეგრძნება, ზოგჯერ გულისრევა და ღებინება. ცხელება აღწევს სუბფებრილურ დონეს.

დაავადების დასაწყისში ცხელება უსწორო ან მუდმივი ტიპისაა,

რაც პერიოდულ სისხლში სხვადასხვა გენერაციის პარაზიტების ერთდროულად არსებობისაა განპირობებული. პირველი კვირის ბოლოს ჩამოყალიბდება სამდღიანი მალარიის დამახასიათებელი ტემპერატურის მრუდი /სურ. 47/.



სურ. 47. სამდღიანი მალარიის ტემპერატურის მრუდი. ინიციალური ცხელება. ცხელების ტიპური შეტევები. დელაგილით მკურნალობა. რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობა პრიპაქინით.

სამდღიანი მალარიის შემთხვევაში, მალარიის სხვა კლინიკური ფორმებისგან განსხვავებით, ცხელების შეტევა ყოველთვის ერთსა და იმავე დროს იწყება, დილით ან დღის საათებში. შემცივნების, ცხელებისა და უხვი ოფლის დენის სტადიები ვითარდება თანამიმდევრულად და მეორდება დღეგამოშვებით. თითოეული შეტევის ხანგრძლივობა 6–12 საათია.

შემცივნების ფაზაში ავადმყოფს კიდურები უცივდება, ვლინდება სიფერმერთაღე და ციანოზი. კანი ხორკლიანია /ე. წ. „ბატის კანი“/. გამოხატულია თავის, წელისა და ელენთის ტკივილი, გულიწრევა და ღებინება. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს, მაჯა აჩქარებულია, ავადმყოფი ხშირად შარდავს, დიურეზი გაძლიერებულია. შემცივნების ფაზა 15 წუთიდან 2–3 საათამდე გრძელდება.

ცხელების ფაზაში ავადმყოფის მდგომარეობა უფრო მძიმდება, ცხელება 39–41°C-ს აღწევს. თავის, წელისა და ელენთის ტკივილი მატულობს, ავადმყოფი გაბრუნებულია, აწუხებს წყურვილი, აქვს ღებინება, ზოგჯერ კრუნჩხვები, ბოდვა და ცნობიერების დაბინდვა. გამოხატულია ტაქიკარდია, ქოშინი, არტერიული წნევა ქვეითდება. ენა დაფარულია სქელი ნაღებით, კანი ჰიპერემიულია. ცხელების პერიოდი 2–6 საათს გრძელდება და იცვლება ოფლის დენის სტადიით.

ოფლის დენის ფაზაში ტემპერატურა სწრაფად /1–2 საათში/ ეცემა და იწყება უხვი ოფლის დენა. ავადმყოფი უმაღლეს შვებას გრძნობს და

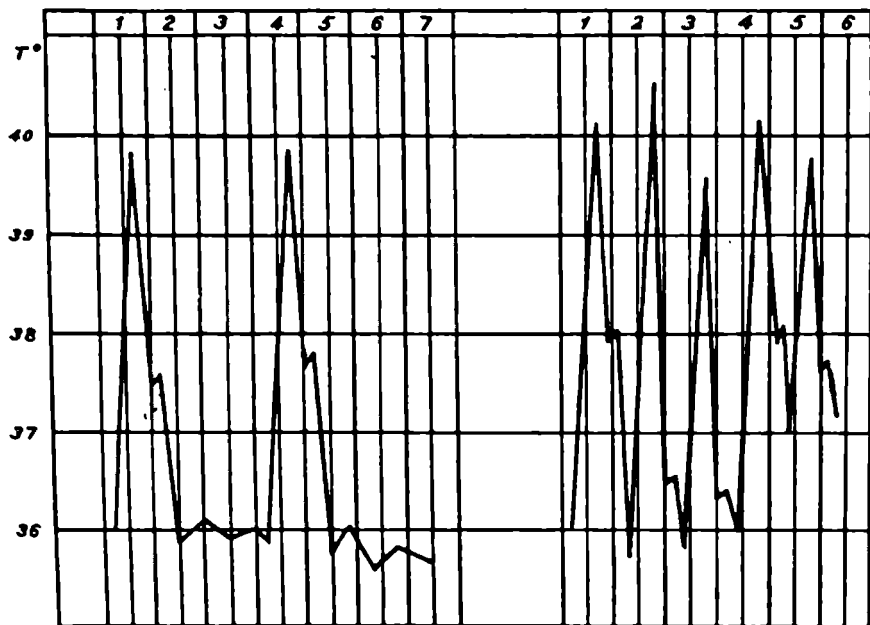


იძინებს. პაროქსიზმის გარეშე დღეებში ავადმყოფს აწუხებს მხოლოდ საერთო სისუსტე. რამდენიმე შეტევის შემდეგ გამოვლინდება მალარიის დამახასიათებელი ჰეპატოლიზური სინდრომი. გადიდებული ღვიძლი და ელენთა მკვრივი კონსისტენციისა და მტკივნეულია. ელენთა უფრო დიდდება, განსაკუთრებით არადროულად ნამკურნალეგ შემთხვევაში. დროული და სწორი მკურნალობის დროს გადიდებული ღვიძლი და ელენთა მოკლე დროში ნორმას უბრუნდება. ცხვირ-ტუჩის არეში დამახასიათებელი ჰერპესული გამონაყარია. სამდღიანი მალარიის დროს ანემია მოგვიანებით, დაავადების მე-2—3 კვირაზე ვითარდება. პერიფერიულ სისხლში მცირდება ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა, ფერადობის მაჩვენებელი ქვეითდება, რეტიკულოციტოზი, პოიკილო- და ანიზოციტოზი ვლინდება, ედს მატულობს. აღინიშნება აგრეთვე ლეიკოპენია და მონოლიმფოციტოზი, დისპროტეინემია და თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობის მომატება.

სამდღიან მალარიას ახასიათებს როგორც ადრეული /ერითროციტული/, ასევე გვიანი /პარაერითროციტული/ რეციდივები. ადრეულ რეციდივი ვითარდება პირველადი მალარიის ჩამთავრებიდან 4 კვირის ან 2—3 თვის შემდეგ, გვიანი რეციდივი კი — 7—11 თვის ლატენტური პერიოდის შემდეგ, უფრო ხშირად გაზაფხულზე. პირველადი მალარიისგან განსხვავებით, რეციდივი შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს და თავიდანვე აღინიშნება ცხელების კანონზომიერი მონაცვლეობა. რეციდივი შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, კლინიკური ნიშნების გარეშე. ასეთ შემთხვევებში დიაგნოზი ეყარება სისხლში პარაზიტების აღმოჩენას. რეციდივის ლატენტურ ფორმას პარაზიტულ რეციდივს უწოდებენ. სამდღიანი მალარიის დროს ინფექციური პროცესის ხანგრძლივობა  $1\frac{1}{2}$ —3 წელს უდრის. გართულებები იშვიათია. წარსულში ბავშვთა სამდღიანი მალარია მიმდინარეობდა ელვისებრი ფორმით და ტვინის შეშუპების გამო ლეტალურ გამოსავალს იწვევდა.

ოვალე-მალარიის დროს ინკუბაციური პერიოდი 11—15 დღეა, შეტევების ციკლურობა ისეთივეა, როგორც სამდღიანი მალარიის დროს, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, ცხელების პაროქსიზმი თავიდანვე კანონზომიერი პერიოდულობით ვითარდება, ახასიათებს ცხელების შეტევის განვითარება საღამოს ან ღამით და ხანგრძლივი, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა. რეციდივები /ადრეული და გვიანი/ ვითარდება ისევე, როგორც სამდღიანი მალარიის დროს.

ოთხდღიანი მალარიის ინკუბაციური პერიოდი 3—6 კვირაა. დაავადებას ინიციალური ცხელება არ ახასიათებს. დასაწყისშივე გამოვლინდება დამახასიათებელი ინტერმისიული ცხელება. ცხელების შეტევა 72 საათში ერთხელ მეორდება, ჩვეულებრივ, შუადღისას /სურ. 48/. შეტევების პერიოდი ხანგრძლივია და მძაფრი. გამომწვევის ორი პო-



სურ. 48. ტემპერატურის მრუდი ოთხდღიანი და ტროპიკული მალარიის დროს.

პულსაციის არსებობის შემთხვევაში იშვიათად ცხელების შეტევა 2 დღე ზედიზედ შეიძლება გამეორდეს. ოთხდღიანი მალარიის დროს ანემია ნაკლებად არის გამოხატული. დამახასიათებელია ელენთის თანდათანობითი, მაგრამ მნიშვნელოვანი გადიდება. ელენთის გასინჯვა შესაძლებელი ხდება დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ. ოთხდღიანი მალარიის დროს წლების განმავლობაში ვითარდება ერთორციტული რეციდივები. ე. წ. შიზონტური, ანუ პოსტტრანსფუზიული კლინიკური ფორმაც ოთხდღიანი მალარიის დამახასიათებელია. დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს. 8—14 შეტევის შემდეგ ცხელების პაროქსიზმები /მკურნალობის გარეშეც/ წყდება, მაგრამ ერთორციტული შიზოგონიის პროცესი რჩება დიდხანს, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ოთხდღიანი მალარიის დროს ყველაზე ხშირია პროგნოზულად მძიმე ნეფრიტული სინდრომი.

ტროპიკული მალარია ამჟამად მალარიით დაავადების საერთო რიცხვის თითქმის 50%-ს შეადგენს. არაიმუნურ პირთა დაავადება მძიმედ, არცთუ იშვიათად ავთვისებიანი ფორმით მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 8—16 დღეა, საშუალოდ — 12—13 დღე. დაავადების დასაწყისში ზოგჯერ გამოვლინდება პროდრომული ნიშნები — საერთო უძლურება, თავის, წელისა და კიდურების ტკივილი, სუბფებრილური ცხელება, უმადობა, იშვიათად ღებინება. პროდრომული პერიოდის შემდეგ

/ან მის გარეშე/ ვლინდება ინტოქსიკაციის ნიშნები: გულისრევა, ღებინება, თავის, წელის, მთელი სხეულის კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, მუცლის ტკივილი და ფაღარათი. მცირე შემცირების შემდეგ მატულობს ცხელება, რომელიც პირველ დღეებში უსწორო ტიპისაა, შეტევები ვითარდება ერთიმეორის შემდეგ, თანამიმდევრულად. ცხელების ფაზა 24—36 საათამდე ხანგრძლივდება. შეტევებს შორის აპირექსია თითქმის არ არის გამოხატული, რჩება სუბფებრილიტეტი. /სურ. 49/ დაავადების მე-6—7 დღიდან ცხელების შეტევები სინქრონული ხდება. ავადმყოფს სახე წამოწითლებული აქვს, ენა შელესილია, გამოხატულია ანორექსია, მოუსვენრობა, ცნობიერების მოშლა. ღვიძლი და ელენთა გადიდებაა, მაგრამ ნაკლებად, ვიდრე მალარიის სხვა კლინიკური ფორმების შემთხვევაში. ცხელების ფაზის დამთავრების შემდეგ ოფლიანობა ნაკლებ დამახასიათებელია. სიცხის დაწვეის შემდეგ ავადმყოფის თვითგრძობა არ უმჯობესდება. შეტევის ხანგრძლივობაა  $1\frac{1}{2}$  დღე, ახასიათებს აღრეული რეციდივი, რომელიც შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს. ტროპიკული მალარიის დროს ინფექციური პროცესის საერთო ხანგრძლივობა 6—12 თვეა. სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ანემია, ლეიკოპენია, ნეიტროპენია; ეოზინოპენია, შედარებითი ლიმფო- და მონოციტოზი. კომის განვითარების შემთხვევაში ვლინდება ლეიკოციტოზი. შარდის მხრივ ვითარდება ოლიგურია, ალბუმინურია, ცილინდრურია. დამახასიათებელია მძიმე გართულებული მიმდინარეობა.

მალარიის ავთვისებიანი ფორმები ძირითადად გვხვდება პირველადი ტროპიკული მალარიის დაგვიანებული და არასწორი მკურნალობის შემთხვევებში. მათ მიეკუთვნება: მალარიული კომა, ალგიდური ფორმა და ჰემოგლობინურიული ცხელება.

ტროპიკული მალარიის კომური ფორმის დროს პარაზიტები გამრავლდება თავის ტვინის წვრილ სისხლძარღვებში. პარაზიტებისა და ერთროციტების დაშლის პროდუქტები ახშობს კაპილარების სანათურს, ვითარდება მიკროთრომბოზი და გავრცელებული ვასკულიტი. პარაზიტულ თრომბოვასკულიტს თან სდევს ცერებრული მიკროცირკულაციის მოშლა. კომის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აგრეთვე თავის ტვინის ნივთიერების შეშუპება და ჰიპოქსია.

მალარიული კომა ვითარდება პირველადი მალარიის დროს, დაგვიანებული და არასწორი მკურნალობის შემთხვევაში. ამ გართულების მიმდინარეობაში არჩევენ პრეკომისა და კომის სტადიას. პრეკომის სტადიაში ცხელება მუდმივ ხასიათს ღებულობს, ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს, მაგრამ იგი გაბრუებულია. გამოხატულია ამიშია, ფიქსირებული მზერა, პერიოდულად ფსიქომოტორული აგზნება, სხვადასხვა კუნთის კრუნჩხვები, ტვინის გარსების გაღიზიანების ნიშნები

და პათოლოგიური რეფლექსები. კომის სტადიაში ავადმყოფი გონებას კარგავს, მენინგეალური სინდრომი მძიმდება, ვითარდება მძიმე ეპილექსოიდური და ტეტანური კრუნჩხვები. კანი და ლორწოვანები ფერმკრთალია, ხშირად გამოხატულია სუბიქტერულობა, არცთუ იშვიათად — წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. მაჯა აჩქარებულია, სუსტი ავსების, სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, გულის ტონები თითქმის არ ისმის. სუნთქვა ზერეულე ხდება — 30—40. ვლინდება უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. კომის ტერმინალურ სტადიაში სუნთქვა ხდება ჩეინ-სტოქსის ტიპის, რეფლექსები ქრება. მაღარიული კომის დროს ანემია ღრმავდება, გამოვლინდება მნიშვნელოვანი რეტიკულოციტოზი და ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს მატულობს. თავ-ზურგის ტვინის სითხე გამჭვირვალეა, სითხე გამოდის მაღალი წნევით, ციტოზი ნორმის ფარგლებშია. მკურნალობის გარეშე ასეთი ავადმყოფი იღუპება. ძლიერ იშვიათად კომით გართულება მოსალოდნელია სამდღიანი მაღარიის დროსაც.

ტროპიკული მაღარიის ალგიდური ფორმის შემთხვევაში გამოხატულია ჰიპოვოლემიური შოკის სურათი: ავადმყოფს სახის ნაწილები წაწვეტიანებული აქვს, ვითარდება ციანოზი, კანი ცივია, დაფარულია მწებავი ოფლით, ტემპერატურა სუბნორმალურია, დეფეკაცია გახშირებულია, მაჯა სუსტი ავსებისაა და აჩქარებული ან არ ითვლება, სისხლის არტერიული წნევა არ ისაზღვრება. ვითარდება ტონური კრუნჩხვები, ანურია.

ტროპიკული მაღარიის ჰემორაგიული ფორმა იშვიათია. ამ დროს ვითარდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი მძიმე თრომბოჰემორაგიული სინდრომით, შინაგან ორგანოებში სისხლჩაქცევებით და ნაწლავებიდან სისხლის დენით.

ჰემოგლობინური ცხელება ტროპიკული მაღარიის უმძიმესი გართულებაა. იგი განპირობებულია ერითროციტების ფერმენტის — გლუკოზ-ნ ფოსფატდეჰიდროგენაზის გენეტიკური დეფიციტით /გენეტიკური ენზიმოპათია/. ამ ფერმენტის ნაკლოვანების გამო გლუტათიონი არ აღდგება, რასაც მოსდევს ერითროციტების რეზისტენტობის დაქვეითება. ქინაქინის /უფრო იშვიათად პრიმაქინის, სულფანილამიდებისა და სულფონების/ მიღების შემდეგ ერითროციტები სწრაფად იშლება და სისხლძარღვშია ჰემოლიზი ვითარდება. მწვავე ჰემოლიზის შედეგად გამოთავისუფლდება ჰემოსტაზის უჯრედული /ერითროციტული/ აქტივატორები, რომლებიც განაპირობებენ სისხლძარღვშია დისემინირებული კოაგულაციის განვითარებას. კლინიკურად პრეპარატის მიღებიდან 6—8 საათის შემდეგ ავადმყოფს შეამჩვივნებს, სიცხე აუწევს 40—41°C-მდე, აწუხებს თავის, კუნთების, სახსრებისა და წელის ტკივილი, ეწყება განმეორებითი ლებინება, ვითარდება სისხლძარღვთა უკმა-

რისობის სურათი, კანი და სკლერები ყვითლად შეიფერება, ანემია პროგრესირებს, ჰეპატოლიენური სინდრომი გამოვლინდება, დამახასიათებელია მუქი ყავისფერი ან შავი ფერის შარდი, რომელიც შეიცავს ერთროციტებს, მეტჰემოგლობინს, ოქსიჰემოგლობინს, ჰემოსიდერინს, ცილასა და ცილინდრებს. შეიძლება განვითარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა აზოტემიური ურემიით, რომელიც 20–30%-ში ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. პერიფერიული სისხლის მხრივ ვლინდება მკვეთრი ანემია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ედს-ის მომატება. სისხლში მატულობს თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობა. კეთილსაიმედო გამოსავლისას ავადმყოფის მდგომარეობა ერთ კვირაში უმჯობესდება. ჰემორაგიული ცხელება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად, ხანმოკლე ჰემოგლობინურიით და სუბფებრილიტეტით.

მწვავე ჰემოლიზი და ჰემოგლობინურიული ცხელება შეიძლება უშუალოდ პარაზიტული წარმოშობისაც იყოს. პარაზიტებით აქტიური ინვაზიის მიუხედავად სისხლში ამ დროს პარაზიტები ან სულ არ აღმოჩნდება ან ძალზე მცირე რაოდენობითაა, რადგან ინვაზირებული ერთროციტები სწრაფად იშლება.

ელვისებური, ანუ ცერებრული ფორმა სამდღიანი მალარიის დროს ძირითადად 4–12 წლის ასაკის ბავშვებში გვხვდება. დაავადების დასაწყისშივე ყურადღებას იპყრობს თავის ტკივილი. ერთ-ერთი შეტევის დროს ვითარდება თავის ტვინის მძიმე შეშუპება: თავის ტკივილი მატულობს, ავადმყოფს ეწყება ღებინება, კრუნჩხვები, იგი კარგავს გონებას, სუნთქვა უხდება არიტმიული და რამდენიმე საათში თავის ტვინის კეფის დიდ ხვრელში დისლოკაციის გამო ავადმყოფი იღუპება.

**ბავშვთა მალარიის თავისებურებები.** ადრეული ასაკის ბავშვთა მალარია შეიძლება მიმდინარეობდეს ცხელების ტიპური შეტევების გარეშე. შემცივნების სტადიაში გამოვლინდება კიდურების სილურჯე, კრუნჩხვები, ღებინება, ობიექტურად შეიძლება აღინიშნოს გასტროენტერიტის, ზედა სასუნთქი გზების კატარისა და ტვინის გარსების გაღიზიანების სინდრომები. მოზრდილ ბავშვთა მალარია მიმდინარეობს ცხელების შეტევების ჩვეული მონაცვლეობით. ენდემურ კერებში ბავშვთა სიკვდილობის 15% მალარიითაა განპირობებული.

ორსულთა ტროპიკული მალარია მძიმედ მიმდინარეობს. სწრაფად ვითარდება ანემია და ჰემოლიზური სიყვითლე, არცთუ იშვიათად გართულებები /ეკლამფსია, აბორტი, მკვლარი ნაყოფით ნაადრევი მშობიარობა/ და ლეტალური გამოსავალი. გამოჯანმრთელების პერიოდი გახანგრძლივებულია. ნაყოფი ინფიცირდება ინტრანატალურად და მშობიარობის დროს. ასეთ ახალშობილთა ლეტალობა 30%-ს აღწევს.

მალარიის შორეულ შედეგებს მიეკუთვნება სპლენომეგალია ჰიპერსპლენიზმის სინდრომით, ჰეპატომეგალია, ხანგრძლივი ჰიპორეგენე-

რაციული ანემია და სხვ. ეს სინდრომები უფრო ხშირია მაღარიის ენდემურ კერებში დაავადების გახანგრძლივებული და განმეორებითი მიმდინარეობის, დაგვიანებული და არასწორი მკურნალობის შემთხვევებში.

**პროგნოზი.** მსოფლიოში ყოველწლიურად მაღარიით კვდება 1—1,5 მილიონი ბავშვი. საბჭოთა კავშირში ლეტალური შემთხვევები ერთეულია. სიკვდილის მიზეზი თითქმის ყოველთვის დაგვიანებული დიაგნოსტიკა და მკურნალობაა. ლეტალობის მაჩვენებელი 1%-ს უდრის. ეპიდემიური აფეთქების დროს ეს მაჩვენებელი მატულობს 3—5%-მდე, დროული დიაგნოზისა და მკურნალობის შემთხვევაში კი 0,2%-ს არ აღემატება. ლეტალური შემთხვევები ძირითადად ტროპიკული მაღარიის დროს გვხვდება.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** მაღარიის დიაგნოზი ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს ემყარება. ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან საყურადღებოა, უკანასკნელი ორი წლის მანძილზე ავადმყოფი იმყოფებოდა თუ არა მაღარიის ენდემურ კერაში, დაავადებამდე 3 თვით ადრე ჩაუტარეს თუ არა პარენტერული მანიპულაციები, სისხლის გადასხმა და სხვ. კლინიკური ნიშნებიდან — ცხელების შეტევების რიტმული მონაცვლეობა, შემცივნების, ცხელებისა და ოფლის დენის ფაზების თანამიმდევრული განვითარება, ჰეპატოლიენური სინდრომი, ჰიპოქრომული ანემია მაღარიაზე მეტყველებს. საჭიროა გვახსოვდეს მაღარიის დასაწყის პერიოდში მუდმივი ან უსწორო ცხელების არსებობის შესაძლებლობა.

დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს პლაზმოდუიმების აღმოჩენა გიშა-რომანოვსკის წესით შეღებილ სისხლის სქელ წვეთსა და ნაცხში. გამოკვლევა საჭიროა როგორც ცხელების, ისე აპირექსიის პერიოდში. სქელ წვეთში აღმოჩნდება მაღარიის პლაზმოდუიმები იმ შემთხვევაშიც, როდესაც სისხლში ისინი მცირე რაოდენობითაა. პარაზიტის სხვადასხვა სახის დიფერენცირება კი ხდება სისხლის ნაცხში /სურ. 49/. ანალიზი 2—3 დღის განმავლობაში 6 საათში ერთჯერ უნდა გაიმეორონ. თუ ასეთი წესით სისხლის მრავალჯერადი გამოკვლევის შედეგად სისხლში პლაზმოდუიმებს ვერ აღმოაჩინენ, მაღარიის კლინიკურ დიაგნოზს გამორიცხავენ. განსაკუთრებით ძნელია *P.falciparum*-ის აღმოჩენა, რადგან ამ პარაზიტის განვითარების შუა სტადიები პერიფერიულ სისხლში არ გვხვდება. სისხლში პარაზიტის ზემოხსენებული სტადიების აღმოჩენა დაავადების მოსალოდნელ ავთვისებიან მიმდინარეობასა და გართულებებზე /კომა და სხვ./ მიუთითებს.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოყენებულია იმუნოფლუორესცენციისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები, რომელთაც ძირითადად რეტროსპექტული მნიშვნელობა აქვს. დიაგნოზური ტიტ-

რები /1:20, 1:40, 1:160/ აღმოჩნდება დაავადების მე-2—3 კვირიდან. პერსპექტიულია ენზიმოპონიშნული ანტისხეულების მეთოდი.

დიფერენციული დიაგნოზით უნდა გამოირიცხონ გრიპი, მუცლის ტიფი, სეფსისი, ბრუცელოზი, ლეპტოსპიროზი, პაპატაჩის ცხელება და სხვ.

გრიპის დროს გამოხატულია თვალბუდეების ტკივილი, კატარული მოვლენები, ფარინგო-ტრაქეიტის სურათი, ცხელებას რემისიული ფაზები არ ახასიათებს.

მუცლის ტიფი. მალარიისგან განსხვავებით, იწყება თანდათანობით, ცხელება თანდათან მატულობს და მუდმივი ხასიათისაა, გამოხატულია ბრადიკარდია, დიკროტული მაჯა, ელენთა და ღვიძლი უფრო მოგვიანებით. დიდდება მე-8—9 დღეზე კანზე როზეოლები ვითარდება.

სეფსისის დროს ცხელება ჰექტიური ტიპისაა, ავადმყოფის მდგომარეობა უფრო მძიმეა, არის ჩირქოვანი კერა, სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზია მარცხნივ გადახრით.

ბრუცელოზს, მალარიისგან განსხვავებით, არ ახასიათებს ძლიერი შემცივნება, ცხელების პაროქსიზმები, ანემია, სეროლოგიური და კანის ალერგიული რეაქციები დადებითია, მნიშვნელოვანია ეპიდანამნეზი.

ლეპტოსპიროზის დროს გამოხატულია წვივის კუნთების ტკივილი, გამონაყარი, ჰემორაგიული სინდრომი, თირკმლების დაზიანება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ცხელება ძირითადად ორტალდიანია, მალარიის მსგავსი ფაზობრიობა არ ახასიათებს.

პაპატაჩის ცხელება ბუნებრივ-კერობრივი დაავადებაა. ცხელების ციკლი მხოლოდ 2—3 დღეს გრძელდება, დამახასიათებელია ტაუსიგისა და პიკის სიმპტომები. ანემია და ჰეპატოსპლენომეგალია არ არის გამოხატული.

**მკურნალობა.** მალარიის ეტიოტროპული სამკურნალო პრეპარატები უზრუნველყოფს დაავადების მწვავე შემთხვევის მკურნალობას, რეციდივის აცილებას და კოლოს საშუალებით ინფექციის გადაცემის შესაძლებლობის აღკვეთას /ქიმიოპროფილაქტიკა/. მოქმედების მექანიზმის მიხედვით მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატები იყოფა ორ ჯგუფად: შიზონტოტროპულ და გამოტროპულ პრეპარატებად. პირველი ჯგუფი, თავის მხრივ, იყოფა ერითროციტულ შიზონტებზე მოქმედ, ანუ ჰემატოშიზოტროპულ და ეგზოერიტროციტულ ქსოვილოვან შიზონტებზე მოქმედ, ანუ პისტოშიზოტროპულ პრეპარატებად. მეორე ჯგუფის პრეპარატებს გამონტოციდური, გამოსტატური მოქმედებაც ახასიათებს, ამიტომ მათ იყენებენ არა მარტო ავადმყოფის სამკურნალოდ, არამედ ინფექციის წყაროს წინააღმდეგაც, რომ არ მოხდეს კოლოს შემდგომი ინფიცირება. მკურნალობის ეფექტურობას განსაზღვრავს პრეპარატის დროული და სწორი გამოყენება. გათვალისწინებული უნდა იყოს

მალარიის კლინიკური ფორმა, სიმძიმე, პლაზმოდუმის განვითარების სტადია და წამლისადმი მგრძობელობა.

ჰემატოზიზოტროპულ საშუალებებს მიეკუთვნება: ქინგამინი, ქინაქინი, პირიმეტამინი, სულფანილამიდური პრეპარატები და სხვ.; პისტოზიზოტროპულს — პრიმაქინი და ქინოციდი; გამეტოციდურს — პირიმეტამინი, პრიმაქინი, ქინოციდი, პროგუანილი.

მკურნალობას იწყებენ დიაგნოზის დადგენისთანავე. მკურნალობის სრულ კურსს უტარებენ იმ ავადმყოფებსაც, რომელთაც უსიცხო მდგომარეობისას სისხლში აღმოაჩნდებათ მალარიის პლაზმოდუმები. მალარიის მწვავე შეტევის შეწყვეტის მიზნით ნიშნავენ შიზონტოციდურ პრეპარატებს. ამჟამად ყველაზე ხშირად ხმარობენ დელაგილს /ქინგამინს, ქლოროქინს/. მკურნალობის სქემა შემუშავებულია საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მიერ. დელაგილს უნიშნავენ ჭამის შემდეგ სამი დღის განმავლობაში, პირველ დღეს 4 ტაბლეტს /1,0გ/ ერთ მიღებაზე, 6—8 საათის შემდეგ — 2 ტაბლეტს /0,5გ/, მეორე დღეს — 3 ტაბლეტს /0,75გ/ ერთხელ, მესამე დღეს — კვლავ 3 ტაბლეტს ერთხელ. ტროპიკული მალარიის მძიმედ მიმდინარეობისას დელაგილით მკურნალობის კურსი გრძელდება 5 დღემდე. მე-4—5 დღეს აძლევენ 3—3 ტაბლეტს. მკურნალობის ასეთი კურსის შემდეგ რეკომენდებულია დელაგილის დანიშვნა ზემოაღნიშნული დოზით კვირაში ერთხელ, 1 მიღებაზე 1,5—2 თვის განმავლობაში. თუ ტროპიკული მალარიის დროს, მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება, დელაგილი სასწრაფოდ უნდა შეიცვალოს ქინაქინით ან სულფანილამიდების /სულფაპირიდაზინი, სულფალენი და სხვ./ და სულფონების ჯგუფის პრეპარატებით.

სამდღიანი და ოთხდღიანი მალარიის დროს დელაგილი ყოველთვის ვერ უზრუნველყოფს შორეული რეციდივის პროფილაქტიკას, ამიტომ დელაგილით მკურნალობის დასრულებიდან 5 დღის შემდეგ ავადმყოფს უნიშნავენ გამეტოციდურ პრეპარატს — 0,015 პრიმაქინს 14 დღის განმავლობაში ერთ, ან ორ-სამ მიღებაზე. პრიმაქინის დანიშვნა არ შეიძლება ბიგუმალთან, აკრიქინთან და სულფანილამიდურ პრეპარატებთან ერთად. ტროპიკული მალარიის დროს უმრავლეს შემთხვევაში დელაგილი უზრუნველყოფს სრულ განკურნებას, ამიტომ პრიმაქინს არ უნიშნავენ.

ტროპიკული მალარიის ავთვისებიანი ფორმის შემთხვევაში მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატებს უნიშნავენ პარენტერულად. რეკომენდებულია 5—10 მგ დელაგილის შეყვანა 1 კგ წონაზე დღე-ღამეში ორჯერ. გადაუღებელ თერაპიას საჭიროებს მალარიული კომა. ავადმყოფს დაუყოვნებლივ პარენტერულად უნდა შეუყვანონ შიზონტოტროპ-



ული პრეპარატი ქლოროქინი 10 მლ 5%-ან 100—200 მლ გლუკოზასთან ერთად 4—6 საათში ერთხელ წვეთოვნად. სპეციფიკურ მკურნალობასთან ერთად ატარებენ პათოგენურ თერაპიას, დეზინტოქსიკაციას, ჰიპოგლიკემიისა და ჰიპოქსიის კორექციას. მაღარიული კომის დროს ვითარდება ცირკულაციურ-ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, რომლის კორექციის მიზნით საჭიროა ოქსიგენთერაპია მაღალკონცენტრირებული ჟანგბადით. თავის ტვინის ქსოვილში ჰიპერკაპნიის პროფილაქტიკის მიზნით ოქსიგენთერაპია უნდა ჩაატარონ შესვენებებით. უნიშნავენ ანტიჰიპოქსიურ საშუალებებს, კერძოდ ნატრიუმის თიოპენტალს /30—50 მგ სხეულის კგ წონაზე მოზრდილთათვის/, ნატრიუმის ოქსიბუტირატს /50—120 მგ/ კგ/კენაში წვეთოვნად 5%-ან გლუკოზის ხსნართან და 3—4 მლ სედუქსენტან ერთად კუნთებსა ან ვენაში/. მიმართავენ კრანოციტებრულ ჰიპოთერმიას, რაც უზრუნველყოფს ჟანგბადზე ნაკლებ მოთხოვნილებას. დიდი მნიშვნელობა აქვს დეჰიდრატაციული ტიპის ფორსირებულ დიურეზს /გამოყოფილი სითხე შეჯვანილი სითხის რაოდენობაზე მეტია/. ამ მიზნით გამოყენებულია ოსმოსური დიურეტიკი მანიტოლი კოლოიდურ და კრისტალოიდურ ხსნარებთან ერთად და გლუკოკორტიკოსტეროიდები. ასეთი მკურნალობა უზრუნველყოფს დეზინტოქსიკაციას, მჟავა-ტუტოვანი და ელექტროლიტური დარღვევისა და მიკროცირკულაციის მოშლის კორექციას. გარეგანი სუნთქვის მოშლის შემთხვევაში ავადმყოფი გადაყავთ ხელოვნურ აპარატულ სუნთქვაზე.

ანემიის მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია B ჯგუფის ვიტამინები და რკინის პრეპარატები /ფეროლექსი, ჰემოსტიმულინი და სხვ./. მძიმე შემთხვევებში რკინის პრეპარატებს /ფერბიტოლს, იმფერონს, ჟეკტოფერს და სხვ./ უნიშნავენ პარენტერულად.

ჰემოგლობინური ცხელების დროს განვითარებული კოაგულაციური სინდრომის კორექციის მიზნით გამოყენებულია კოლოიდური და კრისტალოიდური ხსნარები. თირკმლების უკმარისობის შემთხვევაში საჭიროა დიალიზი. მკურნალობის ეფექტურობას განსაზღვრავს ჰემოლიზის დროული შეწყვეტა. ამ მიზნით ავადმყოფს დაუყოვნებლივ უნდა მოუხსნან ის პრეპარატი, რომელმაც გამოიწვია ჰემოლიზი. ჰემოგლობინური ცხელების მკურნალობა საერთოდ მეტად რთულია. ამიტომ საჭიროა მისი პროფილაქტიკა, რასაც აღწევენ ქინინის პრეპარატების გამოყენების შეზღუდვით.

**პროფილაქტიკა.** ინფექციის წყაროს მიმართ ატარებენ შემდეგ ღონისძიებებს: 1. ავადმყოფისა და პარაზიტმტარებლის დროულ გამოვლინებას და სასწრაფო შეტყობინებას, ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას და სრულ მკურნალობას /რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობის ჩათვლით/, კერაში ეპიდემიოლოგიურ დაკვირვებას, დისპანსერულ

მეოქალეურეობას და სხვ. სამდღიანი მაღარიის გადატანის შემდეგ დისპანსერულ მეოქალეურეობას ატარებენ 30 თვის, ხოლო ტროპიკული მაღარიის შემდეგ 18 თვის განმავლობაში. 2. კოლოების წინააღმდეგ ბრძოლის მიზნით წყალსატევებს, საცხოვრებელ ბინებს, ცხოველთა სადგომებსა და სხვა შენობებს ამუშავებენ დღტ-თი, მაღათიონით, პირეტრუმით და სხვა პრეპარატებით. კოლოს ნაჩეკებთან ბრძოლის მიზნით აშრობენ ჭაობებს /ბონიფიკაცია/, იყენებენ ბიოლოგიურ მეოქალეურეობას — წყალსატევებში ამრავლებენ თევზ გამბუზიას. მოსახლეობის მექანიკურ დაცვას ახორციელებენ კარ-ფანჯრების აბადვით და შესავალ კარებზე ტამბურის მოწყობით. ინდივიდუალური თავდაცვის მიზნით ხმარობენ პირბადეს, სპეციალურ ტანსაცმელს, საწოლზე ფარდულს და სხვ.

3. მოსახლეობის ქიმიოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ ჰემატოშიზოტროპულ საშუალებებს. პრეპარატს უნიშნავენ მაღარიის ენდემურ კერაში გასვლამდე 3—5 დღით ადრე, ენდემურ კერაში ყოფნის მთელ პერიოდში და ენდემური კერიდან ჩამოსვლის შემდეგ 4—8 კვირის განმავლობაში. მაღარიის გამომწვევის სახის მიხედვით პრეპარატი ეძლევა კვირაში 1—2 ჯერ, ან ყოველდღე. ტრანსფუზიული მაღარიის პროფილაქტიკის მიზნით დონორებს იკვლევენ პარაზიტოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით /არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციით, იმუნოფერმენტული ანალიზით და სხვ./.

## ლეიშმანიოზი /Leishmaniosis/

ლეიშმანიოზი ადამიანისა და ცხოველის პროტოზოული ეტიოლოგიის ტრანსმისიული დაავადებაა. იგი გვხვდება ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში. გეოგრაფიული გავრცელების მიხედვით ლეიშმანიოზი იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: ძველი და ახალი სამყაროს ლეიშმანიოზად.

ძველი სამყაროს /ევროპის, აზიის, აფრიკის კონტინენტების/ ლეიშმანიოზია: I. კანის ლეიშმანიოზი: 1. ზოონოზური, 2. ანთროპონოზური; II. ვისცერული ლეიშმანიოზი: 1. ინდოეთის/კალა-აზარი/, 2. ხმელთაშუა ზღვის /ბავშვთა ვისცერული ლეიშმანიოზი/, 3. აღმოსავლეთ აფრიკის ლეიშმანიოზი.

ახალი სამყაროს /ამერიკის კონტინენტის/ ლეიშმანიოზია: I. კანის ლეიშმანიოზი: მექსიკის /ჩიკლეროს წყლული/, ამაზონის, კანის დიფუზური, პანამის, პერუს, ვენესუელის, ტყის ფრამბუზია; II. კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზი — ამერიკის კან-ლორწოვანის /ესპუნდია/; III. ვისცერული ლეიშმანიოზი — ამერიკის ვისცერული ლეიშმანიოზი.

კანის ლეიშმანიოზი, როგორც ნოზოლოგია, აღწერა ინგლისელმა ექიმმა პოკოკმა 1745 წელს, ხოლო გამომწვევი აღმოაჩინა პ. თ. ბოროვსკიმ ტაშკენტში 1897 წელს. 1900—1903 წწ. უ. ლეიშმანმა და ჩ. დონოვანმა ინდოეთში კალა-აზარით დაავადებული ადამიანის ელენტაში აღმოაჩინეს ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომწვევი. 1903 წელს რ. როსის წინადადებით დაავადებას ლეიშმანიოზი უწოდეს, ხოლო გამომწვევს — დონოვანის ლეიშმანია. დაავადების გავრცელებაში მოსკიტების როლის შესახებ მოსაზრება გამოთქვა ე. სერჟანმა და შემდეგ ეს ექსპერიმენტულად დაამტკიცა ა. დონატიენთან და ლ. პოროსთან ერთად. 1908 წელს მ. ნიკოლმა გამოავლინა ძაღლების, როგორც ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზის ძირითადი რეზერვუარის როლი და მიიღო ლეიშმანიების ლაბორატორიული კულტურა. საბჭოთა კავშირში ამ მიმართულებით მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ჩაატარეს ე. ე. მარცინოვსკიმ, ვ. ლ. იაკიმოვმა, ნ. ნ. ლატიშევმა, ს. კანდელაკმა, გ. მარუაშვილმა, ე. ე. პავლოვსკიმ და სხვ.

ლეიშმანიოზის გამომწვევი უმარტივესნი Leishmania-ს გვარსა და Trypanosomatidae-ს ოჯახს მიეკუთვნებიან. ლეიშმანიების სასიცოცხლო ციკლი მიმდინარეობს 2 სტადიად: 1. ამასტიგოტური, ანუ უშოლტო სტადია — გვხვდება დაავადებული ადამიანის ან ცხოველის ქსოვილებსა და ორგანოებში. ამასტიგოტი მონონუკლეურ-მაკროფაგული სისტემის უჯრედების პარაზიტია /ერთ უჯრედში შეიძლება რამდენიმე ათეული პარაზიტი იყოს/, იგი უმოძრაოა, ოვალური ფორმის, 3—5 მკმ ზომის, აქვს გარსი, ციტოპლაზმა, ბირთვი და კინეტოპლასტი, 2. პრომასტიგოტურ, ანუ შოლტოვან სტადიაში ლეიშმანია მოძრაოა, ვინაიდან შოლტი აქვს. იგი თითისტარის ფორმისაა /10—20 მკმ სიგრძის, 4—6 მკმ სიგანის/. პრომასტიგოტი გვხვდება გადამტანში /ფლებოტომუსი/ და ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე კულტივირებისას. ლეიშმანიების კულტივირება ხდება საკვებ ნიადაგზე NNN /ნიკოლი, ნოვი, ნილი/, რომელიც შეიცავს ნატრიუმქლორიდს, აგარს, წყალს და ლეფობრინებულ სისხლს.

ადამიანებსა და ცხოველებში ლეიშმანიების გადამტანია ფლებოტომუსის მრავალი სახეობა. ფლებოტომუსების ფაუნა ახასიათებს ტროპიკული და მშრალი სუბტროპიკული ჰავის ქვეყნებს. ისინი ჩრდილოეთის განედის  $46^{\circ}$ — $48^{\circ}$ -მდე ვრცელდებიან, ზომიერი სარტყლის ქვეყნებში ახასიათებთ ზამთრის დიაპაუზა და აქტიურობას მხოლოდ წელიწადის თბილ თვეებში ავლენენ /ოპტიმალური ტემპერატურაა  $26$ — $30^{\circ}\text{C}$ /. ჩვენში ფლებოტომუსი აქტიურია ივნის—სექტემბერში, დანარჩენ დროს მისი გენერაცია ბუნებაში ნაჩეკების სახით ინახება. ზრდასრული დედალ-მამალი ფლებოტომუსი ზამთარში კვდება. ტროპიკულ ქვეყნებში ფლებოტომუსის ზოგიერთი სახეობა წვიმის პერიოდ-

შია აქტიური, ზოგი კი — მშრალ პერიოდში. გადამტანის აქტიურობის პერიოდი განსაზღვრავს დაავადების სეზონურობას. ამიერკავკასიაში ფლებოტომუსის 18 სახეობაა გავრცელებული. მათგან აღსანიშნავია: *Ph. caucasicus*, *Ph. pappatisii*, *Ph. kandelakii*, *Ph. sergenti*, *Ph. major*, *Ph. chinensis*, *Ph. perfilievi*. საქართველოს ტერიტორიაზე ფლებოტომუსი მხოლოდ აღმოსავლეთ საქართველოში გვხვდება.

ლეიშმანიოზით დაავადებული ცხოველის ან ადამიანის სისხლის მოწოვისას პარაზიტები ხვდებიან ფლებოტომუსის კუჭში, სადაც ერთი დღე-ღამის განმავლობაში ამასტიგოტები პრომასტიგოტებად გარდაიქმნებიან და იწყებენ გამრავლებას. 5—8 დღის შემდეგ ფლებოტომუსს შეუძლია დაავადების გადაცემა. ამ პერიოდისთვის პრომასტიგოტები დაგროვილია მწერის საყლაპავ მილში. სისხლის მოწოვისას ისინი ხორთუმის გზით ხვდებიან კანსა და სისხლში და იწვევენ ადამიანის ან ცხოველის დაავადებას.

ლეიშმანიოზების კერაში ინფექციის ბუნებრივი რეზერვუარი განაპირობებს ფლებოტომუსის ინფიცირებას. ძველი სამყაროს ქვეყნებში დაავადება ძირითადად უდაბნოს და ნახევარუდაბნოს ტერიტორიებზეა გავრცელებული, ხოლო ახალი სამყაროს ქვეყნებში — ტენიან ტროპიკულ ტყეებში.

#### კანის ლეიშმანიოზი /Leishmaniosis cutanea/

კანის ლეიშმანიოზი ტრანსმისიული პროტოზოოზია, რომელსაც ახასიათებს კანის დაზიანება ხორკლების, კვანძების; ინფილტრატების, შემდეგ კი წყლულების წარმოქმნით. ამ დაავადებას მიეკუთვნება ძველი სამყაროს კანისა და ახალი სამყაროს კანისა და კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზი. ის გვხვდება ტროპიკული და სუბტროპიკული ჰავის ქვეყნებში.

**ანთროპონოზული კანის ლეიშმანიოზი /სინონიმები:** ქალაქური ლეიშმანიოზი, მშრალი ლეიშმანიოზი, მეწლეული წყლული/.

**ეტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს *Leishmania tropica*.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. გადამტანია ფლებოტომუსის რამდენიმე სახეობა, ძირითადად *Ph. sergenti*. ადამიანი ავადდება ფლებოტომუსის კბენით ან მისი გაჭყლეტისას ლეიშმანიების მოხვედრით კანის ჭრილობაში. კანის ანთროპონოზული ლეიშმანიოზი ძირითადად ქალაქებში გვხვდება. ინკუბაციური პერიოდის დიდ ფარგლებში ცვალებადობის გამო სეზონობა არ არის დამახასიათებელი. გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს ტოვებს. საბჭოთა კავშირში ინფექცია ენდემურად იყო მიჩნეული უზბეკეთისა და თურქმენეთისთვის. წარსულში დაავადების შემთხვევები რეგისტრირებული იყო ამიერკავკასიის რესპუბლიკებში, მათ შორის აღმოსა-

ვლეთ საქართველოს ზოგ რაიონში. ამჟამად საბჭოთა კავშირში კანის ანთროპონოზული ლეიშმანიოზი ლიკვიდირებულია.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** კანში მოხვედრილი ლეიშმანია გამრავლებას იწყებს ადგილობრივად, რის შედეგადაც დერმაში წარმოიქმნება პოლიმორფული უჯრედული შედგენილობის სპეციფიკური გრანულომა — ლეიშმანიომა. იგი შედგება მაკროფაგების, ენდოთელური, პლაზმური, ლიმფოიდური უჯრედებისა და ფიბრობლასტებისგან. მაკროფაგები შეიცავს დიდი რაოდენობით ამასტიგოტებს. 3-6 თვის შემდეგ ლეიშმანიომაში იწყება ქსოვილის დანეკროზება და ვითარდება წყლული, რომელიც საბოლოოდ დანაწიბურდება. ლიმფოგენურად ლეიშმანიების გავრცელება იშვიათია.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 9 თვემდეა, იშვიათად შეიძლება 3-5 წელიც გაგრძელდეს. დასაწყისში ფლებოტომუსის ნაკბენ ადგილას წარმოიქმნება მცირე ზომის /2-3 მმ/ მოწითალო ხორკლი — პირველადი პაპულა, რომელიც კანის ზედაპირიდან ოდნავ წამოწეულია. 3-6 თვის შემდეგ ხორკლის მფარავი კანი დაიჭიმება, პრიალა ხდება, თხელი ქერკით იფარება. ქერქის ქვეშ კრატერისებრი ჩაღრმავებაა, რომლის წვრილმარცვლოვანი ფსკერი დაფარულია ჩირქოვანი ნადებით. წყლულს უსწორო კიდეები აქვს, ირგვლივ ინფილტრატით. აღინიშნება მცირე რაოდენობით სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი, რომელიც ქერქის სახით შეხმება ხოლმე. ირგვლივ არსებული ინფილტრატის დაშლის ხარჯზე წყლული თანდათან იზრდება და წლის ბოლოსთვის მისი დიამეტრი 2-5 სმ-ს შეადგენს. საბოლოოდ დეფექტი გრანულაციური ქსოვილით ამოივსება და ნაწიბური ვითარდება. კვანძის წარმოქმნიდან ნაწიბურის განვითარებამდე საშუალოდ 1 წელი გადის, ამიტომ ხალხში დაავადებას „მეწლეულ წყლულს“ უწოდებდნენ.

ლეიშმანიომა, ჩვეულებრივ, ვითარდება სხეულის ღია ადგილებზე /სახეზე, კისერზე, ყურებზე, ზედა და ქვედა კიდურების დისტალურ ნაწილებზე/. მათი რაოდენობაა 1-3, ზოგჯერ-10 და მეტიც. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა შეცვლილი არ არის. იშვიათად, როცა ლეიშმანიები ლიმფოგენურად გავრცელდება, წყლულის ირგვლივ წარმოიქმნება ანთებადი კვანძები, რომელთა ზომა ზოგჯერ 1-1,5 სმ-ს აღწევს. ჩვეულებრივ, ეს კვანძები ერთიანდება. მათი დაწყლულება იშვიათია. ზოგჯერ ვითარდება ლიმფანგოიტი და ლიმფადენიტი. ხანდაზმულ ავადმყოფებს შეიძლება აღენიშნებოდეს კეთრის მსგავსი ან მეჭეჭოვანი ლეიშმანიოზი. ასეთ შემთხვევებში სახეზე, ხელის მტევნებზე ან ტერფებზე ვითარდება უზარმაზარი ზომის დიფუზური ინფილტრაციული ლეიშმანიომები, რომელთა გაწოვას 5-7 თვე სჭირდება.

ბავშვობისა და ახალგაზრდა ასაკში შეიძლება განვითარდეს კანის

ტუბერკულოიდური ლეიშმანიოზი. ამ დროს ნაწიბურების ირგვლივ, ზოგჯერ კი თვით ნაწიბურებზე წარმოიქმნება მრავლობითი ხორკლები, რომლებიც არ წყლულდებიან. ხორკლების მოცულობა შეიძლება გაიზარდოს და ისინი გაერთიანდნენ. ასეთი პროცესი წლობით /5—20 წელი/ გრძელდება. საბოლოოდ ხდება დანაწიბურება.

**ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზი /სინონიმები:** უდაბნოს ლეიშმანიოზი, სოფლის ლეიშმანიოზი/.

**ეტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს *Leishmania major*.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ზოონოზია ბუნებრივი კერობრიობით. ინფექციის წყაროა მღრღნელები: დიდი მექვიშია, ვირთაგვა, თაგვი, თრია და წითელკუდა მექვიშია. გადამტანია ფლებოტომუსის რამდენიმე სახეობა: *Ph. pappatasi*, *Ph. caucasica* და სხვ. დაავადებას სეზონური ხასიათი აქვს: იწყება მაის—ივნისში, მაქსიმუმს აღწევს აგვისტო—დეკემბერში, თანდათანობით კლებულობს და მინიმუმამდე დადის ნოემბერ—დეკემბერში. ბუნებრივ კერაში არაიმუნურ ადამიანთა მოხვედრისას /ახალშენებლობის მუშები და სხვ./ მოსალოდნელია დაავადების მასობრივი აფეთქება.

**პათოგენი და პათოლოგიური ანატომია.** ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზი ანთროპონოზული კანის ლეიშმანიოზის მსგავსია იმ განსხვავებით, რომ პირველადი ლეიშმანიომის დაწყლულება და ნაწიბურების წარმოქმნა უფრო მოკლე დროში ხდება.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა: რამდენიმე დღიდან 3—4 კვირამდე. პირველადი ლეიშმანიომა უფრო დიდი ზომისაა, რამდენიმე დღეში მისი დიამეტრი 10—15 მმ-ს აღწევს, გამოხატულია ირგვლივ არსებული ქსოვილის ანთებადი რეაქცია. გარეგნულად იგი ფურუნკულს ემსგავსება, მაგრამ მისგან ნაკლები სიმკვრივითა და ნაკლები მტკივნეულობით განსხვავდება.

ხორკლის დაშლა სწრაფად მიმდინარეობს, ცენტრში ვითარდება მოთეთრო ფერის ნეკროზული უბანი, რომელიც ჩირქაროვის თავს მოგვაგონებს. არცთუ იშვიათად ხორკლზე ვითარდება მცირე ზომის ბუშტუკები, რომლებიც შემდეგ სკდება და გამოიყოფა სისხლიანი ექსუდატი. ეს უკანასკნელი შეხმება და ქერქს წარმოქმნის. ქერქის მოცილებისას შიშვლდება 1—3 მმ დიამეტრის წყლული. დაავადების შემდგომი მიმდინარეობა დამოკიდებულია წყლულის ლოკალიზაციასა და ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობაზე. ზოგჯერ დაწყლულების პროცესი არ პროგრესირებს, ქერქის ქვეშ წარმოიქმნება ნაწიბური და დაავადება გამოჯანმრთელებით მთავრდება /აბორტული მიმდინარეობა/. უფრო ხშირად ინფილტრატი ზომაში მატულობს, შემდეგ იშლება, ცენტრში ნეკროზი ვითარდება. წარმოქმნილ წყლულს უსწორო კიდეები აქვს. ინფილტრატი სულ უფრო მეტად ვრცელდება, ჩნდება

მცირე ზომის ახალი ხორკლები; წყლულიც იზრდება, მისი დიამეტრი 10—15 სმ-ს აღწევს. ეს პროცესი 2—5 თვე გრძელდება, რის შემდეგ იწყება წყლულის ეპითელიზაცია. ლეიშმანიები, ჩვეულებრივ, ლოკალიზდება სახეზე, ხელებზე, ფეხებზე და მრავლობითია. აღწერილია დაავადების შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფს 200-ზე მეტი ლეიშმანიომა ჰქონდა /სურ. 50/.



სურ. 50. ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზი. წყლულის სტადია.

**გართულებები**, ჩვეულებრივ მეორეული ფლორითაა განპირობებული. წყლულისა და ლიმფანგიტის არეში შეიძლება განვითარდეს წითელი ქარის მსგავსი ანთება. ლიმფის მიმოქცევის დარღვევის გამო ლიმფადენიტი შეიძლება გართულდეს ტერფისა და წვივის შემუშებით.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ და კლინიკურ მონაცემებს. ლაბორატორიული დადასტურება ხდება პარაზიტოლოგიური გამოკვლევით /ლეიშმანიების აღმოჩენა ხორკლიდან, წყლულიდან ან ირგვლივ არსებული ინფილტრატიდან აღებულ მასალაში/. გამოსაკვლევად მასალის აღებისას უნდა ვეცადოთ, რომ რაც შეიძლება სისხლი ცოტა გამოვიდეს და აღებულ მასალაში მეტი რაოდენობით მოხვდეს ინფილტრატის უჯრედები. ამ მიზნით ხორკლი ან ინფილტრატი დიდი და საჩვენებელი თითით ისე უნდა დავიჭიროთ, რომ ამ უბნის ანემია გამოვიწვიოთ. შემდეგ ამ ადგილს სკალპელით გავსერავთ და სკალპელითვე ჩამოვფხიკავთ ქსოვილის ნაწილს. შეიძლება ქსოვილის ნაწილის „მოკვეთა“ ანატომიური პინცეტითაც. სასაგნე მინაზე ვიღებთ ნაცხს, რომელსაც ფიქსაციის შემდეგ ვღებავთ გიმზა-რომანოვსკის წესით. ნაცხში ვნახულობთ ამასტიგოტებს. ტუბერკულოიდური ლეიშმანიოზის დროს ნაცხში ლეიშმანიების აღმოჩენა გამწვანებულია მათი მცირე რაოდენობით არსებობის გამო. ამიტომ მიმართავენ კულტურულ მეთოდს — N.N.N ნიადაგზე დათესვას. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა სხვადასხვა დერმატოზის, ტუბერკულოზის, კანის კიბოს, ლიმფოგრანულომატოზის და სხვ. გამოსარიცხად.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპიულ თერაპიას ახორციელებენ მონომიცინით /250000 ერთ. 3-ჯერ დღეში, კურსზე 10000000 ერთ./ და ამინოქინოლით /0,2—3-ჯერ დღეში, კურსზე 10—12 გ/. გამო-

იყენება აგრეთვე ნეოსტიბოზანი, სოლუსტიბოზანი და სხვ. არსებობს მკურნალობის ქირურგიული მეთოდიც — საწყისი კვანძის ამოკვეთა მის ირგვლივ ქსოვილთან ერთად 2—3 მმ მანძილზე. ეფექტურია ერთეული, ჯერ დაუწყლულებელი ლეიშმანიოზის ირგვლივ კანის რადიალური ინფილტრაცია აკრიქინის 3—5%-ანი ხსნარით. ვინაიდან ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზის დროს დაწყლულება სწრაფად ხდება, მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდს და ხორკლის ირგვლივ კანის ინფილტრაციას აკრიქინის ხსნარით არ მიმართავენ. ტუბერკულოიდური ფორმის შემთხვევაში მკურნალობენ სოლუსურმინით. მეორადი ფლორით ინფიცირებისას რეკომენდებულია ადგილობრივი მკურნალობა სხვადასხვა სადებიზნეექციო ხსნარით გაჟღენთილი საფენით, მაღამოთი, ანტიბიოტიკებით.

ამჟამად რეკომენდებულია კანის ლეიშმანიოზის მკურნალობის ეფექტური კომბინირებული მეთოდი მონომიცინისა და ლაზერის სხივის გამოყენებით /ბ. ბარჯაძე/.

**პროგნოზი.** კანის ლეიშმანიოზის დროს ლეტალური გამოსავალი იშვიათია. რჩება კოსმეტიკური დეფექტი. თუ წყლული ცხვირის ან ტუჩის არეში იყო, ავადმყოფს სახე უმახინჯდება. სახსრის არეში განვითარებული ნაწიბური მისი ფუნქციის მოშლას იწვევს.

**პროფილაქტიკა.** კანის ანთროპონოზული ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის დროულ გამოვლინებას და მკურნალობას. საჭიროა ბრძოლა მოსკიტების წინააღმდეგ. ინდივიდუალური პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებულია რეპელენტები. ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია დერატიზაცია. შემოდებულია აცრები *L. tropica major*-ის ცოცხალი კულტურით, რომელიც ჯვარედინ იმუნიტეტს იძლევა კანის ანთროპონოზული ლეიშმანიოზის მიმართაც.

**ამერიკის კანის ლეიშმანიოზი** უპირატესად ზოონოზია. მას იწვევს *L. mexicana*-ს 4 ქვესახე და *L. brasiliensis*-ის 3 ქვესახე. *L. mexicana*-ს ჯგუფის ლეიშმანიებით გამოწვეული დაავადების დროს ზიანდება მხოლოდ კანი, ხოლო *L. brasiliensis*-ის ჯგუფის ლეიშმანიები, კანის გარდა, ზოგჯერ ლორწოვან გარსებსაც აზიანებენ.

**მექსიკის კანის ლეიშმანიოზს** /*Leishmaniosis cutanea mexicana*/, ანუ ჩიკლეროს წყლულს იწვევს *L. mexicana*, ინფექციის რეზერვუარია მღრღნელები. გადამტანია *Lutzomya olmeca*. დაავადება გავრცელებულია მექსიკაში, გონდურასში; გვატემალაში, ამერიკის შეერთებული შტატების სამხრეთში. იგი კაუჩუკის შემგროვებელი მუშების პროფესიული დაავადებაა. დაავადების შემთხვევები ხშირია გაუვალ ტყეებში ადამიანების მოხვედრისას. კლინიკური სურათი ძველი სამყაროს კანის ლეიშმანიოზის მსგავსია. სხეულის ღია ნაწილზე ვითარდე-



ბა ერთეული წყლულები, რომლებიც შემდეგ ეპითელიზაციას განიცადის. თუ წყლული ყურის ნიჟარის არეში განვითარდა, რაც შემთხვევათა 40%-ში ხდება, დაავადება ქრონიკულ მიმდინარეობას დებულობს, ამას კი საბოლოოდ ყურის ნიჟარის დაშლა მოყვება. გამომწვევის აღმოჩენა წყლულიდან აღებულ მასალაში მხოლოდ დაავადების პირველი 3 თვის განმავლობაში შეიძლება, უფრო მოგვიანებით პერიოდში სადიგნოზოდ გამოყენებულა კანის ალერგიული სინჯი:

**პერუს ლეიშმანიოზი /Leishmaniosis cutanea peruviana/, ანუ უტა.** გამომწვევია *L. peruviana*. ინფექციის ძირითადი რეზერვუარია ძაღლი, სავარაუდო გადამტანი — *Lutzomya verrucanum*. დაავადება გვხვდება მშრალპავიან მთიან ქვეყნებში /პერუსში, არგენტინაში/, ტროპიკულ ტყეებთან არ არის დაკავშირებული. ენდემურ კერებში დაავადებულია ძაღლების 50%. ძირითადად ავადდებიან ადრეული ასაკის ბავშვები. დაავადება იძლევა მყარ იმუნიტეტს, რის გამოც მოზრდილებში ძლიერ იშვიათია. წყლულები ძირითადად თავისა და სხეულის ზედა ნაწილების არეშია. ისინი ნაწიბურდება დაახლოებით 4 თვის შემდეგ.

**პანამის ლეიშმანიოზის /Leishmaniosis panamensis/ გამომწვევია *L. brasiliensis panamensis*.** ინფექციის რეზერვუარია ცხოველები /მღრღნელები, მაიმუნები და სხვ./, გადამტანია *Lutzomya*-ს სხვადასხვა სახეობის ფლებოტომუსი. დაავადება გავრცელებულია პანამასა და ცენტრალური ამერიკის სხვა ქვეყნებში. ძირითადად ავადდებიან მონადირეები და სამხედრო პირები, რომელთაც ხანგრძლივად ტყეში ყოფნა უხდებათ. ავადმყოფს აღენიშნება კრატერის ფორმის ერთეული ან მეტი რაოდენობით წყლული, რომელიც მკაფიოდ გამოხატულ ინფილტრატზეა მოთავსებული. აღინიშნება წყლულიდან უხვი გამონადენი. ხშირად ვითარდება კვანძოვანი ლიმფანგოიტი. დაზიანებული კანის არე მტკივნეულია, განსაკუთრებით ტუჩებზე არსებული წყლული. პანამის ლეიშმანიოზის დროს წყლულის ეპითელიზაცია და ნაწიბურის განვითარება სპონტანურად არ ხდება.

**პროფილაქტიკა.** ამერიკის კანის ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკის მიზნით ტყეში მუშაობისას იყენებენ რეპელენტებს. ამავე მიზნით ტყეებში ახალი ტერიტორიების ათვისებისას საჭიროა სამუშაო ადგილის ირგვლივ რამდენიმე კილომეტრზე ფართობის ბუჩქნარისგან გაწმენდა, რაც ხელს უშლის მოსკიტების გავრცელებას. პერუს ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკაში მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფი ძაღლების მოსპობას და საცხოვრებელი სახლების მახლობლად ტერიტორიის დამუშავებას ინსექტიციდებით.

**ამერიკის კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზი — *Leishmaniosis mucocutanea* /სინონიმები: ბრაზილიური ლეიშმანიოზი, ესპუნდია/ მძიმე**

დაავადებაა. გამომწვევია *L. braziliensis* ინფექციის წყარო — სხვადასხვა ცხოველი. სავარაუდო გადამტანია *Lutzomyia*-ს და *Psychodopygus*-ის ჯგუფის ფლებოტომუსები. ადამიანი ინფიცირდება ტროპიკულ ტყეებში. ეპიდაფეთქებები აღინიშნება ტყიან ადგილებში ადამიანთა ჯგუფების მოხვედრისას. მაგალითად, დაავადების ეპიდაფეთქება აღინიშნა ტრანსსამაზონის ავტოსტრადის მშენებლობის დროს. დაავადების შემთხვევები, ბრაზილიის გარდა, რეგისტრირებულია ბოლივიაში, ვენესუელაში, კოლუმბიაში, ეკვადორში, პერუში.

დაავადება იწყება კანის დაზიანებით. წყლულები დიდი ზომისაა, უსწორმასწოროკიდეებიანი, მტკივნეული. წყლულის შეხორცება 1 წელზე ადრე თითქმის არ ხდება. შემთხვევათა 80%-ში აღინიშნება ლეიშმანიების დისემინაცია ცხვირის ლორწოვანში, ხოლო ავადმყოფთა  $1/3$ -ს პათოლოგიური პროცესი ლორწოვანი გარსებიდან გადაუდის ცხვირის, ხორხის, ხახის ხრტილოვან ქსოვილზე. ლორწოვანი გარსების დაზიანება მოსალოდნელია კანზე ღია წყლულების არსებობის პერიოდში. უფრო ხშირად ცხვირ-ხახის დაზიანება კანის წყლულების დანაწიბურების შემდეგ გამოვლინდება, ზოგჯერ რამდენიმე წლის შემდეგაც კი. ლორწოვანებზე გავრცელებული წყლულოვანი პროცესი თანდათანობით იწვევს ცხვირის ძვიდის, რბილი სასის, ხორხის ხრტილების დაშლას. ავადმყოფს სახე ძლიერ უმახინჯდება. უფრო ხშირად ლეტალური გამოსავლის მიზეზია თანდართული ბაქტერიული პნევმონია.

ესპუნდია მკურნალობას ძნელად ექვემდებარება. ახასიათებს რემისიისა და დაავადების რეციდივის პერიოდების მონაცვლეობა. მკურნალობის გარეშე ლეტალობა შეადგენს 100%-ს. დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდი არ არსებობს.

### ვისცერული ლეიშმანიოზი /Leishmaniosis visceralis/

ვისცერული ლეიშმანიოზი ტრანსმისიული პროტოზოოზია, ახასიათებს ხანგრძლივი, უსწორო ტიპის ცხელება, სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალია, ანემია, ლეიკოპენია, კახექსია.

არსებობს ვისცერული ლეიშმანიოზის 3 ძირითადი ფორმა: 1. ხმელთაშუა ზღვის /ბავშვთა/, 2. ინდოეთის /კალა-აზარი/ და 3. აღმოსავლეთ აფრიკის ლეიშმანიოზი. ცნობილია აგრეთვე ჩინეთისა და ამერიკის ვისცერული ლეიშმანიოზი. დაავადება გავრცელებულია ტროპიკული, სუბტროპიკული და ზომიერი ჰავის ქვეყნებში ყველა კონტინენტზე, გარდა ავსტრალიისა. საბჭოთა კავშირში /ამიერკავკასიაში, შუა აზიაში/ გვხვდება ხმელთაშუა ზღვის ფორმა. უკანასკ-

ნელ წლებში ჩვენს ქვეყანაში დაავადების შემთხვევები მკვეთრად შემცირდა. რეგისტრირებულია სპორადული შემთხვევები მხოლოდ სოფლად.

### ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზი /ბავშვთა ლეიშმანიოზი/

**ეტიოლოგია.** გამომწვევია *L. donovani infantum*.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ზოონოზია. გადამტანია ფლებოტომუსის სხვადასხვა სახეობა: *Ph. major*, *Ph. perniciosus*, *Ph. chinensis*, *Ph. caucasicus*, *Ph. mongolensis*.

ენზოოტურ ბუნებრივ კერაში ინფექციის რეზერვუარია ტურა და მელა. ასეთ კერაში ავად ხდება ნებისმიერი ასაკის ადამიანი, რომელსაც მოუხდება ყოფნა საცხოვრებლად აუთვისებელ ადგილებში. ქალაქისა და სოფლის ენდემურ კერებში ინფექციის ძირითადი წყარო ძალღია. ენდემურ კერაში ძირითადად 5 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადდებიან. შემთხვევები სპორადულია. ადამიანი ინფიცირდება ზაფხულში, ხოლო დაავადება ვლინდება იმავე წლის შემოდგომაზე ან შემდეგი წლის გაზაფხულზე.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ვისცერული ლეიშმანიოზი პარაზიტული რეტიკულოენდოთელიოზია. ფლებოტომუსის კბენიდან რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ კანზე ვითარდება პირველადი აფექტი — გამკვრივებული, მოვარდისფრო ან ოდნავ პიგმენტირებული კვანძი, რომელშიც შეიძლება ლეიშმანიების აღმოჩენა. ამ დონეზე პათოლოგიური პროცესი ძლიერ იშვიათად წყდება. ჩვეულებრივ, ხდება ინფექციის გენერალიზაცია, რასაც თან სდევს ლეიშმანიების გამრავლება ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძებისა და სხვა ორგანოების მაკროფაგულ უჯრედებში და მონონუკლეურ-მაკროფაგული სისტემის ჰიპერპლაზია. პათომორფოლოგიური ცვლილებებიდან მაკროსკოპულად აღინიშნება ანემიურობა, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ცხიმოვანი ქსოვილის განლევა. პისტომორფოლოგიურად ღვიძლსა და ელენთაში გამოხატულია რეტიკულური ჰიპერპლაზია. ავადმყოფის სიკვდილიდან 1—2 საათის განმავლობაში გვაპის გაკვეთისას რეტიკულურ უჯრედებში, კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებში და სხვ. შესაძლოა ლეიშმანიების აღმოჩენა.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 20 დღიდან 1 წლამდე გრძელდება, საშუალოდ 3—5 თვე. ბავშვს ფლებოტომუსის კბენის ადგილას უვითარდება პირველადი აფექტი /პაპულა ან პიგმენტური ლაქა/, რომელიც ქერცლით არის დაფარული. იგი ჩვეულებრივ, შეუმჩნე-

ველი რჩება. პირველადი აფექტი უფრო ხშირია 1—1,5 წლის ასაკში. ხმელთაშუა ზღვის ლეიშმანიოზის დროს კანის ლეიშმანიოიდები არასოდეს აღინიშნება.

დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 3 პერიოდს: საწყისს, სრული განვითარებისა და კახექსიის პერიოდებს. დაავადების საწყის პერიოდში ავადმყოფს აწუხებს ზოგადი სისუსტე, ცუდი გუნებ-განწყობილება, უმადობა. კანი ფერმკრთალდება. ელენთა თანდათან დიდდება. ამ პერიოდში გამოხატულია უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი, ედს მომატებულია. აღნიშნულ სიმპტომებთან ერთდროულად ან რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფს ეწუება ცხელება. ტემპერატურა თანდათან მატულობს, დასაწყისში ცხელება სუბფებრილურია, მაღალ ციფრებს იშვიათად აღწევს. მოგვიანებით პერიოდში ხშირია ბრონქიტი და წვრილკეროვანი პნევმონია. 1—2 კვირის შემდეგ საერთო მდგომარეობა მძიმდება. დაავადების კარდინალური ნიშანია უსწორო ხასიათის ცხელება. ზოგჯერ დღის განმავლობაში ტემპერატურა 2—3-ჯერ აიწევს. ცხელებამ შეიძლება ძალიან მაღალ ციფრებს მიაღწიოს, ხოლო შორწასულ შემთხვევებში ჰექტიურ ხასიათს ღებულობს. სიფერმკრთალე თანდათან მატულობს. გამოხატულია პასტოზობა, ზოგჯერ აღინიშნება სიყვითლე. ავადმყოფს პერიოდულად ემართება პნევმონია, ნაწლავთა აშლილობა. პროგრესულად დიდდება ღვიძლი და ელენთა, რომელმაც შეიძლება მუცლის ღრუს 2/3 დაიკავოს. ზოგჯერ გადიდებულია პერიფერიული ლიმფური კვანძები. ანემია მკვეთრადაა გამოხატული. აღინიშნება ლეიკოპენია ტენდენციით აგრანულოციტოზისკენ, ვითარდება აბსოლუტური ნეიტროპენია შედარებითი ლიმფო-მონოციტოზით, ჰიპო- ან ანეზინოფილიით. მკვეთრად ქვეითდება თრომბოციტების რაოდენობა. ედს — 30—60 მმ/საათში.

დაავადების მესამე, ანუ კახექსიის სტადიაში ავადმყოფის მდგომარეობა უფრო მძიმდება. იგი მკვეთრად იკლებს წონაში, აქვს უმადობა, ენტერიტული ტიპის ფაღარათი. ვითარდება ჰიპერსპლენიზმის კლინიკური ნიშნები. ანემია უკიდურეს გამოხატულებას აღწევს. აღინიშნება ცვილებები ძვლის ტვინში. შეიძლება განვითარდეს ნუსურების, პირის ღრუს ლორწოვანის, ღრძილების ნეკროზი /ნომა/. ხშირია ჰემორაგიული სინდრომი /სისხლჩაქცევები კანსა და ლორწოვანებში, სისხლის დენა ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სხვ./.

ავადმყოფს დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს: კანი ანემურია, ცვილისფერი, ზოგჯერ მიწისფერი. ხილული ლორწოვანები ძლიერ მკრთალი ფერისაა. კანქვეშა ცხიმი. განლეულია კიდურებზე, ხოლო სახეზე შენარჩუნებულია. წამწამები ძლიერ წამოზრდილია. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებულია. მუცელი დიდია ელენთისა და ღვიძლის გადიდების გამო. ელენთის კიდე ზოგჯერ ბოქვენამდე აღწევს,

ღვიძლი ჭიბის დონემდეა და გათხლებულ კანში მათი კონტურებიც კი შეიმჩნევა. მკვეთრი სპლენომეგალიის გამო ვითარდება პორტული ჰიპერტენზია, ასციტი, შეშუპება, ანემიისა და ინტოქსიკაციის გამო — გულის უკმარისობის ნიშნები. ხშირია ბრონქიტი, პნევმონია.

ერიტროციტების რაოდენობა კლებულობს  $1-2 \cdot 10^{12}/\text{ლ}-$ მდე, ჰემოგლობინი —  $40-50 \text{ გ}/\text{ლ}-$ მდე, ფერადობის მაჩვენებელი —  $0,6-0,8-$ მდე, დამახასიათებელია პოიკილოციტოზი, ანიზოციტოზი, პოლიქრომაზია. გამოხატულია ლეიკოპენია —  $2-2,5 \cdot 10^9/\text{ლ}$ , ანეოზინოფილია, მკვეთრი ნეიტროპენია /ზოგჯერ  $10\%$ -მდე/, შედარებითი ლიმფოციტოზი, თრომბოციტოპენია. ელს მკვეთრად მომატებულია —  $80-90 \text{ მმ}/\text{საათში}$ .

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ დაავადების მწვავე, ქვემწვავე და გახანგრძლივებულ ფორმებს. მწვავე ფორმა იშვიათია, აღენიშნებათ მხოლოდ ადრეული ასაკის ბავშვებს, იწვევს მაღალ ლეტალობას. უფრო ხშირია ქვემწვავე ფორმა, რომლის დროს დაავადება  $5-6$  თვე გრძელდება, მიმდინარეობს გართულებებით, მძიმედ, ლეტალობა მაღალია. ყველაზე ხშირია გახანგრძლივებული ფორმა, რომელიც შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს და დროულად ჩატარებული მკურნალობისას გამოჯანმრთელებით მთავრდება. გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს ტოვებს.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დაავადების დიაგნოზი ენდემურ კერაში ადვილია და ემყარება დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს /ცხელება, ჰემატოსპლენომეგალია, ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია/. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა მალარიის, ბრუცელოზის, ლეიკოზის, სეფსისის, ლიმფოგრანულომატოზისა და სხვ. გამოსარიცხად.

დაავადების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია პარაზიტოლოგიური გამოკვლევა — ლეიშმანიების დადგენა ძვლის ტვინის, ელენთის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძის პუნქტატებსა ან პირველადი აფექტიდან ჩამონაფხეკ მასალაში. ძვლის ტვინის პუნქციას აკეთებენ მკერდის ძვლის ან თეძოს ძვლის ქედის არეში. სისხლის სქელ წვეთსა და ნაცხში პარაზიტების დადგენა იშვიათია. საჭიროების შემთხვევაში საჭიროა პუნქტატის დათესვა  $\text{N.N.N}$  ნიადაგზე.

დამხმარე მეთოდებად მიჩნეულია კომპლემენტის შებოჭვის, იმუნოფლუორესცენციის, ლატექს-აგლუტინაციის რეაქციები, ბიოლოგიური ცდა. ვისცერული ლეიშმანიოზის სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას ჩვენში ახორციელებენ ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ინსტიტუტში.

**პროგნოზი.** ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზი მძიმე დაავადებაა. მკურნალობის გარეშე ავადმყოფი აუცილებლად იღუპება.

**მკურნალობა.** დაავადების სპეციფიკური მკურნალობის მიზნით,

ავადმყოფს უნიშნავენ ერთ-ერთ პრეპარატს: სოლუსურმინს, პეპტოსტამს. სოლუსტიბოზანს, გლუკანტიმს, ნეოსტიბოზანს კუნთებსა ან ვენაში ინექციების სახით. სტიბიუმის პრეპარატებისადმი რეზისტენტური ფორმების შემთხვევაში გამოყენებულია პენტამიდი. რაციონალური ქიმიოთერაპია პათოგენეზურ და სიმპტომურ საშუალებებთან ერთად კარგ შედეგს იძლევა. აუცილებელია ბაქტერიული გართულებების პროფილაქტიკა.

### **ინდოეთის ვისცერული ლეიშმანიოზი /კალა-აზარი/**

**ეტიოლოგია.** გამომწვევია *L. donovani donovani*.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ანთროპონოზია, ახასიათებს ეპიდ-აფეთქებები, პერიოდულად — ეპიდემიები. კალა-აზარი გავრცელებულია ინდოეთში, პაკისტანში, ბანგლადეშში, ნეპალში, ჩინეთის ჩრდილო-აღმოსავლეთ რაიონებში. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, გადამტანი — *Ph. argentipes*. დაავადება ყველა ასაკშია მოსალოდნელი, მაგრამ უფრო ხშირია 10—30 წლის ასაკში. ახასიათებს სეზონურობა ნოემბერ—თებერვალში.

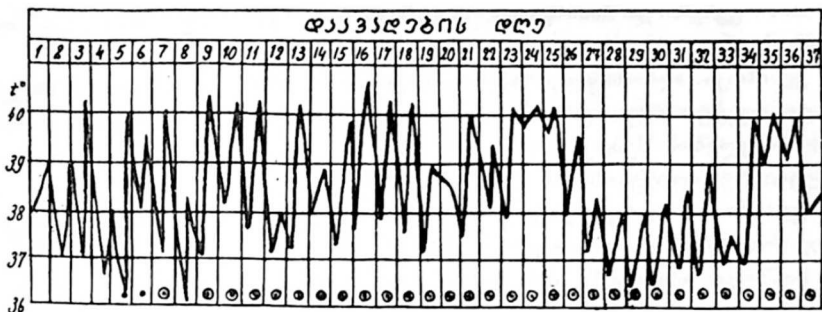
**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** სხვა ვისცერული ლეიშმანიოზის ანალოგიურია.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 6—8 თვეა. დასაწყისში გამოხატულია ზოგადი სისუსტე. უმადობა, ელენთის ზოპიერი გადიდება. პირველადი აფექტი არ ახასიათებს. შემდეგ ელინდება ვისცერული ლეიშმანიოზის კარდინალური ნიშანი — ცხელება, რომელიც ტაღლისებრი ხასიათისაა. აღნიშნება მაღალი ცხელებისა და რემისიების პერიოდების მონაცვლეობა /სურ. 51/. ვითარდება ჰეპატოსპლენომეგალია; ელენტა უფრო მეტად დიდდება /სურ. 52/. ავადმყოფის კანი მუქი ფერის, თითქმის შავი ხდება, რის გამოც დაავადებას უწოდეს კალა-აზარი /შავი დაავადება/. აღნიშნულის მიზეზად ლეიშმანიების ჰემატოგენური დისემინაციით გამოწვეული თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანებაა მიჩნეული.

დაავადების კლინიკის მაქსიმალური გამოხატვის პერიოდი ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზის ანალოგიურია. ზოგჯერ მოგვიანებით /შესაძლოა 1—2 წლის შემდეგაც კი/ კანზე ვითარდება ლეიშმანიოიდები კვანძების ან ლაქების სახით. რომლებიც წლობით, ზოგჯერ ათეული წლობითაც რჩება. ამრიგად, ავადმყოფი მრავალი წლის მანძილზე ინფექციის წყაროა. ცხელების პერიოდში ფლებოტომუსში ლეიშმანიები ავადმყოფის სისხლიდან ხვდება, ხოლო ცხელების პერიოდის გავლის შემდეგ — კანის ლეიშმანიოიდებიდან.

**დიაგნოზი, დიფერენციული დიაგნოზი და მკურნალობა** ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზის ანალოგიურია.

**აღმოსავლეთ აფრიკის ვისცერული ლეიშმანიოზი**



სურ. 51. ვისცერული ლეიშმანიოზი. ტემპერატურის მრუდი.



სურ. 52. ვისცერული ლეიშმანიოზი /კალა-ზარი/. მარცხნივ — მკურნალობამდე. ელენ-თა ავსებს მუცლის მარცხენა მხარეს. მარჯვნივ — მკურნალობის შემდეგ. ელენთა შემცირებულია /ა.თ. ბილიბინის მიხედვით/.

**ეტიოლოგია.** გამომწვევია *L. donovani archibaldi*.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ზოონოზია, ახასიათებს სეზონურობა აგვისტო—ნოემბერში, იწვევს სპორადულ შემთხვევებს, პერიოდულად ეპიდემიკურებს, რაც ჩვეულებრივ, მოსახლეობის მიგრაციასთან არის დაკავშირებული. მჭიდროდ დასახლებულ ტერიტორიაზე მოსალოდნელია მისი ეპიდემიური გავრცელება ანთროპონოზული ლეიშმანიოზის მსგავსად. ინფექციის ბუნებრივი რეზერვუარია მღრღნელები და მტაცებელი ცხოველები, გადამტანია *Ph. orientalis*. დაავადება გავრცელებულია სუდანის, კენიის, ეთიოპიის, სომალის, უგანდის სავანეში.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია** სხვა ვისცერული ლეიშმანიოზის ანალოგიურია.

**კლინიკა.** აღმოსავლეთ აფრიკის ლეიშმანიოზს ახასიათებს პირველადი აფექტი /მცირე ზომის კვანძი ან წყლული/, კლინიკური გამოვლენების შემდეგ კანის ლეიშმანიოზების განვითარება, მიღრეკილება რეციდივებისადმი.

**დიაგნოზი, დიფერენციული დიაგნოზი, მკურნალობა** ისეთივეა, როგორც სხვა ლეიშმანიოზის დროს.

**სამხრეთ ამერიკის ვისცერული ლეიშმანიოზი.**

**ეტიოლოგია:** *L. donovani chagasi*.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ზოონოზია. ინფექციის რეზერვუარს ძაღლები შეადგენენ. მათში ინფექცია მწვავედ მიმდინარეობს და ლეტალურად მთავრდება. ამის გამო ფიქრობენ, რომ ძაღლი არ არის ინფექციის ძირითადი ბუნებრივი რეზერვუარი. თუმცა ჩატარებულმა კვლევამ ამ საკითხს ჯერჯერობით ნათელი ვერ მოჰფინა. გადამტანია მოსკიტი *longipalpis*, რომელიც ძაღლებს უფრო აქტიურად ესხმის თავს, ვიდრე ადამიანს. ადამიანთა დაავადებას სპორადული ხასიათი აქვს. უპირატესად ავადდებიან მცირე ასაკის ბავშვები, ძირითადად სოფლებში, სადაც საცხოვრებელ ბინებთან ახლოს დიდი რაოდენობითაა მოსკიტები.

**კლინიკა** ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზის მსგავსია. დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პრინციპებიც იგივეა.

**პროფილაქტიკა.** ვისცერული ლეიშმანიოზების პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა: 1. ავადმყოფის დროული გამოვლინება და მკურნალობა; 2. ბრძოლა გადამტანების /მოსკიტების/ წინააღმდეგ; 3. ლეიშმანიოზით დაავადებული ძაღლების მოსპობა; 4. ბუნებრივ კერებში მოსკიტებისგან თავდაცვის მექანიკური და ქიმიური საშუალებების გამოყენება.

## რიკეტსიოზი

რიკეტსიოზი ცხელებით მიმდინარე, ტრანსმისიული, მწვავე ინფექციური დაავადებების ჯგუფია მსგავსი პათოგენზით, პათომორფოლოგიით, კლინიკითა და იმუნოლოგიით. ახასიათებს ინტოქსიკაცია, გენერალიზებული ვასკულიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, გამონაყარი კანზე. დაავადებას იწვევს რიკეტსიები.

ტერმინი „რიკეტსია“ /*rickettsia*/ 1916 წელს შემოიღო ბრაზილიელმა მეცნიერმა და როხა-ლიმამ ამერიკელი მკვლევარის ჰოვარდ ტეილორ რიკეტსის /1871-1910წწ./ პატივსაცემად. რიკეტსმა მიკროორგანიზმთა ამ ჯგუფის პირველი წარმომადგენელი აღმოაჩინა. იგი დაიღუპა პარტახტიანი ტიფით ამ დაავადების ეტიოლოგიის შესწავლის დროს.



რიგი Rickettsiales 3 ოჯახს შეიცავს. ერთ-ერთი მათგანია Rickettsiaceae, რომელიც აერთიანებს ადამიანისთვის პათოგენურ რიკეტსიათა გვარებს: Rickettsia, Rochalimeae, Coxiella.

ამჟამად ცნობილია ადამიანისთვის პათოგენური 11 რიკეტსია, რომლებიც ფეხსახსრიანთა და ხერხემლიანთა პარაზიტი გრამუარყოფითი, პოლიმორფული მიკროოგანიზმები არიან. მათ შუალედი მდგომარეობა უჭირავთ ვირუსებსა და ბაქტერიებს შორის, მრავლდებიან მხოლოდ უჯრედში (ციტოპლაზმა, ბირთვი). არჩევენ ანთროპონოზულ და ზოონოზურ რიკეტსიოზს. ანთროპონოზულ რიკეტსიოზს ეკუთვნის ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი და ვოლინის, ანუ 5-დღიანი ცხელება. თითოეული ეს დაავადება ეპიდემიური ანთროპონოზია, მათი გამომწვევი რიკეტსიები ცირკულირებს ადამიანსა და მის ექტოპარაზიტ — ტილს შორის. ყველა დანარჩენი რიკეტსიოზი /ენდემური პარტახტიანი ტიფი, ცხელება ცუცუგამუში, კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება, მარსელის ცხელება, ჩრდილოეთ აზიის ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფი, ავსტრალიური ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი, ვეზიკულური, ანუ ყვავილის მსგავსი რიკეტსიოზი, ქუ ცხელება, ტკიპისმიერი პაროქსიზმული რიკეტსიოზი /ზოონოზია და ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. მათი გამომწვევი ანთროპურგულ კერებში ცირკულირებს შინაურ ცხოველებსა და სისხლისმწოველ ფეხსახსრიანებს, ხოლო ბუნებრივ კერებში — გარეულ ცხოველებსა და მათ სისხლისმწოველ ფეხსახსრიანებს შორის. ადამიანი ავადდება ინფექციის გადაცემის ამ ბუნებრივ ჯაჭვში ჩართვის შედეგად.

**ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი და ბრილ-ცინსერის დაავადება**

**(Typhus exanthematicus et Brill-Zinsser morbus)**

ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც პროვანკიის რიკეტსია იწვევს. გადამტანია ტილი. დაავადებას ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა, ცხელება, ინტოქსიკაცია, გენერალიზებული ვასკულიტი, როზეოლურ-პეტეჩიური გამონაყარი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.

ბრილ-ცინსერის დაავადება სპორადული პარტახტიანი ტიფია, ვითარდება, როგორც ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის რეციდივი, დაავადების გადატანიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. ახასიათებს ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი, უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა.

**ისტორიული ცნობები.** პარტახტიანი ტიფი, როგორც ეპიდემიური დაავადება, უძველესი დროიდანაა ცნობილი. იგი აზიის, ევროპისა და აფრიკის კონტინენტებზე საუკუნეების განმავლობაში მძვინვარებდა

გამანადგურებელი ეპიდემიების სახით. პარტახტიანი ტიფის ეპიდემიები ყოველთვის თან სდევდა კაცობრიობის ისტორიაში ყველაზე მძიმე პერიოდებს /ომებს, შიმშილობას/ და უამრავ მსხვერპლს იწვევდა როგორც ჯარში, ასევე მშვიდობიან მოსახლეობაში. ამიტომაც, რომ წარსულში დაავადებას უწოდებდნენ „ომის ტიფს“, „მშვიერ ტიფს“, „ცხის, საპატიმროს ცხელებას“ და სხვ. პარტახტიანი ტიფის ეპიდემიის პირველი აღწერა ეკუთვნის ფრაკასტოროს (XVI საუკუნე). მან აღწერა პარტახტიანი ტიფის ეპიდემია ტოსკანაში, სადაც 100 000 ადამიანი დაიღუპა ამ დაავადებით. ტერმინი „პარტახტიანი ტიფი“ შემოიღო სოვაჟმა 1760 წელს. მოგვიანებით პარტახტიანი ტიფი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, აღწერეს გერმანიაში გრიზინგერმა (1856 წ.), ინგლისში — მურჩისონმა (1862 წ.), ხოლო რუსეთში — ს. პ. ბოტკინმა (1867 წ.).

პარტახტიანი ტიფით დაავადება სხვადასხვა ომის დროს ჯარში 60%-მდე აღწევდა და ძალიან მაღალ სიკვდილიანობას იწვევდა. ასე, მაგალითად, პირველი მსოფლიო ომის დროს სერბიასა და ჰერცეგოვინაში პარტახტიანი ტიფით 115000 კაცი დაიღუპა. ამ პერიოდში რუსეთში პარტახტიანი ტიფით დაავადებული იყო მოსახლეობის 1/4. 1918—1920 წლებში ჩვენს ქვეყანაში პარტახტიანი ტიფით 20 მლნ ადამიანი იყო დაავადებული. დაავადება გავრცელებული იყო მეორე მსოფლიო ომის დროსაც, განსაკუთრებით გერმანელების მიერ დროებით ოკუპირებულ ტერიტორიებზე. მაგალითად, ბელორუსიის სოფლებში 1943—1944 წწ. პარტახტიანი ტიფით დაავადებული იყო მოსახლეობის 60%.

1958 წლიდან საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის შემთხვევები აღარ ყოფილა.

პარტახტიანი ტიფით დაავადებული ადამიანის სისხლის გადამდებლობა 1876 წელს დამტკიცდა ოდესელმა ექიმმა ო.ო. მაჩუტკოვსკიმ საკუთარ თავზე ცდით. მან ხუთჯერ შეიყვანა თავის ორგანიზმში პარტახტიანი ტიფით დაავადებულის სისხლი, მაგრამ უშედეგოდ. მეექვსე ცდა კი წარმატებით დამთავრდა, წინამხრის არეში კანში სისხლის შეზულიდან მე-18 დღეს ო.ო. მაჩუტკოვსკი დაავადდა მძიმე პარტახტიანი ტიფით, რითაც დამტკიცდა დაავადების ინფექციური ბუნება. 1875 წელს ლ.ვ. პოპოვმა პათომორფოლოგიური შესწავლის შედეგად აღწერა თავის ტვინში დამახასიათებელი გრანულომები, რომლებიც ამჟამად პოპოვის გრანულომების სახელწოდებითაც ცნობილი. მოსაზრება იმის შესახებ, რომ პარტახტიანი ტიფის გადამტანია ტილი, გამოთქვეს ჯერ გ.ნ. მინხმა /1871 წ./, შემდეგ ნ.თ. გამალეამ /1908 წ./, ხოლო ეს ექსპერიმენტულად დამტკიცდა შ. ნიკოლმა /1909 წ./.

დაავადების გამომწვევი პარტახტიანი ტიფით დაავადებულთა სისხლში აღმოაჩინეს რიკეტსმა და ვილდერმა 1909—1910 წლებში, ხოლო

მათგან დამოუკიდებლად პროვანკემა — 1913 წელს. ამ მკვლევარებს მათ მიერ აღმოჩენილი გამომწვევის საბოლოო შესწავლა აღარ დასცალდათ, რადგან რიკეტსი და პროვანკეი მუშაობის პროცესში პარტახტიანი ტიფით დაავადნენ და დაიღუპნენ. 1916 წელს და როხალიმამ პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი გამოყო ინფიცირებული ტილის ნაწლავიდან, დეტალურად შეისწავლა იგი და უწოდა *Rickettsia prowazekii*.

1908—1910 წწ. ბრილმა ნიუ-იორკში აღწერა 221 შემთხვევა სპორადული მწვავე ინფექციური დაავადებისა, რომელიც კლინიკურად პარტახტიან ტიფს წააგავდა. დაავადება იმით განსხვავდებოდა ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფისგან, რომ არ ჰქონდა ინფექციის წყარო და არ დადგინდა არც ავადმყოფისა და არც ირგვლივ მყოფთა დატილიანება. 1933—1934 წწ. ნ. ცინსერმა და რ. კასტანელამ შეისწავლეს ბრილის დაავადების 538 შემთხვევა, გამოთქვეს მოსაზრება, რომ იგი რამდენიმე წლის წინ გადატანილი პარტახტიანი ტიფის რეციდივია, დაამტკიცეს, რომ დაავადების გამომწვევია *R. prowazekii*. ბრილის დაავადების ენდოგენური გენეზის ჰიპოთეზა შემდეგში მრავალმა მკვლევარმა გაიზიარა.

**ეტიოლოგია.** ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის გამომწვევია გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმი *Rickettsia prowazekii* (გვარი — *Rickettsia*, ოჯახი — *Rickettsiaceae*). რიკეტსიები შედარებით მცირე ზომის უმოდრამო მიკროორგანიზმებია (0,8 — 2,0 × 0,3 — 0,6 მკმ), სპორებსა და კაფსულას არ წარმოქმნიან, იღებებიან გიშზა-რომანოვსკის წესით, გვხვდებიან კოკებისა და ჩხირების სახით. მიკროსკოპულად მათი გამოვლენა მხოლოდ უჯრედის ციტოპლაზმაში შეიძლება, ბირთვში არასოდეს გვხვდება. რიკეტსიები მრავლდება ავადმყოფის სისხლძარღვთა ენდოთელიუმისა და სეროზული გარსების უჯრედებში. გამრავლების პროცესში კოლონიები ჩანართების სახით ავსებს ციტოპლაზმას და წარმოქმნის ე.წ. „მუხერის უჯრედებს“. მათ ტოქსიკურ მოქმედებაში დიდ როლს ასრულებს ენდოტოქსინი და ჰემოლიზინები. პროვანკეის რიკეტსიების კულტივირება შეიძლება ქათმის ემბრიონზე, თაგვის ფილტვებში /ინტრანაზალური დასნებოვნებისას/ ანდა უჯრედულ კულტურებში.

პროვანკეის რიკეტსიას აქვს 2 ანტიგენი: *R. typhi* -სთან საერთო ზედაპირული, თერმოსტაბილური, არასპეციფიკური და მის ქვეშ მდებარე თერმოლაბილური-სპეციფიკური. თერმოსტაბილური ანტიგენის პოლისაქარიდი პროტეუს 0 × 19-ის 0 — ანტიგენის პოლისაქარიდის იდენტურია, რაც საფუძვლად უდევს ვეილ-ფელიქსის სეროლოგიურ რეაქციას, რომელსაც წარსულში პარტახტიანი ტიფის სადიაგნოსტიკოდ იყენებდნენ.

პროვანკის რიკეტსიები ნოტიო არეში სწრაფად იღუპებიან, ხოლო მშრალ მდგომარეობაში დიდხანს ინახავენ თავს. მათთვის ოპტიმალური ტემპერატურაა  $+3 + 4^{\circ}\text{C}$ , თუმცა საკმაოდ დიდხანს ძლებენ  $36^{\circ}$ -დან  $+34^{\circ}\text{C}$ -მდე ტემპერატურის ფარგლებშიც,  $100^{\circ}\text{C}$ -მდე გაცხელებისას ნახევარ წუთში იღუპებიან, ტილების მშრალ ფეკალურ მასაში სიცოცხლისუნარიანობას რამდენიმე დღის განმავლობაში ინარჩუნებენ.

პროვანკის რიკეტსიებს L — ტრანსფორმაცია არ ახასიათებს, რის გამოც მათ ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა არ გამოუქმუშავდებათ.

უკანასკნელი წლების მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პროვანკის რიკეტსიების „კლასიკური“ შტამები სპორადული პარტახტიანი ტიფის (ბრილ-ცინსერის დაავადება) დროს გამოყოფილი რიკეტსიების იდენტურია.

**ეპიდემიოლოგია.** ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი ანთროპონოზია, ამიტომ ინფექციის ერთადერთი წყარო ავადმყოფი ადამიანია ინკუბაციური პერიოდის 2—3 დღის, მთელი სიცხიანი პერიოდისა და სიცხის დაცემიდან 7—8 დღის განმავლობაში. ინფექცია გადადის ტრანსმისიული გზით, ტილების მეშვეობით. დაავადების გადატანაში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება ტანსაცმლის ტილს — *Pediculus humanis vestimenti*, ნაკლები მნიშვნელობა აქვს თავის ტილს — *Pediculus humanis capitis* ავადმყოფის სისხლის გამოწოვისას რიკეტსიები ხვდებიან ტილის კუჭში, რომლის ეპითელიუმშიც მრავლდებიან და ამ უჯრედების მთლიანობის დარღვევის შემდეგ ტილის ფეკალურ მასასთან ერთად გარეთ გამოიყოფიან. რადგან ავადმყოფს აქვს მაღალი ტემპერატურა, რაც ტილისთვის ოპტიმალური არ არის, ამიტომ იგი სხვა, ჯანმრთელ ადამიანზე გადადის. სისხლის გამოწოვისას ტილი ფეკალურ მასასთან ერთად გამოყოფს დიდი რაოდენობით რიკეტსიებს, რომლებსაც ადამიანი ქავილის შედეგად კანში შეიხეღს. დაავადება შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევაშიც, როდესაც ნაკბენ კანში შეიზილება ქავილის შედეგად გასრესილი ტილის სხეული. ტილი გადამდები ხდება ავადმყოფის სისხლის გამოწოვიდან 4—5 დღის შემდეგ და გადამდებლობას მთელი სიცოცხლის მანძილზე ინარჩუნებს /30—40 დღე/, მაგრამ ინფიცირებული ტილის სიცოცხლის ხანგრძლივობა უფრო ხშირად 7—8 დღემდე მოკლდება. ეპიდემიოლოგიური ჯაჭვი ადამიანი — ტილი — ადამიანი შეიძლება შეიქმნას მოსახლეობის ცუდი სანიტარიულ-ჰიგიენური მდგომარეობის პირობებში, რასაც ხელს უწყობს ომი, მოსახლეობის ძლიერი სიმჭიდროვე, ცუდი საყოფაცხოვრებო და სოციალურ-ეკონომიკური პირობები. ლაბორატორიის პირობებში ინფიცირება შეიძლება აერო-

გენული გზით. დასაშვებია ინფიცირება სისხლის გადასხმის შედეგადაც (დაავადების ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი დონორი), მაგრამ ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა მხოლოდ გადაცემის ტრანსმისიულ გზას აქვს. პარტახტიანი ტიფის მიმართ მიმდებლობა საყოველთაოა ყველა ასაკში.

პარტახტიან ტიფს ახასიათებს სეზონურობა. დაავადების შემთხვევები მატულობს ზამთრისა და გაზაფხულის თვეებში, რადგან ამ პერიოდში მაღალია მოსახლეობის სიმჭიდროვე და ამავე დროს ოპტიმალური ტემპერატურაა ტანსაცმელსა და სხეულის ზედაპირს შორის ტილების გასამრავლებლად.

ამჟამად საბჭოთა კავშირში, ევროპისა და ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებში ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი ლიკვიდირებულია. რეგისტრირდება მხოლოდ ბრილ-ცინსერის დაავადების ერთეული შემთხვევები.

ბრილ-ცინსერის დაავადებას სეზონურობა არ ახასიათებს. ავადმყოფთა და მათ ირგვლივ მყოფ პირთა დატილიანება არ აღინიშნება. დატილიანების არსებობისას ავადმყოფი შეიძლება გახდეს ინფექციის წყარო. ეს დაავადება გვხვდება ძირითადად უფროსი ასაკის პირებში, რომელთაც წარსულში გადატანილი აქვთ ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** კანის ჭრილობაში /ტილის ნაკბენი/ შეზედილი რიკეტსიები სწრაფად ხვდებიან სისხლში, საიდანაც შეადწევენ სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში, იქ მრავლდებიან, ხოლო დაღუპვის შემთხვევაში ათავისუფლებენ ენდოტოქსინს. ინფიცირებული ენდოთელური უჯრედები ჯირჯვდება, ხდება მათი დესქვამაცია და დაშლა. დაშლილი ენდოთელური უჯრედებიდან რიკეტსიები და ენდოტოქსინი ხვდება სისხლში — ვითარდება რიკეტსიემია და ტოქსინემია. სისხლში მოხვედრილი რიკეტსიების ნაწილი იღუპება, ხოლო ნაწილი შეიჭრება სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის სხვა უჯრედებში და ა.შ. ეს პროცესი რამდენჯერმე მეორდება, სანამ ორგანიზმში დაგროვდება საკმაო რაოდენობით რიკეტსიები და მათი ენდოტოქსინი, რასაც შემდეგ მოყვება სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური და ორგანული მოშლილობა. რიკეტსიები ორგანიზმში ძირითადად მრავლდება ინკუბაციურ პერიოდში და ცხელების დაწყებიდან 1—2 დღის განმავლობაში. პათოგენუზის შემდეგი რგოლია მთელს ორგანიზმში სისხლძარღვოვანი სისტემის ფუნქციური მოშლილობა, რაც ვლინდება ვაზოდილატაციით, პარალიზური ჰიპერემიითა და სისხლის ნაკადის შენელებით. ვითარდება უნივერსალური მწვავე ინფექციური ვასკულიტი, რაც ყველაზე მეტად ვლინდება კაპილარებში, პრეკაპილარებსა და არტერიოლებში. ორგანოებსა და

ქსოვილებში წარმოიქმნება სპეციფიკური გრანულომები. საბოლოოდ ხდება ორგანიზმის დაცვითი ძალების მობილიზება, ვითარდება სპეციფიკური რეაქცია და ავადმყოფი ჯანმრთელდება.

სისხლძარღვებში პათომორფოლოგიურად დასაწყისში მეტეკტოვანი ენდოვასკულიტია /*endovasculitis verrucosa*/. რიკეტსიების შეჭრის ადგილას ხდება ენდოთელური უჯრედების მცირე ზომის უბნების დესტრუქცია, დეფექტის ადგილას წარმოიქმნება კედლის ამჟღავნებელი კოაგულაციური თრომბი მრგვალი ან კონუსის ფორმის მეტეკტის სახით. მეტეკტის ფუძესთან ანდა ადვენტიციის მხრიდან ხდება ენდოთელიუმისა და ინტიმის უჯრედების პროლიფერაცია, რის შედეგადაც ვითარდება ინფილტრატი, ანუ მუფთა, რაც უკვე პერივასკულიტია. თუ ანთებადი პროცესი სისხლძარღვის კედლის მთელ სისქეზე გავრცელდა და გამოიწვია კედლის სეგმენტური ან ცირკულარული ნეკროზი, მოხდება სისხლძარღვის სრული ობტურაცია წარმოქმნილი თრომბით და მისი დესტრუქცია, სისხლძარღვის კონტურები იშლება, ვითარდება დესტრუქციული თრომბოვასკულიტი (*thrombovasculitis destructiva*). სისხლძარღვების დაზიანებული უბნის ირგვლივ აღინიშნება პროლიფერაციული პროცესები კეროვანი უჯრედული ინფილტრაციით, რომელიც ლიმფოციტების, პლაზმოციტების, მონოციტების, ზოგჯერ პოლინუკლეარებისა და ფიბრობლასტებისგან შედგება. ინფილტრატი კვანძის სახით ვითარდება და საკმაოდ კომპაქტურია. აღნიშნული კვანძები პარტახტიანი ტიფის სპეციფიკური გრანულომები, ანუ პოპოვის გრანულომებია. სისხლძარღვების ცვლილებები დაავადების მე-6—8 დღეზე ვითარდება და ყველა ორგანოსა და ქსოვილში გვხვდება, განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული თავის ტვინში, რის საფუძველზეც ი. ვ. დავიდოვსკის მიაჩნია, რომ პარტახტიანი ტიფი მწვავე მენინგოენცეფალიტია თავის ტვინის რუხი ნივთიერების უპირატესი დაზიანებით. ზიანდება შუამდებარე, შუა და მოგრძო ტვინი, სადაც დაზიანებული სისხლძარღვების ირგვლივ წარმოიქმნება სპეციფიკური გრანულომები, ე. წ. გლიაგრანულომები, რომელთა ირგვლივ აღინიშნება ნეიროგლიის ელემენტების პროლიფერაცია.

სისხლძარღვების ზემოაღწერილი ცვლილებები უდევს საფუძვლად პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელ როზეოლურ-პეტექიურ გამონაყარს.

გულის მხრივ აღინიშნება ინტერსტიციური ან პარენქიმულ-ინტერსტიციული მიოკარდიტი, რომლის დროსაც ზოგჯერ მნიშვნელოვანი დესტრუქციული ცვლილებებია პისისა და აშოფ-ტავარას კვანძებში. ა.პ. ავცინის აზრით, ინტერსტიციული მიოკარდიტი პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელი ნიშანია, რადგან მეტ-ნაკლებად გამოხატული მიოკარდიტი სექციაზე 90—100%-ში აღინიშნება. დამახასიათებელი

ცვლილებებია თირკმელზედა ჯირკვლებში. აქ გამოხატულია კაფსულისა და ქერქოვანი შრის შეშუპება, სისხლჩაქცევები ქერქში, მისი უჯრედების კოაგულაციური ნეკროზი, ვაკუოლიზაცია, დეგენერაცია, ლისკომპლექსაცია. კაფსულაში, ქერქსა და ტვინოვან შრეში გრანულომები ვითარდება. აღნიშნული ცვლილებები იწვევს ადრენალინის პროდუქციის შემცირებას და, აქედან გამომდინარე, პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელ მყარ ჰიპოტონიას. ელენთა ზომიერადაა გადიდებული, მისი მასა 300—500 გ-ია. გამოხატულია პულპისა და რეტიკულოენდოთელიუმის ჰიპერპლაზია. არცთუ იშვიათია პნევმონია. ზოგჯერ დაავადების პირველ დღეებში შეიძლება განვითარდეს სპეციფიკური ინტერსტიციული პნევმონია.

მორფოლოგიური რეკონვალესცენცია დაავადების მე-18—20 დღიდან იწყება და, ჩვეულებრივ, მე-4 კვირისთვის მთავრდება. ამ პერიოდში გრანულომები დაიშლება და დაშლის პროდუქტები შეიწოვება. პარტახტიანი ტიფის გადატანის შემდეგ ქსოვილებში, კერძოდ თავის ტვინში, ნაწიბურები არ რჩება, თუ არ არის ძალიან მძიმე ცვლილებები, როდესაც ხდება ასტროციტური გლიის პროლიფერაცია და მეზენქიმური ბოჭკოების ჩაზრდა.

საბოლოოდ ორგანიზმის იმუნური სისტემის საპასუხო რეაქციის შედეგად ხდება რიკეტსიების ელიმინაცია და მყარი იმუნიტეტი გამოემუშავდება. ანტისხეულები დასაწყისში წარმოდგენილია M, ხოლო მოგვიანებით — G კლასის იმუნოგლობულინებით. არასრულყოფილი საპასუხო იმუნური რეაქციის შემთხვევაში ხდება რიკეტსიების პერსისტენცია ფაგოციტურ უჯრედებში. ამ დროს მოსალოდნელია მოგვიანებითი რეციდივები, რაც ცნობილია სპორადული პარტახტიანი ტიფის, ანუ ბრილ-ცინსერის დაავადების სახელწოდებით.

**კლინიკა.** პარტახტიანი ტიფის ინკუბაციური პერიოდი 6—21 დღეა, საშუალოდ კი 12—14 დღეს უდრის. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 3 პერიოდს: 1) საწყისი პერიოდი— 4—5 დღე დაავადების დაწყებიდან. იგი გრძელდება ტემპერატურის მომატებიდან დამახასიათებელი გამონაყრის წარმოქმნამდე; 2) დაავადების სრული განვითარების პერიოდი გრძელდება 8—12 დღე, გამონაყრის განვითარებიდან ცხელების პერიოდის დამთავრებამდე; 3) გამოჯანმრთელების პერიოდი იწყება ტემპერატურის დაცემიდან და საშუალოდ 2—3 კვირა გრძელდება.

დაავადება, ჩვეულებრივ, მწვავედ იწყება. ზოგ შემთხვევაში ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელი 1—2 დღის განმავლობაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ სუსტად გამოხატული პროდრომული ნიშნები: ზოგადი დამტვრეულობა, გუნებ-განწყობილების დათრგუნვა, უძილობა.

დაავადების საწყის პერიოდში სხეულის ტემპერატურა სწრაფად მატულობს და 1-2 დღეში უკვე  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს. დამახასიათებელია თავის ტკივილი, დამტკრეულობა, უმადობა, სისუსტე, წყურვილი. თავის ტკივილი დიფუზური ხასიათისაა, თანდათან ძლიერდება და შემაწუხებელი ხდება, დაერთვის უძილობა, ფეხზე დგომისას ავადმყოფს ეწყება თავბრუ, სიარულისას ბარბაცებს, აქვს კუნთების, ხელისა და ფეხის სახსრების ტკივილი, შეიძლება ჰქონდეს განმეორებითი ღებინება. ავადმყოფი მოუსვენარია, შეშფოთებული, ადვილად ღიზიანდება, გრძნობის ორგანოები გამახვილებული აქვს, რაც ეიფორიაში გადადის. აღინიშნება სმენითი, მხედველობითი და ტაქტილური ჰიპერესთეზია. არცთუ იშვიათად, დაავადების საწყის პერიოდში ეიფორიის ნაცვლად შეიძლება გუნება-განწყობილების დათრგუნვა აღინიშნებოდეს.

დაავადების პირველი დღეებიდანვე გამოხატულია სახისა და კონიუნქტივის ჰიპერემია, რაც ხშირად კისერსა და გულმკერდზეც ვრცელდება. სახე ოდნავ შეშუპებულია, აღინიშნება მსუბუქი ამიბია, კანი მშრალია, ხელის შეხებით ცხელი, ტუჩები დახეთქილი, წითელი ფერის, ზოგჯერ ოდნავ ციანოზური. ავადმყოფს თვალები უბრწყინავს, სკლერები ინიცირებულია („კურდღლის თვალები“), ტუჩებისა და ცხვირის არეში შეიძლება იყოს ჰერპესული გამონაყარი.

დაავადების მე-3 დღიდან გამოიხატება კიარი-ავცინის ნიშანი: კონიუნქტივის გარდამავალ ნაოჭზე /უფრო ხშირად ქვედა ქუთუთოზე/ ვითარდება მოწითალო, ზოგჯერ ციანოზური ელფერის პეტექიები და 0,1—1,5 მმ-მდე დიამეტრის როზეოლები; ასეთი ელემენტი შეიძლება იყოს 1—3, ზოგჯერ უფრო მეტიც. გამონაყარი უფრო მკაფიოდ გამოჩნდება, თუ ავადმყოფს თვალში 0,1%-ანი ადრენალინის ხსნარის 1—2 წვეთს ჩავაწვეთებთ. დაავადების მე-3 დღიდან აღინიშნება ლენდორფ-როზენბერგის ნიშანი: პეტექიური გამონაყარი რბილი სასისა და ნაქის ლორწოვანზე. პეტექიები 0,1—0,5 მმ ზომისაა, მათი რაოდენობა 5—6 ელემენტით შემოიფარგლება. ლენდორფ-როზენბერგის ნიშანი პარტახტიანი ტიფისთვის აბსოლუტურად სპეციფიკური არ არის (წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ენანთემა რბილი სასის ლორწოვანზე შეიძლება აღინიშნებოდეს გრიპის, ქუნთრუშის, ჰემორაგიული ცხელებების, ჩრდილოეთ აზიის ტიპისშიერი რიკეტსიოზისა და სხვ. დროს), მაგრამ სხვა კლინიკურ ნიშნებთან ერთად, რასაკვირველია, დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

დაავადების მე-3 დღიდან დიდდება ელენთა, რაც დასაწყისში მხოლოდ პერკუსიით შეიძლება გამოვლინდეს, ხოლო შემდეგში პალპაციითაც. დიურეზი შემცირებულია, გამოხატულია ტაქიკარდია, პიპოტონია, გულის ტონების მოყრუება. ზოგჯერ პირველ დღეებშივე



ავადმყოფს აქვს ე.წ. ინციტალური ბოდვა, რაც ჩქარა გაივლის, მაგრამ შემდეგ დაავადების სრული გამოხატვის პერიოდში კვლავ განახლება განსაკუთრებული ინტენსივობით.

დაავადების II სტადიაში ყველა კლინიკური ნიშანი მაქსიმალურად გამოვლინდება, ცხელება აღწევს მაღალ ციფრებს და მუდმივ ხასიათს ღებულობს /febris continua/, იშვიათად შეიძლება რემისიული ხასიათის ცხელებაც აღინიშნებოდეს /febris remittens/. რაც ნაკლებია დღე-ღამეში ტემპერატურის ცვალებადობა, მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება და მით უარესია პროგნოზი. ცხელება საშუალოდ 2 კვირა გრძელდება (12—16 დღე) და შემდეგ შემოკლებული ლიზისით ეცემა 2—3 დღის განმავლობაში. დაავადების მე-3—4 და მე-8—9 დღეს ტემპერატურა შეიძლება ერთ დღეს 1—2°C-ით დაეცეს, რასაც კვლავ მოყვება აწევა მაღალ ციფრებამდე (სურ.53).

დაავადების მე-4—6 დღეს ვითარდება პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელი ეგზანთემა. გამონაყარი უხვია, როზეოლური ან როზეოლურ-პეტეკიური ხასიათისა. გამონაყარის განვითარების პირველ დღეს სჭარბობს როზეოლები, ხოლო მე-2—3 დღიდან — პეტეკიები, რადგან როზეოლების ნაწილი პეტეკიებად გარდაიქმნება. ეს უკანასკნელნი ცნობილია მეორადი პეტეკიების სახელწოდებით, იმ პეტეკიებისგან განსხვავებით, რომლებიც გამოყრის პირველ დღესვე წარმოიქმნება. თუ გამოყრის პირველ დღესვე სჭარბობს პეტეკიები, ანდა როზეოლები სწრაფად და დიდი რაოდენობით გარდაიქმნება პეტეკიებად, ეს დაავადების მძიმე მიმდინარეობაზე მიუთითებს. პარტახტიანი ტიფის როზეოლები ბრტყელია, უსწოროკიდეებიანი, კანის ზედაპირს არ სცილდება. მათი ზომა 1—3 მმ-ია. გამონაყარი საკმაოდ უხვია და ერთდროულად ვითარდება თითქმის მთელ სხეულზე (გულმკერდზე, სხეულის გვერდით ზედაპირებზე, ზურგზე, კიდურების მოსახრელ ზედაპირზე). გამონაყარის „აყვავების“ პერიოდი დაავადების მე-8—9 დღემდე გრძელდება.

ამრიგად, პარტახტიანი ტიფის გამონაყარს გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს: 1. როზეოლურ-პეტეკიური ხასიათი; 2. ერთ მომენტად გამოყრა (მე-4—6, უფრო ხშირად მე-5 დღეზე); 3. სიუხვე; 4. როგორც წესი, გამონაყარი არ არის სახეზე, ხელისა და ფეხისგულებზე.

აღწერილია პარტახტიანი ტიფის მძიმე შემთხვევები, როდესაც გამონაყარი ჰემორაგიული ხასიათის ხდება და ვრცელდება სახეზე, ხელისა და ფეხისგულებზეც. დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას პეტეკიები შეიძლება არ აღინიშნებოდეს.

გამონაყარის უკუგანვითარებისას როზეოლები უკვალოდ ქრება, პეტეკიების ადგილას კი აღინიშნება მოყვითალო ან მომწვანო-მოყ-

ვითალო ფერის ლაქები. ავადმყოფთა დაახლოებით 10%-ს გამონაყარი შეიძლება არ ჰქონდეს, მაგრამ აუცილებლად დადებითი იქნება „ლახ-ტის“ ფენომენი, რაც სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანებაზე მიუთითებს.

დაავადების სრული განვითარების პერიოდში სიმპათიკური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნებთან ერთად გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნებიც, რასაც ზოგი ავტორი მწვავე მენინგოენცეფალიტად მიიჩნევს. ზოგადი მოვლენებიდან აღსანიშნავია დიფუზური, ძლიერი თავის ტკივილი, თავბრუ, უძილობა. ავადმყოფებს მაღალი ცხელების ფონზე უვითარდებათ status typhosus. ფსიქიკური მოშლილობა დაავადების დასაწყისშიც შეიძლება განვითარდეს, რის გამოც ზოგჯერ ავადმყოფებს ფსიქიატრიულ სტაციონარში ათავსებენ. ფსიქიკური მოშლილობა შეიძლება გამოვლინდეს დელირიული, ამენციური, მანიაკური სინდრომების სახით. ავადმყოფები აგზნებული არიან, განსაკუთრებით ღამით. ღამობენ საწოლიდან წამოდგომას, ლაპარაკობენ ბევრს და უაზროდ, აღენიშნებათ დეზორიენტაცია გარემოში, მხედველობითი, ზოგჯერ სმენითი ჰალუცინაციები, რომლებიც ძირითადად საშიში, დევნიითი ხასიათისაა, ავადმყოფი ცდილობს გაქცევით უშველოს თავს, შეიძლება გადახტეს ფანჯრიდან ანდა თვითმკვლელობამდეც მივიდეს. ზოგჯერ გამოხატულია დეპერსონალიზაციის მოვლენები, სხეულის სქემის დარღვევა, ჰიპერაკუზია, ფოტოფობია, ტაქტილური ჰიპერესთეზია.

ბულბური დაზიანების გამოვლინებაა ენის დევიაცია, დიზართრია და გოვოროვ-გოდელიეს ნიშანი (ენის გამოყოფისას ენის წვერი ებჯინება ქვედა ყბის წინა კბილებს და ავადმყოფი გვიჩვენებს ენის ზურგს). VII წვეილი ნერვების ბირთვის დაზიანების გამო გამოხატულია ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის გადასწორება.

ზომიერადაა გამოხატული მენინგეალური ნიშნები: კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგისა და ბრუძინსკის დადებითი სიმპტომები. თავზურგის ტვინის სითხე გამოდის მაღალი წნევით, დადებითა ნონეაპელტის, უფრო ხშირად — პანდის რეაქციები, პლეოციტოზი უმნიშვნელოა, არ აღემატება 100 ელემენტს, ძირითადად ლიმფოციტურია.

სტრიოპალიდური სისტემის დაზიანების შედეგად გამოხატულია პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელი ამიშია ან ჰიპომიშია. ენცეფალიტის გამოვლინებაა ზოგადი ტრემორი, რომელსაც პარტახტიანი ტიფის დროს სტატიკურ ტრემორს უწოდებენ, მისი დამახასიათებელია ენის, ტუჩების, კიდურების, განსაკუთრებით ხელის თითების მცირეამპლიტუდიანი რიტმული ტრემორი: ავადმყოფის აკანკალებული ხელები მუდმივ მოძრაობს. ენცეფალური სინდრომის მკვეთრად გამოვლენა ყოველთვის მიუთითებს მძიმე მიმდინარეობაზე და დაავადების

ლეტალური გამოსავლის წინამორბედი ნიშანია.

დაავადების მეორე პერიოდში აღინიშნება მკვეთრი ტაქიკარდია, მაჯის სიხშირე წუთში 115—125-ს აღწევს, რაც ზოგჯერ ემბრიოკარდიაშიც გადადის. რაც უფრო მძიმეა დაავადება, მით უფრო მეტადაა გამოხატული ტაქიკარდია. სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია. დაავადების დასაწყისში უფრო მეტად ქვეითდება მაქსიმალური წნევა (ზოგჯერ ვერცხლისწყლის სვეტის 70 მმ-მდე), ხოლო ცხელების პერიოდის დასასრულს — მინიმალური. გულის საზღვრები გადიდებულია, ტონები მოყრუებული, ეკგ-ზე ვლინდება ზომიერად გამოხატული დისტროფიული ცვლილებები გულის კუნთში.

დაავადების დასაწყისში ენა თეთრად შელესილია, შემდგომ — მშრალია და მუქი ყავისფერი, ხოლო ზოგჯერ მოშავო ფერის ნაღებით იფარება (ფულიგინოზური ენა, fuliginositas — ჭვარტლით დაფარული). მადა დაქვეითებულია. ავადმყოფს აღენიშნება ყაბზობა. დაავადების მეორე კვირიდან ღვიძლიც დიდდება. როგორც აღენიშნეთ, პარტახტიანი ტიფის დროს ელენთა ჯერ კიდევ დაავადების I პერიოდში დიდდება. იგი არასოდეს არის მკვრივი, გადიდებულია ზომიერად, უბრუნდება ნორმას ტემპერატურის ნორმალიზაციასთან ერთად.

შარდის გამოყოფი ორგანოების დაზიანება ვლინდება ოლიგურიით, ალბუმინურიითა და ცილინდრურიით. M. sphincter urethrae-ს ტონუსის მომატების გამო ავადმყოფთა 1/3-ს ischuria paradoxa აღენიშნება (ძირითადად მძიმე მიმდინარეობისას).

პერიფერიული სისხლის მხრივ გამოხატულია ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მატულობს მონოციტების რაოდენობაც, აღინიშნება 8-10%-მდე ტიურკის უჯრედები, ელს მომატებულია.

დაავადების მეორე კვირის ბოლოსთვის ტემპერატურა ეცემა შემოკლებული ლიზისით (დაავადების III პერიოდი), რასაც ხშირად თან სდევს კოლაფსის განვითარება. გამოჯანმრთელების პერიოდში დიდხანს რჩება ზოგადი ასთენიური სინდრომი, ემოციური ლაბილობა, მეხსიერების დაქვეითება, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ ტვინის ქსოვილის მორფოლოგიური გაჯანსაღება კლინიკურს ჩამორჩება. ტემპერატურის ნორმალიზაციის მე-12—14 დღეს თუ გართულებები არ არის და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, შეიძლება მისი გაწერა. თუმცა ჯანმრთელობის სრული აღდგენა ხდება ტემპერატურის დაცემიდან არაუადრეს 1 თვის შემდეგ.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად, საშუალო სიმძიმით ან მძიმედ. პარტახტიანი ტიფის მსუბუქი ფორმა უფრო ხშირია ბავშვობისა და ახალგაზრდა ასაკში, ამ დროს ინტოქსიკაციის მოვლენები სუსტადაა გამოხატული, ცხელება, ჩვეულებრივ, არ აღემატება 38°C-ს, დაავადების ყველა სიმპტომი სუსტადაა გამოხატუ-

ლი, გამონაყარი ძირითადად როზეოლური ხასიათისაა. მძიმე პარტახტიანი ტიფის დროს განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული სისხლძარღვებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. მაჯისცემის სისშირე 140<sup>1</sup>-ზე მეტია, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია ვ.წყ.სვ. 70—80 მმ-დე (მაქსიმალური), გულის ტონები მოყრუებულია, გამოხატულია აკროციანოზი, ტაქიპნოე, ზოგჯერ ბიოტის ან ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვა. აუცილებლადაა გამოხატული status typhosus, ფსიქიკური მოშლილობანი, უფრო მკვეთრია მენინგეალური ნიშნები, ბულბური მოშლილობა, ტრემორი, რომელიც ზოგჯერ კრუნჩხვებში შეიძლება გადავიდეს, ცხელება, ჩვეულებრივ, ჰიპერპირეტიულია და 41—42<sup>0</sup>-C აღწევს, გამონაყარი წარმოდგენილია პეტეჩიებითა და ჰემორაგიებით. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას ლეტალობა მაღალია.

აღწერილია აგრეთვე პარტახტიანი ტიფის ელვისებრი ფორმა (typhus siderans), რომელიც 2—5 დღის განმავლობაში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება დისემინირებულ სისხლძარღვთა შიგა შედელების სინდრომის განვითარების ფონზე.

გვხვდება აგრეთვე პარტახტიანი ტიფის ატიპური და წაშლილი ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობენ ხანმოკლე ცხელებით, ხშირად გამონაყრის გარეშე ან ატიპური გამონაყრით (ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ექსუდაციური ხასიათის გამონაყარი მთელ სხეულზე, სახეზე, ხელისა და ფეხისგულეებზე). პარტახტიანი ტიფის ატიპური ფორმები ეპიდემიის დროს იშვიათია, ისინი ზოგჯერ აღინიშნება სპორადული შემთხვევების სახით.

ყველაზე ხშირია საშუალო სიმძიმით მიმდინარე პარტახტიანი ტიფი (70—80%), მძიმე ფორმები აღინიშნება 5—15%, ხოლო მსუბუქი — 10—25%-ში.

პარტახტიანი ტიფი განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მოხუცებულობის ასაკში, რადგან დაავადება ხშირად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე დაზიანების ფონზე ვითარდება (ჰიპერტონიული დაავადება, არტერიოსკლეროზი და სხვ.). წარსულში პარტახტიანი ტიფის ეპიდემიების დროს 50 წელზე ხნიერ ადამიანთა ლეტალობა 60%-ს შეადგენდა.

**გართულებები.** პარტახტიანი ტიფი იწვევს სხვადასხვა მძიმე გართულებას, რომელთაგან უნდა აღვნიშნოთ: 1) სისხლძარღვოვან და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში არსებულ პათოგენეზურ ცვლილებებთან დაკავშირებული გართულებები: კოლაფსი, თრომბოზი, თრომბოემბოლია, ტვინის სისხლძარღვების გაგლეჯა ჰემიპარეზის ან დამბლის განვითარებით, მწვავე პერიოდის, რეკონვალესცენციისა და მოგვიანებითი ფსიქოზი, პოლირადიკულონევრიტი, კეროვანი დაზიანება; 2)

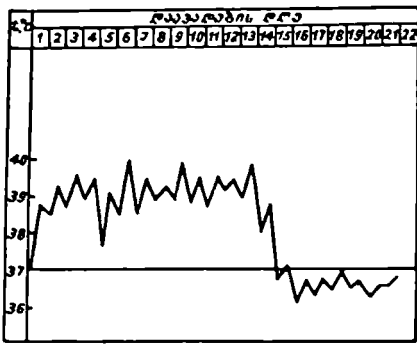
მეორადი ფლორით 'განპირობებული გართულებები: მეორადი პნევ-  
მონია, ოტიტი, პაროტიტი, ფურუნკულოზი, აბსცესი; 3) შერეული  
ხასიათის გართულებები: სისხლძარღვოვანი და ნერვული სისტემის  
დაზიანება თანდართული მეორადი მიკროფლორით, ხელისა და ფეხის  
თითების, ყურის ნიჟარის განგრენა, ნაწოლები, ქონდრიტი, პერი-  
ქონდრიტი, ნეფრიტი, ნეფროზონეფრიტი და სხვ.

პარტახტიანი ტიფის ყველაზე მძიმე და საშიში გართულებაა თრომ-  
ბოზი და თრომბოემბოლია, ხოლო ყველაზე ხშირი გართულება —  
პნევმონია, რომელიც უმეტესად ბაქტერიული ეტიოლოგიისაა.

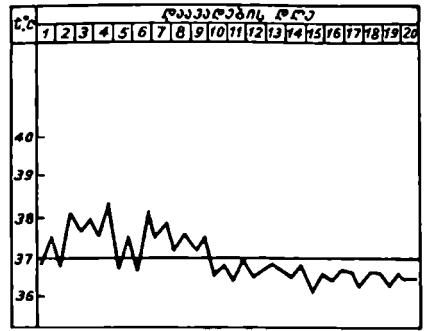
**ბრილის დაავადება.** ვინაიდან სპორადიული და ეპიდემიური პარ-  
ტახტიანი ტიფის პათოგენები იდენტურია, ამიტომ მსგავსია კლინი-  
კური სიმპტომოკომპლექსიც, რომელიც ბრილ-ცინსერის დაავადების  
დროს ნაკლები ინტენსიურობითაა გამოხატული.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, ზოგადი  
სისუსტით, უმადობით, წყურვილის გაძლიერებით, უძილობით, თავის  
ტკივილით. ყველა ეს ნიშანი დაავადების დაწყებიდან 2—3 დღის  
განმავლობაში პროგრესირებს, მაგრამ გამოხატულია ზომიერად. და-  
ვადების მე-3—4 დღეს ცხელება მაქსიმუმს აღწევს ( $38^{\circ}$ — $40^{\circ}$ C), არ არის  
დამახასიათებელი ტემპერატურის ერთდღიანი დაცემა მე-3—4 ან მე-  
8—9 დღეს. ცხელება მუდმივი ან რემისიული ხასიათისაა და საშუა-  
ლოდ 9—11 დღე გრძელდება (სურ. 54). სახისა და კონიუნქტივის ჰიპე-  
რემია ყოველთვის არ არის გამოხატული. კიარი-ავცინის ნიშნის უკეთ  
გამოვლენის მიზნით რეკომენდებულია ადრენალინის სინჯი, რადგან  
მის გარეშე აღნიშნული სიმპტომი დაახლოებით 20%-ში ვლინდება.  
ლენდორფ-როზენბერგის ნიშანი სუსტადაა გამოხატული და უფრო მო-  
გვიანებით ვითარდება, იშვიათია პერპესი ცხვირისა და ტუჩის არე-  
ში. ავადმყოფთა უმეტეს ნაწილს აღნიშნება ეგზანთემა. გამონაყარი  
ხშირად როზეოლურ-პეტექიური ხასიათისაა, როზეოლების სიჭარბით,  
ვლინდება მე-4—6 დღეს და განვითარების იმავე სტადიებს გადის,  
მხოლოდ შედარებით მოკლე ვადაში.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ზომიერადაა გამო-  
ხატული, status typhosus ყოველთვის არ ვითარდება. შედარებით  
იშვიათია ამენციური და მანიაკალური სინდრომები. ყველა ავადმყოფს  
აღნიშნება დიფუზური, საკმაოდ ძლიერი თავის ტკივილი, უძილობა.  
ხშირია კანის ჰიპერესთეზია, ზომიერადაა გამოხატული ზოგადი ტრე-  
მორი. ავადმყოფები აგზნებული არიან, ბევრს ლაპარაკობენ. ნაკლები  
სიხშირითა და ინტენსივობითაა გამოხატული მენინგეალური ნიშნები.  
სხვა ნიშნებთან შედარებით უფრო ხშირია გოვოროვ-გოდელიეს ნიშა-  
ნი. დაახლოებით 20%-ში აღინიშნება ენის დევიაცია და ცხვირ-ტუჩის  
ნაოჭის გადასწორება.



სურ.53. პარტახტიანი ტიფი. ტემპერატურის მრუდი.



სურ.54. ბრილის დაავადება. ტემპერატურის მრუდი.

სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება ყოველთვისაა გამოხატული: ტაქიკარდია ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნება, ხოლო ჰიპოტონია ყველა შემთხვევაშია, თუმცა ნაკლები ხარისხით, ვიდრე ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის დროს. ამიტომ კოლაფსი ბრილ-ცინსერის დაავადების დროს იშვიათია. ღვიძლი და ელენთა ხშირად არ არის გადიდებული, ოლიგურია კი თითქმის ყველა ავადმყოფს აქვს. ტემპერატურის დაცემის შემდეგ გაწერის ვადა ისეთივეა, როგორც ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის დროს. ლეტალობა დაბალია. გართულებებიდან აღსანიშნავია პნევმონია, თრომბოზი და თრომბოემბოლია, რაც პარტახტიანი ტიფთან შედარებით გაცილებით იშვიათია.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** დაავადების დასაწყისში (3—4 დღე) პარტახტიანი ტიფის ღიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ და კლინიკურ მონაცემებს. რადგან ამ პერიოდში ღიაგნოზის დამადასტურებელი ლაბორატორიული მეთოდები არ არსებობს, ამიტომ ექიმმა დიდი ყურადღებით უნდა შეაფასოს ყველა სიმპტომი, გაითვალისწინოს ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია, ავადმყოფის ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი, რათა დროულად გამოავლინოს ან ყოველ შემთხვევაში ივარაუდოს პარტახტიანი ტიფი.

დაავადების დასაწყისში საჭირო ხდება პარტახტიანი ტიფისა და ბრილის დაავადების დიფერენცირება გრიპისგან, რომელიც პარტახტიანი ტიფისგან განსხვავდება გაცილებით მწვავე დაწყებით, ტემპერატურა მაქსიმუმს რამდენიმე საათში აღწევს, ავადმყოფი ავზნებული არ არის, თავის ტკივილი გამოხატულია შუბლისა და თვალბუდის ზედა რკალის არეში, დამახასიათებელია შემცივნება, ოფლიანობა. სახის ჰიპერემია ზომიერია, ჰერპესი ვითარდება უფრო ხშირად და ადრე, გამოხატულია ხახის ლორწოვანის მარცვლოვნება, დაავადების მე-2—3 დღიდან აღინიშნება სეროზული, შემდეგ კი ლორწოვანი

გამონადენი ცხვირიდან. ეგზანთემა არ ვითარდება, ელენთა არ დიდდება და ა.შ.

მენინგოკოკური მენინგიტისგან განსხვავებით, პარტახტიანი ტიფის დროს დაავადების პირველ 2—3 დღეს ავადმყოფს ფეხზე შეუძლია ყოფნა, მენინგოკოკური მენინგიტის დროს კი თავის ტკივილი მეტად ინტენსიურია და ავადმყოფი იძულებულია ჩაწვეს ლოკინში დაავადების დაწყებისთანავე. მკვეთრადაა გამოხატული მენინგეალური ნიშნები, ავადმყოფს აქვს დამახასიათებელი პოზა. პარტახტიანი ტიფს ასეთი მკვეთრი მენინგეალური ნიშნები არ ახასიათებს. მენინგიტის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ცვლილებები პერიფერიულ სისხლსა და თავ-ზურგის ტვინის სითხეში.

პარტახტიანი ტიფი კლინიკური ნიშნებით ძალიან ემსგავსება თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიულ ცხელებას, მაგრამ ამ უკანასკნელის დროს სახისა და კონიუნქტივის ჰიპერემია გაცილებით ინტენსიურია, გამონაყარი უხვი არ არის, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება სხეულის გვერდით ზედაპირზე და ილღის არეში, დამახასიათებელია თავისებური სისხლის სურათი, ცვლილებები შარდში, აზოტემია და სხვ.

ტიფურ-პარატიფული დაავადებებისგან განსხვავებით, რომელთაც ახასიათებს კანის სიფერმკრთალე, აღინაშნა, გასქელებული და თეთრად შელესილი ენა, შედარებითი ბრადიკარდია, ყურყური თემოს მარჯვენა ფოსოში პალპაციისას, პარტახტიანი ტიფის დროს აღინიშნება სახისა და კონიუნქტივის ჰიპერემია, კიარი-ავცინისა და ლენდორფ-როზენბერგის ნიშნები, ენა არ არის შესქელებული, მშრალია, გამოხატულია ბულბური დაზიანების სიმპტომატიკა და სხვ. საბოლოოდ საკითხი წყდება სეროლოგიური რეაქციებისა და ჰემოკულტურის მეთოდის მეშვეობით.

საჭიროა აგრეთვე პარტახტიანი ტიფისა და ბრილის დაავადების დიფერენცირება სხვა რიკეტსიოზისგან, ორნითოზისგან, პაპატაჩის ცხელებისგან, ტრიქინელოზისგან, სეფსისისგან, პნევმონიისგან, წამლისმიერი დაავადებისგან, სხვადასხვა მწვავე ინფექციური ერთეულებისგან, სიფილისისგან.

პარტახტიანი ტიფის ლაბორატორიული დიაგნოზისთვის გამოყენებულია სეროლოგიური რეაქციები. სპეციფიკურ სეროლოგიურ ტესტებად მიჩნეულია აგლუტინაციის რეაქცია პროვანჩკის რიკეტსიებთან, კომპლემენტის შებოჭვისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები.

აგლუტინაციის რეაქცია პროვანჩკის რიკეტსიებთან დადებითა დაავადების მე-5—7 დღიდან, ხოლო მაქსიმალური ტიტრი მე-11—15 დღისთვის ვლინდება. ამ პერიოდში რეაქცია თითქმის ყველა შემთხვე-

ვაში დადებითა. დიაგნოსტიკური ტიტრია 1:160. სხვა რიკეტსიოზის დროს რეაქცია უარყოფითია, გარდა ვირთაგვის (ენდემური) პარტახტიანი ტიფის შემთხვევისა, თუმცა ამ უკანასკნელის დროს რეაქციის ტიტრი უფრო დაბალია, ვიდრე ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფით დაავადებისას. ამ რეაქციის მეშვეობით ანტისხეულების გამოვლენა სისხლში შესაძლებელია დაავადების გადატანიდან 6—8 თვის განმავლობაში. უფრო მოგვიანებით რეაქცია უარყოფითია.

პარტახტიანი ტიფის დიაგნოსტიკაში მეტად მნიშვნელოვანია კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, თუმცა იგი დადებითი ხდება ოღნავ გვიან (დაავადების მე-7—8 დღე). რეაქციის ტიტრი მაქსიმუმს აღწევს დაავადების მე-12—16 დღისთვის და ამ პერიოდში 100%-ში დადებითია. მოგვიანებით რეაქციის ტიტრი მცირდება, მაგრამ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია დადებითი რჩება დაავადების გადატანიდან ათეული წლების განმავლობაში (20—30 წელი), რის გამოც იგი მეტად მნიშვნელოვანია პარტახტიანი ტიფის რეტროსპექტული დიაგნოზისთვის. ისევე, როგორც აგლუტინაციის რეაქციის შემთხვევაში, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციაც დადებითია დაბალ ტიტრებში ვირთაგვის რიკეტსიოზის დროსაც, სხვა რიკეტსიოზების შემთხვევაში უარყოფითია. რეაქციის მინიმალური დიაგნოსტიკური ტიტრია 1:160, ხოლო რეტროსპექტული დიაგნოზისთვის — 1:10. არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია მაღალმგრძობიარეა, დადებითია დაავადების მე-3—5 დღიდან. დიაგნოსტიკურ ტიტრად მიჩნეულია 1:250. ამ მეთოდის უპირატესობაა ის, რომ ადვილად შესასრულებელია. ისევე, როგორც აგლუტინაციის რეაქცია, იგი დადებითია მხოლოდ დაავადების აქტიურ ფაზაში და ადრეული რეკონვალესცენციის პერიოდში. დაავადების გადატანიდან 6—8 თვის შემდეგ უარყოფითი ხდება. არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციის მეშვეობით ეპიდემიური და ენდემური პარტახტიანი ტიფის დიფერენცირება არ ხერხდება.

ყველა სეროლოგიური რეაქცია (აგლუტინაციის რეაქცია პროვანკის რიკეტსიებთან, კომპლემენტის შებოჭვისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები) დადებითია როგორც ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის, ასევე ბრილ-ცინსერის დაავადების შემთხვევაში. მათი დიფერენცირებისთვის აუცილებელია გამოვლინებული იმუნოგლობულინების (ანტისხეულების) კლასის განსაზღვრა. ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის აქტიურ ფაზაში სინთეზირებული ანტისხეულები IgM (19S) კლასს მიეკუთვნება, 2—3 კვირის შემდეგ ისინი იცვლება IgG (7S) კლასის ანტისხეულებით. ბრილის დაავადების დროს ყველა სტადიაში გამოვლინდება მხოლოდ 7S ანტისხეულები.

აუცილებელია სეროლოგიური კვლევის ჩატარება დინამიკაში (წყვილი შრატები) ტიტრის ზრდის გამოვლინების მიზნით, თუმცა



უნდა აღვნიშნოთ, რომ ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას აგლუტინაციის რეაქციამ შეიძლება დაბალი ტიტრი მოგვცეს დინამიკაში მატების გარეშე.

წარსულში პარტახტიანი ტიფის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ტექნიკურად მარტივი ვეილ-ფელიქსის რეაქციის მეშვეობით ხდებოდა (პროტეუს OX19-ის ანტიგენთან). დადებითი რეაქცია ვლინდებოდა მოგვიანებით, დაავადების მე-12—13 დღიდან. ამჟამად ვეილ-ფელიქსის რეაქციას აღარ იყენებენ მისი არასპეციფიკურობისა და დაბალი მგრძნობიარობის გამო (განსაკუთრებით ბრილის დაავადების დროს).

მაღალმგრძნობიარე და სპეციფიკურია რიკეტსიების ტოქსინის ნეიტრალიზაციის რეაქცია, რომელსაც თავველებზე ატარებენ, მაგრამ შესრულების სირთულის გამო იგი პრაქტიკაში ფართოდ არ არის გამოყენებული. რიკეტსიების ტოქსიკური სუბსტანციის მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები დაავადების მე-4—6 დღეს წარმოიქმნება (უფრო ადრე, ვიდრე აგლუტინინები და კომპლემენტის შეზოჭველი ანტისხეულები) და შემდეგში მათი აღმოჩენა შეიძლება ხანგრძლივად, ათეული წლების მანძილზე.

სადიაგნოსტიკოდ შემოღებულია აგრეთვე ლუმინესცენციურ-სეროლოგიური მეთოდი, რომელიც ჯერჯერობით ფართოდ ვერ გავრცელდა. ნაკლებად მნიშვნელოვანია კანის ალერგიული სინჯი.

პარტახტიანი ტიფის დიაგნოსტიკის მიზნით ზემოჩამოთვლილი ლაბორატორიული მეთოდებიდან ყველაზე ინფორმაციულია კომპლემენტის შეზოჭვისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები, განსაკუთრებით მათი ერთდროული გამოყენების შემთხვევაში.

**მკურნალობა.** პარტახტიანი ტიფისა და ბრილის დაავადების მკურნალობა კომპლექსურია და ხორციელდება ეტიოტროპული, პათოგენეზური და სიმპტომური საშუალებებით.

ეტიოტროპული მკურნალობისთვის ხმარობენ ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებს /ტეტრაციკლინს, ქლორტეტრაციკლინს, ოქსიტეტრაციკლინს, მორფოციკლინსა და სხვ./ და ლევომიციტინს. მძიმე შემთხვევებში ანტიბიოტიკები შეყავთ პარენტერულად, ხოლო საშუალო სიმძიმისა და მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში — per os, 1,2—1,6 გ დღე-ღამეში 4-ჯერ.

პათოგენეზური თერაპიისთვის იყენებენ დეტოქსიკაციურ, საგულე საშუალებებს, სისხლძარღვოვან ანალეპტიკებს, ტრანკვილიზატორებს, რომელთა მეშვეობით ზემოქმედებენ დაავადების პათოგენეზის ძირითად რგოლებზე: ინტოქსიკაციაზე, სისხლძარღვოვანი და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებაზე. დაავადების განსაკუთრებით მძიმე ფორმების შემთხვევაში გამოყენებულია გლუკოკორტიკოს-

ტეროიდებიც. კოლაფსის შექმნევაში ახორციელებენ ინტენსიურ თერაპიას ასეთი მდგომარეობისთვის რეკომენდებული ყველა პათოგენეზური საშუალებით.

გართულებების აცილების მიზნით დიდ ყურადღებას აქცევენ ავადმყოფის მოვლას, პირის ღრუსა და კანის ტუალეტს. გაძლიერებული წყურვილის გამო ავადმყოფს ხშირად უნდა მისცენ სითხე დასალევად. შეუცვალონ საწოლში მდებარეობა ნაწოლების განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით. ფსიქიკური სფეროს მძიმე დაზიანების გამო ავადმყოფი საჭიროებს სამედიცინო პერსონალის მუდმივ მეთვალყურეობას. პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელი თრომბოზისა და თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკის მიზნით ხმარობენ ანტიკოაგულანტებს. ავადმყოფს საწოლიდან ადგომის ნებას აძლევენ ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 7—8 დღის შემდეგ. ხოლო 12 დღის შემდეგ შეიძლება გაწერა, თუ რაიმე გართულება არ არის.

**პროფილაქტიკა.** პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკაში მთავარია ბრძოლა დატილიანების წინააღმდეგ, ავადმყოფის ღროული გამოვლინება /დაავადების მე-5 დღემდე/ და ჰოსპიტალიზაცია. ეს უკანასკნელი ღონისძიება რეკომენდებულია იმ შემთხვევაშიც, თუ გაურკვეველი გენეზის ცხელება 4 დღეზე მეტხანს გრძელდება. პარტახტიანი ტიფის ან ამ დაავადებაზე საექვო კერაში ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ იტარებენ დასკვნით დეზინფექციას და დეზინსექციას. კონტაქტში მყოფ პირებს ჩაუტარებენ სანიტარიულ დამუშავებას, ხოლო მათ ტანსაცმელსა და ლოგინს — კამერულ დეზინფექციას. პარტახტიანი ტიფის კერაში აწესებენ სამედიცინო მეთვალყურეობას 25 დღის განმავლობაში /კარდაკარ ჩამოვლა, ყოველდღიური თერმომეტრიზაცია/. კონტაქტში მყოფ პირებს უტარებენ აგრეთვე გამოკვლევებს სეროლოგიური რეაქციების გამოყენებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით შემოღებულია როგორც დახოცილი /კორპუსკულური და ქიმიური/, ასევე ცოცხალი ვაქცინა, დამზადებული პროვანჩეის რიკეტსიის E შტამისგან (ცოცხალი კორპუსკულური მშრალი ვაქცინა, რომელსაც გაცილებით მეტი ეფექტურობა ახასიათებს, თუმცა ზოგჯერ იწვევს თანამოვლენებს, ალერგიულ რეაქციებს). აცრებს ატარებენ ეპიდწვენების მიხედვით.

#### **მწვანე მურის (პირთავვის) პარტახტიანი ტიფი** (Rickettsiosis endemica murina)

სინონიმები: ვირთავის რიკეტსიოზი, რწყილის რიკეტსიოზი. ხმელთაშუა ზღვის ვირთავის რიკეტსიოზი, მექსიკური ტიფი, მანჯურიის ენდემური ტიფი, ტულონის პარტახტიანი ტიფი, ინდოეთის ტიფი, /ბანგალორე/, ტაბარდილო, ხომალდის ტიფი.

ენდემური პარტახტიანი ტიფი კეთილთვისებიანი, სპორადული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც მუხერის რიკეტსია იწვევს. დაავადება გადადის თავგებისა და ვირთაგვების ექტოპარაზიტებით /ძირითადად რწყილით/, ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა, ცხელება, როზეოლურ-პაპულური გამონაყარი.

**ისტორიული ცნობები.** ენდემური პარტახტიანი ტიფი გვხვდება ყველა კონტინენტზე, ძირითადად ზღვის სანაპირო ტერიტორიებზე. დაავადება პირველად აღწერეს რუსეთ-იაპონიის ომის დროს მანჯურიასში ს.პ. ბოტკინმა და ს.ს. ზიმნიცკიმ /1906,1910 წწ./, დაწვრილებით კი 1926—1929 წლებში შეისწავლა მაქსიმ, რომელმაც აღნიშნა, რომ დაავადების გადატანაში ტილს არა აქვს მნიშვნელობა. ინფექციის რეზერვუარს შეადგენენ მღრღნელები, ხოლო გადამტანია მათი ექტოპარაზიტი — რწყილი. მაქსმა დაავადებას ენდემური პარტახტიანი ტიფი უწოდა. დაავადების გამომწვევი აღმოაჩინა მუხერმა 1928 წელს. საბჭოთა კავშირში დაავადება პირველად აღწერა და მუხერის რიკეტსიები ვირთაგვებიდან და ავადმყოფებიდან გამოყო ე. ბაბალოვამ ბათუმში 1939 წელს.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი *R. typhi* (*R. mooseri*) მორფოლოგიური, ბიოლოგიური, ანტიგენური და იმუნოლოგიური თვისებებით ძალიან ჰგავს პროვანგიის რიკეტსიას, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, ნაკლები პოლიმორფიზმი ახასიათებს. როგორც ყველა რიკეტსია, ისიც გრამუარყოფითია. მუხერის რიკეტსიას კოკის ან ჩხირის ფორმა აქვს, ზომით პროვანგიის რიკეტსიაზე თითქმის 2-ჯერ ნაკლებია, აქვს სპეციფიკური თერმოლაბილური და არასპეციფიკური თერმოსტაბილური ანტიგენი, რომელიც საერთოა პროვანგიის რიკეტსიასთან. ობლიგატური უჯრედშიგა პარაზიტია. მრავლდება ციტოპლაზმაში, მთლიანად ავსებს მას თავისებური ჩანარებით — კოლონიებით /ე. წ. „მუხერის უჯრედები“/. *R. typhi* დაბალ ტემპერატურაზე და შშრალ მდგომარეობაში დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარიანობას.

**ეპიდემიოლოგია.** ენდემური პარტახტიანი ტიფი ზოონოზური ტრანსმისიული ინფექციაა, გავრცელებულია მღრღნელებში: რუს ვირთაგვებში — *Rattus norvegicus*, ალექსანდრიულ ვირთაგვებში — *Rattus alexandricus*, თავგებში — *Mus decumanus*, *mus musculus*, რომლებიც ბუნებაში ინფექციის რეზერვუარს შეადგენენ და გარემოში გამომწვევს გამოყოფენ შარდთან ერთად. მღრღნელები ავადებიან კონტაქტური და, ალიმენტური ვზით /ინფიცირებული მღრღნელის შარდით დაბინძურებული საკვები/. დაავადების გადატანაში მთავარი როლი ენიჭება ვირთაგვის რწყილებს — *Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*, ვირთაგვის ტილს — *polyplax spinulosa* /ადამიანს არა კბენს/ და ვირთაგვის ტიპებს — *Ornithonissus bacoti*. ექტოპა-

რაზიტების ინფიცირება ხდება სისხლის გამოწოვის დროს. რიკეტსიები მრავლდებიან მათ ნაწლავებში და გარემოში ფეკალურ მასასთან ერთად გამოიყოფიან. მღრღნელებსა და მათ ექტოპარაზიტებში დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს, ინაპარანტული ფორმით. ტკიპებში ინფექცია შთამომავლობას გადაეცემა ტრანსოვარიულად, რწყილებში ტრანსოვარიული გადაცემა არ ხდება.

ენდემურ კერაში ადამიანი სხვადასხვა გზით შეიძლება დაავადდეს: 1) აეროგენული გზით — რიკეტსიებით ინფიცირებული ჰაერის შესუნთქვის შედეგად; 2) ალიმენტური გზით — მღრღნელების შარდით დასვრილი საკვების მიღებისას; 3) ტრანსმისიული გზით — ინფიცირებული ტკიპის კბენისას. რწყილის კბენით ინფექცია არ გადადის, რადგან მის სანერწყვე ჯირკვლებში რიკეტსიები არ არის, მაგრამ დაავადება შეიძლება განვითარდეს ნაკბენი ადგილის მოფხანის დროს კანში რწყილის ფეკალური მასის ან თვით რწყილის შეხების შედეგად. ადამიანებში დაავადება, ჩვეულებრივ, ეპიზოტიის ფონზე ვითარდება. აღსანიშნავია, რომ მოსახლეობის დატილიანებისას ადამიანიდან ადამიანში ინფექცია შეიძლება გადაიტანოს ტილმაც, რაც მის ეპიდემიურ გავრცელებას გამოიწვევს. ასეთი შემთხვევები აღწერილია მექსიკაში, ჩინეთსა და აფრიკაში.

ადამიანებში ვირთაგვის რიკეტსიოზი სპორადული შემთხვევების სახით წელიწადის ყოველ დროს გვხვდება, მაგრამ მეტი შემთხვევაა ზაფხულ-შემოდგომაზე, რაც აიხსნება ამ პერიოდში ვირთაგვებისა და მათი ექტოპარაზიტების მაქსიმალური აქტივობით. დაავადება გავრცელებულია ჩრდილოეთის, ბალტიის, ხმელთაშუა, შავი, კასპიის ზღვების სანაპირო ტერიტორიებზე, უფრო მეტად ტროპიკული და სუბტროპიკული ჰავის ქვეყნებში. საქართველოში დაავადების ენდემურ კერებად მიჩნეულია ბათუმი, სოხუმი, ფოთი, ცხაკაია, სამტრედია, გორი, თბილისი. ბათუმში 1939 წელს მღრღნელებში ენზოოტიის ფონზე რეგისტრირებული იყო დაავადების 551 შემთხვევა. ენდემური კერები იყო აგრეთვე აზერბაიჯანში, კრასნოდარისა და სტავროპოლის მხარეში. ჩატარებული დონისძიებების შედეგად /საცხოვრებელი და კომუნალური პირობების გაუმჯობესება, დერატიზაცია/ აღნიშნულ რეგიონებში ამჟამად დაავადება აღარ გვხვდება. ყველა ქვეყანაში, სადაც აღწერილი იყო ენდემური პარტახტიანი ტიფის შემთხვევები, დაავადება, როგორც წესი, სანავსადგურო ქალაქებში რეგისტრირდებოდა, სადაც ვირთაგვებისა და თავგვების მეტი სიხშირეა. ზღვის სანაპიროებიდან მოშორებულ ტერიტორიაზე ვირთაგვის რიკეტსიოზი აღწერილია მექსიკაში, ჩრდილოეთ აფრიკაში, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ხოლო საბჭოთა კავშირში იგი აღწერა კაცინტაქმე საქართველოს ტერიტორიაზე 1958 წელს.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** დაავადების პათოგენზი ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის პათოგენზის იდენტურია. ენდემური რიკეტსიოზის დროსაც ძირითადად სისხლძარღვოვანი სისტემა ზიანდება /დესქვამაციურ-პროლიფერაციული თრომბოვასკულიტი და გრანულომების წარმოქმნა/, მაგრამ პათოლოგიური ცვლილებები გაცილებით ნაკლებადაა გამოხატული, რაც დაავადების კეთილთვისებიან მიმდინარეობას განაპირობებს. პათოლოგიური პროცესი ძირითადად გამოხატულია კაპილარებში, პრეკაპილარებსა და არტერიოლებში. ამრიგად, ამ ორი დაავადების პათოპისტოლოგიური ცვლილებები თვისებრივად მსგავსია და მხოლოდ გამოხატვის ხარისხით განსხვავდება. ენდემური პარტახტიანი ტიფის პათოგენზში მნიშვნელოვანი ფაქტორია ალერგიული კომპონენტი, რაც კლინიკურად პაპულური გამონაყარით ვლინდება. პათოლოგიური ანატომია ნაკლებადაა შესწავლილი, რადგან ლეტალური შემთხვევები იშვიათია.

**კლინიკა.** დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 5—15 დღეა. დაავადება მწვავედ იწყება: თავის ტკოვილით, ტანში ტეხის შეგრძნებით, კუნთების ტკოვილით, ზოგადი სისუსტით, შემცივნებით და სხეულის ტემპერატურის აწევით, რომელიც 1—2 დღეში საკმაოდ მაღალ ციფრებს აღწევს. შემდეგში ყველა აღნიშნული სიმპტომი უფრო ინტენსიურდება და დაავადება პარტახტიანი ტიფის მსგავსი კლინიკით მიმდინარეობს, მხოლოდ უფრო მსუბუქად, რითაც ის ძალიან ემსგავსება ბრილის დაავადებას.

ცხელება უმეტეს შემთხვევაში  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებშია და მუდმივ ხასიათს ღებულობს. საშუალოდ 2 კვირა გრძელდება. მოსალოდნელია რემისიული ან უსწორო ხასიათის ცხელებაც. ტემპერატურა შემოკლებული ლიზისით ეცემა. უფრო ხშირად დაავადების პირველი დღიდანვე გამოხატულია სახისა და კონიუნქტივის ჰიპერემია. კიარია-ავცინის და ლენდორფ-როზენბერგის ნიშნები იშვიათია. დაავადების მე-5 — 7 დღეს, იშვიათად მე-4 დღეს, ვითარდება უხვი გამონაყარი, რომელიც მორფოლოგიურად პარტახტიანი ტიფის გამონაყარის მსგავსია, იმ განსხვავებით, რომ, გარდა სხეულისა, აღინიშნება სახეზე, ხელის და ფეხისგულეებზე, ნაკლებად ინტენსიურია და უპირატესად როზეოლური, ზოგჯერ როზეოლურ-პაპულური ან მხოლოდ პაპულური ხასიათისაა. პეტეკიური გამონაყარი იშვიათია, პირველადი პეტეკიები არასოდეს გვხვდება. გამონაყარი 3—6 დღის განმავლობაშია და დაავადების მე-11—12 დღისათვის უკვალოდ ქრება.

მაჯისცემის სიხშირე ტემპერატურას შეესაბამება, ზოგჯერ აღინიშნება ბრადიკარდია, ჰიპოტონია უმნიშვნელოა, კოლაფსი არ ვითარდება. ენა ოდნავ მშრალია, შელესილი მორუხო-ჭუჭყიანი ფერის ნაღებით. ღვიძლი და ელენთა ხშირად დიდდება. ცენტრალური ნერ-

ვული სისტემის მხრივ ცვლილებები ნაკლებად არის გამოხატული, თუმცა დაავადების მთელი ხნის განმავლობაში აღინიშნება საავის საკმაოდ ინტენსიური დიფუზური ხასიათის ტკივილი. უძილობა იშვიათია. ტრემორი, გოვროვ-გოდელიეს ნიშანი, ენის დევიაცია არ აღინიშნება. მენინგეალური ნიშნები მხოლოდ დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში გვხვდება /შემთხვევათა 4—6%/. დაავადება ძირითადად მსუბუქად ან საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს. პერიფერიული სისხლის მხრივ დამახასიათებელი ცვლილებები არ არის. დასაწყისში გამოხატულია ლეიკოპენია ან ნორმოციტოზი. ლეიკოციტოზი აღინიშნება მხოლოდ დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას. ჰემოგრამის ცვლილებებიდან დამახასიათებელია ლიმფოციტოზი, ეოზინოპენია. დაავადება ნარჩენ მოვლენებსა და რეციდივს არ იძლევა. ავადმყოფის გაწერა შეიძლება ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან მე-4 — 5 დღეს.

გართულებები იშვიათია. ზოგჯერ აღინიშნება პნევმონია, თრომბოფლებიტი.

**პროგნოზი.** გამოსავალი კეთილსაიმედოა იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, თუნდაც ხანში შესულ ასაკში.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ენდემური პარტახტიანი ტიფის, ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფისა და ბრილის დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკა კლინიკური ნიშნების მიხედვით რთულია, პრაქტიკულად თითქმის შეუძლებელი, თუ გათვალისწინებული არ იქნება ეპიდემიოლოგიური მონაცემები. მხედველობაშია მისაღები ისიც, რომ ვირთაგვის რიკეტსიოზის დროს როზეოლური ან როზეოლურ-პაპულური გამონაყარია სახეზე, ხელის- და ფეხისგულზე, რაც პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელი არ არის. საჭიროა დაავადების დიფერენცირება სხვა რიკეტსიოზისგანაც.

დიაგნოზის საბოლოოდ დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ სპეციალური ლაბორატორიული გამოკვლევებისა და ბიოლოგიური ცდის ჩატარების შედეგად. ფართოდ იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, რომელიც დადებითია დაავადების მე-6—7 დღიდან, ტიტრი მკვეთრად მატულობს მე-14—16 დღიდან და მაქსიმალურია მე-20—27 დღისათვის. დიაგნოსტიკური ტიტრია 1:160. დიდი მნიშვნელობა აქვს რეაქციას ღინამიკაში ტიტრის ზრდის გამოვლინების მიზნით. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის მიზნითაც არის გამოყენებული, რადგან კომპლემენტის მაფიქსირებელ ანტისხეულებს რეკონვალესცენტები თითქმის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ინარჩუნებენ. ზოგჯერ სეროლოგიური რეაქციების ტიტრი არ იძლევა მკვეთრ სხვაობას მუზერისა და პროვანკის ანტიგენებთან რეაქციაში; ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ ბიოლოგიურ ცდას

ნიელ-მუხერის სკროტული ფენომენის გამოვლინების მიზნით. ავადმყოფის სისხლი შეყავთ ინტრაპერიტონეულად მამალ თეთრ თავგებსა ან მამალ ზღვის გოჭებში. დადებითი ცდის შემთხვევაში 14 დღის შემდეგ მათ აუწევთ სხეულის ტემპერატურა და უვითარდებათ სკროტული ფენომენი. ბიოლოგიური ცდის მეშვეობით სხვადასხვა მოდელის გამოყენებისას სპეციალურ ლაბორატორიებში შესაძლებელია მუხერის რიკეტსიების გამოყოფა.

**მკურნალობა** იმავე პრინციპებს ემყარება, როგორც პარტახტიანი ტიფის დროს, იმ განსხვავებით, რომ ენდემური რიკეტსიოზის შემთხვევაში იშვიათად ხდება საჭირო საგულე საშუალებებისა და ინტენსიური თერაპიის გამოყენება. ძირითადია ეტიოტროპული მკურნალობა. ავადმყოფებს უნიშნავენ ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებს ან ლევომიციტინს /ნაკლებეფექტურია/ 5-6 დღის განმავლობაში. ჩვენების მიხედვით გამოიყენებენ პათოგენური თერაპიის საშუალებებს: ბარბიტურატებს, ტრანკვილიზატორებს, ადრენომიმეტურ, სტრიქნინის პრეპარატებს, საგულე გლიკოზიდებს, კორტიკოსტეროიდებს, კოლოიდურ ხსნარებს /ჰემოდეზს, ნეოკომპენსანს, პოლიგლუკინს/.

**პროფილაქტიკა.** ენდემური, ანუ ვირთავის რიკეტსიოზის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ბრძოლა მღრღნელებისა და მათი ექტოპარაზიტების წინააღმდეგ /დეარტიზაცია, დეზინსექცია/. აუცილებელია საკვები პროდუქტების დაცვა მღრღნელების ექსკრემენტებით დაბინძურებისგან. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებულია დახოცილი ვაქცინა.

### **ჩრდილოეთ აზიის ტიპის მკურნალობის ტიფი** */ixodorickettsiosis asiatica/*

**სინონიმები:** ჩრდილოეთ აზიის ტიპის მკურნალობის რიკეტსიოზი, ტიპის მკურნალობის ცხელება, აზიის ტიპის მკურნალობის პარტახტიანი ტიფი, შორეული აღმოსავლეთის ტიპის მკურნალობის პარტახტიანი ცხელება.

ჩრდილოეთ აზიის ტიპის მკურნალობის რიკეტსიოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც *R. sibirica* იწვევს. დაავადების გამამტანია ტიპები. ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა, პირველადი აფექტი, რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდება და მტკივნეულობა, პოლიმორფული გამონაყარი.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება პირველად აღწერეს 1934-1935 წწ. ჩვენს ქვეყანაში, კრასნოდარის მხარეში. ზღვისპირეთის ტიპის მკურნალობის ცხელების სახელწოდებით. შემდეგ წლებში დაავადების შესწავლაზე მუშაობდა საკავშირო ექსპერიმენტული მედიცინის ინსტიტუ-

ტის ექსპედიცია მ.კ. კონტოვსკაიას ხელმძღვანელობით. დაავადების გამომწვევი აღმოაჩინა 1938 წელს ო.ს. კორშუნოვამ. ეს იყო ჩვენს ქვეყანაში აღმოჩენილი პირველი პათოგენური რიკეტსია, რომელიც შემდეგში დაწვრილებით შეისწავლა ე.მ. გოლინევიჩმა /1948 წ./.

**ეტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს *R. sibirica*. იგი მიეკუთვნება ტკიპისმიერი ლაქოვანი ცხელებების გამომწვევ რიკეტსიათა ჯგუფს, რომელთა დამახასიათებელია ლოკალიზაცია არა მარტო უჯრედის ციტოპლაზმაში. არამედ ბირთვშიც, სადაც ისინი წარმოქმნიან კოლონიებს, რომლებიც მთლიანად ან ნაწილობრივ იკაებენ ბირთვს, მაშინ როდესაც ციტოპლაზმაში თითო-ოროლა რიკეტსია ანდა მცირე ჯგუფები. ახასიათებს პოლიმორფიზმი, პროტეუს OX19-თან საერთო ანტიგენი. სეროლოგიური და იმუნოლოგიური თვისებებით ყველაზე ახლოა *R. rickettsii*-სთან. გრამუარყოფითია. იღებება გიმზა — რომანოვსკისა და ზდროდოვსკის მეთოდით. მრავლდება ქათმის ემბრიონსა და უჯრედულ კულტურებზე.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ტრანსმისიული ზოონოზია. ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. ბუნებაში დაავადების რეზერვუარს ქმნიან მღრღნელები /მინდვრის, ტყის, სახლის თავგები, რუხი ვირთავვა, შორეული აღმოსავლეთის შემინდვრია, თრია, ზაზუნა, თრითინა და სხვ./, ჩლიქოსანი ცხოველები, ზოგჯერ ფრინველებიც.

ინფექცია მღრღნელიდან მღრღნელში ტკიპების მეშვეობით (*Der-macentor*, *Haemophysalis*, *Ixodes*, *Rhipicephalus*) გადადის. ტკიპები განვითარების სტადიაში გაივლიან 4 ფაზას: კვერცხი, მატლი, ნიმფა, იმაგო. მატლისა და ნიმფის ფაზაში ისინი მღრღნელებზე პარაზიტობენ, ხოლო იმაგოს ფაზაში — ჩლიქოსან ცხოველებზე. ამ უკანასკნელებში, მღრღნელებისგან განსხვავებით, ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ვინაიდან ტკიპებში რიკეტსიები ტრანსოვარიულად გადაეცემა, ისინი, გარდა იმისა, რომ გადამტანები არიან, ინფექციის რეზერვუარსაც წარმოადგენენ.

დაავადების კერები გამოვლენილია ყაზახეთის, ყირგიზეთის, სომხეთის სსრ-ში, კრასნოიარსკის, ხაბაროვსკის, ალტაის მხარეებში, ირკუტსკის, ტიუმენის ოლქებში, აგრეთვე მონგოლეთის სახალხო რესპუბლიკაში.

ტკიპი მღრღნელს ინფექციას სისხლის მოწოვის დროს გადასცემს. ნერწყვთან ერთად /ტკიპის რიკეტსიები მრავლდება სანერწყვე ჯირკვლებში, ნაწლავების ეპითელიუმში, საკვერცხეებსა და თესლგამტარებში/. აღამიანი ინფიცირდება იმ ადგილებში მოხვედრისას, სადაც ბუნებრივად გავრცელებულია ტკიპები. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა გაზაფხულ-ზაფხულზე /ტკიპების მაქსიმალური აქტივობის პერიოდი/. ინფექციის მიმართ აღამიანის მიმდებლობა დაბალია. ენდე-



მურ კერებში უფრო ხშირად ავადდება სოფლის, იშვიათად — ქალაქის მოსახლეობა. დაავადებას სპორადიული ხასიათი აქვს. აღამიანიდან აღამიანზე ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი არ გადადის.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** აღამიანის ორგანიზმში შეჭრის ადგილას რიკეტსიები მრავლდებიან სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის უჯრედებსა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, რის შედეგადაც ვითარდება პირველადი აფექტი და რეგიონული ლიმფადენიტი. პირველადი აფექტი რეგიონულ ლიმფადენიტთან ერთად „პირველადი კომპლექსის“ სახელწოდებით არის ცნობილი. აქედან რიკეტსიები ხვდებიან სისხლში და სისხლძარღვთა ენდოთელიურ უჯრედებში მათ გამრავლებას თან სდევს რიკეტსიემია, სისხლძარღვთა სპეციფიკური გრანულომატოზის განვითარება, ტოქსემია, სისხლძარღვოვანი და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებები. დაავადების შემდეგ ფაზაში ვითარდება ორგანიზმის საპასუხო იმუნური რეაქციები, რასაც მოყვება ავადმყოფის გამოჯანმრთელება. ზოგ შემთხვევაში დაავადების გამომწვევი უშუალოდ სისხლში ხვდება, ამ დროს ავადმყოფს პირველადი აფექტი და რეგიონული ლიმფადენიტი არ ექნება.

დაავადების პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს ალერგიული კომპონენტი, რაც კლინიკურად ართრალგიით, ზოგჯერ ართრიტით და პაპულური ხასიათის გამონაყრით ვლინდება. ამრიგად, პათოგენეზის ძირითადი რგოლებია: 1. რიკეტსიების მოხვედრა ორგანიზმში ტრანსმისიული გზით; 2. რიკეტსიების შეჭრის ადგილას პირველადი აფექტისა და რეგიონული ლიმფადენიტის განვითარება; 3. გამომწვევის მოხვედრა სისხლში, სისხლძარღვთა ენდოთელიუმში, სპეციფიკური სისხლძარღვოვანი გრანულომატოზის განვითარება; 4. რიკეტსიემია; 5. ინტოქსიკაციის შედეგად პარალიზური ჰიპერემიის განვითარება და სისხლის ნაკადის სიჩქარის შენელება; 6. გამომწვევის ღიფუზია ქსოვილებსა და ორგანოებში; 7. ორგანიზმის იმუნური სისტემის საპასუხო რეაქცია; 8. გამოჯანმრთელება. ვინაიდან ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, დაავადების პათოლოგიური ანატომია შესწავლილი არ არის.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 3—7 დღეა, შეიძლება 1 დღემდე შემცირდეს ანდა 14 დღემდე გახანგრძლივდეს. ინკუბაციურ პერიოდში ავადმყოფი არაფერს უჩივის. ტკიპის ნაკბენი ადგილი სრულიად უმტკივნეულოა, რადგან ტკიპის ნერწყვი ანესთეზიურ ნივთიერებებს შეიცავს. შემდგომ განვითარებული პირველადი აფექტი და რეგიონული ლიმფადენიტიც არ იწვევს ტკივილის შეგრძნებას. ამიტომ აღნიშნულ მოვლენებს ავადმყოფი, ჩვეულებრივ, ყურადღებას არ აქცევს და, როგორც წესი, მათ ექიმი აღმოაჩენს გასინჯვისას.

დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, თავის ტკივილით, შემცირებით, კუნთების, სახსრების, წელის ტკივილით, საერთო სისუსტით, უმადობით, უძილობით. ბავშვებს შეიძლება აღინიშნებოდეთ ღებინება, თავბრუ, ყურებში ხმაური, სინათლის შიში, ტკივილი თვალის მოძრაობისას, რაც მოზრდილებში იშვიათია. დაავადების ყველა სიმპტომი თანდათანობით უფრო მკვეთრად გამოიხატება, გარდა შემცირებისა და ოფლიანობისა, რაც მხოლოდ 1-2 დღეს აღინიშნება. ტემპერატურა 2-3 დღეში  $39^{\circ}$ - $40^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს. ცხელება უპირატესად მუდმივი ხასიათისაა, იშვიათად — რემისიული. ცხელების პერიოდის ხანგრძლივობა 7-12 დღეა, მერყეობს 1-დან 20 დღემდე.

დაავადების მე-2-3 დღიდან აღინიშნება სახის მცირედი შეშუპება და ჰიპერემია. ჰიპერემიულია აგრეთვე რბილი სასის, ნაქისა და ნუშურების ლორწოვანი.

ტკიპისმიერი რიკეტსიოზის პათოგნომონური ნიშნებია პირველადი აფექტი, რეგიონული ლიმფადენიტი და გამონაყარი. პირველადი აფექტი ანთებად-ნეკროზული კერაა და არაინფიცირებული ტკიპის კბენის შედეგად არასდროს ვითარდება. იგი მოყავისფრო, ინფილტრირებული მომკვრივო უბანია, რომელზეც აღინიშნება ნეკროზი ან მცირე ზომის წყლული ცენტრში, რომელიც ასევე მოყავისფრო ქერქითაა დაფარული. პირველადი აფექტი კანის ზედაპირიდან წამოწეულია კონუსის ფორმით. ირგვლივ კონუსის ფუძეზე ჰიპერემიის რკალია, რომლის კიდეებიც არასწორია. ზოგჯერ კონუსის ფუძის ირგვლივ მცირე ზომის ვეზიკულებია. შეშუპება და მტკივნეულობა არ ახასიათებს. მისი ზომებია 2-3 მმ-დან 1 სმ-მდე. ზოგჯერ პირველადი აფექტი შეიძლება არ იყოს /იხ.პათოგენეზი/, მაგრამ ეს არ უარყოფს ტკიპისმიერ რიკეტსიოზს. პირველადი აფექტი უფრო ხშირად თავის, კისრის უკანა ზედაპირის, მხრის სარტყლის, ქვედა კიდურების არეში აღინიშნება. იგი გაიწოვება და დეფექტი აღდგება დაავადების მე-9-მე-60 დღისთვის, ხოლო ჰიგმენტაცია უფრო ხანგრძლივად რჩება.

ტკიპისმიერი რიკეტსიოზის დამახასიათებელი ნიშანია რეგიონული ლიმფადენიტი, რომელიც პირველად აფექტთან ერთდროულად წარმოიქმნება. გადიდებული ლიმფური კვანძები ელასტიკურია, მოძრავი, არ არის შეხორცებული ირგვლივ არსებულ ქსოვილთან. ჯირკვლების მფარავი კანი უცვლელია უკუგანვითარების პროცესში ლიმფური კვანძების დაჩირქება და სკლეროზირება არ ხდება.

გამონაყარი როზეოლურ-პაპულური ხასიათისაა და მე-2-4 დღეს ვითარდება, ზოგჯერ პირველ დღესვე ანდა მე-5-6 დღეს. გამონაყარი დასაწყისში კიდურებზეა, შემდეგ სწრაფად ფარავს სხეულს, კისერს, სახეს, ზოგჯერ აღინიშნება ხელის- და ფეხისგულზე. როზეოლების

პეტეკიებად გარდაქმნა იშვიათია. გამოყრიდან მე-3—5 დღეს ელემენტები მუქი წითელი ფერის ხდება და ციანოზურ ელფერს ღებულობს. გამონაყრის უკუგანვითარების შემდეგ რჩება პიგმენტაცია. იგი სრულიად ქრება მე-12—14 დღეს ჯერ სახესა და კისერზე, შემდეგ სხეულსა და კიდურებზე. ერთეულ შემთხვევებში მოსალოდნელია რეკონვალესცენციის პერიოდში ტემპერატურის მომატება და გამონაყრის მეორე ტალღა, რაც დაავადების პათოგენეზში ალერგიული კომპონენტის მნიშვნელობას ადასტურებს.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ბრადიკარდია, ზოგჯერ აბსოლუტურიც /რეკონვალესცენციის პერიოდში მაჯისცემის სიხშირე შეიძლება იყოს 30—40 წუთში/. ბრადიკარდიის ფონზე ხშირია დიკროტია. ტაქიკარდია აღინიშნება დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას. დამახასიათებელია ჰიპოტონია, განსაკუთრებით ქვეითდება მაქსიმალური წნევის მაჩვენებელი. ეკგ-ზე აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები მიოკარდიუმში, რის გამოც რეკომენდებულია ტემპერატურის დაცემის შემდეგ წოლითი რეჟიმის დაცვა 5 დღის განმავლობაში, ხოლო გაწერა არა უადრეს 10 დღისა.

მენინგეალური ნიშნები იშვიათია. ზოგჯერ, ძირითადად ღამით, ავადმყოფს აქვს ბოდვა. ყოველთვისაა გამოსატლული ძლიერი თავის ტკივილი, ხშირია ფსიქიკის დათრგუნვა.

ენა სველია, თეთრად შელესილი. ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეთ ღებინება და ფაღარათი. ხშირად ღვიძლი გადიდებულია, შემთხვევათა 1/3-ში ელენტაც დიდდება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ნორმოციტოზი ან ზომიერი ლეიკოპენია ეოზინოპენიით, ნეიტროპენიითა და შედარებითი ლიმფოციტოზით.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად, საშუალო სიმძიმით ან მძიმედ. გამოსავალი კეთილსაიმედოა, ლეტალური შემთხვევები არ აღინიშნება.

**გართულებები.** იშვიათად მოსალოდნელია სინუსიტი, ოტიტი, ლარინგიტი, ბრონქიტი, პნევმონია.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გრიპის, პნევმონიის, თირკმლის სინდრომით მიმდინარე პემორაგიული ცხელების, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, პარტაბტიანი ტიფის, ტიფურ-პარატიფული დაავადების, სიფილისის, ფსევდოტუბერკულოზის, ტკიპისმიერი რიკეტსიოზის /ლაქოვანი ცხელებინ ჯგუფი/ გამოსარიცხად.

დიაგნოსტიკის დროს უნდა გაითვალისწინონ ავადმყოფის ყოფნა ენდემურ კერაში, სეზონი, ტკიპის კბენა და დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები: მოკლე ინკუბაციური პერიოდი ტკიპის კბენიდან დაავა-

დების გამომჟღავნებამდე, მწვავე დაწყება, პირველადი აფექტისა და რეგონული ლიმფადენიტის არსებობა, სახისა და კონიუნქტივის ჰიპერემია, ძლიერი თავის ტკივილი, სახსრებისა და კუნთების ტკივილი, ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, ლეიძლისა და ელენთის გადიდება, დაავადების პირველი კვირის განმავლობაში როზეოლურ-პაპულური გამონაყარი.

დიაგნოსტიკის სპეციფიკური სეროლოგიური ტესტებია კომპლემენტის შებოჭვისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები ჰომოლოგიურ ანტიგენტან. კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულები დაავადების მე-5—7 დღიდან წარმოიქმნება, მაგრამ მათი ტიტრი მაქსიმუმს მე-9—11 დღისთვის აღწევს. დიაგნოსტიკური ტიტრი შედარებით დაბალია /1:40—1:60/. რეაქცია დაბალ ტიტრში /1:10—1:20/ დადებითია 1—3 წლის განმავლობაში, რაც რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა. არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციისგან განსხვავებით, დადებითია მხოლოდ დაავადების პერიოდში რეაქციის ტიტრი 1:800—1:3200-ის ფარგლებშია, დაგნოსტიკურ ტიტრად მიჩნეულია 1:200. აუცილებელია სეროლოგიური გამოკვლევების ჩატარება დინამიკაში და სპეციფიკური, ჰომოლოგიური ანტიგენის /*R. sibirica*/ გარდა რეაქციის ჩატარება მონათესავე, პეტეროლოგიურ ანტიგენტანაც /*R. prowazekii*, *R. conorii*, *R. acarii*/. როგორც წესი, ჰომოლოგიურ ანტიგენტან რეაქციის ტიტრი უფრო მაღალია. ვეილ-ფელიქსის რეაქცია დადებითია 80%-ში.

ვინაიდან სეროლოგიური რეაქციების გამოყენება ადრეული დიაგნოსტიკისთვის არ ხერხდება, ამიტომ ამ პერიოდში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს.

დიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევებში გამოყენებულია ბიოლოგიური ცდაც. მამალ ზღვის გოჭებს ინტრაპერიტონეულად ავადმყოფის სისხლის შეყვანიდან 6—10 დღის შემდეგ უვითარდებათ ორქიტი, ტემპერატურის მომატება /ნეილ-მუზერის სკროტული ფენომენი/. სათესლე ჯირკვლების გარსიდან იღებენ ნაცხს, რომელშიც ყოველთვის ნახულობენ რიკეტსიებს.

მკურნალობას ატარებენ ლევომიცეტინით და ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებით, პათოგენეზური და სიმპტომური საშუალებებით.

პროფილაქტიკა. კერაში ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები გულისხმობს ბრძოლას ტიპების მოსაპობისთვის აკარიციდული საშუალებების გამოყენებით, დერატიზაციის ჩატარებას. ინდივიდუალური პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებულია რეპელენტები.

ქუ ცხელება მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ბერნეტის კოქსიელა იწვევს. იგი ბუნებრივი კერობრიობის ზოონოზია, ახასიათებს გადაცემის მრავალმხრივი მექანიზმი, პოლიმორფული კლინიკური სურათი, ზოგჯერ ქვემწვავე მიმდინარეობა.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება პირველად აღწერა ავსტრალიელმა ექიმმა ე. დერიკმა 1937წელს /მისი 9 ავადმყოფიდან 8 სასაკლაოს მუშა იყო/. ავტორმა დაავადება დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად გამოყო, მაგრამ უცნობი გენეზის გამო ქუ ცხელება უწოდა — Q fever /პირველი ასო ინგლისური სიტყვისა query — გაურკვეველი/. მანვე ავადმყოფების სისხლით დაავადა ზღვის გოჭები და მათგან გამოყო გამომწვევეი, რომლის თვისებები დეტალურად შეისწავლეს იმავე წელს ფ. ბერნეტმა და მ. ფრიმანმა. 1939 წელს დერიკის წინადადებით აღნიშნულ მიკროორგანიზმს Rickettsia burnetti უწოდეს.

ავსტრალიელ მკვლევარებთან ერთდროულად და მათგან დამოუკიდებლად ამერიკელმა მეცნიერებმა გ.დევისმა და ჰ. კოქსმა ანალოგიური რიკეტსია გამოყვეს ტკიპებიდან და, ვინაიდან იგი ბაქტერიულ ფილტრში გადიოდა R.diaporica უწოდეს. 1939—1941 წწ. დაადგინეს h.burnetti და R.diaporica-ს იდენტურობა და საბოლოოდ მას Coxiella burnetti უწოდეს, თუმცა ფართოდ ხმარობენ დერიკის ტერმინსაც — R. burnetti.

დაავადების შემთხვევები აღწერილია დედამიწის ხუთი მატერიკის 51 ქვეყანაში, მათ შორის საბჭოთა კავშირის ყველა მოკავშირე რესპუბლიკაში.

**ეტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს Coxiella burnetti s. R. burnetti /გვარი Coxiella, ოჯახი Rickettsiaceae/. იგი უჯრედშიგა პარაზიტია, მრავლდება ციტოპლაზმაში, მაგრამ „მუზერის უჯრედებს“ იშვიათად წარმოქმნის. ტინქტორული და კულტურალური თვისებებით სხვა რიკეტსიების მსგავსია. პროტეუს OX19-თან საერთო ანტიგენი არა აქვს. ანტიბიოტიკებით ზემოქმედების პირობებში L-ტრანსფორმაციის უნარი აქვს, ახასიათებს პოლიმორფიზმი და ფაზური ცვალებადობა: აქვს I და II ფაზის ანტიგენები. პირველი ზედაპირული პოლისაქარიდია, მეორეუფრო ღრმად მდებარეობს, მისი ქიმიური ბუნება უცნობია. ავადმყოფი ცხოველებიდან ან ადამიანიდან გამოყოფილ რიკეტსიებს I ფაზის ანტიგენი აქვთ, ქათმის ემბრიონზე ხანგრძლივი კულტივირებისას კი მხოლოდ II ფაზის ანტიგენს წარმოქმნიან. საკმარისია ზღვის გოჭის ორგანიზმში ერთი პასაჟიცი კი, რომ კვლავ აღიდგინონ I ფაზის ანტიგენის სინთეზის უნარი. ბერნეტის რიკეტსიის ფაზური ცვალებადობა მნიშვნელოვანი ფენომენია და ასახულია სეროლოგიურ დიაგნოსტიკაში.

ბერნეტის რიკეტსიას გარემოში დიდი გამძლეობა ახასიათებს. იგი გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური აგენტების ზემოქმედების მიმართაც, დიდხანს ინახავს თავს როგორც შშრალ, აგრეთვე ნოტიო სუბსტრატებში, 90°C ტემპერატურას 1 საათი უძლებს, 100°C ტემპერატურაზე 1 წუთის შემდეგ იღუპება. ინფიცირებული ტკიპების გამომშრალ ფეკალურ მასაში სიცოცხლისუნარიანი რჩება 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> წელი, ცხოველების ბეწვში — 1 წლამდე, კარაქსა და ხორცში — 1 თვეზე მეტი. რიკეტსიებით ინფიცირებული რძის გაუწებლებას 10 წუთის განმავლობაში ჭირდება დუღილი, ხოლო ინფიცირებული ბამბის ქსოვილს — 30 წუთი. დიდ გამძლეობას იჩენს სხვადასხვა საღებინფექციო საშუალების მიმართ.

**ეპიდემიოლოგია.** ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ქუ ცხელება ზოონოზური ინფექციაა და ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს. არჩევენ 2 ტიპის კერას: პირველადს—ბუნებრივს და მეორადს—სასოფლოსამეურნეოს /ანთროპურგულს/. ბუნებრივ კერებში დაავადების გამომწვევი ცირკულირებს სხვადასხვა ძუძუმწოვარ ცხოველსა და მათ ექტოპარაზიტებს შორის /ტკიპები/ შემდეგი სქემით: ტკიპი → თბილისის ხლიანი ცხოველი → ტკიპი. ბუნებაში დაავადების რეზერვუარს ქმნის 96 სახის ძუძუმწოვარა ცხოველი /ძირითადად მღრღნელები/, 60-მდე სახის ფრინველი და 70-მდე სახის ტკიპა. ამ უკანასკნელებში ინფექცია უსიმპტომოდ, ხანგრძლივად მიმდინარეობს და გამომწვევი ტრანსოვარიულად გადადის. ჩამოთვლილი ცხოველები დაავადების გამომწვევს გარემოში შარდთან და განავალთან ერთად გამოყოფენ, ამის გამო, გარდა ტრანსმისიული გზისა, დაავადება შეიძლება აეროგენულადაც გავრცელდეს, რასაც ხელს უწყობს ბერნეტის რიკეტსიის გამძლეობა გარემოში.

ანთროპურგულ კერებში ინფექციის რეზერვუარი და წყაროა სხვადასხვა შინაური ცხოველი და ფრინველი. მეტი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს მსხვილ-და წვრილფეხა რქოსან საქონელს, ხოლო ნაკლები — ცხენს, ღორს, ვირს, კამენს, აქლემს და სხვ. როგორც გარეულ, ისე შინაურ ცხოველებში ინფექცია ლატენტურად, ზოგჯერ ქრონიკულად მიმდინარეობს. დაავადებული ცხოველი რიკეტსიებს გამოყოფს გარემოში ფეკალურ მასასთან, რძესთან ერთად. ენდემურ კერებში მეცხოველეობასთან დაკავშირებული ადამიანების ინფიცირება განსაკუთრებით ხშირია დოღის, ზვევის დროს. ვინაიდან ბერნეტის კოქსიელას გარემოში მაღალი გამძლეობა ახასიათებს, ხოლო ინფიცირებული ცხოველები მას მასტურად გამოყოფენ გარემოში სეკრეტთან და ექსკრეტთან ერთად, ჯანმრთელი და ინფიცირებული საქონლის ერთ შენობაში ყოფნისას ნახევარ წელიწადში ნახირის 50% ავადდება.

ადამიანის ინფიცირება მოსალოდნელია: 1) ასპირაციული; 2) ალიმენტური; 3) კონტაქტური; 4) ტრანსმისიული გზით.

აეროგენული გზით ინფექცია გადადის ავადმყოფი ცხოველების ბეწვის, ტყავის დამუშავების, მინდვრის სამუშაოების /თივის დაბულუნება, ბამბის დამუშავება და სხვ./ შესრულების პროცესში. ალიმენტური გზით დაავადება ვრცელდება ინფიცირებული რძის, რძის პროდუქტების მიღებისას, ინფიცირებული წყლის სასმელად გამოყენებისას. მაღალი ტემპერატურისადმი ბერნეტის რიკეტსიების მდგრადობის გამო ინფიცირებული ცხოველის რძის მიღებისას დაავადების აცილების მიზნით პასტერიზაცია საკმარისი არ არის. კონტაქტური გზით ძირითადად მეცხოველეობის ფერმის, ხორცკომბინატის მუშები და ვეტერინარები ავადდებიან. ადამიანიდან ადამიანში ინფექცია არ გადადის, თუმცა ავადმყოფის ნახველი რიკეტსიებს შეიცავს. დაავადება ყველა ასაკშია მოსალოდნელი. ავადდება ძირითადად სოფლის მოსახლეობა. ქუ რიკეტსიოსს გახაფხულ-ხაფხულ-შემოდგომის სეზონურობა ახასიათებს. დაავადებას უპირატესად სპორადული ხასიათი აქვს.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ქუ ცხელებას განიხილავენ, როგორც მწვავე, ციკლურ, კეთილთვისებიან რეტრიკულოენდოთელიოსს, რომელსაც პანვასკულიტი არ ახასიათებს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმისადმი რიკეტსიების სუსტი ტროპიზმის გამო. პათოლოგიური პროცესის გამოხატულება ამა თუ იმ ორგანოში დამოკიდებულია გადაცემის მექანიზმზე. დაავადების პათოგენეზი შემდეგი ფაზების სახით წარმოგვიდგება:

1. გამოშწვევის შეჭრა ორგანიზმში აეროგენული /ძირითადად/, ალიმენტური, კონტაქტური ან ტრანსმისიული /იშვიათად/ გზით.

2. რიკეტსიების მოხვედრა ორგანიზმში დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანიდან ადგილობრივად პათოლოგიური ცვლილებების გამოწვევის გარეშე.

3. გამოშწვევის ლიმფოგენური მოხვედრა სისხლის მიმოქცევის სისტემაში.

4. პირველადი, ე.წ. „მცირე რიკეტსიემია“.

5. რიკეტსიების დისემინაცია პარენქიმულ ორგანოებში.

6. რიკეტსიების გამრავლება ჰისტოციტებსა და რეტრიკულოენდოთელური სისტემის მაკროფაგებში.

7. მეორადი, ანუ „დიდი რიკეტსიემია“ და ტოქსემია გამოშწვევის დისემინაციით რეტრიკულურ-ენდოთელური სისტემის ახალ უბნებში /დაავადების კლინიკური მანიფესტაცია/.

8. ავადმყოფის ორგანიზმში რიკეტსიების ცირკულაციის შედეგად ალერგიული რეაქციების განვითარება.

9. იმუნიტეტის განვითარება და გამოჯანსრთელება.

არასრულყოფილი იმუნური პასუხის შემთხვევაში დაავადება ღებულობს გახანგრძლივებულ, მორეციდივე მიმდინარეობას. დაავადების.

პათოლოგიური ანატომია ძირითადად ექსპერიმენტულ ცხოველებზეა შესწავლილი. ფილტვებში ნახულობენ ინტერსტიციულ პნევმონიას, ელენთაში — პულპის ჰიპერპლაზიას, ღვიძლში — ჰეპატოციტების დისტროფიას და მონონუკლეური ინფილტრაციის კერებს, თირკმლებში — მილაკების ეპითელიუმის გაჯირჯევას, თავის ტვინში — პერივასკულიტსა და წერტილოვან სისხლჩაქცევებს სისხლძარღვების ირგვლივ, აღწერილია ენცეფალიტის სურათიც. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მათში აღინიშნება გრანულომები, რომლებიც ეპითელიოიდური უჯრედებისგან შედგება.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 32 დღემდეა, უფრო ხშირად — 12-19 დღე. ქუ ცხელების კლინიკა მეტად პოლიმორფულია, რაც განპირობებულია დაავადების გადაცემის მრავალფეროვანი მექანიზმით, ორგანიზმში რიკეტსიების განვითარების თავისებურებით და ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობით. ამიტომ დაავადების კლინიკის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის გამოყოფა ძნელია.

ქუ ცხელების მიმდინარეობაში არჩევენ 3 პერიოდს: საწყისს, კლინიკური მანიფესტაციის, ანუ დაავადების სრული განვითარების და გამოჯანმრთელების პერიოდებს.

დაავადება, ჩვეულებრივ, მწვავედ იწყება, შემცირებით, ტემპერატურის მომატებით. ცხელება 1-2 დღეში  $39-40^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს. დაავადების დასაწყისი იმდენად მწვავეა, რომ ავადმყოფი მიუთითებს არა მარტო დღეს, არამედ საათსაც. აღინიშნება ძლიერი თავის ტკივილი, რომელიც უფრო ხშირად დიფუზურია, იშვიათად ლოკალური /შუბლის ან კეფის არეში/, საერთო სისუსტე, დამტვრეულობა, ოფლიანობა /ზოგჯერ პროფუზული/, უმადობა, მშრალი ხეელა /ზოგჯერ ნახველით/, უძილობა, კუნთებისა და სახსრების, წელის ტკივილი, მტკივნეულობა თვალის მოძრაობისას, თვალბუდის ტკივილი. ზოგჯერ ავადმყოფი უჩივის გულისრევას, ღებინებას, ცხვირიდან სისხლის დენას.

დაავადების საწყის პერიოდში აღინიშნება სკლერების სისხლძარღვთა ინიეცირება, სახის ჰიპერემია, ზოგჯერ ენანთემატ, herpes labialis et nasalis. ენა სველია, შელესილი მოთეთრო-მორუხო ფერის ნადებით, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. გამოხატულია უმნიშვნელო ბრადიკარდია და ჰიპოტონია. ამავე პერიოდში მოსალოდნელია სუსტად გამოხატული მენინგეალური ნიშნები, ზოგჯერ ენცეფალიტური სინდრომიც. ასეთია დაავადების საწყისი პერიოდის კლინიკური ნიშნები.

სრული კლინიკური გამოვლინების სტადიაში ცხელება მაქსიმალურ ციფრებს აღწევს / $39-40^{\circ}\text{C}$ /, შეიძლება იყოს მუდმივი, რემისიული, უსწორო, ტალღისებრი ან ინტერმისიული ტიპისა. მისი ხანგრძლივობა საშუალოდ 2 კვირაა, იშვიათად—3-4 კვირა. ტემპერატურა შემოკლებუ-



ლი ლიხისით ეცემა. დაავადების ამ პერიოდში ავადმყოფთა უმეტესობას სახის და კონიუნქტივის ჰიპერემია კვლავ აღინიშნება. ქუ ცხელებას არ ახასიათებს პირველადი აფექტი, გამონაყარი და ლიმფური აპარატის დაზიანება. იშვიათად, მე-3—16 დღეზე შეიძლება განვითარდეს როზეოლური, როზეოლურ-პაპულური, პაპულურ-ვეზიკულური ან როზეოლურ-პეტექიური გამონაყარი. გამონაყარის ელემენტები მცირერიცხოვანია, მუცლის ტიფის გამონაყარს ემსგავსება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოხატულია ბრადიკარდია და ჰიპოტონია, გულის ტონების მოყრუება. იშვიათად, თუ ფონური დაავადების სახით აღინიშნებოდა რევმატიზმი, შეიძლება განვითარდეს ენდოკარდიტი; ასეთ შემთხვევაში დაავადება გახანგრძლივებულად მიმდინარეობს. შეიძლება ავადმყოფს განუვითარდეს ტრაქეიტი, ბრონქიტი, პნევმონია /აეროგენული გზით ინფიცირება/. ობიექტურად აღინიშნება პერკუსიული ხმის შემოკლება და ამავე უბანზე მკვრივი სუნთქვა, ზოგჯერ მშრალი, ან სველი ხიხინი. მაგრამ უფრო ხშირად სასუნთქი სისტემის დაზიანება ფიზიკალურად ნაკლებად ვლინდება და დიაგნოსტიკაში წამყვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლის დროსაც ფილტვებში აღინიშნება მცირე ზომის ცალკეული ანთებადი ფოკუსები. იშვიათად ეს კერები შეიძლება მრავლობითი იყოს. ფილტვის ქსოვილის დაზიანებისას პროცესში ყოველთვისაა ჩართული ფილტვის კარის ლიმფური სისტემა. პნევმონია ვითარდება ქუ რიკტ-სიოზის შემთხვევათა 10—12%-ში.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მხრივ სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება. ავადმყოფს უმადობა აქვს. ენა შელესილია, ოდნავ შესქელებული. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას ენა მშრალია, ყავისფრად შელესილი, გამოხატულია ენის ტრემორი. ავადმყოფთა ნაწილი უჩივის მუცლის ტკივილსა და შებერილობას. ტკივილი შეიძლება იძლეოდეს მწვავე აპენდიციტის სიმულაციას, რის გამოც ზოგჯერ ოპერაციასაც კი აკეთებენ. კვლავ აღინიშნება საწყის პერიოდში გამოვლენილი ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, რასაც თან სდევს ღვიძლის ფუნქციური სინჯების დარღვევა. ღვიძლი და ელენთა, ჩვეულებრივ, ნორმას უბრუნდება რეკონვალესცენციის პერიოდის დაწყებიდან 5—7 დღის განმავლობაში. თირკმლების მხრივ ცვლილებებიდან შესაძლოა აღინიშნებოდეს პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია, რაც ხშირია მაღალი ცხელებით მიმდინარე დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში.

პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ლეიკოპენია და შედარებითი ლიმფომონოციტოზი ნეიტროპენიისა და ეოზინოპენიის ფონზე. დაავადების ხანგრძლივობა საშუალოდ ორი კვირაა, რის შემდეგ გამოჯანმრთელების პერიოდი დგება. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმჯო-

ბესდება, ტემპერატურა ნორმალიზდება. ზოგჯერ /დაახლოებით 5%-ში/ 10—14 დღის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს რეციდივი ცხელების ახალი ტალღით და დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომატიკით. რეციდივი უფრო ხანმოკლე მიმდინარეობისაა და, ჩვეულებრივ, 10 დღეზე მეტხანს არ გრძელდება. მოსალოდნელია 2 ან 3 რეციდივის განვითარება. ასეთ შემთხვევაში დაავადების გახანგრძლივების გამო, ავადმყოფს აღენიშნება საერთო სისუსტე, უმადობა, გამოხატულია ასთენიური სინდრომი და ვეგეტატიური მოშლილობა.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად, საშუალო სიმძიმით ან მძიმე ფორმით. არჩევენ აგრეთვე მწვავე /ავადმყოფთა 75—80%, გახანგრძლივებულ /15—20%/ და ქრონიკულ ფორმებს /2—5%/.

**გართულებები.** ქუ ცხელების დროს შედარებით იშვიათია და გვხვდება მხოლოდ მძიმე მიმდინარეობისას, რომელიც შეიძლება გართულდეს თრომბოფლებიტი, პანკრეატიტი, პიელონეფრიტი, ეპიდემიტი, პლევრიტი, ფილტვის ინფარქტით, ბრონქოექტაზიით, მენინგოენცეფალიტით.

დაავადების გამოსავალი, როგორც წესი, კეთილსაიმედოა.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ქუ ცხელების დიაგნოზი ძალიან რთულია მისი კლინიკური პოლიმორფიზმის გამო. ამიტომ არსებითი მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევის სეროლოგიურ მეთოდებს. ამ მიზნით გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის და აგლუტინაციის რეაქციები, კანის ალერგიული სინჯი.

კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია ბერნეტის რიკეტსიის ანტიგენტან სპეციფიკურია და მაღალი მგრძობელობით გამოირჩევა. მისი მუშევრით ანტისხეულების გამოვლენა შესაძლებელია დაავადების მე-8—10 დღიდან დიაგნოსტიკურ ტიტრებში 1:8—1:16. დაავადების ბოლო პერიოდში ტიტრი გაცილებით მაღალი ხდება. რეაქცია დადებითი რჩება დაავადების გადატანიდან რამდენიმე წლის განმავლობაში. დიაგნოზის დადასტურებისა და ანამნეზური რეაქციის გამორიცხვის მიზნით აუცილებელია დაავადების დინამიკაში ტიტრის გაზრდა 2—4-ჯერ. ამავე მიზნით რეაქციას ახორციელებენ I და II ფაზის ანტიგენტან, განსაზღვრავენ იმუნოგლობულინების კლასს /IgM, IgG/. ორივე ფაზის ანტიგენტან ერთდროულად დადებითი რეაქცია მიუთითებს წარსულში გადატანილ დაავადებაზე, ხოლო II ფაზის ანტიგენტან დადებითი და I ფაზის ანტიგენტან უარყოფითი რეაქცია — ამაჟამად არსებულ დაავადებაზე. კანის ალერგიულ სინჯს ძირითადად რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ.

სპეციალურ ლაბორატორიებში /ზღვის გოჭებებს დასნებოვნებისა და შემდეგ ქათმის ემბრიონის გამოყენებით/ შესაძლოა ბერნეტის კოქ-

სიელების გამოყოფა შარდიდან, სისხლიდან, ნახველიდან, აგრეთვე ცხოველებიდან და ტკიპებიდან.

დაავადების კერაში ბერნეტის კოქსიელების ცირკულაციის დადგენის მიზნით ატარებენ მოსახლეობის, შინაური და გარეული ცხოველების სისხლის გამოკვლევას კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით.

საჭიროა ქუ ცხელების დიფერენცირება სხვადასხვა დაავადებისგან, მათ შორის მუცლის ტიფისგან. ამ დაავადებისგან განსხვავებით, ქუ ცხელებას არ ახასიათებს ძლიერი ინტოქსიკაცია, გამოჩნადი, პადალკას დადებითი ნიშანი, იშვიათია მეტეორიზმი, გამოხატულია კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, რაც მუცლის ტიფს არ ახასიათებს. უარყოფითია მუცლის ტიფის დამადასტურებელი ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური ტესტები.

ბრუცელოზის /დაავადების მწვავე ფაზაში/ დამახასიათებელია ავადმყოფის ზოგადი დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა, მიუხედავად მაღალი ტემპერატურისა, პროფუზული ოფლიანობა, ღვიძლისა და ელენთის უფრო მეტად და უფრო ხშირად გადიდება. ამ შემთხვევაშიც ყურადსაღებია სეროლოგიური რეაქციების შედეგები.

საჭიროა აგრეთვე დიფერენციული დიაგნოსტიკა გრიპის, ლეპტოსპიროზის, ტულარემიის და სხვა რიკეტსიოზის გამოსარიცხად.

მკურნალობა კომპლექსურია, მოიცავს ეტიოტროპულ, პათოგენეზურ და სიმპტომურ საშუალებებს. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები და ლევომიცეტინი.

რეციდივების აცილების მიზნით ავადმყოფს ანტიბიოტიკს 7—10 დღის განმავლობაში უნიშნავენ, მკურნალობის დაწყებიდან 2—3 დღეში ტემპერატურის დაცემისა და ავადმყოფის ზოგადი დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის მიუხედავად. თუ ანტიბიოტიკოთერაპიის კლინიკური ეფექტი 2—3 დღეში არ გამოვლინდა, საჭიროა დამატებით იმავე ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების დანიშვნა ინიექციების სახით /კუნთებსა ან ვენაში/. თუ მკურნალობის ეს სქემაც უეფექტო აღმოჩნდება, უნიშნავენ კორტიკოსტეროიდებს /პრედნიზოლონი — 20—30 მგ, დექსამეტაზონი — 4—5 მგ ან ტრიამსინოლონი 20 მგ დღე-ღამეში/ დოზის ყოველდღიური კლებით ერთი კვირის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა. დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ახორციელებენ ვეტერინარულ, ეპიდსაწინააღმდეგო და სანიტარულ-ჰიგიენურ ღონისძიებებს. ეპიდწვენების მიხედვით ატარებენ სპეციფიკურ პროფილაქტიკას /ვაქცინაციას/.

(Febris mediterranea, Ixodorickettsiosis marseliensis)

მარსელის ცხელება კეთილთვისებიანად მიმდინარე ტრანსმისიული მწვევე ინფექციური ზოონოზური დაავადებაა. იწვევს *R. conorii*. გადამტანია ტიკიპი, ახასიათებს პირველადი აფექტი, გავრცელებული პოლიმორფული გამონაყარი, რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება და მტკივნეულობა.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადებას ენდემიური ხასიათი აქვს. გვხვდება აფრიკის კონტინენტზე, ხმელთაშუა, შავი, კასპიის ზღვების სანაპირო ტერიტორიებზე, მათ შორის საბჭოთა კავშირშიც. დაავადება პირველად აღწერა ა. კონორმა 1910 წელს. სახელწოდება „მარსელის ცხელება“ დაავადებამ მიიღო იმის გამო, რომ იგი დეტალურად შეისწავლეს მარსელში დ. და ჯ. ოლმერებმა /1925 წელს/, რომლებმაც დაავადება რიკეტსიოზის ჯგუფს მიაკუთვნეს და გამოთქვეს მოსაზრება იმის შესახებ, რომ მისი გადამტანია ძაღლის ტიკიპი. 1931 წელს ეს მოსაზრება ცდით საკუთარ თავზე დაამტკიცეს დიურანმა და კონსეილმა. გამომწვევი / *R. conorii* / აღმოაჩინეს ჯ. კამინოპეტროსმა და თანაავტორებმა 1932 წელს.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევია *R. conorii* / გვარი *Rickettsia*, ოჯახი *Rickettsiaceae* / გრამუარყოფითია, იღებება გიმზა-რომანოვსკის და ზდროდოვსკის მეთოდით. იგი არის როგორც ციტოპლაზმის, ასევე ბირთვის პარაზიტი. კონორის რიკეტსიების კულტივირება ქათმის ემბრიონსა და უჯრედულ კულტურებზე ხდება.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადების გადამტანია ტიკიპი *Rhipicephalus sanguineus*, რომელიც გამომწვევს ტრანსოვარიულად გადასცემს, ძაღლების პარაზიტია, იშვიათად ცხენებში, კამეჩებსა და სხვა ცხოველებზეც პარაზიტობს, ერთპატრონიანია. ადამიანი ტიკიპის კბენით ან ნაკბენ ადგილას ტიკიპის სხეულის შეხებით ავადდება. აფრიკის ტერიტორიაზე, გარდა აღნიშნული ტიკიპისა, დაავადება სხვა ტიკიპებსაც გადააქვთ.

**პათოგენეზი.** ინფიცირებული ტიკიპის კბენის ადგილას ადამიანს უვითარდება პირველადი აფექტი, საიდანაც გამომწვევი ხვდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, აქედან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და მთელ ორგანიზმში. რიკეტსიები მრავლდება კაპილარების, არტერიოლების, ვენულების ენდოთელურ უჯრედებში, რასაც მოყვება პანვასკულიტი და სპეციფიკური სისხლძარღვოვანი გრანულომატოზის განვითარება. აღნიშნული მოვლენები არაინტენსიურადაა გამოხატული. გარდა რიკეტსიემიისა და ტოქსემიისა, დაავადების განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ალერგიულ კომპონენტსაც. პათოლოგიური ანატომია არ არის შესწავლილი, რადგან დაავადება ლეტალობას არ იწვევს.

**კლინიკა.** მარსელის ცხელება 3—7-დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ მწვავედ იწყება, ახასიათებს მაღალი ცხელება, შემცივნება, ოფლიანობა, თავისა და სახსრების ტკივილი, უძილობა. ცხელება, ჩვეულებრივ, 3—10 დღე, ზოგჯერ კი 2—3 კვირაც გრძელდება. კანზე აღინიშნება პირველადი აფექტი ცენტრში მუქი ფერის ქერქით. ინფილტრატი უმტკივნეულოა, 3—10 მმ ზომის. ნეკროზის ზონის მფარავი ქერქი ერიოთემის რკალითაა შემოსაზღვრული. ქერქი, ჩვეულებრივ, ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან მე-4—5 დღეს მოვარდება ხოლმე, ეპითელიზაცია კი 8—12 დღის შემდეგ ხდება. პირველადი აფექტის ადგილას ხანგრძლივად, ზოგჯერ წლობით რჩება პიგმენტირებული ლაქა. ვინაიდან პირველადი აფექტი უმტკივნეულოა და ავადმყოფის ყურადღებას არ იპყრობს, მის დასადგენად საჭიროა მთელი სხეულის გულმოდგინედ დათვალიერება.

პირველად აფექტს ყოველთვის თან სდევს რეგიონული ლიმფადენიტი. ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული.

დაავადების მე-2—4 დღეს ჯერ გულმკერდისა და მუცლის არეში, ხოლო შემდეგ მთელს სხეულზე, ხელის- და ფეხის გულეებზე ვითარდება უხვი ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი, ზოგჯერ პაპულების ცენტრში აღინიშნება სისხლჩაქცევები. გამონაყარი უკუანვითარდება სიცხის დაცემის შემდეგ. პიგმენტაცია ხანგრძლივადაა გამოხატული.

ავადმყოფს აღენიშნება ბრადიკარდია, მაჯა ზოგჯერ არიტმიულია, გულის ტონები მოყრუებული. ენა სველია, ოდნავ შეღესილი, იშვიათად დიდდება ღვიძლი, უფრო ხშირად კი - ელენტა. თავის ტკივილი ინტენსიურია, ზოგჯერ გამოხატულია მენინგიზმი. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი, ედს ოდნავ მომატებულია.

გამოჯანმრთელება სწრაფად ხდება. ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან 9—11 დღის შემდეგ შეიძლება ავადმყოფის გაწერა.

დაავადება მძიმედ იშვიათად მიმდინარეობს /3—5%/. გამოსავალი ყოველთვის კარგია, ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

**გართულებები იშვიათია.** ზოგჯერ ვითარდება თრომბოფლებიტი, ბრონქიტი, პნევმონია /განპირობებული მეორადი ფლორიტ/.

**ღიაგნოზი** ემყარება კლინიკურ ნიშნებსა /პირველადი აფექტი, რეგიონული ლიმფადენიტი, უხვი პოლიმორფული გამონაყარი/ და ლაბორატორიული კვლევის მეთოდებს. ამ მიზნით გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები R. conorii-ს ანტიგენტან. აღნიშნული რეაქციები დადებითია დაავადების მე-5—7 დღიდან. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის დიაგნოსტიკური ტიტრია 1:4—1:60, ხოლო არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის

რეაქციის — 1:800— 1:3200. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია დაბალ ტიტრებში /1:10—1:20/ დადებითი რჩება წლების განმავლობაში. აუცილებელია სეროლოგიური რეაქციების ჩატარება დინამიკაში და ამავე დროს პარალელურად მუზერის და პროვანციის რიკეტსიებთან /პარტახტიანი ტიფის ჯგუფის რიკეტსიოზების გამორიცხვის მიზნით/. ანტისხეულების ტიტრი ჰომოლოგიურ ანტიგენთან უფრო მაღალია, ვიდრე ჰეტეროლოგიურთან.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპულ მკურნალობას ახორციელებენ ტეტრაციკლინის ან ლევომიცეტინის /ნაკლებად ეფექტურია/ ჯგუფის პრეპარატებით. მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ პათოგენურ თერაპიას, ხმარობენ კორტიკოსტეროიდებსაც საშუალო თერაპიული დოზით.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს ადამიანების დაცვას ტკიპების კენისგან, ძაღლების დამუშავებას აკარიციდული საშუალებებით ტკიპებისგან გათავისუფლების მიზნით.

**გამასორკეტსიოზი (ჰაველის ზგავსი)  
რიკეტსიოზი  
(Gamasorickettsiosis vesiculosa)**

ვეზიკულური რიკეტსიოზი კეთილთვისებიანად მიმდინარე მწვავე ინფექციური ზოონოზური დაავადებაა. იწვევს *R. akari*. გადამტანი ტკიპი, ახასიათებს პირველადი აფექტი, რეგიონული ლიმფადენიტი, გამონაყარი.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი *R. akari* /გვარი *Rickettsia*, ოჯახი *Rickettsiaceae*/ აღმოაჩინა რ. ჰიუნერმა 1946 წელს. იგი მიეკუთვნება ლაქოვანი ცხელების რიკეტსიათა ჯგუფს, არის როგორც ციტოპლაზმის, ასევე ბირთვის პარაზიტი, გრამუარყოფითია, იღებება გიშა-რომანოვსკის და ზდროდოვსკის მეთოდით. მისი კულტივირება შეიძლება ქათმის ემბრიონზე, სხვადასხვა ექსპერიმენტულ ცხოველებსა და უჯრედულ კულტურებზე.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება გავრცელებულია ჩრდილოეთ ამერიკაში, აფრიკაში, ევროპის ქვეყნებში, გვხვდება საბჭოთა კავშირშიც /ცენტრალურ უკრაინაში, მოლდავეთში/. ვეზიკულურ რიკეტსიოზს ქალაქის ტიპის ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს, ინფექციის რეზერვუარს ქმნიან ვირთაგვები და შინაური თაგვები. გადამტანია ტკიპი *Allodermanyssus sanguineus*. ტკიპებში გამომწვევი ტრანსოვარიულად გადადის. დაავადების შემთხვევები რეგისტრირდება ქალაქების გარკვეულ რაიონებში, სადაც უფრო მეტადაა გავრცელებული სინანთროპული მღრღნელები და მათი პარაზიტები.

**პათოგენეზი.** დაავადების პათოგენეზი სხვა რიკეტსიოზების მსგავსია. ვითარდება პირველადი აფექტი, პანვასკულიტი, რიკეტსიემია, ტოქსინემია. პათოლოგიური ანატომია არ არის შესწავლილი, რადგან დაავადება ლეტალობას არ იძლევა.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 10—12 დღეა. დაავადება მწვავედ იწყება, ტემპერატურის მომატებით, თავისა და კუნთების ტკივილით, ავადმყოფს აქვს ბრადიკარდია, აღინიშნება პირველადი აფექტი /ტკიპის კბენის ადგილას/ — დაახლოებით 1 სმ დიამეტრის ანთებადი კერა, რომლის ცენტრში ნეკროზის უბანია, ირგვლივ კი ერთმეული რკალი. გამოხატულია რეგიონული ლიმფადენიტი. დაავადების მე-2—3 დღეს ვითარდება ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი, რომელიც სხეულის სხვადასხვა ნაწილზე, მათ შორის ხელის და ფეხისგულეებსა და ლორწოვან გარსებზეც შეიძლება იყოს. გამონაყარი უხვი არ არის, განიცდის ევოლუციას /წარმოიქმნება ბუშტუკები — ვეზიკულები/, რის გამოც დაავადებას ყვავილის მსგავს რიკეტსიოზსაც უწოდებენ. შემდეგში ბუშტუკების ადგილას ქერქები წარმოიქმნება. გამონაყარი უკუვითარდება დაახლოებით 10 დღის შემდეგ პიგმენტაციისა და ნაწიბურების წარმოქმნის გარეშე.

ცხელება და ინტოქსიკაციის მოვლენები 5—7 დღე გრძელდება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ გამოხატულია ლეიკოპენია.

**დიაგნოზი.** ბუნებრივ კერაში / ცენტრალური უკრაინა, მოლდავეთი / დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების არსებობისას /პირველადი აფექტი, რეგიონული ლიმფადენიტი, პაპულური და ვეზიკულური გამონაყარი დაავადების მე-2—3 დღეს, ბრადიკარდია, ლეიკოპენია/ უნდა ივარაუდონ ვეზიკულური რიკეტსიოზი. დიაგნოზის დადასტურების მიზნით იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, თუმცა იგი ყოველთვის არ არის დადებითი. დაბალია რეაქციის ტიტრიც /1:10—1:80/. სპეციალურ ლაბორატორიებში შეიძლება გამომწვევის გამოყოფა ბიოლოგიური ცდის მეშვეობით, კერაში გამომწვევის ცირკულაციის დადგენის მიზნით იკვლევენ მოსახლეობისა და მღრღნელების იმუნურ სტრუქტურას სეროლოგიური მეთოდით.

**მკურნალობა.** ატარებენ ეტიოტროპულ თერაპიას ტეტრაციკლინისა და ლევომიცეტინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებით 3—5 დღის განმავლობაში. იშვიათად საჭირო ხდება პათოგენეზური თერაპიის ჩატარებაც.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ტარდება ღერატიზაცია და ღეზინსექცია.

**ცხელაბა ცუცუგამუში**  
(Febris tsutsugamushi)

ცხელაბა ცუცუგამუში მწვავე ინფექციური ზოონოზური დაავადებაა. იწვევს *R. tsutsugamushi*. გადამტანია ტკიპის მატლი. ახასიათებს ცხელაბა, პირველადი აფექტი, ლიმფადენიტი, გამონაყარი.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება უძველესი დროიდანაა ცნობილი ჩინეთსა და იაპონიაში. იგი როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, პირველად აღწერა ხ. ხაშიმოტომ /1810წ./, რომელმაც გამოიყენა ხალხში გავრცელებული სახელწოდება — ცუცუგამუში. დაავადების გავრცელებაში ტკიპების როლი დაადგინეს იაპონელმა მეკვლეარებმა თითქმის ერთი საუკუნის შემდეგ. დაავადების გამომწვევი აღმოაჩინა ნ. ხაიაშიმ /1920წ./, ხოლო დეტალურად შეისწავლა მ. ნაგაიომ /1930წ./, რომელმაც გამომწვევს *R. orientalis* უწოდა. ამ სახელწოდებას ამჟამად ნაკლებად ხმარობენ.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი *R. tsutsugamushi* /გვარი *Rickettsia*, ოჯახი *Rickettsiaceae*/ გრამუარყოფითი პოლიმორფული მიკრობია, რომელიც, სხვა რიკეტსიებისგან განსხვავებით, გიმზა-რომანოსკის და ზდროდოვსკის მეთოდით ცუდად იღებება. მის შესაღებად მიმართავენ ჰიმენესის მეთოდს. ტკიპისმიერი ლაქოვანი ცხელების სხვა გამომწვევებისგან განსხვავებით, მხოლოდ ციტოპლაზმაში /ბირთვის ირგვლივი არე/ მრავლდება. ცნობილია 3 სეროლოგიური ვარიანტი: *Gilliam, Karp, Rato*. ცუცუგამუშის რიკეტსიას იმუნოლოგიური ნათესაობა არა აქვს პარტახტიანი ტიფის, ტკიპისმიერი ლაქოვანი ცხელებების და ქუ ცხელების გამომწვევ რიკეტსიებთან. ახასიათებს პოლიმორფიზმი, მისი კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონებსა და უჯრედულ კულტურებზე, ზოგიერთ ექსპერიმენტულ ცხოველში.

**უპიდემიოლოგია.** დაავადებას ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს. გავრცელებულია აღმოსავლეთ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში, ავსტრალიაში. საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე გვხვდება შორეულ აღმოსავლეთში. ინფექციის რეზერვუარია ტკიპები *Leptotrombidium* მატლის სტადიაში. ამ ტკიპების ნიშნა და იმაგო ცისხლს არ წოვენ, სისხლისმწოველია მხოლოდ მატლი. ტკიპებში ინფექცია ტრანსოვარიულად გადადის. რიკეტსიების მტარებლობა დადგენილია აგრეთვე სხვადასხვა მღრღნელში, რომლებშიც ტკიპის მატლები პარაზიტობენ.

ცნობილია ცხელაბა ცუცუგამუშის „კლასიკური“ და „ახალი“ ტიპის ბუნებრივი კერები. კლასიკური ბუნებრივი კერებია მდინარისპირა ველებში, სადაც ინფექციის გადამტანია *L. akamushi* და *L. deliense*, ახალი ტიპის კერები ასეთ ლანდშაფტთან არ არის დაკავშირებული და გა-



დამტანიც სხვა ტკიპებია *Leptotrombidium*-ის და *Neotrombicula*-ს გვარიდან.

აღამიანი ავადდება ბუნებრივ კერაში მოხვედრისას ტკიპის მატლის კბენით. აღწერილია დაავადების ერთეული შემთხვევები და მცირე მას-შტაბის აფეთქებები. ენდემიურ კერაში პირველად ჩასულ ადამიანებში დაავადება მასიურად ვრცელდება.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** დაავადების პათოგენეზის ძირითადი რგოლები ასეთია: რიკეტსიების შეჭრის ადგილას ვითარდება პირველადი აფექტი, რეგიონული ლიმფადენიტი, რასაც მოყვება რიკეტსიების გადასვლა სისხლში, შემდეგ მოხვედრა სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში, სპეციფიკური გრანულომების წარმოქმნა, მეორადი რიკეტსიემია, გენერალიზებული პოლიადენიტი, ტოქსემია, პარენტქიმული დიფუზია, სეროზული დრუების /პერიკარდიუმის, პლევრის, პერიტონეუმის/ ანთება თავისუფალი ექსუდატის წარმოქმნით, დასასრულ იმუნური სისტემის საპასუხო რეაქცია და გამოჯანმრთელება.

პათომორფოლოგიურად აღინიშნება ინტერსტიციული პნევმონია, დიფუზური ინტერსტიციული მიოკარდიტი, დისტროფიული ცვლილებები ღვიძლში, სპლენიტი პერისპლენიტით, მწვავე კეროვანი ან დიფუზური ინტერსტიციული ნეფრიტი /გორგლების დაზიანების გარეშე/, სეროზულ დრუებში ექსუდატი, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, პირველადი აფექტი, პეტექიური გამონაყარი.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 5-დან 21 დღემდეა, საშუალოდ კი 7-10 დღე. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, თავის, წელის, სახსრების ტკივილით, ტემპერატურის მომატებით  $40^{\circ}\text{C}$ -მდე, გამოხატულია საერთო სისუსტე, უძილობა, თავის ტკივილი, თავბრუ, ოფლიანობა. ცხელების პერიოდი 2-3 კვირა გრძელდება. ავადმყოფს აღენიშნება სახის ჰიპერემია და მცირედი შეშუპება, სკლერების ინიცირება, რბილი სასისა და ნაქის ლორწოვანის ჰიპერემია. ზოგჯერ დაავადების მე-2-3 დღეს ვითარდება ენანთემა.

დაავადების პირველი დღეებიდანვე აღინიშნება ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, ვლინდება მიოკარდიტის ნიშნები. დაავადების მე-3-4 დღიდან ხშირად დიდდება ღვიძლი და ელენთა.

პირველადი აფექტი ადრე წარმოიქმნება, მატლის კბენისთანავე. ეს არის 0,2-1,5სმ დიამეტრის ანთებადი, უმტკივნეულო კერა. ცენტრში აღინიშნება ქერკით დაფარული ნეკროზის უბანი. ქერქის მოცილების შემდეგ რჩება წყლული, რომელიც სწრაფად განიცდის ეპითელიზაციას.

პირველად აფექტს თან სდევს რეგიონული ლიმფადენიტი. ლიმფური კვანძები პალპაციისას მგრძნობიარეა, თავისუფლად მოძრავი, დაავადების დამახასიათებელია ჰემატოგენური დისემინაციის შედეგად

განვითარებული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია. გადიდებული ლიმფური კვანძები მცირდება 4—5 კვირის შემდეგ.

მძიმე შემთხვევებში გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები: ძლიერი თავის ტკივილი, უძილობა, ბოდვა, ზოგადი ტრემორი, კრუნჩხვები, ტიფური სტატუსი.

დაავადების მე-4—7 დღეს ყველა ავადმყოფს უვითარდება უხვი პოლიმორფული გამონაყარი: დასაწყისში ლაქოვანი, შემდეგ როზეოლური, ლაქოვან-კვანძოვანი. გამონაყარი სხეულის ყველა ნაწილზე აღინიშნება. უპირატესად როზეოლური გამონაყარი ქრება 2—3, ხოლო უპირატესად პაპულური გამონაყარი — 5—6 დღის შემდეგ.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად, საშუალოდ, მძიმედ ან უძიმესად. ამ უკანასკნელის დროს ინტოქსიკაცია მკვეთრადაა გამოხატული, გამონაყარი ჰემორაგიული ხასიათისაა, აღინიშნება ტაქიკარდია, ძლიერი ჰიპოტონია, მძიმე მიოკარდიოდისტროფიისა და ენცეფალიტის მოვლენები. დაავადების უმძიმესი ფორმა ეტიოტროპული მკურნალობის გარეშე 7—8 დღეში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. აღწერილია დაავადების წაშლილი ფორმებიც.

პერიფერიული სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი.

რკკონვალესცენციის პერიოდი გახანგრძლივებულია, დიდხანს რჩება ასთენიური სინდრომი, ვინაიდან ცხელება ცუცუგამუში ხშირად იწვევს ინტერისტიციულ მიოკარდიტს, ავადმყოფის გაწერის წინ აუცილებელია ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევის ჩატარება.

**გართულებები.** ცხელება ცუცუგამუშის გართულებებიდან აღსანიშნავია პნევმონია, რომელიც, ჩვეულებრივ, მეორადი მიკროფლორითაა განპირობებული. წარსულში გართულებების სახით აღინიშნებოდა პაროტიტი, სეფსისი, თრომბოფლებიტი, ნაწოლები.

ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად ლეტალობა ამჟამად ერთეულ შემთხვევაში აღინიშნება, წარსულში კი 20—46%-ს შეადგენდა.

**დიაგნოზი.** დაავადების დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს ცხელება ცუცუგამუშის გავრცელების არეალის გათვალისწინებით და დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს /პირველადი აფექტი, რეგონული ლიმფადენიტი, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, უხვი როზეოლურ-პაპულური გამონაყარი, ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი/. დიაგნოზი დასტურდება სეროლოგიური რეაქციებით /კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის დიაგნოსტიკური ტიტრია 1:20—1:80, ხოლო ვეილ-ფელიქსის რეაქციის— 1:80—1:160/. დიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევებში რიკეტსიებს სისხლიდან გამოყოფენ სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში.

ტკიპებში ინფექციის გამოვლინების მიზნით მიმართავენ იმუნო-  
ფლუორესცენციის მეთოდს. კერაში გამომწვევის ცირკულაციის დად-  
გენის მიზნით სწავლობენ მოსახლეობისა და ცხოველების იმუნურ  
სტრუქტურას კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით.

### კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება (Ixodorickettsiosis americana)

კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება მწვავე ზოონოზური ინფექ-  
ციური დაავადებაა. იწვევს *R. rickettsii*, გადამტანია ტკიპი. ახასიათებს  
ცხელება, გამოწყარი, მძიმე მიმდინარეობა.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი *R. rickettsii* /გვარი *Rickett-  
sia*, ოჯახი *Rickettsiaceae* /აღმოაჩინა პ. რიკეტსმა /1906წ./ რიკეტსის  
რიკეტსია გრამუარყოფითი, პოლიმორფული მიკროორგანიზმია, იღებე-  
ბა გიშა-რომანოვსკის და ზდროდოვსკის მეთოდით. მრავლდება უჯრე-  
დის ციტოპლაზმასა და ბირთვში. მისი კულტივირება შესაძლოა ქათ-  
მის ემბრიონზე, სხვადასხვა ლაბორატორიულ ცხოველებსა და უჯრე-  
დულ კულტურებზე.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება გავრცელებულია ამერიკის შეერთე-  
ბულ შტატებში, კანადაში, მექსიკაში, პანამაში, კოლუმბიაში.

გამომწვევის რეზერვუარია გარეული ძღრღნელები, გარეული და ში-  
ნური ცხოველები, ფრინველები და მათი ტკიპები. ეს უკანასკნელნი ინ-  
ფექციას ტრანსოვარიულად გადასცემენ. დაავადების გადამტანია ტკი-  
პები *Dermacentor /D. andersoni, D. variabilis/*. ტკიპი ინფექციას  
კბენით გადასცემს /სისხლის გამოწოვის დროს/.

**პათოგენეზი.** დაავადების პათოგენეზი სხვა რიკეტსიოზების, გან-  
საკუთრებით ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის მსგავსია. ინფექციის  
შეჭრის ადგილას არ ვითარდება პირველადი აფექტი, რითაც კლდოვანი  
მთების ლაქოვანი ცხელება განსხვავდება სხვა ტკიპისმიერი ლაქოვანი  
ცხელებებისგან. ვითარდება პანვასკულიტი სპეციფიკური გრანულო-  
მების წარმოქმნით, გამოხატულია სისხლძარღვთა სისტემის ღრმა და-  
ზიანება, რადგან *R. rickettsii* მრავლდება არა მარტო ენდოთელიუმის,  
არამედ მეზოთელიუმის უჯრედებშიც. მძიმე შემთხვევებში ორგანოებსა  
და ქსოვილებში აღინიშნება საკმაოდ ფართო იშემიური კერები. დაავა-  
დებას სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებასთან ერთად ახასიათებს კა-  
ნისა და კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება, სისხლჩაქცევები პარენქიმულ  
ორგანოებში, თავის ტვინში. ხშირად ვითარდება ინტერსტიციული მი-  
ოკარდიტი, გლომერულონეფრიტი, პნევმონია.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 14 დღემდეა, საშუალოდ 6-  
7 დღე. დაავადება მწვავედ იწყება, შემცივნებით, ძლიერი თავის ტკივი-  
ლით, კუნთების, სახსრების, ძვლების ტკივილით, ღებინებით, ტემპერა-

ტურის მომატებით  $39^{\circ}$ – $41^{\circ}\text{C}$ -მდე. ცხელება საშუალოდ ორი კვირა გრძელდება და რემისიული ხასიათი აქვს.

კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზებისგან განირჩევა არა მარტო პირველადი აფექტის არარსებობით, არამედ მძიმე მიმდინარეობითაც.

დაავადების მე-2–6 დღეზე ვითარდება უხვი ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი ჯერ კიდურებზე, შემდეგ სხეულზე, სახეზე, თავის თმიან ნაწილზე, ხელისა და ფეხისგულეებზე. გამონაყარის ელემენტების უმრავლესობა პეტეჩიებად გარდაიქმნება, ხოლო მძიმე მიმდინარეობისას ვითარდება ჰემორაგიები. სისხლჩაქცევის ადგილებში იწყება ნეკროზი, რასაც შემდეგ მოყვება ამ უბნის განგრენა. რბილ სასახე აღინიშნება ენ-ანთემა, გამოხატულია გამონაყარი კონიუნქტივაზე. გამონაყარი უკუ-ვითარდება 4–6 დღის შემდეგ. ხშირია პიგმენტაცია და ქატოსებრი აქერცვლა.

ავადმყოფს აღენიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება, ძლიერი დიფუზური ხასიათის თავის ტკივილი, უძილობა. იგი აგზნებულია, ადვილად ღიზიანდება. ხშირია ტიფური სტატუსი, ჰალუცინაციები, ბოდვები, კრუნჩხვები, მენინგეალური სინდრომი. აღინიშნება პათოლოგიური რეფლექსები, პარეზი, დამბლა, სმენის, მხედველობის დაქვეითება. ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები შეიძლება ერთ თვეზე მეტხანსაც კი აღინიშნებოდეს. დაავადება საშუალოდ 2–3 კვირა გრძელდება.

არსებობს კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების ატიპური /გამონაყარის გარეშე ან სუსტად გამოხატული გამონაყართა და სუბფერილური ცხელებით/, აბორტული /პათოლოგიური პროცესი სწრაფად შეწყდება, ჩვეულებრივ პირველი კვირის ბოლოს/ და ელვისებრი ფორმები /მძიმე ტოქსიკოზი, ლეტალური გამოსავალი 3–4 დღის განმავლობაში/.

**გართულებები.** მოსალოდნელია სისხლის დენა სხვადასხვა ორგანოდან, ფლებიტი, ნეფრიტი, პემიპლეგია, ნევრიტი, ნაწოლები. გადატანილი დაავადების შემდეგ ზოგჯერ ხანგრძლივად რჩება სმენისა და მხედველობის დაქვეითება.

**ღიაგნოზი.** ენდემურ კერებში ტიპური მიმდინარეობისას შესაძლოა დაავადების ღიაგნოსტიკა კლინიკური ნიშნების მიხედვით. სეროლოგიური ღიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, რომელიც დადებითია დაავადების მეორე კვირიდან და შემდეგ წლების განმავლობაში /6–8 წელი/. ნაკლები ღიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ვეილ-ფელიქსის რეაქციას პროტეუს OX19 და OX2 ანტიგენებთან /რეაქცია დადებითია დაავადების მე-10–15 დღიდან/. გამომ-

წვევის გამოყოფა შეიძლება მხოლოდ სპეციალიზებულ ლაბორატორი-ებში. გარეული ცხოველების სხვადასხვა ორგანოსა და ტკიპების ჰემო-ლიმფაში გამომწვევის აღმოჩენის მიზნით გამოყენებულია იმუნო-ფლუორესცენციის მეთოდი. ენდემურ კერაში რიკეტსიების ცირკუ-ლაციის შესწავლა შეიძლება ადამიანების, შინაური და გარეული ცხო-ველების იმუნური სტრუქტურის დადგენით კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის მეშვეობით.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპულ თერაპიას ახორციელებენ ტეტრაცი-კლინის ან ლევომიცეტინის /ნაკლებეფექტურია/ ჯგუფის ანტიბიოტი-კებით. მძიმე შემთხვევებში პარენტერული გზით. ჩვენების მიხედვით უნიშნავენ პათოგენზურ და სიმპტომურ, საეულე, დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებს და სხვ.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ბრძოლა ტკიპების წინააღმდეგ. ენდემური კერების მოსახლეობას უტა-რებენ აცრას სპენსერ-პარკერის ან კოქსის ვაქცინით.

**პაროჟინოზული რიკეტსიოზი**  
(*Febris wolhynica, s. quintana*)  
**ხუთდღიანი (ვოლინის) ცხაუბა**

ხუთდღიანი ცხელება მწვავე ანთროპონოზული ინფექციური დაავა-დება. გამომწვევია *R. quintana*. გადამტანია ტილი. ახასიათებს კე-თილთვისებიანი მიმდინარეობა, ცხელების შეტევები, წვივის ძვლებისა და კუნთების ტკივილი, ზოგჯერ გამონაყარი.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება პირველად აღწერა დეგიომ „მო-ლდავეთის ცხელების“ სახელწოდებით 1877 წელს რუსეთ-თურქეთის ომის დროს. I მსოფლიო ომის დროს ჯარში მასიური დატილიანების გამო ხუთდღიანი ცხელების ეპიდემიები აღინიშნებოდა როგორც აღმო-სავლეთის ფრონტზე, ვოლინის ოლქში /„ვოლინის ცხელება“/, ასევე დასავლეთის ფრონტზე, სადაც დაავადება „სანგრების ცხელების“ სა-ხელწოდებით იყო ცნობილი. ომის შემდგომ პერიოდში დაავადებას სპო-რადული ხასიათი ჰქონდა, ხოლო II მსოფლიო ომის დროს კვლავ ეპი-დემიის სახე მიიღო. ასე მაგალითად, გერმანიის ჯარებში დაავადების 80000 შემთხვევა იყო რეგისტრირებული, რაც განპირობებული იყო დატილიანებით. დაავადების გამომწვევი ტილებიდან გამოყო ჰ. ტეპ-ფერმა 1916 წელს.

**ეტიოლოგია.** ხუთდღიანი ცხელების გამომწვევია *Rochalimaea qui-ntana* /გვარი *Rochalimaea*, ოჯახი *Rickettsiaceae*/. მორფოლოგი-ურად იგი სხვა რიკეტსიების მსგავსია, ახასიათებს პოლიმორფიზმი. გრამუარყოფითია. იღებება გიშა-რომანოვსკისა და ზდროლოვსკის მე-

თოდით. არა აქვს პროტეუს OX-თან საერთო ანტიგენი. გარემოში გამძლეა. Rochalimaea-ს გვარის რიკეტსიები, სხვა რიკეტსიებისგან განსხვავებით, უჯრედშიგა პარაზიტები არ არიან. ისინი ტილის ორგანიზმში უჯრედის გარეშე მრავლდებიან, არ მრავლდებიან ქათმის ემბრიონსა ანდა უჯრედულ კულტურებზე, მათი კულტივირებისთვის გამოყენებულია რთული შემადგენლობის საკვები ნიადაგი.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება გვხვდება ევროპის, აფრიკის ქვეყნებში, იაპონიაში, მექსიკაში, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი ან რეკონვალესცენტი, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება მტარებლად /სულ მცირე 2—3 თვე, ზოგჯერ კი 1—2 წელი და მეტიც/. დაავადების გადამტანია ტანსაცმლის ტილი *Pediculus humanis corporis*, რომელიც ინფიცირდება ავადმყოფის სისხლის გამოწოვისას. *R. quintana* ტილისთვის პათოგენური არ არის, ამიტომ მის სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე არ მოქმედებს, მრავლდება ნაწლავის სანათურში /უჯრედგარეშე/ და გამოიყოფა ფეკალურ მასასთან ერთად ტილის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ტილი გადამდები ხდება კბენიდან 8 დღის შემდეგ. რიკეტსიები ტრანსოვარიულად არ გადადის, ადამიანი ინფიცირდება ქაილის დროს ნაკბენ ადგილში ტილის ფეკალური მასის შეზუღვის შედეგად. ინფექციის გავრცელებას ხელს უწყობს მოსახლეობის დატილიანება და სიმჭიდროვე, რაც უფრო ხშირია. ომების დროს. აღწერილია ერთეული შემთხვევები, როდესაც დაავადება ჰაერ-წვეთოვანი ან მტვრის გზით გავრცელდა. ადამიანის გარდა, ხუთდღიანი ცხელებით ავადდება მაიმუნი.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისა და იმის გამო, რომ დაავადება უკანასკნელ წლებში თითქმის არ გვხვდება, პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია შესწავლილი არ არის.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 5—25 დღეა. დაავადება მწვავედ იწყება: შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით / $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ /, თავისა და თვალის კაკლების ტკივილით. ავადმყოფს აღენიშნება კუნთებისა და ძვლების, განსაკუთრებით დიდი წვივისა და მხრის სარტყლის ძვლების შემაწუხებელი ტკივილი. ძვლების ტკივილი უფრო ინტენსიურია დამით. სახეწამოწითლებულია, სკლერები—ინიეცირებული. დამახასიათებელია პროფუზული ოფლიანობა. დაავადებას ახასიათებს 2—3-დღიანი სიცხიანი და 4—6-დღიანი აპირექსის პერიოდების მონაცვლეობა. ჩვეულებრივ, ცხელების შეტევა 5 დღის ინტერვალით მეორდება. მოსალოდნელია ცხელების 3—5, ზოგჯერ 10 შეტევაც კი, ამავე დროს აღწერილია დაავადების შემთხვევები მხოლოდ ერთი ცხელების შეტევით. ზომიერად დიდდება ელენთა, სხვა შინაგანი ორგანოები აღსანიშნავი ცვლილებების გარეშეა.

ავადმყოფთა დაახლოებით 1/3-ს ცხელების შეტევის პერიოდში შეიძლება განუვითარდეს როზეოლური გამონაყარი, რომელიც უხვი არ არის და ჩქარა ქრება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

შებრუნებითი ტიფისგან განსხვავებით, რომლის დროსაც აპირექსიის პერიოდში სისხლში გამომწვევი არ არის, ხუთდღიანი ცხელების დროს სისხლში რიკეტსიების აღმოჩენა უსიცხო პერიოდშიც შეიძლება და ხანგრძლივად აღინიშნება კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგაც.

დაავადება ლეტალობას არ იძლევა. იმუნიტეტი არამყარია, შესაძლოა განმეორებითი დაავადება.

**ღიაგნოზი.** დაავადების ღიაგნოზი ეყარება დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს /გარკვეული ხანგრძლივობის სიცხიანი და უსიცხო პერიოდების მონაცვლეობა, ძვლების ტკივილი, ძლიერი ოფლიანობა, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი/ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს /მოსახლეობის დატილიანება, ადამიანთა დიდი სიმჭიდროვე, შეჯგუფება/. ღიაგნოზი დასტურდება ლაბორატორიული კვლევის მეთოდებით. გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია R. quintana-ს ანტიგენთან. ღიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევებში შეიძლება რიკეტსიების გამოყოფა დაინფიცირებული ტილებიდან, რომელთაც გამოწოვეს ავადმყოფის სისხლი.

**მკურნალობა.** ანტიბიოტიკებით თერაპია ნაკლებეფექტურია. ძირითადად სიმპტომურ საშუალებებს ხმარობენ.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკაში მთავარია ბრძოლა დატილიანების წინააღმდეგ. საჭიროა პოსპიტალიზაცია, კერაში დეზინსექციისა და დეზინფექციის ჩატარება.

**ტიკისმიერი პაროქსიზმული რიკეტსიოზი /Rickettsiosis paroxysmalis/** კეთილთვისებიანად მიმდინარე დაავადებაა. მისი, ისევე როგორც ხუთდღიანი ცხელების გამომწვევია R. quintana. ინფექციის რეზერვუარად მიჩნეული არიან მღრღნელები /მემინდვრია/ და ტიკები *Ixodes ricinus*. გადამტანია ტიკი. დაავადება მიმდინარეობს ზოგადი ინტოქსიკაციით, მაღალი ცხელებით, კიდურებისა და წელის ტკივილით, ზოგჯერ აღინიშნება როზეოლური გამონაყარი. ცხელების პერიოდი რამდენიმე დღეს გრძელდება, შემდეგ მას მოყვება აპირექსია. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს 2—3 შეტევა. ელენთა გადიდებულია. პერიფერიული სისხლის მხრივ დასაწყისში ლეიკოპენიაა გამოხატული, შემდეგ კი—ლეიკოციტოზი. უფრო მეტად სავარაუდოა, რომ ტიკისმიერი პაროქსიზმული რიკეტსიოზი ხუთდღიანი ცხელების იდენტური დაავადებაა, მაგრამ იმ განსხვავებით, რომ ამ შემთხვევაში გამომწვევი ცირკულირებს ტიკებთან და მღრღნელებში.

ჰაილემიური შავრუწავითი ტიფი  
(Typhus recurrens epidemicus)

ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი მწვავე ინფექციური ტრანსმისიული დაავადებაა. გამომწვევია *B. recurrentis*. გადამტანია ტილი. მიმდინარეობს ცხელებისა და აპირექსიის პერიოდების მონაცვლეობით, ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება „ხეთდღიანი შებრუნებითი ცხელების“ სახელწოდებით პირველად აღწერეს ირლანდიაში მე-18 საუკუნის I ნახევარში. 1868 წელს ობერმეიერმა ავადმყოფის სისხლში აღმოაჩინა დაავადების გამომწვევი—*spirochaeta obermeieri* (*borrelia recurrentis*). მოგვიანებით გ. ნ. მინხმა და ი. ი. მეჩნიკოვმა საკუთარ თავზე ცდით დაამტკიცეს ადამიანის სისხლის გადამდებლობა.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევია *Borrelia recurrentis* /გვარი — *Borrelia*, ოჯახი — *Spirochaetaceae* /, რომლის სიგანეა 0,3—0,6, სიგრძე — 8—18 მკმ. ბორელიის სხეული სპირალისებურადაა დახვეული, ხვეულათა რიცხვი 3-დან 10-მდეა, გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმია, იღებება ანილინის საღებავებით და გომზა-რომანოვსკის მეთოდით. მკაცრი ანაერობია. მისი კულტივირება ხდება ცხოველური ცილის შემცველ საკვებ ნიადაგებზე. ბორელიებს შეუძლიათ როგორც წინსვლითი, ასევე ბრუნვითი მოძრაობა. გარემოში ნაკლებად გამძლე-ნი არიან, კარგად მრავლდებიან ქათმის ემბრიონზე.

**ეპიდემიოლოგია.** ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი ანთროპონოზული დაავადებაა. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი ცხელების პერიოდში. გადამტანია ტილი, ძირითადად *Pediculus humanis vestimentis*, რომლის სხეულში ბორელიები მრავლდება და გროვდება ჰემოლიმფასა და ლაქუნურ ზივრცეებში. ტილს ინფექციის გადაცემა შეუძლია სისხლის მოწოვიდან მე-5—6 დღეს.

პარტახტიანი ტიფისგან განსხვავებით, ტილს არც ნერწყვით /კბენის დროს/, არც ექსკრემენტებით ინფექციის გადაცემა არ შეუძლია. ადამიანი ავადდება ინფიცირებული ტილის გაჭყლეტისა და ნაკბენ ჭრილობაში მისი ჰემოლიმფის შეხელის შედეგად. დაავადება შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევაშიც, თუ ტილის ჰემოლიმფა ლორწოვან გარსებზე მოხვდება.

დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს მოსახლეობის ცუდი სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობები, ომი, ძლიერი სიმჭიდროვე და სხვ. როდესაც შესაძლებელი ხდება ეპიდემიოლოგიური ჯაჭვის: ადამიანი — ტილი — ადამიანი შექმნა.

ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის მიმართ მიმდებლობა საყოველ-



თაოა, მისი გადატანის შემდეგ არამყარი იმუნიტეტი გამომუშავდება. დაავადებას ზამთარ-გაზაფხულის სეზონურობა ახასიათებს. იგი რეგისტრირებულია აზიის, აფრიკისა და ლათინური ამერიკის ზოგ ქვეყანაში. საბჭოთა კავშირში ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი ლიკვიდირებულია, 1948 წლიდან აღარ გვხვდება.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** ბორელიები ადამიანის ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ ხვდებიან მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემის უჯრედებში, სადაც ინტენსიურად მრავლდებიან და შემდეგ ხვდებიან სისხლში, რაც ბაქტერიემიას განაპირობებს. მიკრობთა ნაწილი სისხლში მოხვედრის შემდეგ იღუპება და ათავისუფლებს ენდოტოქსინს, რაც იწვევს ორგანიზმში ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენების განვითარებას, სისხლძარღვთა გამავლობის მომატებას, ჰემოდინამიკის მოშლას. ამ პერიოდში გამომუშავდება ანტისხეულები, რომელთა ზემოქმედების შედეგად წარმოიქმნება თრომბოციტებით დატვირთული ბორელიების აგრეგატები. ეს უკანასკნელნი განიცდიან ფაგოციტოზსა და ლიზისს შინაგანი ორგანოების კაპილარებში, რასაც თან სდევს ცხელების ტალღის შეწყვეტა. ბორელიების ნაწილი თავს ინახავს ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და ძვლის ტვინში, სადაც აპირექსიის პერიოდში მრავლდება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ახალი ანტიგენური თვისებების მქონე გამოშვების რეციდიული რასა, რომელიც სისხლში მოხვედრის შემდეგ განაპირობებს მომდევნო შეტევას. ამრიგად, ყოველი შეტევის შემდეგ გროვდება ანტისხეულები ბორელიების სხვადასხვა რასისადმი და საბოლოოდ დაავადება გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

მნიშვნელოვანი პათომორფოლოგიური ცვლილებებია ელენთაში, ღვიძლში, ძვლის ტვინში. ელენთა მკვეთრად გადიდებულია, კაფსულა—გამკვრივებული, ალაგ-ალაგ ნახეთქები და ფიბრინული ნადებია, პულპა სისხლსავსეა, მასში აღინიშნება მილიარული ნეკროზი და ინფარქტი. ნეკროზის უბნებში ბორელიები დიდი რაოდენობითაა. ღვიძლი გადიდებულია, მის პარენქიმაშიც ნეკროზის უბნებია. ასეთივე ცვლილებებია ძვლის ტვინში. გამოხატული ცვლილებებია თირკმლის კლანკილი მილაკების ეპითელიუმსა და მიოკარდიუმში. თავის ტვინში, განსაკუთრებით ღეროს ნაწილში, ვლინდება სისხლჩაქცევები, პერივასკულური ინფილტრატები, ნერვული უჯრედების გაჯირჯევა და ვაკუოლიზაცია.

**კლინიკა.** დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 14 დღემდეა, საშუალოდ 1 კვირა. დაავადება იწყება მწვავედ, ძლიერი შემცივნებით, თავის ტკივილით, თავბრუსი, ხშირია ღებინება, ტემპერატურა 39°--40°C-მდე მატულობს. თავის ტკივილს ერთვის წვივ-ტერფის კუნთების ძლიერი ტკივილი. მდგომარეობა თანდათან უარესდება. ავადმყოფს აქვს უძილობა, მაგრამ status typhosus თითქმის არასოდეს ვითარდება.

ავადმყოფს სახე წამოწითლებული აქვს, კანი—შშრალი, მაჯისცემა—ანქარებული, გულის ტონები—მოყრუებული. აღინიშნება ჰიპოტონია. დაავადების მე-3—4 დღეს ვითარდება არაინტენსიური სიყვიითლე. ავადმყოფი უჩივის უმადობას, გულისრევას, ღებინებას. ენა სველია, თეთრად შეღესილი. დაავადების მე-2 დღიდან დიდდება ელენთა, რომელიც პალპაციისას მკერდითა და სისხლსავესეობისა და პერისპლენტის გამო მტკივნეული. ღვიძლიც დიდდება, მაგრამ ჰეპატომეგალია ვერ აღწევს ისეთ ხარისხს, როგორც სპლენომეგალია. ავადმყოფს შეიძლება ფაღარათიც ჰქონდეს. ღიურეზი შემცირებულია. ზოგჯერ გამოხატულია მენინგიზმი.

5—7 დღის განმავლობაში ცხელება მაღალია. შემდეგ ტემპერატურა კრიზისით ეცემა სუბნორმულ ციფრებამდე, რასაც თან სდევს ძლიერი ოფლიანობა, ზოგჯერ კოლაფსიც. ოლიგურია იცვლება პოლიურიით. დგება აპირექსიის პერიოდი, რომლის დროსაც ავადმყოფი თავს სრულიად დამაკმაყოფილებლად გრძნობს. ასე გრძელდება 7—14 დღე. შემდეგ იწყება მეორე შეტევა: ავადმყოფს კვლავ შეამცივნებს, სწრაფად აუწევს ტემპერატურა და კვლავ გამოიხატება პირველი შეტევის დამახასიათებელი ყველა კლინიკური ნიშანი, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობით. მეორე შეტევის ხანგრძლივობა უფრო ნაკლებია, 3—5 დღის შემდეგ ტემპერატურა კვლავ ეცემა კრიზისით. ამრიგად, ეპიდემიურ შებრუნებით ტიფს ახასიათებს ცხელებისა და აპირექსიის პერიოდების მონაცვლეობა. უფრო ხშირად აღინიშნება ცხელების ერთი ან ორი შეტევა, ზოგჯერ სამი და ოთხიც მაგრამ არაუმეტეს ხუთისა. ცხელების ყოველი შემდგომი შეტევა უფრო ხანმოკლეა და უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ხოლო მათ შორის აპირექსიის პერიოდები უფრო ხანგრძლივია, ზოგჯერ 21—23 დღესაც კი აღწევს. ტემპერატურის დაცემას ყოველთვის თან სდევს ოფლიანობა და პოლიურია. ავადმყოფს გაწერენ არაუადრეს 21 დღისა ტემპერატურის ნორმალისაციის შემდეგ.

დაავადების პირველ დღეებში გამოხატულია ლეიკოციტოზი, ანეოზინოფილია, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მაღალი ედს, ჰიპოქრომული ანემია. აპირექსიის პერიოდში ლეიკოციტოზი ლეიკოპენიით იცვლება, ხოლო ნეიტროფილოზი—ლიმფოციტოზით. დაავადების დასასრულს სისხლში გამოჩნდება ეოზინოფილები, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ცხელების შემდეგი შეტევა ავადმყოფს აღარ ექნება.

**გართულებები.** დაავადების ყველაზე მძიმე გართულებაა ელენთის ინფარქტი, რასაც შეიძლება მოყვეს ელენთის გაგლეჯა, ძლიერი სისხლის დენა და პერიტონიტის განვითარება. გართულების სახით აღინიშნება აგრეთვე პნევმონია, პლევრიტი, ელენთის აბსცესი, ფლემონა.

**პროგნოზი.** გართულებების გარეშე მიმდინარეობისას ლეტალობა 1%-ს არ აღემატება.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის დამახასიათებელი ცხელებისა და აპირექსიის პერიოდების მონაცვლეობას, ცხელების პერიოდის სიმპტომოკომპლექსს, ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს /პედიაკულოზი, ანალოგიურ ავადმყოფთან კონტაქტი, მოგზაურობა/. საჭიროა დიფერენცირება მსგავსი დაავადებებისგან, როგორცაა მალარია, პნევმონია, ლეპტოსპიროზი, გრიპი, ტიპისმიერი ბორელიოზი, პარტახტიანი ტიფი.

კლინიკური დიაგნოზი დადასტურდება ცხელების პერიოდში აღებული სისხლის სქელ წვეთსა და ნაცხში ბორელიების აღმოჩენით /შედება გიშა-რომანოვსკის წესით/. გამოყენებულია აგრეთვე კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია. ეპიდემიური და ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის დიფერენცირების მიზნით იყენებენ ბიოლოგიურ ცდას.

**მკურნალობა** კომპლექსურია, მოიცავს ეტიოტროპულ, პათოგენეზურ და სიმპტომურ საშუალებებს. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ანტიბიოტიკები: პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, ლევომიციტინი, ერთრომიცინი ჩვეულებრივი თერაპიული დოზით 5—7 დღის განმავლობაში.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია ყველა შემთხვევის რაც შეიძლება ადრე გამოვლინება და ჰოსპიტალიზაცია. ეპიდაფეთქების შემთხვევაში მიმდინარეობს ყველა ცხელებიანი ავადმყოფის აქტიურად გამოვლინება და იზოლაცია. კერაში კონტაქტში მყოფ პირებს უტარებენ დეზინსექციას. სანიტარიული დამუშავების ჩატარების შემდეგ აწესებენ 25-დღიან სამედიცინო მეთვალყურეობას ყოველდღიური თერმომეტრით. აუცილებელია ბრძოლა პედიაკულოზის წინააღმდეგ. დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

### **ტიპისმიერი ბორელიოზი** (Borreliosis acarina)

ტიპისმიერი ბორელიოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. გამომწვევია სხვადასხვა სახის ბორელიები. გადამტანია ტიპი. მიმდინარეობს ცხელებისა და აპირექსიის პერიოდების მონაცვლეობით, ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება პირველად აღწერეს 1893 წელს აფრიკაში. 1904—1906 წლებში როსიმ აღმოაჩინა ბორელიები ავადმყოფის სისხლში, ხოლო დატონმა და კოხმა ექსპერიმენტში დაამტკიცეს ტიპის როლი დაავადების გადატანაში. 1912 წელს ე. პ. ვოზნესენსკიმ ირანში მყოფ რუსეთის ჯარში აღწერა ცხელებით მიმდინარე დაავადება, რომელიც ტიპების კბენასთან იყო დაკავშირებული, ხოლო ე. პ. ჯუნკოვსკიმ ავადმყოფთა სისხლის ნაცხში აღმოაჩინა გამომწვევი, რომელსაც *Spirochaeta persica* უწოდა. ტიპისმიერი ბორელიოზის

შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით საბჭოთა მეცნიერებს: ნ. ი. ლატიშევს, ე. ე. პავლოვსკის, ე. ი. მარცინოვსკის, საქართველოში — ს. კანდელაკს.

**ტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს 20-ზე მეტი სახის ბორელია. საბჭოთა კავშირში ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს: *B. sogdiana*-ს, *B. latyshevi*-ს, *B. caucasica Kandelaki*-ს, *B. armenica*-ს. ტკიპისმიერი ბორელიოზის გამოწვევი ბორელიები ერთმანეთისგან ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდებიან, მორფოლოგიურ-ფიზიოლოგიური თვისებებით ძლიერ ემსგავსებიან ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამოწვევ ბორელიას, მისგან განსხვავებით, ხვეულების მეტი რიცხვი აქვთ. გრამუარყოფითი არიან, იღებებიან გიშა-რომანოვსკის მეთოდით.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება ტრანსმისიული ხასიათის ზოონოზია, რომელსაც აქვს ბუნებრივი და ანთროპურგული კერები. გამოწვევის ძირითადი რეზერუარი და გადამტანია *Argasidae*-ს ოჯახის, ტკიპები, რომლებიც ბორელიებს შთამომავლობას ტრანსოვარიულად გადასცემენ. ბუნებრივ კერებში მიმდინარეობს ბორელიების ცირკულაცია გარეულ ცხოველებსა, ფრინველებსა, რეპტილიებსა და მათ პარაზიტ ტკიპებს შორის, ხოლო ანთროპურგულ კერებში—შინაურ ცხოველებსა, ადამიანსა და ტკიპებს შორის. ინფიცირებული სისხლის მოწოვიდან 3-4 თვის შემდეგ ბორელიების აღმოჩენა შეიძლება ტკიპის შინაგან ორგანოებში, ჰემოლიმფაში, სანერწყვე და სასქესო ჯირკვლებში. ამის შემდეგ მთელი სიცოცხლის /8—10 წელი/ განმავლობაში ტკიპს შეუძლია კენით ინფექციის გადატანა და ამავე დროს მისი ტრანსოვარიულად გადაცემა, რის გამოც ტკიპები გამოწვევის ძალიან მნიშვნელოვან რეზერვუარს შეადგენენ. საბჭოთა კავშირში ბორელიოზის გადამტანი ტკიპებიდან აღსანიშნავია: საქართველოში — *A. verrucosus*, რომელსაც *B. caucasica Kandelaki* გადააქვს, ხოლო ყირგიზეთსა და ყაზახეთში *A. tholozani*, *B. sogdiana*-ს გადამტანი. დაავადებას გაზაფხულ-ზაფხულის სეზონურობა ახასიათებს /ტკიპების მაქსიმალური აქტივობის პერიოდი/. დაავადების ბუნებრივი და ანთროპურგული კერები გვხვდება სამხრეთ ევროპაში, აზიაში, აფრიკაში, ამერიკაში, საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე უკრაინის, ყირგიზეთისა და ყაზახეთის სამხრეთ რაიონებში, ამიერკავკასიაში, და ჩრდილოეთ კავკასიაში.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** დაავადების პათოგენური ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის პათოგენუზის ანალოგიურია. პათო-მორფოლოგიური ცვლილებები ნაკლებადაა გამოხატული.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 4-დან 15 დღემდეა, საშუალოდ—10 დღე. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 39—40°C-მდე. დასაწყისში ავადმყოფს სახე ჰიპერე-

მიული აქვს, შემდეგ აღინიშნება სიფერმკრთალე, მოყვითალო ელფერი. გამოხატულია თავის ტკივილი, ფეხის კუნთების ტკივილი, უმადობა, ცუდი ძილი, ტაქიკარდია. ავადმყოფი მოუსვენრადაა, ზოგჯერ ბოდავს. ცხელების პირველი შეტევა, ჩვეულებრივ, 2—3 დღე გრძელდება, თუმცა შეიძლება შემოკლდეს რამდენიმე საათამდე ან ნ დღემდე გახანგრძლივდეს. ტემპერატურა კრიზისით ეცემა, რასაც თან სდევს ძლიერი ოფლიანობა. აპირექსიის პერიოდი 1-დან 8 დღემდე გრძელდება, შემდეგ კვლავ ვითარდება ცხელების შეტევა, რომლის ხანგრძლივობა, ჩვეულებრივ, უფრო მოკლეა. ამგვარ შეტევათა რიცხვი აპირექსიის მონაცვლეობით 10-ზე მეტი შეიძლება იყოს. აპირექსიის პერიოდში ავადმყოფის მდგომარეობა სრულიად დამაკმაყოფილებელია, დაავადების საერთო ხანგრძლივობა 2—3 თვეს და მეტს შეადგენს.

ცხელების შეტევის პერიოდში აღინიშნება ზომიერი ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, ზოგჯერ გამოხატულია შედარებითი ბრადიკარდია, ავადმყოფი უჩივის ტკივილს მუცლის არეში, ხშირია ფაღარათი. ღვიძლი და ელენთა გადიდებაა, მაგრამ გაცილებით ნაკლებად, ვიდრე ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის დროს. პალპაციისას აღინიშნება მათი მტკივნეულობა. შარდში შეიძლება იყოს ცილა და ერთეული ცილინდრი.

ტკიპის ნაკბენ ადგილზე ვითარდება პირველადი აფექტი — მცირე ზომის კვანძი სისხლჩაქცევითა და ირგვლივ ჰიპერემიული რკალით.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღსანიშნავია ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, ეოზინოპენია, ლიმფო-მონოციტოზი, მაღალი ელს.

გართულებები იშვიათია, ზოგჯერ აღინიშნება ირიდოციკლიტი, მინისებრი სხეულის შემდგრევა. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ტკიპისმიერი ბორელიოზის დიფერენცირება საჭიროა მალარიის, ბრუცელეოზის, სეფსისის, პაპატაჩის ცხელების, ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფისგან. ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, ტკიპისმიერ ბორელიოზს ახასიათებს გაცილებით მეტი და უფრო ხანმოკლე ცხელების შეტევები, პირველადი აფექტი პაპულის სახით, ენდემურობა. კლინიკური დიაგნოზი დასტურდება ბორელიების აღმოჩენით სისხლის სქელ წვეთსა ან ნაცხში, რომელიც შეიძლება აიღონ როგორც შეტევის, ასევე აპირექსიის პერიოდში. გამოყენებულია აგრეთვე დიაგნოსტიკის ბიოლოგიური მეთოდი: ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფით ზღვის გოჭი არ ავადდება, ხოლო ტკიპისმიერი ბორელიოზით დაავადებული ადამიანის სისხლის შეყვანიდან მეორე დღეს ზღვის გოჭის სისხლში აღმოჩნდება დაავადების გამომწვევი.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპულ მკურნალობას ძირითადად ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებით ატარებენ.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების კერებში ახორციელებენ ღონისძიებებს ტკიპების განადგურებისა და მათი თავდასხმისგან ადამიანთა დაცვის მიზნით.

### არბოვირუსული ინფექცია

არბოვირუსული დაავადებები ადამიანთა და ცხოველთა ვირუსული ბუნების ტრანსმისიული დაავადებებია; ახასიათებთ ცხელება, გამონაყარი, ინტოქსიკაციური და ჰემორაგიული სინდრომი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.

ტერმინი „არბოვირუსი“ ინგლისური წარმოშობისაა — „Arthropod borne viruses“ და ნიშნავს ვირუსს, რომელიც ფეხსახსრიანთა საშუალებით გადადის. ეს უკანასკნელნი ამ ვირუსების გადამტანები არიან და რეზერვუარსაც ქმნიან.

არბოვირუსების შესწავლის ისტორია 1901 წლიდან იწყება, როცა რიდმა ჰვანაში პირველმა აღწერა ყვითელი ცხელების გამომწვევი. ამჟამად ცნობილია 400-ზე მეტი არბოვირუსი, მათგან ადამიანისთვის პათოგენურია 100-მდე სახეობა. ადამიანის დაავადების გამომწვევი არბოვირუსების ჯგუფს მიეკუთვნება Togaviridae -ს ოჯახის გვარები, Alphavirus და Flavivirus, Bunyaviridae-ს ოჯახის ყველა წარმომადგენელი, Arenaviridae -ს და Rabdoviridae-ს ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენელი.

მიუხედავად ტაქსონომიური სხვაობისა, არბოვირუსებს მრავალი საერთო თვისება აქვთ: 1/ვირიონები შეიცავენ რიბონუკლეინმჟავას; 2/ ვირუსები ძირითადად სფერული ფორმისაა; 3/ აქვთ ცილოვან-ლიპიდური გარსი; 4/ ვირიონის დიამეტრი 20-დან 200 ნმ-მდეა; 5/ თერმოლაბილურნი არიან და 56°C-ზე ინაქტივირდებიან; 6/ წლების განმავლობაში ინახავენ თავს ლიოფილიზირებულ მდგომარეობაში დაბალ ტემპერატურაზე; 7/ მათი უმრავლესობა ჰემაგლუტინინებს შეიცავს.

არბოვირუსები დიფერენცირდებიან მორფოლოგიური და ანტიგენური თვისებების მიხედვით, აგრეთვე ფიზიკური და ქიმიური აგენტებისადმი მგრძობიანობის დადგენით. მათი კულტივირება შესაძლებელია უჯრედოვან კულტურებში / Hela, ოქროსფერი ზახუნების თირკმლები, ქათმის ემბრიონი/. ვირუსს გამოყოფენ ახალშობილი თეთრი თავგების ტვინში გამოსაკვლევი მასალის შეყვანისა და მათი დაინფიცირების შემდეგ.

არბოვირუსები პარაზიტობენ ფრინველებში, ღამურებში, მღრღნელებსა და ზოგიერთ სხვა ძუძუმწოვარში. მათში ისინი იწვევენ პერსისტულ ლატენტურ ან სუბკლინიკურ ინფექციას. ადამიანი ამ ეკოლოგიურ რგოლში შემთხვევით ხვდება და, როგორც წესი, არ არის ინფექციის წყარო სხვებისთვის, გარდა ზოგიერთი გამონაკლისისა /ყვითელი ცხელება, დენგეს ცხელება, ჰაპატაჩის ცხელება და სხვ./. ადამი-

ანიდან ადამიანში გადამდებლობა ახასიათებთ არენავირუსულ დაავადებებსაც.

ცხოველისა და დაავადებული ადამიანის სისხლიდან ფეხსახსრიანთა ორგანიზმში მოხვედრილი არბოვირუსი მრავლდება და გარკვეული პერიოდის შემდეგ აღწევს სანერწყვე ჯირკვლებს. გადამტანი სისხლის წოვის დროს ნერწყვთან ერთად გადასცემს ვირუსსაც. ფეხსახსრიანის ორგანიზმში არბოვირუსები ტრანსოვარიულადაც გადადის. არენავირუსების გადაცემა ფეხსახსრიანის მეშვეობით არ ხორციელდება, მაგრამ პირობითად ისინი მაინც შეიტანეს არბოვირუსთა ჯგუფში.

მსოფლიოში არბოვირუსების ძირითად გადამტანად /55%/ მიჩნეულია კოლო /Anopheles, Aedes, Mansonia და სხვ/. მეორე ადგილი ტკიპას უჭირავს. საბჭოთა კავშირში გამოყოფილი 43 არბოვირუსიდან 30-ის გადამტანია ტკიპა, 8 გადადის კოლოს მეშვეობით, 2 კი — ფლებოტომუსით.

არბოვირუსული დაავადება, გარდა ტრანსმისიულისა, შეიძლება გადავიდეს ალიმენტური, პაერ-წვეთოვანი და ტრანსფუზიული გზითაც. არბოვირუსული ინფექცია გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში.

საბჭოთა კავშირში გამოყოფილია ალფავირუსის 4, ფლავივირუსის — 9 /განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, ომსკის ჰემორაგიული ცხელებისა და იაპონიის ენცეფალიტის ვირუსი/ და ბუნიავირუსის ზოგიერთი სახეობა /ყირიმისა და თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელების ვირუსები, პაპატაჩის ცხელების ვირუსი და სხვ./.

არბოვირუსული ინფექციის მიმდინარეობას ახასიათებს კლინიკური პოლიმორფიზმი: ცხელება და ზოგადი ინტოქსიკაციის სხვა ნიშნები, ეგზანთემა, ართრალგია, მიალგია, ლიმფადენიტი. ზოგჯერ ვითარდება ლეიკოპენია თრომბოციტოპენიით ან პანციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.

დაავადების მიმდინარეობა ხშირად ერთფაზიანია და ვირუსემიის ჩათაყვის შემდეგ გამოჯანსაღებით მთავრდება. შეიძლება დაავადებამ ორფაზიანი მიმდინარეობაც მიიღოს. ამ დროს რემისიის შემდეგ გამოვლინდება დაავადების ახალი ნიშნები, რომლებიც ვირუსით ორგანოების უპირატეს დაზიანებაზე მიუთითებს: თირკმლის უკბარისობის მოვლენები, სიყვითლე, მენინგოენცეფალომიელიტი და სხვ. შეიძლება პირველი ფაზა უსიმპტომოდ წარიმართოს და დაავადების პირველი სიმპტომები ვირუსის ორგანოებში ფიქსირების შემდეგ გამოვლინდეს. დაავადების მიმდინარეობა სხვადასხვაგვარია, ლატენტურთან ერთად გვხვდება ელვისებრი ფორმები ლეტალური გამოსავლით. საყურადღებოა, რომ სხვადასხვა ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს ერთი და იგივე კლინიკური გამოვლინება, ერთმა და იმავე ვირუსმა კი — სხვადასხვა კლინიკური სურათი.

არბოვირუსული დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება მწვავე პერიოდში /დაავადების პირველ კვირაში/ გამომწვევის, ხოლო დაავადების მე-ნ დღიდან და რეკონვალესცენციის პერიოდში კი ანტისხეულებისა და მათი ტიტრის ზრდის დადგენას წყვილ შრატებში. ვირუსოლოგიური გამოკვლევისთვის გამოყენებულია სისხლი, ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი, ტვინი, თავ-ზურგის ტვინის სითხე, ღვიძლი, ელენთა და სხვა შინაგანი ორგანოები. სეროლოგიური გამოკვლევის ყველაზე მგრძნობიარე მეთოდად მიჩნეულია კომპლემენტის შებოჭვისა და ვირუსის ნეიტრალიზაციის რეაქციები. იყენებენ ჰემაგლუტინაციის შეკავების, აგრეთვე არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის, პასიური ჰემაგლუტინაციის შეკავების, აგარში დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციებს, იმუნოფენიმიური და რადიოიმუნური ანალიზის მეთოდს.

**მკურნალობა** ძირითადად პათოგენეზურია. სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებულია მხოლოდ ზოგიერთი არბოვირუსული დაავადებისთვის. პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპია ბრძოლა გადამტანებთან.

1968 წელს მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციამ შემოიღო კლინიკურ სინდრომებზე დამყარებული შემდეგი კლასიფიკაცია: 1. სისტემური არბოვირუსული ცხელებანი: ა/ გამონაყრით და ბ/ გამონაყრის გარეშე; 2. ჰემორაგიული ცხელებანი; 3. ენცეფალიტი და ენცეფალომიელიტი.

### სისტემური არბოვირუსული ცხელებანი

სისტემური არბოვირუსული ცხელებები კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დაავადებათა დიდი ჯგუფია, რომელთაც ახასიათებთ ცხელება, მიაღვია, ართრალგია, ლიმფადენოპათია, ზოგჯერ გამონაყარი და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. შესაძლოა დაავადება ჰემორაგიული ცხელებისა და ენცეფალიტის მსგავსად მძიმედ მიმდინარეობდეს. სისტემური არბოვირუსული ცხელებიდან უფრო გავრცელებულია პაპატაჩის, დენგეს, ნიონგ-ნიონგის, სინდბისის, პიკსუნას, ჯერმისტონის, ილეშასა და სხვა ცხელება. კლინიკურად ისინი ერთმანეთის მსგავსია, ერთფაზიანად ან ორფაზიანად მიმდინარეობენ. ტიპური წარმომადგენელია პაპატაჩისა და დენგეს ცხელება. პირველი ერთფაზიანია და კლასიკურ შემთხვევებში გამონაყრის გარეშე მიმდინარეობს, მეორე კი ორფაზიანია და გამონაყარიც ახასიათებს. კლინიკურად სისტემური არბოვირუსული ცხელების გარჩევა ძნელია, ამიტომ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიური, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების მონაცემებს.



## პაპატაჩის ცხელება (Febris pappatassii)

სინონიმები: ფლებოტომური, ანუ მოსკიტური ცხელება, სამდლიანი ცხელება, ზაფხულის გრიპი, ყირიმის ცხელება.

პაპატაჩის ცხელება მწვავე არბოვირუსული ინფექციაა, ახასიათებს ხანმოკლე ცხელება, თავის ტკივილი და მიაღვია.

ისტორიული ცნობები. დაავადება 1799 წელს პირველად აღწერა ფ. ბერნეტმა, როგორც „ხმელთაშუა ზღვის ცხელება“. 1825 წელს რუსეთში აღწერეს ეს დაავადება „სამდლიანი ცხელების“ სახელწოდებით. დაავადების გადატანაში ფლებოტომუსის როლის შესახებ პირველად /1905 წ./ ს. ტაუსიგმა გამოთქვა აზრი. დაავადების ვირუსული ბუნება დაადგინა რ. დოერმა, ვირუსი 1944 წელს აღწერა ა. სებიანმა.

ეტიოლოგია. გამომწვევი არბოვირუსი მიეკუთვნება Bunyaviridae-ს ოჯახს, მისი ზომაა 20—160 ნმ. ცნობილია ამ ვირუსის 26 სეროვარი. კარგად იტანს გაშრობას და დაბალ ტემპერატურას. კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონზე.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გვხვდება ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, საბჭოთა კავშირში — შუა აზიის რესპუბლიკებში, ამიერკავკასიასა და ყირიმში. ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. წინათ დაავადება ეპიდემიებსაც იწვევდა, ამჟამად გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, გამტანი კი — ფლებოტომუსი *Ph. pappatassi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. sergenti*. დასნეობენება ხდება მდებრი ფლებოტომუსის კბენის შედეგად. ფლებოტომუსი ვირუსს გადასცემს ტრანსოვარიულად. არსებობს დასნეობენების პარენტერული გზაც. ფლებოტომუსი გადამტანია დაინფიცირებული სისხლის მოწოვიდან 6—8 დღის შემდეგ. დაავადება ძირითადად გვხვდება მაის-ივნისსა და ივლის-აგვისტოში, რადგან ფლებოტომუსი სწორედ ამ პერიოდშია გავრცელებული. დაავადების მიმდებლობა საყოველთაოა. განმეორებითი დაავადება აღინიშნება 20%-ში.

პათოგენეზი. ფლებოტომუსის კბენის ადგილზე ადგილობრივად აღინიშნება ანთებითი რეაქცია. ვირუსის რეპლიკაცია ხდება ლიმფოიდურ ქსოვილში. მე-3—7 დღიდან იწყება ვირუსემია, რომელსაც თან სდევს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია. ვირუსი ფიქსირდება აგრეთვე ცენტრალურ და სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაში, ძვლის ტვინსა და სხვა ორგანოებში, რის შედეგად ამ ორგანოთა ფუნქცია მოიშლება, რაც კლინიკურად შესაბამისი სინდრომებით გამოვლინდება.

რეკონვალესცენციის პერიოდში იმუნიტეტი ჩამოყალიბდება ვირუსის ელიმინაციით.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდის განმავლობაში, რომელიც 3—7 დღეს გრძელდება, ფლებოტომუსის ნაკბენი ადგილი შესივებული და მცირედ შეწითლებულია. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, მაღალი ცხელებით, რომელიც პირველ დღესვე 40—41°C-ს აღწევს. მეორე-მესამე დღეს ტემპერატურა კრიზისით ეცემა ნორმამდე, ზოგჯერ რჩება სუბფებრილური 4—6 დღის განმავლობაში. იშვიათად შეიძლება გამოვლინდეს ცხელების მეორე ტალღაც. დაავადების დასაწყისში ცხელებასთან ერთად გამოხატულია ძლიერი ტკივილი თავისა და თვალებუდების არეში, სახსრებისა და კუნთების, განსაკუთრებით წვივისა და წელის კუნთების ტკივილი. დაავადებას ახასიათებს პიკისა /სკლერების გარეთა კუთხის სისხლძარღვთა ინიცირება, რომელსაც სამკუთხედის ფორმა აქვს და მწვერვალით გუგისკენაა მიმართული/და ტაუსიგის /მტკივნეულობა თვალებზე ხელის დაჭერისას ან ქუთუთოს აწევის დროს/ ნიშნები.

ობიექტური გამოკვლევებისას ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე სახის შეშუპება და ჰიპერემია კისრისა და ზოგჯერ გულმკერდის არეში, ფოტოფობია და კონიუნქტივიტი, პირის ღრუსა და ხახის ლორწოვანის ჰიპერემია. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას შეიძლება გამოვლინდეს მენინგეალური ნიშნები, ბავშვებში—ღებინება და კრუნჩხვითი სინდრომი.

დაავადების პირველ დღეებში აღინიშნება ტაქიკარდია, ხოლო მე-3—4 დღიდან ვითარდება ბრადიკარდია და ჰიპოტონია. ტემპერატურის დაცემას თან სდევს პროფუზული ოფლიანობა, ზოგჯერ კოლაფსი. გართულებები და სიკვდილიანობა არ არის დამახასიათებელი. ზოგჯერ მეორადი ბაქტერიული ფლორა და ჰერპესული ინფექცია აქტიურდება. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია ლიმფომონოციტოზით, ეოზინოფილია, შარდში ზოგჯერ გარდამავალი ალბუმინურიაა.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** გამოსაკვლევია მასალა სისხლი. დაავადების მწვავე პერიოდში სისხლიდან ვირუსს გამოყოფენ, დაავადების დინამიკაში მე-5—6 დღიდან განსაზღვრავენ ანტისხეულების ტიტრის ზრდას წყვილ შრატებში. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გრიპის, მალარიის, ლეპტოსპიროზის და სხვა არბოვირუსული ცხელებების გამოსარიცხად. გრიპისგან დიფერენცირებისას გვეხმარება დაავადების სეზონის გათვალისწინება, პიკისა და ტაუსიგის სიმპტომების არსებობა და ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების მონაცემები. მალარიისგან გარჩევა შეიძლება სახის დამახასიათებელი ჰიპერემიით, დაავადების ხანგრძლივობით, სისხლის სქელი წვეთისა და ნაცხის გამოკვლევით. ლეპტოსპიროზს ახასიათებს ღვიძლისა და ელენთის გაღიდება, სისხლში — ლეპტოსპირე-

ბის შემცველობა. საჭიროა აგრეთვე სხვა არბოვირუსული დაავადები-საგან გარჩევა, რაშიც ეპიდანამეზთან ერთად გვეხმარება ვირუსოლო-გიური და სეროლოგიური გამოკვლევები.

**მკურნალობა.** გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პათოგენურ მკურ-ნალობას. გამოყენებულია ანტიბირეტული, ანალგეზიური, ინფუზიური სადებიტოქსიკაციო საშუალებები. რეკონვალესცენტს სტაციონარი-დან გაწერენ 2—3 კვირის შემდეგ.

**პროფილაქტიკა.** პროფილაქტიკური ღონისძიებანი ითვალისწინებს ბრძოლას ფლებოტომების წინააღმდეგ, ტერიტორიის სანიტარიულ კონტროლს. ეპიდჩვენების მიხედვით ატარებენ სპეციფიკურ პროფი-ლაქტიკას კანის ფორმალინიზებული ვაქცინით.

## დენგეს ცხელება /Dengue/

სინონიმები: სახსრების ცხელება, ძვლების მტვრევადი დაავადება, შვიდღიანი ცხელება, ჟირაფების ცხელება, ფინიკის ცხელება.

დენგეს ცხელებას ახასიათებს ორტალღიანი ცხელება, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, გამონაყარი, ლიმფადენოპათია, ზოგჯერ ჰე-მორაგიული სინდრომი.

**ისტორიული ცნობები.** პირველად დაავადება აღწერა ბილონმა კუნძულ იავაზე არსებული პანდემიის დროს. ტერმინი „დენგე“ შემოი-ღო 1869 წელს ბრიტანეთის სამედიცინო კოლეჯმა. იგი წარმოდგება ინ-გლისური სიტყვიდან „dendy“, ვინაიდან ავადმყოფის სიარული ინ-გლისელი დიდგვაროვნის — დენდის სიარულს წააგავს. დაავადების გადატანად ბენკორფმა აღიარა კოლო /1906წ./. დენგეს ცხელების ვირუსი შეისწავლა ა. სებინმა 1944-1945 წლებში.

**ეტიოლოგია.** გამომწვევი Dengue-virus Togaviridae-ს ოჯახსა და Flavivirus-ის გვარს მიეკუთვნება. იგი რნმ-ს შემცველი ვირუსია. მისი ზომა 17—25 ნმ-ს უდრის. დენგეს ვირუსის 4 სეროლოგიური ვარი-ანტი არსებობს. იგი მგრძნობიარეა მაღალი ტემპერატურის მიმართ, გა-ყინვას იტანს წლების განმავლობაში.

**ეპიდემიოლოგია.** ეს დაავადება გავრცელებულია თბილ ქვეყნე-ბში ჩრდილოეთის 42° და სამხრეთის 40° განედებს შორის. საბჭოთა კავშირში დაავადება არ გვხვდება. არსებობს დაავადების ბუნებრივი /ჯუნგლების/ და ანთროპურული /ქალაქის/ კერები, ჯუნგლებში მაი-მუნია ვირუსის რეზერვუარი, ქალაქში კი — დაავადებული ადამიანი ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეს და კლინიკური ნიშნების გამოვ-ლინებიდან 5 დღის განმავლობაში.

დაავადების გადამტანია ძირითადად მდედრი კოლო *Aedes aegypti* და *Aedes albopictus*. კოლო ვირუსს გადასცემს ჯანმრთელ ადა-

მიანს დაავადებულის სისხლის გამოწოვიდან 8—12 დღის შემდეგ და მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ენდემიურ კერებში ყველაზე ხშირად ავადდებიან ბავშვები და ჩამოსულები.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** ვირუსი, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში ხვდება კოლოს ნერწყვთან ერთად, მრავლდება ენდოთელურ უჯრედებში. 5—16 დღის შემდეგ იწყება ვირუსემია, რომელსაც თან სდევს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები. ვირუსემიის ფაზაში ვირუსი ხვდება სხვადასხვა ორგანოში /ღვიძლში, თირკმელში, თავის ტვინში, კუნთებში, ენდოკარდიუმში, შემაერთებელ ქსოვილში, სისხლძარღვების ენდოთელიუმში/. ამ ორგანოებში ვითარდება ციტოლიზური და დეგენერაციული ცვლილებები. უჯრედების დაშლასა და ჩამოფცქვნას თან სდევს მეორადი ვირუსემია, რაც განმეორებითი ცხელებითი რეაქციით გამოვლინდება. რეკონვალესცენციის პერიოდში გამომუშავდება სპეციფიკური იმუნიტეტი ვირუსის ელიმინაციით.

პათანატომიურად ნახულობენ სისხლჩაქცევებს ენდოკარდიუმში, პერიკარდიუმში, პლევრაში, კუჭის ლორწოვანში, თავის ტვინში. ჰემორაგიული მოვლენები აღინიშნება კანზეც. გამოხატულია სისხლძარღვების პერივასკულური ინფილტრაცია და ანთებადი ცვლილებები.

**კლინიკა.** არჩევენ დენგეს ცხელების 2 კლინიკურ ფორმას: კლასიკურს და ჰემორაგიულს. ჰემორაგიული ფორმა იშვიათია, გვხვდება ბუნებრივ კერაში მცხოვრებთა შორის. დენგეს ცხელების კლასიკური ფორმა მოზრდილებსა და უფროსი ასაკის ბავშვებში გვხვდება. ინკუბაციური პერიოდი 3—15 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, ძლიერი შემცივნებით, საერთო სისუსტით, ტემპერატურის სწრაფი მომატებით  $39^{\circ}$ — $41^{\circ}\text{C}$ -მდე. პირველი დღიდანვე გამოხატულია თავის, სახსრების, კუნთებისა და წელის ტკივილი. ტკივილი შეიძლება იყოს ერთ რომელიმე ან ერთდროულად რამდენიმე სახსარში. ყველაზე ხშირად მტკივნეულია მუხლის სახსარი, სახსრის ირგვლივ აღინიშნება შესივება და ჰიპერემია. ძლიერი მიაღვიისა და ართრალგიის გამო მოძრაობა შეზღუდულია. ავადმყოფი დაძაბული წევს, უჭირს სიარული, ნაბიჯს გადადგამს მუხლის სახსრის მოხრის გარეშე /დენდის, ჟირაფის სიარული/. არცთუ იშვიათად გამოხატულია რეტროორბიტული ტკივილი, სინათლის შიში, უმადობა, გემოვნების გაუკუღმართება, გულისრევა და დებინება, უძილობა, ბოდვა, თვალის კაკლების მტკივნეულობა. სახე შებიჟინებულია, შუბლი და ლოყები—წამოწითლებული /„ცეცხლი კვიდება“/, თვალები ბრწყინავს, კონიუნქტივები ინიცირებულია.

დაავადების მე-2—3 დღეს სხეულის კანზე ჩნდება მაკულურ-პაპულური გამონაყარი, რომელიც შემდეგ ვრცელდება სახეზე, იდაყვის მოსახრელ ზედაპირებზე და მუხლის წინა მხარეს. გამონაყარი შეიძლება

იყოს ქუნთრუმისმაგვარი, წითელასმაგვარი ან პეტეკიური ხასიათის. შემდეგ დღეებში გამოჩნაყრის ელემენტები გაერთიანდება და თავისებურ შესახედლობას იძენს /სურ. 55/. სასის ლორწოვანზე გამოხატულია ენანთემა. ენა შესქელებულია, ნადებიანი. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება მაჯის აჩქარება, შემდეგ ვითარდება ბრადიკარდია და არტერიული ჰიპოტონია. პირველი დღეებიდანვე ღვიძლი დიდდება, ზოგჯერ აღინიშნება ლიმფადენოპათიაც, სიცხე ნორმალზედება მე-3—4 დღეს, სიცხის დაცემას თან სდევს პროფუზული ოფლიანობა, გამონაყარიც თანდათან უკუვითარდება, იწყება ქავილი და აქერცვლა. 1—4 დღის შემდეგ ცხელება ისევ შეიძლება განახლდეს, მაგრამ შედარებით დაბალია, გრძელდება 2—3 დღეს და თან სდევს უმნიშვნელო ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები. დაავადების ხანგრძლივობა საშუალოდ 10 დღეა. გამოჯანსაღების პერიოდი 2 თვემდე ხანგრძლივდება, გამოხატულია ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი, ართრალგია და შრომის უნარის დაქვეითება. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია — შედარებითი ლიმფოციტოზით და თრომბოციტოპენია. დაავადება იშვიათად შეიძლება გართულდეს ინფექციური ფსიქოზით, პოლინევრიტით, ენცეფალომიელიტით, პნევმონიით. დაავადების კლასიკური ფორმების შემთხვევაში ლეტალობა 0,1 — 0,5%-ს შეადგენს, ეპიდემიური აფეთქების დროს შეიძლება 5%-ს მიაღწიოს.

დენგეს ცხელების ჰემორაგიულ ფორმას ზოგი ავტორი ჰემორაგიულ ცხელებათა ჯგუფში განიხილავს. მიანჩნათ, რომ დენგეს ჰემორაგიული ფორმა ორგანიზმის თავისებური იმუნური პასუხია, აღენიშნება ძირითადად მოზრდილებს, რომლებმაც რამდენიმე თვით ან წლით ადრე უკვე გადაიტანეს დენგეს კლასიკური კეთილთვისებიანი ფორმა. დაავადების ამ ფორმის დასაწყისი ჩვეულებრივია, მაგრამ როცა დაავადება მიაღწევს განვითარების მწვერვალს, ვლინდება მიკროცირკულაციის მოშლის ნიშნები და მძიმე ჰემორაგიული სინდრომი: სისხლჩაქცევები კანში, სისხლის დენა კუჭიდან, ნაწლავებიდან, საშვილოსნოდან. ლეტალობა, რომლის მიზეზი ძირითადად შოკია, 5%-ს უდრის, უმძიმეს შემთხვევებში კი 40%-საც აღწევს.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ლაბორატორიული ღიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდები. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი. ვირუსს გამოყოფენ დაავადების პირველ 3 — 4 დღეში. ანტისხეულებს დაადგენენ მე-5—6 დღიდან წვეილ შრატებში.

დიფერენციული ღიაგნოსტიკა საჭიროა წითელას, ქუნთრუმის, გრიპის, მალარიისა და სხვა არბოვირუსული დაავადებების გამოსარიცხად. წითელა განსხვავდება დენგეს ცხელებისგან გამონაყრის ხასიათით და მისი განვითარების ეტაპურობით, კოპლიკ-ფილატოვის

ლაქების არსებობით. ქუნთრუშის დამახასიათებელია ცვლილებები ხახაში — ანგინა და შემდგომში ჟოლოსმაგვარი ენა, რაც არ არის დენგეს ცხელების დროს. გრიპის დროს გამონაყარი იშვიათია, ამასთან აღინიშნება ხახის ჰიპერემია და უკანა კედლის მარცვლოვნება. მალარიას არ ახასიათებს სახისა და გულმკერდის ჰიპერემია, გამონაყარი. მალარიის დროს სისხლის სქელ წვეთსა ან ნაცხში ვნახულობთ პლაზმოდუმს. სხვა არბოვირუსული დაავადებებისგან გასარჩევად, გარდა კლინიკური ნიშნებისა, დაგვეხმარება ეპიდემიოლოგიურ, ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევათა შედეგები.

**მკურნალობა.** სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. გადამწყვეტია პათოგენიზური მკურნალობა /დეზინტოქსიკაცია, დეენსიბილიზაცია, ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებანი/. რეკონვალესცენციის პერიოდში უნიშნავენ სამკურნალო ფიზკულტურას, მასაჟს, ფიზიოპროცედურებს.

**პროფილაქტიკა.** ენდემურ კერებში ახორციელებენ ბრძოლას კოლოებთან.

### ჰემორაგიული ცხელება

ჰემორაგიული ცხელება მწვავე, ვირუსული ბუნების ბუნებრივ-კერობრივი დაავადებაა. ახასიათებს კაპილაროტოქსიკოზი, ზოგადი ინტოქსიკაცია, ჰემორაგიული სინდრომი და სხვადასხვა ორგანოს დაზიანება. ამ სახელწოდებაში გაერთიანებულია დაავადებათა დიდი ჯგუფი ქვემოაღნიშნული სამი კარდინალური ნიშნის მიხედვით:

1. ყველა ჰემორაგიული ცხელების გამომწვევია ვირუსი, რომელსაც ახასიათებს სისხლძარღვის კედლის მიმართ ტროპიზმი. ჰემორაგიული ცხელების გამომწვევი ვირუსები მიეკუთვნება სხვადასხვა ტაქსონომიურ ჯგუფს. ომსკის, კიასანურის ტყის, ყვითელი, დენგეს და ჩიკუნგუნიას ცხელებებს იწვევს ტოგავირუსები; ყირიმის, რიფტ-ვალისა და თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიულ ცხელებას — ბუნიავირუსები; მარბურგისა და ებოლას ცხელებას — რაბდოვირუსები; არგენტინულ, ბოლივიისა და ლასას ცხელებას კი — არენავირუსები;

2. ახასიათებთ ჰემორაგიული სინდრომი. ვირუსი ფიქსირდება სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიუმში და იწვევს უნივერსალურ კაპილაროტოქსიკოზს ენდოთელიოციტების დესტრუქციით, სისხლძარღვის კედლის ნეკროზით და მისი განვლადობის გაზრდით. ჰემორაგიული სინდრომი ვლინდება კანზე, ლორწოვანებზე და ორგანოებში სისხლჩაქცევებით;

3. ყველა ჰემორაგიული ცხელება ბუნებრივ-კერობრივი ზოონოზია. არსებობს ამ დაავადების ბუნებრივი და ანთროპურული კერები.

ბუნებრივ კერებში დაავადების რეზერვუარია მდრღნელები, ჩანთოსნები, მაიმუნები და ფრინველები. ანთროპურგულ კერებში ინფექციის წყარო ადამიანია. ამიტომ დაავადება ზოგჯერ ანთროპონოზული ინფექციის ხასიათს ღებულობს და ეპიდემიასაც იწვევს /ყვითელი, დენგეს, ლასას ცხელება და სხვ./.

გადაცემის მექანიზმის მიხედვით ჰემორაგიული ცხელებები შეიძლება დაეყოთ 3 ძირითად ჯგუფად: 1. კოლოსმიერი /ყვითელი, დენგეს, ჩიკუნგუნიას, რიფტ-ვალის ჰემორაგიული ცხელება/; 2. ტკიპისმიერი /ყირიმის, ომსკის, კიასანურის ტყის ცხელება/; 3. კონტაგიოზურ-ზოონოზური /ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით, არგენტინული, ბოლივიის, ლასას, მარბურგისა და ებოლას ჰემორაგიული ცხელება/. თითოეული მათგანი გადადის ალიმენტური და პარენტერული გზითაც.

კლინიკურად ჰემორაგიული ცხელება იწყება მწვავედ. ჰემორაგიული სინდრომი გამოვლინდება დაავადების აღმავლობის პერიოდში. რეკონვალესცენციის პერიოდი გახანგრძლივებულია. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის პრინციპები ისეთივეა, როგორც სხვა არბოვირუსული დაავადებების დროს.

### ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება (Febris haemorrhagica crimiaca)

ყირიმის ჰემორაგიულ ცხელებას ახასიათებს მწვავე დაწყება, ორტალღიანი ცხელება, ძლიერი ინტოქსიკაცია და ჰემორაგიული სინდრომი.

**ისტორიული ცნობები.** პირველად დაავადება აღწერა მ. პ. ჩუმაკოვმა თანაავტორებთან ერთად ყირიმში 1944—1945 წლებში.

**ეტიოლოგია.** დაავადებას იწვევს არბოვირუსი Bunyaviridae-ს ოჯახიდან.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება გვხვდება შუა აზიის რესპუბლიკებში, ასტრახანში, როსტოვში, კრასნოდარისა და სტავროპოლის მხარეში. ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. დაავადების წყაროა გარეული /კურდღლები, აფრიკის ზღარბები/ და შინაური /ძროხები, ცხენები, თხები/ ცხოველები და ტკიპები, ეს უკანასკნელნი ამავე დროს დაავადების გადამტანებიც არიან. ლაბორატორიულ პირობებში შესაძლოა ინფიცირება აეროგენული გზითაც. ავადობის მაჩვენებელი მატულობს მინდვრის სამუშაოების დროს. დაავადება პროფესიული ხასიათისაა.

**პათოგენუზი და პათანატომია.** ვირუსი ორგანიზმში ხვდება ტკიპის კბენის შედეგად, მრავლდება რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, რასაც მოსდევს ვირუსემია და ინტოქსიკაცია. ვირუსის ვაზოტროპუ-

ლი მოქმედების გამო სისხლძარღვების კედლის გაძევა და ჰემოსტაზის პროცესები მოიშლება, რაც საფუძვლად ედება ჰემორაგიული სინდრომის განვითარებას. ძირითადი პათანატომიური ცვლილებებიც ამ სინდრომითაა განპირობებული. კანზე, განსაკუთრებით ღუნდულები და წელის არეში, ფართო სისხლჩაქცევებია, რომლებიც პროცესის ხანგრძლივობის შესაბამისად მუქი იისფერი ან ალუბლისფერია. სისხლჩაქცევები უხვადაა საჭმლის მომწელებელი სისტემის ლორწოვანზე და სხვა ორგანოებში. ღვიძლის პარენქიმა მოყავისფრო-მოყვითალოა, ზოგჯერ თიხისფერი. თავის ტვინი და მისი გარსები ჰიპერემიულია, ალაგ-ალაგ აღინიშნება სისხლჩაქცევები.

**კლინიკა.** დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ტიპურად და წაშლილი ფორმით. წაშლილი ფორმების შემთხვევაში ჰემორაგიული სინდრომი გამოხატული არ არის. ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 14 დღემდეა, საშუალოდ — 3—5 დღე. დაავადებას ფაზობრივი მიმდინარეობა ახასიათებს: 1/ დასაწყისი პერიოდი; 2/ ჰემორაგიული სინდრომისა და 3/ რეკონვალესცენციის პერიოდი. იწყება შემცივნებით, მაღალი ცხელებით  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}$ C-მდე, მიაღვითა და ართრალგიით, თავის, წელისა და მუცლის ძლიერი ტკივილით. ავადმყოფს აწუხებს პირის სიმშრალე, თავბრუ, ხშირი ღებინება. იგი აგზნებულია, სახე, ლორწოვანები, კისერი და გულმკერდის ზედა ნაწილები ჰიპერემიული აქვს, ტუჩები — მშრალი. პასტერნაცკის სიმპტომი ზოგჯერ დადებითია. დაავადების დასაწყისში პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრა, მომატებული ელს, თრომბოციტოპენია.

ცხელება საერთოდ გრძელდება 7-დან 8 დღემდე, აქვს ორტალღიანი ხასიათი. 1—2-დღიანი რემისიის შემდეგ იწყება დაავადების მეორე — ჰემორაგიული პერიოდი, რომელიც 2—6 დღეს გრძელდება. ამ პერიოდში უკვე კარგადაა გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომი. სხეულის გვერდით ზედაპირებზე, დიდი ნაოჭების არეში და კიდურებზე პეტეჩიური გამონაყარი წარმოიქმნება. მძიმე ფორმის შემთხვევაში ვითარდება ექვიმოზები, იწყება სისხლის ღენა ღრძილებიდან, ცხვირიდან, კუჭიდან, საშვილოსნოდან, ნაწლავებიდან და ფილტვებიდან. ავადმყოფი ფერმერთაღია. გამოხატულია აკროციანოზი, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია. ნერვული სისტემის მხრივ მოსალოდნელია მენინგეალური და ტვინის შეშუპების სინდრომი /კრუნჩხვები, კომა/. ღვიძლი გადიდებულია, აღინიშნება ოლიგურია, ჰემატურია, ჰიპოსტენურია, აზოტემია, ტრანსამინაზემია, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მატება. გართულებებიდან აღსანიშნავია პნევმონია, ფილტვების შეშუპება, თრომბოფლებიტი, ღვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარისობა და შოკი. რეკონვალესცენციის პერიოდი 1—2 თვემდე ხანგრძლივდება. არაიმუნურ პირთა ლეტალობა 10—40%-ს აღწევს.



**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი, სიკვდილის შემთხვევაში — ორგანოები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამოირიცხონ მენინგოკოკური ინფექცია, გრიპი, ლეპტოსპიროზი, თრომბოციტოპენიური პურპურა, შონლაინ-პენოხის დაავადება და სხვა ჰემორაგიული ცხელება. ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება მენინგოკოქციემიისგან განირჩევა ჰემორაგიული გამონაყრის ლოკალიზაციით, დაავადების პირველი დღეებიდანვე მენინგიტური ტრიადის არარსებობით და ლიქვორის სეროზული ხასიათით. სისხლის დაავადებებისგან განსხვავებით, ყირიმის ცხელება იწყება მწვავედ, ზოგადინფექციური მოვლენებით. ჰემორაგიული ცხელებიდან დიფერენცირება შეიძლება ლაბორატორიული მეთოდებით.

**მკურნალობა.** სპეციფიკური მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ჰიპერიმუნური გამა-გლობულინი 5—7 მლ-ის რაოდენობით 1—3 დღის განმავლობაში და რეკონვალესცენტის შრავტი /შემოიღო მ.პ. ჩუმბაკომა/. დიდ როლს ასრულებს კომპლექსური პათოგენური მკურნალობა, ბრძოლა ინტოქსიკაციასთან და ჰემორაგიულ სინდრომთან, ანტიშოკური ღონისძიებანი, კორტიკოსტეროიდების გამოყენება და სხვ. მეორადი ბაქტერიული ფლორით გართულებების შემთხვევაში იყენებენ ანტიბიოტიკებს.

**პროფილაქტიკა.** ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაციის დროს დაცული უნდა იყოს საავადმყოფოს შიგნით რეჟიმი პარენტერული გზით დაინფიცირების აღსაკვეთად. პროფილაქტიკის მიზნით გადაშვევტი მნიშვნელობა ენიჭება ტკიპებთან ბრძოლას. ვაქცინაციას ატარებენ ეპიდრენების მიხედვით.

### **ომსკის ჰემორაგიული ცხელება** (*Febris haemorrhagica sibirica*)

ომსკის ჰემორაგიულ ცხელებას ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაცია. კაპილარების, ვეგეტატიური ნერვული სისტემისა და თირკმელზედა ჯირკვლების დაზიანება.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება პირველად აღწერეს ომსკისა და ნოვოსიბირსკის ოლქის ეპიდემიის დროს 1945—1948 წლებში.

**ეტიოლოგია.** ომსკის ჰემორაგიული ცხელების გამომწვევი არბოვირუსი მიეკუთვნება *Togaviridae*-ს ოჯახსა და *Flavivirus*-ის გვარს. ვირუსი გამოყოფილია ადამიანიდან და ტკიპებიდან.

**ეპიდემიოლოგია.** 1958 წლიდან სსრ კავშირში ეს დაავადება არ გვხვდება. ინფექციის წყაროს ქმნიან ანდატრები და წყლის ვირთაგ-

ვები. გადამტანია ტკიპი, ზოგჯერ რწყილიც. დაინფიცირება ხდება კონტაქტითა და ტრანსმისიული გზით, ლაბორატორიის პირობებში — რესპირაციული გზითაც. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა, შემთხვევები მატულობს ზაფხულში ტკიპების აქტივობის პერიოდში. ყველაზე ხშირად ავადდებიან 20—40 წლის ასაკში.

**პათოგენეზი და პათანატომია.** პათოგენეზის ძირითადი რგოლებია: ვირუსის შეჭრა რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, ვირუსემია, ვირუსებით კაპილარის ენდოთელიუმის, სისხლმბადი ორგანოების, ვეგეტატიური ნერვული სისტემისა და თირკმელზედა ჯირკვლების დაზიანება. სპეციფიკური პათანატომიური ცვლილებები არ ახასიათებს.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 2—10 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, მაღალი ცხელებით, თავისა და კუნთების ტივილით. აღინიშნება სახისა და კისრის არის მკვეთრი ჰიპერემია, სკლერების ინიცირება და კონიუნქტივიტი. ავადმყოფთა 20—25%-ს პირის ღრუს ლორწოვანზე, სასაზე, კონიუნქტივაზე უვითარდება პეტეჩიური გამონაყარი. მასიური სისხლის დენა ორგანოებიდან ან კუჭ-ნაწლავიდან იშვიათია. დაავადების ატიპური ფორმა მიმდინარეობს გამონაყრის გარეშე. ცხელება შეიძლება იყოს მუდმივი ტიპის, ტალღისებრი, უსწორო ან სუბფებრილური. მაღალი ცხელება  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ / ძირითადად 3—4 დღე გრძელდება. ცხელების მეორე ტალღას თან სდევს გამონაყრის განახლებაც, არცთუ იშვიათად ვითარდება ატიპური პნევმონია, ბრონქიტი, ოტიტი, პაროტიტი, პიელიტი, ასევე დამახასიათებელია ჰეპატომეგალიაც. ზოგჯერ ვითარდება მენინგოენცეფალიტიც. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ლეიკოპენია, ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრა, თრომბოციტოპენია, ანეოზინოფილია. ცხელების მეორე ტალღის დროს მოსალოდნელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. რეკონვალესცენციის პერიოდის მიმდინარეობა ბევრადაა დამოკიდებული ცხელების მეორე ტალღის არსებობასა და გართულებებზე. დაავადება შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. ლეტალობა 0,5—3%-მდეა.

დიაგნოსტიკას, მკურნალობასა და პროფილაქტიკას ისევე ატარებენ, როგორც ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების დროს.

### **ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით (Nephrosonephritis haemorrhagica)**

**სინონიმები:** შორეული აღმოსავლეთის ჰემორაგიული ცხელება, ჰემორაგიული ნეფროზონეფრიტი.

დაავადებას ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაცია, თირკმლების დაზიანება და ჰემორაგიული სინდრომი.

**ისტორიული ცნობები.** ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით პირველად აღწერეს 1913 წელს შორეულ აღმოსავლეთში. დაავადების ვირუსული ბუნება დაადგინეს ა.ა. სმოროდინცევა /1940 წ./ და მ.პ. ჩუმაკოვა /1956 წ./. 1977 წელს ამერიკელმა მეცნიერებმა იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით მინდვრის თავგების ფილტვებში გამოავლინეს ვირუსის აგენტი.

**ეტიოლოგია.** დადგენილია, რომ ვირუსი მიეკუთვნება Bunyaviridae-ს ოჯახს, თუმცა ახასიათებს გარკვეული ტაქსონომიური თავისებურებები.

**ეპიდემიოლოგია.** შორეული აღმოსავლეთის გარდა, დაავადების კერები გვხვდება ურალში, კალინინის, მოსკოვის ოლქებში, ვოლგისპირეთში, ციმბირში, შუა აზიაში, სკანდინავიის ქვეყნებში, ევროპაში, კორეაში, ჩინეთში. დაავადების წყაროს ქმნიან მღრღნელები. საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ვირუსის 3 სხვადასხვა ანტიგენური ვარიანტი გამოყოფილია თავგებიდან, მემინდვრიებიდან, ზაზუნებიდან. დაინფიცირება ხდება კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო, ალიმენტური და აეროგენული გზით.

სპორადული შემთხვევები სოფლის მოსახლეობაში მთელი წლის განმავლობაში გვხვდება. დაავადებულთა 90%-ს მამაკაცები შეადგენენ. ჯგუფური შემთხვევები აღინიშნება ძირითადად ზაფხულსა და შემოდგომაზე.

**პათოგენუზი და პათანატომია.** გამომწვევი ორგანიზმში ხვდება კანიდან, ლორწოვანიდან, სასუნთქი გზებიდან. ამას მოყვება ვირუსემია, სისხლძარღვების დაზიანება, თირკმლის უქმარისობა. ვირუსის ფლებოვაზოტროპული მოქმედების გამო თირკმლებში ვითარდება ვენური სტაზი და სეროზულ-ჰემორაგიული შეშუპება, რასაც მოსდევს ეპითელური უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები. თირკმლის მილაკები ივსება ფიბრინით. მორფოლოგიურად გამოვლინდება ორმბრივი სეროზულ-ჰემორაგიული ნეფრიტისა და მწვავე დესტრუქციულ-ობსტრუქციული ჰიდრონეფროზის სურათი.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 4 კვირამდეა, უფრო ხშირად — 2—3 კვირა. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 4 სტადიას: 1. ცხელების /1—4 დღე/; 2. ოლიგურიულ /მე-4-დან მე-12 დღემდე/; 3. პოლიურიულ /მე-8—10-დან 24-ე დღემდე/ და 4. რეკონვალესცენციის სტადიებს.

დაავადება შეიძლება დაიწყოს პროდრომული ნიშნებით: ტანში ტეხის შეგრძნებით, საერთო სისუსტით, სურდოთი, ხველით, ყელის ტკივილით, მიალგიით. უფრო ხშირად დაავადების დასაწყისი მწვავეა, აღინიშნება ძლიერი შემცივნება, შემდეგ — ცხელება  $38^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ -მდე. ავადმყოფს აწუხებს თავის, წელისა და ზურგის ტკივილი. გამოხატუ-

ლია სინათლისადმი შიში, რეტროორბიტული ტკივილი, მხედველობა უარესდება /თვალეზზე ბინდი წარმოიქმნება/. ცხელებას შემდგომში რემისიული ხასიათი აქვს. დამახასიათებელია სახის, კისრისა და გულ-მკერდის ზედა ნაწილის მკვეთრი ჰიპერემია, სკლერების ინიცირება და კონიუნქტივიტი. ხახა ჰიპერემიულია, ენა — შელესილი.

დაავადების მეორე დღიდან მაგარ სასახე ენათემა ვითარდება, მე-3—4 დღიდან კი პეტეკიური გამონაყარი წარმოიქმნება ილღიებში, სხეულის გვერდით ზედაპირებზე, ზოგჯერ ზოლების სახით. შემდგომში მოსალოდნელია პურპურა, მძიმე შემთხვევებში კი — ეკიმოზი. დასაწყისში მაჯა აჩქარებულია, შემდეგ ვლინდება ბრადიკარდია, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, გულის ტონები — მოყრუებული. პალპაციით მგრძობიარეა მარჯვენა ფერდქვეშა არე, შეიძლება გადიდეს ღვიძლი და ელენთა. ზოგჯერ დადებითია პასტერნაცკის სიმპტომიც. ინტოქსიკაცია თანდათან მატულობს. ავადმყოფს ეწყება ღებინება /ზოგჯერ შეუჩერებელი/, რომელიც საკვების მიღებასთან არ არის დაკავშირებული. ვლინდება ჰემორაგიული მოვლენები: სისხლჩაქცევები სკლერაზე, სისხლის ღენა ცხვირიდან და სხვა /სურ. 56/. ხშირია მაკროჰემატურია, მელენა. ამ პერიოდს თირკმლის ან ჰემორაგიული სინდრომის პერიოდსაც უწოდებენ. ამავე პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს ნეიროტოქსიკოზის ნიშნებიც.

მე-4—8 დღიდან იწყება ოლიგურიული პერიოდი. სიცხე ეცემა კრიზისით სუბფებრილურ ან ნორმის დონემდე, მაგრამ ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება, ჰემორაგიული სინდრომი /სისხლის ღენა სხვადასხვა ორგანოდან/ პროგრესირებს, ავადმყოფი ფერმკრთალდება, ეწყება წელის აუტანელი ტკივილი, მხედველობა უქვეითდება, რაც ოლიგურიული პერიოდის დასაწყისის დამახასიათებელი და დაავადების დამძიმების მაჩვენებელია. შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევა მიოკარდიუმში, პლევრაში, ფილტვებში, თავის ტვინში, ჰიპოფიზში, თირკმელზედა ჯირკვლებსა და სხვა ორგანოებში. ამ პერიოდში ძირითადია თირკმლის სინდრომი: მცირდება ღიურეზი და შეიძლება განვითარდეს სრული ანურიაც. აღინიშნება მასიური პროტეინურია /33—85 გ/ლ, აზოტემია, რომელსაც მოსდევს თირკმლისმიერი ეკლამფიაც, რაც 40%-ში სიკვდილის მიზეზი ხდება. თირკმლის კაფსულაც ამ პერიოდში სკდება. დაავადებას შემუშაებები არ ახასიათებს, იშვიათად, მაღალი აზოტემიის დროს, შეიძლება შებიჟვინდეს სახე და ქუთუთოები.

აზოტემია ოლიგურიული პერიოდის პირველ დღეებშივე ვითარდება და მაქსიმუმს დაავადების მეორე კვირაში აღწევს. სისხლში აზოტი ნორმალიზდება პოლიურიულ პერიოდში.

დაავადების მე-10 — 15 დღიდან იწყება პოლიურიული პერიოდი: ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, დიურეზი მატულობს, დღე-ღამეში აღწევს 5—8 ლიტრს. ვლინდება ნიქტურია და პიპოიზოსტენურია, რაც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირა. ასევე დიდხანს რჩება პოლიურია.

პერიფერიულ სისხლში დასაწყისში ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენიაა, შემდეგ ვითარდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის მკვეთრად მარცხნივ გადახრით.

დაავადების უმძიმეს გართულებად მიჩნეულია თირკმლის ქერქოვანი შრისა და კაფსულის გახეთქა და სისხლჩაქცევები თირკმლის ქსოვილში, შესაძლოა სისხლი ჩაიქცეს მიოკარდიუმშიც და განვითარდეს ინფარქტის კლინიკური სურათი.

პროგნოზი მძიმეა. ლეტალობა 1—15%-ს შეადგენს.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** სპეციფიკური ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდები შეზღუდულია და შემოიფარგლება იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ სხვა ჰემორაგიული ცხელება, ლეპტოსპიროზი და თირკმლის მწვავე დაავადება. სხვა ჰემორაგიული ცხელებისგან გასარჩევად კლინიკურ სურათთან ერთად გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეპიდანამნეზს და სერორეაქციებს. ლეპტოსპიროზისგან გარჩევა შეიძლება ძირითადად სიყვითლის არარსებობით და ლეპტოსპირებზე სისხლის სქელი წვეთის გამოკვლევით მიკროსკოპის ბნელ არეში. თირკმლის მწვავე დაავადებებს არ აქვს დაავადების მიმდინარეობაში ფაზობრიობა, ზოგადინფექციური ინტოქსიკაცია და ჰემორაგიული გამონაყარი კანზე.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპული მკურნალობა არ არსებობს. პათოგენეზური მკურნალობა გულისხმობს ტოქსიკოზთან, ალერგიზაციასთან, თირკმლის უკმარისობასთან ბრძოლას, წყალ-მარილოვანი ცვლისა და ჰემორაგიული სინდრომის კორექციას, სისხლძარღვთა კედლების რეზისტენტობის აღდგენას, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობისა და მეორადი გართულებების წინააღმდეგ ბრძოლას. იყენებენ გლუკოკორტიკოსტეროიდებს. რეკომენდებულია მკაცრი წოლითი რეჟიმი და დიეტა /№ 4 მაგიდა/. თირკმლის უკმარისობის დროს ატარებენ გლუკოზ-ინსულინურ თერაპიას /40%-ანი გლუკოზის ხსნარის 300—400 მლ დღე-ღამეში. 10 მლ 40%-ან გლუკოზას უმატებენ ინსულინის ერთ ერთეულს/. გამოხატული აზოტემიის დროს საჭიროა ჰემოდიალიზი. მეორადი ბაქტერიული ფლორის სამკურნალოდ ანტიბიოტიკების დანიშვნისას უნდა გაითვალისწინონ, რომ ოლიგურიის გამო თირკმლის მიერ ანტიბიოტიკების გამოყოფა შემცირებულია და ზომიერ დოზას არ უნდა გადავაჭარბოთ. ავადმყოფს სტაციონარიდან გაწერენ დაავადების დაწყებიდან მე-4 კვირის შემდეგ.

**პროფილაქტიკა.** ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა ბრძოლა მდრღნელებთან და პირადი პროფილაქტიკის წესების დაცვა.

## ყვითელი ცხელება (Febris flava)

**სინონიმი:** ამარილური ცხელება, ამარილოზი.

ყვითელი ცხელება მწვავე ტრანსმისიული დაავადებაა. ახასიათებს ინტოქსიკაცია, ჰემორაგიული სინდრომი, ღვიძლისა და ელენთის დაზიანება. მიეკუთვნება დაავადებებს, რომლებზეც ვრცელდება საერთაშორისო სამედიცინო-სანიტარული წესები, ექვემდებარება საერთაშორისო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიერ რეგისტრაციას.

**ისტორიული ცნობები.** ყვითელი ცხელება უძველესი დროიდან იყო გავრცელებული დასავლეთ აფრიკაში. ევროპელები ყვითელ ცხელებას შეხვდნენ დიდი გეოგრაფიული აღმოჩენების ეპოქაში აფრიკის სანაპიროს ათვისებისა და ცენტრალური და სამხრეთი ამერიკის შესწავლის პერიოდში. ყვითელი ცხელება სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებაა ამ ქვეყანაში ჩამოსული უცხოელებისთვის. პირველი დიდი ზარალი განიცადეს ინგლისელმა მეზღვაურებმა: 1585 წელს დასავლეთ აფრიკის სანაპიროსთან წმინდა ტომასის კუნძულზე დაიღუპა 300 ჯარისკაცი და მეზღვაური. ეპიდემიები აღწერილია აგრეთვე იუკატანის ნახევარკუნძულზე 1647 წელს და ცენტრალურ ამერიკაში 1694 წელს. ამერიკაში ყვითელი ცხელება შეიტანეს მონებით მოვაჭრეებმა დაავადებული ზანგებისა და აფრიკიდან გემებს გაყოლილი დაინფიცირებული კოლოების მეშვეობით. ამგვარად დაავადება შეიტრა გვინეაში, კუბაში. მე-18 საუკუნეში დიდი ეპიდემიები აღინიშნა ბოსტონში, ფილადელფიაში, ნიუ-იორკში. ჰავანაში 1803—1900 წლებში ამ ინფექციით 40 000 ადამიანი დაიღუპა, პანამის არხის მშენებლობაზე კი — 10 000. მე-18 და მე-19 საუკუნეებში ყვითელი ცხელება ევროპაშიც გავრცელდა.

1881 წელს კუბელმა ექიმმა კ. ფინდლიემ გამოთქვა აზრი დაავადების გამომწვევის კოლოების მეშვეობით გადაცემის შესახებ. გამომწვევის ვირუსულ ბუნებაზე პირველად აზრი გამოთქვა უ. რიდმა 1901 წელს.

**ეტიოლოგია.** ყვითელი ცხელების გამომწვევი *Flavivirus febris* მიეკუთვნება *Flavivirus*-ის გვარს *Togaviridae*-ს ოჯახიდან. ზომით 17—25 ნმ—ია, გამძლეა დაბალი ტემპერატურისა და გამოშრობისადმი, თერმოლაბილურია. პასაჟის შედეგად მიღებულია ვირუსის ნაკლებ-ვირულენტური შტამი 17—D, რომელიც გამოყენებულია ვაქცინის დასამზადებლად.

**ეპიდემიოლოგია.** ყვითელი ცხელება ტრანსმისიული ბუნებრივ-კერობრივი დაავადებაა. ამ ინფექციის 2 სახის ეპიდემიოლოგიური

კერა არსებობს: ჯუნგლების(ბუნებრივი, ზოონოზური, პირველადი) და ქალაქის, ანუ ანთროპურგული. ჯუნგლების კერებში დაავადების წყაროს ცხოველები (მაიმუნები, ჩანთოსნები, ოპოსუმები, მღრნელები, ზღარბები)ქმნიან, ქალაქებში კი ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი ვირუსემიის პერიოდში. ინფექციის გადამტანია კოლო Aedes. იგი საშიშია ადამიანისთვის ვირუსით დაინფიცირებიდან 9—12 დღის შემდეგ. ჯუნგლებში დაავადების სპორადული შემთხვევები გვხვდება, ქალაქებში კი ინფექცია ეპიდემიის ხასიათს ღებულობს. დაავადების მიმდებლობა საყოველთაოა. ენდემური კერების მოსახლეობა აღრეულ ასაკში გადაიტანს ამ დაავადებას და იმუნური ხდება. ბავშვები შედარებით მსუბუქად იტანენ დაავადებას, ამიტომ აფრიკელ ზანგებში ყვითელი ცხელება შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს. მძიმედ და მაღალი ლეტალობით მიმდინარეობს დაავადება ენდემურ კერაში მოხვედრილ არაიმუნურ პირებში. ყვითელი ცხელების ბუნებრივი კერები გვხვდება ტროპიკულ ქვეყნებში (კვატორულ აფრიკასა და სამხრეთ ამერიკაში). ამჟამად დაავადების ქალაქური კერები თითქმის ლიკვიდირებულია, გვხვდება სპორადული შემთხვევები.

**პათოგენუზი და პათანატომია.** კოლოს კბენის შედეგად ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი მრავლდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და რეტიკულურ-პისტიოციტური სისტემის უჯრედებში. შემდეგ ვითარდება ვირუსემია, რომელიც 3—6 დღე გრძელდება. ამ პერიოდში შეიძლება ვირუსის გამოყოფა სისხლიდან. შემდგომში ვირუსი ხდება სხვადასხვა ორგანოში და იწვევს მათ დაზიანებას. დამახასიათებელია ღვიძლის დაზიანება, ვითარდება ამ ორგანოს ცილოვანი და ცხიმოვანი დეგენერაცია, განაკვეთზე ღვიძლი ყვითელი ან მოწითალო-ყვითელი ფერისაა. მიკროსკოპულად აღინიშნება ღვიძლის უჯრედების წვრილკეროვანი ეოზინოფილურ-კოაგულაციური ნეკროზი /კაუნსილმენის სხეულაკები/. დეგენერაციული ცვლილებებია თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ელენტაში, გულის კუნთში. ნახულობენ ტვინის შემუპებას და პემორაგიულ ცვლილებებს ლორწოვანებსა და ორგანოებში.

დაავადების გადატანის შედეგად გამოიშუავდება იმუნიტეტი 6-დან 8 წლამდე.

**კლინიკა.** ყვითელი ცხელების კლინიკა ვარიანტულია, ლატენტურ ფორმებთან ერთად, რომლებიც ენდემური კერების ადგილობრივ მცხოვრებლებში გვხვდება, არსებობს დაავადების მძიმე ფორმები ლეტალური გამოსავლით /არაიმუნურ პირებში/. ინკუბაციური პერიოდი 3—6 დღეა. დაავადების მიმდინარეობაში 2 პერიოდს არჩევენ. პირველი, ანუ პიპერემიის პერიოდი გრძელდება 3—4 დღე. ძლიერი შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა უეცრად აღწევს 39°—41°C-მდე. დამახასიათებ-

ლია სახის. კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილის ჰიპერემია და შესივება, ფოტოფობია და ცრემლის დენა, სკლერებისა და კონიუნქტივის სისხლძარღვების მკვეთრი ჰიპერემია — ე. წ. „სისხლსავესე“, „კურდღლის თვალები“. ავადმყოფს აწუხებს თავის, წელისა და კუნთების ძლიერი ტკივილი, გულისრევა და განმეორებითი ღებინება. პირველი პერიოდის ბოლოს ვითარდება სიყვითლე სკლერებსა და კანზე. სისხლში მატულობს ბილირუბინის რაოდენობა და ამინოტრანსფერაზების, განსაკუთრებით ასპარტატამინოტმანსფერაზის აქტივობა. ღვიძლი გადიდებული და მტკივნეულია. ჰიპერემიის სტადიას მოსდევს ხანმოკლე /რამდენიმე საათიდან ერთ, ერთ ნახევარ დღე-დამემდე/ რემისია. მსუბუქ შემთხვევებში რემისია შეიძლება გამოჯანმრთელების პერიოდში გადავიდეს.

დაავადების მეორე, ანუ ვენური სტაზების პერიოდი საშუალოდ 5 დღე გრძელდება. ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება, კვლავ მატულობს ცხელება და სიყვითლე. კანი ფერმკრთალია, ზოგჯერ ციანოზურიც. სხეულსა და კიდურებზე აღინიშნება უხვი ჰემორაგიული გამონაყარი პეტეჩიების, პურპურისა და ეკქიმოზების სახით. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. იწყება სისხლის დენა ღრძილებიდან, ცხვირიდან, საშვილოსნოდან, სისხლიანი ღებინება, მელენა, ოლიგურია, ზოგჯერ ანურიაც აზოტემიით, არტერიული წნევა ეცემა. მაჯა სუსტი ავსებისაა. ვითარდება შოკის სურათი. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ტოქსიკური ენცეფალიტის სინდრომიც. დაავადების მე-7—9 დღეს შოკის, ღვიძლის ან თირკმლის უკმარისობის გამო ავადმყოფი იღუპება /5%-ში/, უმრავლეს შემთხვევაში იწყება რეკონვალესცენციის პერიოდი პათოლოგიური ცვლილებების ნელი უკუგანვითარებით.

დასაწყისში პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრით, თრომბოციტოპენია, მეორე პერიოდში კი გამოვლინდება ლეიკოციტოზი. ჰემატოკრიტის მაჩვენებლები მაღალია, აღინიშნება ჰიპოკალიემია, აზოტემია, ალბუმინურია, ერითროციტურია, ცილინდრურია, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები პათოლოგიურია.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ლაბორატორიული ღიაგნოსტიკის მიზნით პირველ პერიოდში ვირუსს გამოყოფენ სისხლიდან ან ორგანოებიდან. დაავადების მეორე კვირიდან ღიაგნოზს ადასტურებს ანტიისხეულების ტიტრის ზრდა წვეთელ შრატებში. დაავადების მწვავე პერიოდში დიფერენციული ღიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ მალარია. ამ უკანასკნელს არ ახასიათებს სახის, კისრისა და გულმკერდის ჰიპერემია, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის სქელი წვეთისა და ნაცხის შესწავლას. დენგეს ცხელების დროს, ყვითელი ცხელებისგან განსხვავებით, გამოხატულია მიალგია, ართრალგია, გამონა-



ყარი. სიყვითლე არ ვითარდება. დაავადების მეორე პერიოდში ყვი-  
თელი ცხელება უნდა განვასხვაოთ ვირუსული ჰეპატიტისგან, რომელ-  
საც ტიპური მიმდინარეობისას არ ახასიათებს მაღალი ცხელება, ჰემო-  
რაგიული სინდრომი, თირკმლის პათოლოგია.

**მკურნალობა.** მკურნალობა ძირითადად პათოგენეზურია და მოიცავს  
ინტოქსიკაციის, ჰემოდინამიკური, ჰემოკოაგულაციური მოშლილობის  
კორექციას, მეორადი ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლას და ორგანიზმის  
არასპეციფიკური რეზისტენტობის გაძლიერებას. მწვავე პერიოდში სა-  
ჭიროა წოლითი რეჟიმი და მსუბუქი დიეტა. ღვიძლ-თირკმლის უკმა-  
რისობის განვითარებისას რეკომენდებულია ჰემოლიალიზი ან პერი-  
ტონეული დიალიზი.

**პროფილაქტიკა.** სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით შემოღე-  
ბულია ცოცხალი ატენურებული ვაქცინა 17-D, რომელიც შეყავთ  
კანქვეშ I:10 განზავებით, 0,5მლ 7—10 დღეში ერთჯერ. ვაქცინით გამო-  
მუშავებული იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6 წელია. ენდემური რაი-  
ონიდან ჩამოსულ აუცრელ პირებზე აწესებენ კარანტინს 9 დღით. სტა-  
ციონარში, სადაც ავადმყოფია მოთავსებული, კოლო არ უნდა მოხვდეს.

### ეპოლას ცხელება

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი ეპოლას ვირუსი პირობითად  
Rabdoviridae-ს ოჯახს მიეკუთვნება. ზომით 50—120 ნმ-ია.

**ეპიდემიოლოგია.** ეპოლას ჰემორაგიული ცხელება ანთროპონო-  
ზული დაავადებაა. ინფექციის ძირითადი წყაროა დაავადებული ადამი-  
ანი. დასნეობენება ხდება ავადმყოფთან მჭიდრო, ხანგრძლივი კონტაქ-  
ტისას, აგრეთვე ადებულ მასალასთან შეხების დროს. დაავადების გავ-  
რცელებაში ცხოველის როლი დადასტურებული არ არის. ინფექცია გა-  
დადის ალიმენტური, აგრეთვე დაზიანებული კანისა და ლორწოვანების  
გზით. ახასიათებს ნელი ეპიდემიური გავრცელება. განიხილავენ, რო-  
გორც დაავადებას, რომელზეც ხორციელდება საერთაშორისო სამედი-  
ცინო-სანიტარიული ღონისძიებანი. დადგენილია სამედიცინო პერ-  
სონალის პარენტერული გზით ინფიცირების შემთხვევები. ეპიდემიო-  
ქებები აღწერილია აფრიკის ქვეყნებში.

**პათოგენეზი და პათანატომია** ისეთივეა, როგორც სხვა არბოვირუ-  
სული დაავადებების დროს.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 7—14 დღეა. დაავადება იწყება  
მწვავედ, მაღალი ცხელებით /40°C-მდე/, თავის, კუნთების, სახსრებისა  
და ყელის ტკივილით. გამოხატულია ძლიერი საერთო სისუსტე. მაღა-  
ლი ცხელება 5—7 დღეს გრძელდება. პირველი დღეებიდანვე ვითარდება  
წყლულოვანი ფარინგიტი. დაავადების მე-3—5 დღიდან იწყება ფალა-  
რათობა და ჰემორაგიული სინდრომი. განავალი წყლის კონსისტენცი-

ისაა, ავადმყოფი კარგავს დიდი რაოდენობით სითხეს, ექსიკოზი ვითარდება. ჰემორაგიული სინდრომი გამოვლინდება ჰემორაგიული გამონაყრით და კუჭიდან, ნაწლავებიდან, ცხვირიდან სისხლის დენით. კანზე მოსალოდნელია მაკულურ-პაპულური ხასიათის გამონაყარიც, რომელიც შემდეგ აიქერცლება. დაავადების მე-5—8 დღიდან ანურია ვითარდება. აღინაშნა, აპათია მატულობს. ავადმყოფი წევს გარინდული, თვალუბნაცვენილი, სახის ნაწილები დამახინჯებული აქვს, გამომეტყველება — უაზრო, კანს გადაკრავს მონაცრისფრო ელფერი. ასეთ ავადმყოფს „მოჩვენებას“ ამსგავსებენ. დაავადების მე-5—16 დღეს სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექციურ-ტოქსიკური ან ჰიპოვოლემიური შოკი. პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ჰიპერფერმენტემია, აზოტემია, შარდში—ჰემატურია, პროტეინურია. ლეტალობა 90%-ს აღწევს.

ეპოლას ჰემოგარიული ცხელების დროს დიაგნოზი ემყარება მწვავე პერიოდში სისხლიდან და ორგანოებიდან ვირუსის გამოყოფას, დაავადების მეორე კვირიდან კი — სეროლოგიურ რეაქციებს.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ის უჯრედშიგა ჩანართები, რომელთაც ნახულობენ მარბურგისა და ეპოლას ჰემორაგიული ცხელების დროს, მცენარეული წარმოშობის უნდა იყოს. ადამიანთა პოპულაციებში ასეთი ჩანართები პირველად დაადგინეს. ადამიანს მათ მიმართ არავითარი გამძლეობა არ ახასიათებს. ამიტომ ეს დაავადებები მიმდინარეობს მიმედ და მაღალ ლეტალობას იწვევს.

### მარბურგის ცხელება

სინონიმები: მარბურგ-ფრანკფურტის დაავადება, მაიმუნის დაავადება.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევია ვირუსი, რომელსაც ჯერჯერობით პირობითად Rabdoviridae-ს ოჯახს მიაკუთვნებენ.

**ეპიდემიოლოგია.** მარბურგის დაავადება ძირითადად აფრიკაში გვხვდება. ვარაუდობენ, რომ ინფექციის წყაროს ქმნიან მწვანე მაიმუნები და ზოგიერთი სხვა ცხოველი. გადაცემის მექანიზმი და გზები საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ინფიცირება მოსალოდნელია დაავადებულ ადამიანთან და ცხოველთან ან მათგან აღებულ სისხლთან და ქსოვილებთან კონტაქტის დროს. გერმანიის ფედერაციულ რესპუბლიკასა და იუგოსლავიაში აღწერილია აფეთქება მეცნიერმუშაკებში, რომლებიც დაავადდნენ უგანდიდან ჩამოყვანილი ავადმყოფი მაიმუნის სისხლისა და ქსოვილების შესწავლისას. ვარაუდობენ, რომ დაავადების შემთხვევები შეიძლება შეგვხვდეს ყველგან და წელიწადის ყველა დროს. უპირატესად—ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში.

**პათოგენები და პათანატომია.** პათოგენები საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. ზიანდება ღვიძლი, ლიმფური სისტემა, თირკმლები, პანკრეასი, ჰიპოფიზი, ფარისებრი ჯირკვალი. ღვიძლში ნახულობენ კეროვან ნეკროზებს და ბაზოფილურ ინფილტრაციას, თირკმლებში — დისტროფიულ და ნეკროზულ პროცესებს. გამოხატულია თავის ტვინის ნივთიერების შეშუპება.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 3—9 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით, გულისრევით, ღებინებით, თავის, წელისა და კუნთების ტკივილით. ერთდროულად გამოვლინდება აპკოვანი ფარინგიტის სურათი. დაავადების მე-2—3 დღიდან ავადმყოფს ეწყება დიარეა-დეფუკაცია დღე-ღამეში 10—15-ჯერ თხელი კონსისტენციის მასით. მე-5—7 დღიდან სხეულის კანზე ვითარდება მაკულურ-პაპულური ხასიათის გამონაყარი, რომელიც მძიმე შემთხვევებში ერთიანდება და ცხვირ-ტუჩის არეში ციანოზურ ელფერს ღებულობს. ზოგჯერ მაკულურ-პაპულური გამონაყარის ფონზე ტუჩების არეში და მუცელზე გამოვლინდება ერთეული პერპესის მსგავსი ვეზიკულები. დაავადების მე-16 დღიდან იწყება აქერცვლა. საკმაოდ ხშირად გამონაყარის პარალელურად რბილ და მაგარ სასახე წარმოიქმნება ენანთემა ღრმა მოწითალო ბუშტუკების სახით. ავადმყოფთა 50%-ს გამოხატული აქვს კონიუნქტივიტი. დაავადების მეშვიდე დღიდან, როგორც წესი, ტემპერატურა ქვეითდება, ღებინებაც წყდება, შენარჩუნებულია დიარეის სინდრომი. მე-12—14 დღეზე ცხელება კვლავ განახლდება და ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება. გამოვლინდება ჰემორაგიული სინდრომი, ენცეფალოპათია /ცერებრული შოკის სურათი/ და თირკმლის მწვავე უკმარისობა. გარდა ზემოაღნიშნულისა, დამახასიათებელია გართულებები მიოკარდიტის, ორქიტის, სეროზული მენინგიტის, პანკრეატიტის, ჰეპატიტის, სისხლის დენის სახით. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენიაა, წარმოიქმნება ატიპური ლიმფოციტები სიმძიმის მიხედვით ვლინდება აზოტემია, ჰიპერფერმენტემია, პროტეინურია, ჰემატურია და სხვ. ლეტალობის მაჩვენებელი 30—85%-ის ფარგლებშია.\*

### ლასას ცხელება

**ეტოლოგია.** დაავადებას იწვევს ვირუსი ლასა, რომელიც *Arenaviridae*-ს ოჯახს მიეკუთვნება. ვირუსი ზომით 70—150 ნმ-ია.

**ეპიდემიოლოგია.** ლასას ცხელება ანთროპოზოონოზური დაავადებაა, ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა, გვხვდება აფრიკის ქვეყნებში. ინფექციის რეზერვუარს შეადგენენ გარეული მღრღნელები. ადამიანი ავადდება მღრღნელებთან კონტაქტის დროს. ინფიცირებული მღრღნელი შარდითა და ნერწყვით გამოყოფს ვირუსს და აბინძურებს წყალსა და საკვებ პროდუქტებს. ბუნებრივი რეზერვუარიდან ადამიანის ორგა-

ნიზში მოხვედრილი ლასას ვირუსი შემდგომში შეიძლება გავრცელდეს კონტაქტური, პაერ-წვეთოვანი, ალიმენტური, აგრეთვე დაზიანებული კანისა და ლორწოვანების გზით. ადამიანი ავადდება ლასას ცხელებით დაავადებულთან კონტაქტის დროსაც. დიდი აფეთქების დროს ლასას ცხელებას განიხილავენ, როგორც დაავადებას, რომელიც ექვემდებარება საერთაშორისო წესებს და მის მიმართ ახორციელებენ შესაბამის ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

**პათოგენზი.** ვირუსი მრავლდება პერიფერიულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ ვითარდება ვირუსემია, რომელიც ორ კვირამდე ხანგრძლივდება. ვირუსემიის ფაზაში გამოშვებული ფიქსირდება ჰეპატოციტებში და იწყებს მძიმე ჰეპატიტს. ღვიძლის პარენქიმაში ვითარდება ეოზინოფილური და აციდოფილური ნეკროზული პროცესი. თირკმლებშიც დისტროფიული და ნეკროზიოზული ცვლილებებია.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 3—17 დღეა. დაავადება იწყება თანდათანობით, შემცივნებით, ცხელებით, კუნთებისა და მუცლის ტვივილით, ზოგჯერ ფაღარათით და ღებინებით. თანდათან გამოვლინდება ყელისა და გულ-მკერდის ტვივილი, წყლულოვან-აპკოვანი ფარინგიტი, ჰიპოტონია, ბრადიკარდია. სითხის დაკარგვის გამო ვითარდება დეჰიდრატაცია, რომელსაც დაავადების მეორე კვირაში შეიძლება მოყვეს შოკის სურათის ჩამოყალიბება. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ღვიძლი ოდნავ გადიდებული და მტკივნეულია. მე-2—3 კვირიდან ტემპერატურა ქვეითდება ლიზისით და ამ პერიოდში ხშირად ვლინდება სიყვიითლე და ჰემორაგიული სინდრომი; ჰემორაგიული გამონაყარი, სისხლის დენა კუჭიდან, ნაწლავებიდან, ფილტვიდან. მძიმე მიმდინარეობისას ამავე პერიოდში ლასას ცხელება შეიძლება გართულდეს ენცეფალიტით. ავადმყოფი იღუპება დაავადების ამ ფაზაში. კეთილსაიმედო გამოსავლისას გამოჯანმრთელება იწყება მეოთხე კვირიდან და საკმაოდ ხანგრძლივი დრო სჭირდება.

დაავადების დასაწყისში პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია და ედს-ის მომატება, მოგვიანებით—ლეიკოციტოზი. შარდის რაოდენობა შემცირებულია მძიმე შემთხვევებში ანურიაზე. გამოხატულია ჰემატურია, ცილინდრურია, ალბუმინურია. ლეტალობის მაჩვენებელი მაღალია—40—65%.

ვინაიდან ლასას, მარბურგისა და ებოლას ცხელებას მაღალი გადამდებლობა და ლეტალობა ახასიათებს, საჭიროა სტაციონარში უსაფრთხოების მკაცრი რეჟიმის დაცვა /პერსონალის მუშაობა სპეცტანსაცმლით, ავადმყოფის გამონაყოფების დეზინფექცია/, კონტაქტის გამოვლინება და მათზე მეთვალყურეობის დაწესება 17 დღის განმავლობაში.

## სხვა ტროპიკული ჰემორაგიული ცხელება

კიასანურის ჰემორაგიული ცხელება ინდოეთში გვხვდება. დაავადების გამომწვევია Flavivirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის წყაროს ძირითადად შეადგენენ მაიმუნები, გადამტანია ტიკია და რწყილი. ინკუბაციური პერიოდი 3—8 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, მაღალი ცხელებით, თავისა და კუნთების ტკივილით, რომელსაც მე-3—4 დღიდან მოყვება დისპეფსიური მოვლენები ღებინების, ფაღარათის სახით. დაავადება ზოგჯერ ორტალღიანად მიმდინარეობს. ახასიათებს მაკულურ-პაპულური გამონაყარი მთელ ტანზე, ღიმფური ჯირკვლების გადიდება, ჰიპოტონია და ბრადიკარდია. გამონაყარმა შეიძლება მიიღოს ჰემორაგიული ხასიათი. ამავე დროს გამოვლინდება სისხლის დენა შინაგან ორგანოებში. დაავადების პირველ დღეებში შეიძლება განვითარდეს ენცეფალიტი და პნევმონია. პერიფერიულ სისხლში აღსანიშნავია ლეიკოთრომბოპენია ეიზონოფილიით, შემდგომში—ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. პათოლოგიური ცვლილებებია შარდშიც /ალბუმინურია, ჰემატურია/. რეკონვალესცენციის პერიოდი 1—2 თვე გრძელდება. ლეტალობა 1—10%-ს უდრის. ვირუსს გამოყოფენ სისხლიდან დაავადების პირველ დღეებში, მე-6—7 დღიდან ახორციელებენ სისხლის სეროლოგიურ გამოკვლევას. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს, საჭიროა ბრძოლა ტიკიებთან. ლაბორატორიაში ატარებენ ღონისძიებებს ჰაერ-წვეთოვანი გზით დაინფიცირების პროფილაქტიკის მიზნით.

ჩიუნგუნისა ჰემორაგიული ცხელება. დაავადება გვხვდება სამხრეთ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიასა და ცენტრალურ აფრიკაში. გამომწვევია Alphavirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის წყაროა ადამიანი, გადამტანი—კოლო. ინკუბაციური პერიოდი 9—12 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, მაღალი ცხელებით, თავისა და წელის ტკივილით. ცხელება ორტალღიანია, მე-2 დღიდან ნორმას უბრუნდება და 2—3 დღის შემდეგ კვლავ მატულობს, რასაც თან სდევს მაკულურ-პაპულური ან ჰემორაგიული გამონაყარი. ზოგჯერ იწყება სისხლის დენა კუჭიდან და ნაწლავებიდან. დამახასიათებელია ლეიკოთრომბოციტოპენია, ალბუმინურია და ჰემატურია. რეკონვალესცენცია 3—6 კვირას გრძელდება. ლეტალობა საშუალოდ 5%-მდეა. დაავადების პირველ დღეებში /1—4 დღე/ ვირუსი შეიძლება გამოეყოს სისხლიდან. შემდგომში დიაგნოსტიკა სეროლოგიური გამოკვლევების საშუალებით ხორციელდება. დაავადების პროფილაქტიკა კოლოებთან ბრძოლაში მდგომარეობს.

რიფტ-ვალის ჰემორაგიული ცხელება. დაავადება გვხვდება ეკვატორში, სუდანში, სამხრეთ აფრიკაში. გამომწვევია არბოვირუსი Buny-

aviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის წყაროს შეადგენენ წვრილფეხა და მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველები. ვადამტანია კოლო და მოსკიტი. ადამიანი შეიძლება ცხოველების გამოხაყოფითაც დასნებოვნდეს. ინკუბაციური პერიოდი 3—7 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ცხელებით. ძლიერი თავის ტკივილით, სახის ჰიპერემიით, კონიუნქტივიტით და მიალგიით. მე-3—4 დღიდან ვითარდება პურპურა, სისხლის დენა ღრძილებიდან და კუჭ-ნაწლავიდან. ხშირია მხედველობის დაქვეითება თვალის კაკალში ექსუდატის არსებობის გამო. შეიძლება განვითარდეს ენცეფალიტი. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოთრომბოციტოპენიაა, შარდში—ალბუმინურია და ჰემატურია. რეკონვალესცენცია 1-1/2 თვეა, ლეტალობა 0,1—0,5%-ს უდრის. ვირუსის გამოყოფა დაავადების პირველ დღეებში შეიძლება სისხლიდან. შემდეგ დღეებში დიაგნოსტიკისთვის იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს. დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ახორციელებენ ბრძოლას კოდოებთან. უნდა ერიდონ კონტაქტს დაავადებულ ცხოველებთან. ცხოველთა დაავადების პროფილაქტიკისთვის გამოყენებულია ცოცხალი ვაქცინა, ლაბორატორიაში მომუშავეთა ასაცრელად კი—ფორმალინიზებული კულტურალური ვაქცინა. ადამიანის ინფიცირება მოსალოდნელია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს. ზოგიერთი ავტორი ამ დაავადებას არბოვირუსული ენცეფალიტის ჯგუფში განიხილავს, თუმცა ენცეფალიტის ჩამოყალიბება ამ დაავადების დროს აუცილებელი არ არის. უფრო მეტად დამახასიათებელია ჰემორაგიული სინდრომი.

**არგენტინული ჰემორაგიული ცხელება და ბოლივიის ჰემორაგიული ცხელება**, როგორც სახელწოდებები მიგვითითებს, გვხვდება არგენტინის ან ბოლივიის ზოგიერთ პროვინციაში. მათი გამომწვევეები *Arenaviridae*-ს ოჯახის წარმომადგენლებია /ვირუსი ხუნინი და მაპუჩო/. ინფექციის წყაროს ქმნიან ადგილობრივი მღრღნელები. დაინფიცირების გზა აეროგენული და ალიმენტურია, მღრღნელებთან კონტაქტის ან მათი ექსკრეტით საკვების დაბინძურების გამო. ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემებით ეს დაავადებები ურთიერთმსგავსია. სხვა ჰემორაგიული ცხელებისგან განსხვავებით, დაავადება იწყება თანდათანობით, ცხელება 3—4 დღეში აღწევს 39°—40°C-ს, თან სდევს თავის, კიდურების, წელის ტკივილი. სახე ჰიპერემიულია და შეშუპებული. დამახასიათებელია ჰიპოტონია და ბრადიკარდია. ზოგჯერ ლიმფური კვანძები დიდდება. მე-5—6 დღიდან ვლინდება ჰემორაგია, ზოგჯერ—ენცეფალიტიც. რეკონვალესცენციის დასაწყისში ტემპერატურა ეცემა კრიზისით. ბოლივიის ჰემორაგიული ცხელების დროს კარგადაა გამოხატული კუნთთა ჯგუფების ტრემორი /ენის, კიდურების ან სხვ./. ლეიკოთრომბოციტოპენია და ჰემატურია ამ დაავადების დროსაც გვხვდება, რეკონვალესცენცია ხანგრძლივია. ლეტალობა 1—10%-ია. დაავადების

პირველ კვირაში ვირუსის გამოყოფა შეიძლება სისხლიდან. შემდგომში დიაგნოზის დასახულებლად სერორეაქციებია საჭირო. არგენტინული ჰემორაგიული ცხელების პროფილაქტიკის მიზნით შემოდებულია ატენურიებული ვაქცინა, საჭიროა ბრძოლა მღრღნელებთან და ავადმყოფის იზოლირება სტაციონარში.

### არბოვირუსული ენცეფალიტი და ენცეფალომიელიტი (Encephalitis, encephalomyelitis)

ენცეფალიტი და ენცეფალომიელიტი /თავისა და ზურგის ტვინის ანთება/ შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი ენცეფალიტის გამოწვევებს ახასიათებს ნეიროტროპიზმი, რის გამოც იგი ადვილად იჭრება ჰემატოენცეფალურ ბარიერს მიღმა და იწვევს თავის ან ზურგის ტვინისა და მისი გარსების დაზიანებას. პირველად ენცეფალიტს მიეკუთვნება არბოვირუსული ენცეფალიტები. თითქმის ყველა არბოვირუსული ენცეფალიტი ტოგავირუსებითაა გამოწვეული. გამოწვევის კალიფორნიის ენცეფალიტი, რომელსაც ბუნიავირუსი იწვევს, და ლიმფოციტური ქორიომენინგიტი, რომლის გამოწვევია არენავირუსი.

არბოვირუსული ენცეფალიტები ტრანსმისიული დაავადებებია. არჩვენ A ჯგუფს, ანუ ტკიპისმიერ ენცეფალიტებს, როდესაც დაავადების გამოწვევი ჯანმრთელ ადამიანში გადააქვს ტკიპას. მას მიეკუთვნება გაზაფხულ-ზაფხულის, ანუ ტკიპისმიერი, ანუ ტაიგის ენცეფალიტი, შოტლანდიური და პოვასანის ენცეფალიტები და B ჯგუფის, ანუ კოლსმიერი ენცეფალიტი, როდესაც დაავადების გადამტანია კოლო. მას მიეკუთვნება იაპონური ენცეფალიტი, ვენესუელის ცხენების ენცეფალომიელიტი, დასავლეთისა და აღმოსავლეთის ცხენების ენცეფალომიელიტი, დასავლეთ ნილოსის ცხელება, სენტ-ლუის, მურრეის ველის, როსიოს და კალიფორნიის ენცეფალიტები. მეორადი ენცეფალიტი ვითარდება, როგორც სინდრომი სხვადასხვა მძიმედ მიმდინარე დაავადების დროს. ასეთია წითელა, ჩუტყვავილა, ჰერპესული ინფექცია, ჰემორაგიული ცხელება და სხვ.

### ტკიპისმიერი ენცეფალიტი (Encephalitis ixodica)

სინონიმები: გაზაფხულ-ზაფხულის, ტაიგის, რუსეთის, შორეული აღმოსავლეთის ენცეფალიტი.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი მწვავე არბოვირუსული დაავადებაა. ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაცია, გამოვლინდება დიფუზური ან კეროვანი ენცეფალიტის ან ენცეფალომიელიტის სინდრომით.

**ისტორიული ცნობები.** ციმბირისა და შორეული აღმოსავლეთის უკაცრიელი ადგილების ათვისების პერიოდში 1932 წლიდან თავი იჩინა მძიმე დაავადებამ, რომელსაც ახასიათებდა მაღალი ცხელება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, მაღალი ლეტალობა და მძიმე ნარჩენი მოვლენები დამბლის სახით. ამ დაავადების შესასწავლად სსრ კავშირის ჯანმრთელობის სახალხო კომისარიატმა შექმნა სპეციალური ექსპედიცია ვირუსოლოგების, ბაქტერიოლოგების, პარაზიტოლოგებისა და ზოოლოგების შემადგენლობით, რომელსაც ხელმძღვანელობდა ლ. ა. ზილბერი. 1937 წელს ექსპედიციამ, რომლის შემადგენლობაში იყვნენ შემდგომში ცნობილი ვირუსოლოგები მ. პ. ჩუმაკოვი, ა. შუბლაძე, ადამიანიდან, ტკიპიდან და გარეული ცხოველებიდან გამოყო დაავადების გამომწვევი ვირუსი. შემდგომში მსგავს ექსპედიციებს ხელმძღვანელობდა ა. ა. სმოროდინცევი, ენტომოლოგებს — აკადემიკოსი ე. ნ. პავლოვსკი. მათ დაადგინეს ამ დაავადების ბუნებრივ-კერობრიობა, შეისწავლეს დაავადების ნოზოგეოგრაფიული ვარიანტები /აღმოსავლეთის, ანუ ათვისებიანი და დასავლეთის, ანუ კეთილთვისებიანი/, გამოავლინეს ვირუსის 29 სეროვარი, ჩამოაყალიბეს დაავადების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მეთოდები.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევია არბოვირუსი. იგი *Togaviridae*-ს ოჯახსა და *Flavivirus*-ის გვარს მიეკუთვნება. შეიცავს რნმ-ს, ზომით 25—40 ნმ-ია. არსებობს ვირუსის 2 ძირითადი ნოზოგეოგრაფიული ვარიანტი: აღმოსავლეთისა და დასავლეთის. საბჭოთა კავშირისა და ევროპის ქვეყნებში გამოყოფილი ვირუსის 29 სეროვარი ერთმანეთისგან არსებითად არ განსხვავდება. კლინიკურად კი დაავადების მიმდინარეობაში შესამჩნევი სხვაობაა. აღმოსავლეთში გვხვდება დაავადების ათვისებიანი, დასავლეთში კი — კეთილთვისებიანი ფორმები. მაღალი ტემპერატურისა და ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით ვირუსი სწრაფად იღუპება. მგრძნობიარეა სადებიზინექციო ხსნარებისადმი.

**ეპიდემიოლოგია.** ტკიპისმიერი ენცეფალიტი ბუნებრივ-კერობრივი, ტრანსმისიული ზოონოზია. მისი ბუნებრივი კერები გვხვდება საბჭოთა კავშირში კამჩატკიდან და სახალინიდან ბელორუსიამდე და ბალტიისპირეთამდე. დაავადების სპორადული შემთხვევები აღწერილია უკრაინაში, აზერბაიჯანში, ყაზახეთსა და ყირგიზეთში. ევროპის ქვეყნებიდან დაავადება გვხვდება ფინეთში, შვეციაში, პოლონეთში, ავსტრიაში, უნგრეთში, ბულგარეთში, ჩეხოსლოვაკიაში, იუგოსლავიაში.

აზიაში დაავადების გადამტანია ტკიპა *Ixodes persulcatus*, ევროპაში — *Ixodes ricinus*. ტკიპა ამავე დროს დაავადების ძირითადი რეზერვუარიცაა. ტკიპების ვირუსებით დაინფიცირება საკმაოდ მაღალია



/20—40%/ . ტკიპა ვირუსს ატარებს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში და გადასცემს ტრანსოვარიულადაც. დაავადება გადადის ტკიპის კბენის ან მისი სხეულის შეხების შედეგად. დაავადებას მკაცრი სეზონურობა /გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდი/ ახასიათებს, რაც ტკიპების აქტიურობითაა განპირობებული. ბუნებაში ვირუსი კიდევ თავს ინახავს 130 სხვადასხვა სახეობის ცხოველში. ასეთებია: ზღარბი, ციყვი, მემინდვრია, ბურუნდუკი, თხუნელა, ზოგიერთი სხვა ძუძუმწოვარი და ჩიტები. ჩიტები ინფექციას აქტიურად ავრცელებენ საშემოდგომო მიგრაციის დროს.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის 3 ტიპის კერა არსებობს: 1/პირველადი, ანუ ბუნებრივი — ტაივაში, 2/გარდამავალი — ადამიანის სამეურნეო მუშაობის პერიოდში იქმნება და 3/მეორადი, ანუ ანთროპურული.

დაავადება ხშირია 20—40 წლის ასაკში და უპირატესად პროფესიული ხასიათისაა /ავადებიან ტყისმჭრელები, გეოლოგები, ტოპოგრაფები/. ადგილობრივ მცხოვრებლებში კლინიკურად გამომქვადენებული ინფექცია იშვიათია და ბუნებრივი იმუნიზაცია მიმდინარეობს ინაპარანტული ფორმების ხარჯზე. ბუნებრივ კერებში დაავადების მიმდებლობა განსაკუთრებით მაღალია პირველად ჩასულთა შორის. ადამიანი შეიძლება დაავადდეს ალიმენტური გზითაც ინფიცირებული ცხოველის რძის დაღვეის შემთხვევაში. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი. ვირუსმტარებლობა არ გვხვდება.

**პათოგენუზი და პათანატომია.** კანიდან ან ლორწოვანიდან ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობი მონონოკლეურ-ფაგოციტურ სისტემაში რეპლიკაციის შემდეგ გადადის სისხლში, ვითარდება ვირუსემია, რაც განაპირობებს ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებს. ვირუსის დისემინირება ხდება ნერვულ ქსოვილში, სადაც იგი იწვევს ექსულაციურ-პროლიფერაციულ ანთებას და დეგენერაციულ ცვლილებებს. თავისა და ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში ვითარდება უპირატესად ანთებითი და დეგენერაციული ცვლილებები. მწვავე დიფუზური ანთების მოვლენები და დისტროფიულ-ნეკრობიოზული პროცესი აღინიშნება მოგრძო ტვინის ბირთვებსა და ზურგის ტვინის კისრის ნაწილის წინა რქებში.

პათანატომიურად აღსანიშნავია თავისა და ზურგის ტვინის დიფუზური ანთება. უფრო გავრცელებული და ღრმა ცვლილებებია მოგრძო ტვინის ბირთვებსა და ამონის რქის ნერვულ უჯრედებში. მოგვიანებით, დაავადების მიმომე ფორმის შემთხვევაში მოსალოდნელია რუხი გარბილების კერებიც. თავისა და ზურგის ტვინის ნივთიერების სურათი განაკვეთზე წაშლილია, სისხლსავსე და შეშუპებულია.

გამოჯანსაღების პერიოდში მოშლილი ფუნქციები ყოველთვის არ აღდგება, ბევრ შემთხვევაში მუდმივად რჩება დაზიანებულ კუნთთა ტო-

ნუსის დაქვეითება და მათი ატროფია. საკმაოდ ხშირია ქრონიკული ენცეფალიტის ჩამოყალიბებაც.

გვამების გაკვეთისას ყურადღებას იპყრობს დეგენერაციული ცვლილებები შინაგან ორგანოებში და ვენური სისხლსაცხეობა. სისხლჩაქცევებია ეპიკარდიუმში, კუჭის ლორწოვანში, ნაწლავებში, სასუნთქ გზებში.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 7—14 დღეა, შეიძლება გახანგრძლივდეს 23 დღემდე. დაავადება ძირითადად იწყება მწვავედ, შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით /38°—39°C/ 3—7 დღის განმავლობაში, შეიძლება აღინიშნებოდეს პროდრომული მოვლენები: საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, შრომის უნარის დაქვეითება და ზოგჯერ ფსიქიკური აშლილობა. ტკიპის კბენის ადგილას გამოხატულია ადგილობრივი რეაქცია შეწითლებისა და შესივების სახით. უფრო ხშირად დაავადება ერთტალღიანად მიმდინარეობს, ზოგჯერ ორტალღიანად.

მწვავე პერიოდში დამახასიათებელია სახის ჰიპერემია. ზოგჯერ ჰიპერემიულია კისერი, გულმკერდის ზედა ნახევარი, ინიცირებულია სკლერები, აღინიშნება კონიუნქტივიტის მოვლენები.

ადრეული კლინიკური ნიშანია ცხელება, რომელიც 3—14 დღემდე გრძელდება და მუდმივად მაღალ დონეზეა. ერთდროულად აღინიშნება თავის ინტენსიური ტკივილი, რომელიც ძლიერდება თავისა და თვალების მოძრაობისას. ძლიერი ტკივილია კიდურებში, წელის არეში. ავადმყოფს აქვს ტანში ტეხის შეგრძნება, ღებინება, სინათლის შიში. დამახასიათებელია ბრადიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, აჩქარებული, ზერელე სუნთქვა. დაავადების ადრეულ პერიოდშივე შეიძლება განვითარდეს პნევმონია. ენა დაფარულია ნაღებით, აღინიშნება ენის კანკალი. მუცელი შებერილია და მტკივნეული პარესთეზიის გამო. დამახასიათებელია ყაბზობა, შარდვა შემცირებულია, ხშირია ალბუმინურია.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის კლინიკური მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ხასიათსა და სიმძიმეზე. ანთებითი პროცესის ძირითადი ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება სჭარბობდეს ზოგადტვინოვანი და მენინგეალური მოვლენები ან პირველ პლანზე იყოს ცენტრალური ნერვული სისტემის ლოკალური დაზიანების ნიშნები, ამიტომ ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილის დაზიანებისა და დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: ცხელებით მიმდინარე, მენინგეალურ, მენინგოენცეფალიტურ, პოლიომიელიტურ, პოლირადიკულონევრიტულ და ორტალღიანი ცხელებით მიმდინარე ფორმებს.

ცხელებით მიმდინარე ფორმის შემთხვევაში ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები გამოხატული არ არის და დაავადება შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს.

ყველაზე ხშირია მენინგეალური ფორმა, რომელსაც მაღალ ცხელებასთან ერთად ახასიათებს განმეორებითი ღებინება, ძლიერი თავის ტკივილი და მენინგეალური ნიშნების ჩამოყალიბება. თავ-ზურგის ტვინის სითხეში აღინიშნება ზომიერი ლიმფოციტური პლეოციტოზი —  $100-200 \cdot 10^6/ლ$ , ცილის რაოდენობის მომატება და დადებითი გლობულინური რეაქციები. მენინგეალური ფორმის მიმდინარეობაც კეთილთვისებიანია. 2—3 კვირის განმავლობაში დაავადება გამოჯანსაღებით მთავრდება.

მენინგოენცეფალიტური ფორმის შემთხვევაში მენინგეალურ ნიშნებთან ერთად აღინიშნება ტვინის დაზიანების ნიშნები: ბოდვა, ჰალუცინაციები, ფსიქომოტორული აგზნება, კრუნჩხვები, ცნობიერების დაბინდვა, ჰემიპარეზი, თავის ტვინის ნერვების /უფრო ხშირად VII, IX, X, XI და XII წყვილის/, დამბლა, პიპერკინეზული მოძრაობა და სხვ. მენინგოენცეფალიტური ფორმის შემთხვევაში ლეტალობა მაღალია /25—30%/. დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას მე-10—12 დღისთვის ავადმყოფი უკვე გონებაზეა, მაგრამ კვლავ რჩება ძილიანობა ან, პირიქით, გამოეხატება აგზნება და უძილობა. დაავადების ამ ფორმის გადატანის შემდეგ შეიძლება ჩამოყალიბდეს კოჟევნიკოვის ეპილექსიური სინდრომი. პათოლოგიური პროცესის თავის ტვინის ღეროს ბირთვებზე გავრცელებისას გამოვლინდება ბულბური ნიშნები: რბილი სასის დამბლა, აფონია, პიპერსალივაცია, ყლაპვისა და სუნთქვის მოშლა.

პოლიმელიტური ფორმა იწყება ზოგადტვინოვანი ნიშნებით, რასაც ერთვის სიმეტრიული რბილი პროქსიმალური ხასიათის დამბლა, უფრო ხშირად ზედა კიდურებისა, კისრისა და მხრის სარტყლის არეში. მხრის სარტყლის კუნთების ატროფიული დამბლის გამო ავადმყოფი თავს მაღლა ვერ სწევს /სურ. 57/, ასევე არ შეუძლია მხრისა და იდაყვის სახსრებში ზედა კიდურების მოხრა და გაშლა. მოსალოდნელია დისტალური დამბლაც.

პოლირადიკულონევრიტულ ფორმას ახასიათებს პერიფერიული ნერვებისა და მათი გარსების დაზიანების ნიშნები. დამახასიათებელია ტკივილი ნერვული ღეროების გაყოლებით, პარესთეზია და მგრძნობელობის მოშლა პოლინევრიტული ტიპით.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ორტალდიანი მიმდინარეობა ძირითადად ალიმენტური გზით ინფიცირების დროს გვხვდება. დაავადების ეს ფორმა იწყება ცხელებით, თავის ტკივილით, გულისრევით, ღებინებით,



სურ. 57. ტკიპისმიერი ენცეფალიტი. კისრისა და მხრის სარტყლის კუნთების დამბლა და ატროფია.

თავბრუთი. საყურადღებოა ცვლილებები საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ ყაბზობის, ღვიძლისა და ელენთის გადიდების სახით. ცხელების პირველი ტალღა გრძელდება 3—7 დღე. მას მოსდევს ერთ-ან ორკვირიანი აპირექსია, შემდეგ კი კვლავ მწვავედ განახლდება ცხელების მეორე ტალღა, რომელიც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. გამოხატულია მენინგეალური სინდრომი. შეიძლება გამოვლინდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის კეროვანი დაზიანების ნიშნებიც. დაავადების მეორე ტალღის დროს აღინიშნება პათოლოგიური ძვრებიც თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ლიმფოციტური პლეოციტოზისა და ცილის შემცველობის მომატების სახით.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი ძირითადად სრული გამოჯანსაღებით მთავრდება. დაავადების მეორე კვირაში ტემპერატურა კლებულობს თანდათანობით და კვირის ბოლოსთვის აღწევს ნორმას; ინტოქსიკაციის, მენინგიტისა და მამოძრავებელი აპარატის დაზიანების ნიშნები თანდათანობით ქრება. რეკონვალესცენციის პერიოდი 1—2 წელი გრძელდება. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს კუნთთა მყარი ატროფია, რომელსაც ავადმყოფი ინვალიდობამდე მიყავს. არ არის გამორიცხული დაავადების ქრონიკული პროგრესირება ჭკუასუსტობის, მიოკლონური ჰიპერკინეზისა და ეპილეფსიური გულყრის /კოჟევნიკოვის ეპილეფსია/ სახით.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ელს-ის მომატება. დაავადების სიმძიმის მიხედვით არჩევენ 3 ფორმას: 1/ მსუბუქს, ანუ აბორტულს — ცხელება გრძელდება 3—5 დღე, გამოვლინდება მსუბუქი სეროზული მენინგიტი, რომელიც 10—20 დღეში სრული გამოჯანსაღებით მთავრდება; 2/ საშუალო სიმძიმისას — კარგადაა გამოხატული მენინგეალური და ზოგადტვინოვანი ნიშნები, 1—2 თვის შემდეგ დგება სრული გამოჯანსაღება; 3/ მძიმე ფორმას ახასიათებს მაღალი ლეტალობა, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, არასრული გამოჯანსაღება და მყარი ნარჩენი მოვლენები დამბლის ან კუნთთა ატროფიის სახით.

აღწერილია დაავადების ატიპური ფორმა ძლიერ მძაფრი მიმდინარეობით, ამ ფორმის შემთხვევაში თავის ტვინის შეშუპება და ცერებრული კომა დაავადების პირველსავე დღეებში ყალიბდება. დამბლის განვითარებამ შეიძლება მიიღოს აღმავალი, ლანდრის ტიპის დამბლის ხასიათი, დაიწყოს ქვედა კიდურებიდან და გავრცელდეს სასუნთქი კუნთების, ხახისა და ხორხის კუნთების მიმართულებით, დასრულდეს ლეტალური გამოსავლით.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ღიაგნოზის დადგენის დროს კლინიკურ ნიშნებთან ერთად საყურადღებოა დაავადების სეზონურობა, ავადმყოფის ეპიდეკრაში ყოფნის ფაქტი და კანზე ტკიპის ნაკბენის არსებობა. ლაბორატორიული ღიაგნოზი ემყარება ავადმყოფის სისხლიდან და თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან, აგრეთვე გვამიდან აღებული მასალიდან ვირუსის გამოყოფას და ანტისხეულების ტიტრის ზრდას წყვილ შრატებში, რომლებიც 2—3 კვირის ინტერვალითაა აღებული. გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვისა და ვირუსის ნეიტრალიზაციის რეაქციები.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დიფერენცირება საჭიროა სხვა ეტიოლოგიის ენცეფალიტიდან და მენინგოკოკური, ტუბერკულოზური ან სხვა ვირუსული მენინგიტიდან. სხვა ეტიოლოგიის არბოვირუსულ ენცეფალიტთან დიფერენცირებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდანამნებს /გეოგრაფიული არეალის გათვალისწინებას/ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. მენინგოკოკური და სხვა ეტიოლოგიის ჩირქოვანი მენინგიტისგან გარჩევა შეიძლება ძირითადად თავ-ზურგის ტვინის სითხის ჩირქოვანი ხასიათით, ტუბერკულოზურ მენინგიტზე მიუთითებს დაავადების თანდათან დაწყება, პირველადი ტუბერკულოზური კერის არსებობა და თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ცილის მაღალი შემცველობა, მკვეთრად დადებითი გლობულინური რეაქციები და შაქრის რაოდენობის დაქვეითება. მეორადი ვირუსული მენინგიტის დროს ვეყრდნობით ძირითადი დაავადების დამახასიათებელ სხვა კლინიკურ ნიშნებსაც.

**მკურნალობა.** ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს საჭიროა სპეციფიკური. პათოგენური და აღდგენითი მკურნალობა.

სპეციფიკურ მკურნალობას ატარებენ დონორის სპეციფიკური გამა-გლობულინით. როძელიც შეჰყავთ კუნთებში ყოველდღიურად 6—9 მლ 3 დღის განმავლობაში. ძძიმე შემთხვევებში პრეპარატი შეჰყავთ დღეში ორჯერ. გამოყენებულია აგრეთვე ანტიენცეფალიტური იმუნოგლობულინი.

პათოგენური მკურნალობა გულისხმობს ტვინის შემუშების წინააღმდეგ ბრძოლას /ლაზიქსით, მანიტოლით, პრედნიზოლონით/, დეზინტოქსიკაციური საშუალებების /ჰემოდეზის, რეოპოლიგლუკინის/, სადექსენსიბილიზაციო, ანტიპირეტული და ანტიკონვულსიური პრეპარატების გამოყენებას. პოლიომიელიტური ფორმის შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. დაავადების ყველა ფორმისას რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა.

მწვავე პერიოდის განმავლობაში საჭიროა მკაცრი წოლითი რეჟიმი. სტაციონარიდან გაწერა შეიძლება ცხელების ნორმალიზებიდან 2—3 კვირის შემდეგ. ნარჩენი მოვლენების შემთხვევაში ჩაატარებენ აღდგენით მკურნალობას /გამოყენებულია სტიმულატორები, ფიზიოთერაპიული საშუალებანი, სამკურნალო ფიზიულტურა და სხვ./.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით კერებში ატარებენ მღრღნელებთან და ტკიპებთან ბრძოლას. პირადი თავდაცვის მიზნით გამოყენებულია სპეციალური ტკიპსაწინააღმდეგო ტანსაცმელი, რეპელენტები. საჭიროა ტანსაცმლის მუდმივი დათვალიერება. ტანსაცმელზე ტკიპის აღმოჩენის შემთხვევაში ახორციელებენ სეროპროფილაქტიკას გამა-გლობულინით. ენდემურ კერებში აკრძალულია აუდუღარი რძის დაღვევა. ეპიდემიების მიხედვით კერაში ტკიპების სეზონის დაწყებამდე 1,5—2 თვით ადრე ატარებენ მოსახლეობის ვაქცინაციას.

### კოლოსმიერი ენცეფალიტი (Encephalitis culicidae)

სინონიმები: იაპონური ენცეფალიტი, შემოდგომის ენცეფალიტი, ენცეფალიტი B.

კოლოსმიერი ენცეფალიტი მწვავე არბოვირუსული დაავადებაა. ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები და ცენტრალური ნერვული სისტემის უპირატესი დაზიანება მენინგოენცეფალიტის სახით. გადამტანია კოლო.

**ისტორიული ცნობები.** დაავადება დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად გამოყვეს 1924 წელს. იგი აღწერეს იაპონიის კუნძულებზე, აქედან მიიღო სახელწოდება „იაპონური ენცეფალიტი“. 1933 წელს

იაპონელმა მეცნიერმა ხაიასიმ აღმოაჩინა ამ ენცეფალიტის ვირუსი და დაამტკიცა კოლოს როლი ინფექციის გადატანაში. საბჭოთა კავშირში დაავადების შემთხვევები აღწერილია 1938 წლიდან. ამავე წლებში /1938—1940/ გამოძვწვევი იდენტიფიცირებულია ა. ა. სმოროდინცევის, ა. შუბლაძისა და სხვათა მიერ შორეულ აღმოსავლეთში ტიპისმიერი ენცეფალიტის შესწავლის დროს.

**ეტიოლოგია.** კოლოსმიერი ენცეფალიტის გამოძვწვევი არბოვირუსი მიეკუთვნება Togaviridae-ს ოჯახსა და Flavivirus-ის გვარს, შეიცავს რნმ-ს, ზომით 15—50 ნმ-ია, თერმოლაბილურია. 100°C ტემპერატურაზე იღუპება 2 წუთში, 56°C-ზე — 30 წუთში, კარგად ინახავს თავს სიცივეში და ლიოფილიზებულ მდგომარეობაში. გარემოში, გადამტანის ორგანიზმის გარეთ, ნაკლებგამძლეა. საღებინფექციო ხსნარების ზეგავლენით ვირუსი სწრაფად იღუპება. იგი მრავლდება ქსოვილოვან კულტურაში და იძლევა ციტოპათიურ ეფექტს.

**ეპიდემიოლოგია.** დაავადება გვხვდება იაპონიაში, კორეაში, ჩინეთში, ვიეტნამში, კამბუჯიაში, მალაზიაში, სინგაპურში, ინდოეთში, ბირმაში, ტაილანდზე, ინდონეზიაში, გუამოსა და ფილიპინების ნახევარკუნძულებზე, საბჭოთა კავშირში /სამხრეთ ზღვისპირეთში/.

კოლოსმიერი ენცეფალიტი ბუნებრივ-კერობრივი ზოონოზია. გამოძვწვევის რეზერვუარს ბუნებაში შეადგენენ გარეული ძუძუმწოვრები და ფრინველები. გადამტანია კოლო Culex-ისა და Aedes-ის ზოგიერთი სახეობა. ინფიცირებული კოლო ჯანმრთელ ადამიანს და ცხოველს გადასცემს ვირუსს ნერწყვით, ინოკულაციის გზით. ეპიდემიის პერიოდში, ცირკულაციაში ჩაერთვიან ადამიანი და შინაური ცხოველები /განსაკუთრებით ღორი და ცხენი/, რაც წარმოქმნის ინფექციის ანთროპურგულ კერებს. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა — იწყება აგვისტოს ბოლო რიცხვებიდან და გასტანს სექტემბერ-ოქტომბრამდე.

დაავადების შემთხვევები ხშირია სოფლის მოსახლეობაში, განსაკუთრებით მინდვრის სამუშაოების დროს. უმრავლესობას დაავადება გადააქვს კლინიკურად გამოუმჯდავნებელი — სუბკლინიკური ფორმით.

**პათოგენეზი და პათანატომია.** კოლოს კბენის შედეგად ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი ვრცელდება ჰემატოგენური გზით. არჩევით ზიანდება კაპილარებისა და პრეკაპილარების ენდოთელიუმი. ვირუსი შეიჭრება თავის ტვინის პარენქიმაში, სადაც მრავლდება და იწვევს რუხი და თეთრი ნივთიერების, ჰიპოთალამუსისა და შუა ტვინის დაზიანებას პანმენინგოენცეფალიტის სახით.

პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ძირითადად ნერვულ სისტემაში. ტვინის ქსოვილი და გარსები შეშუპებულია. არტერიები და ვენები გაფართოებული და სისხლსავსეა, ტვინის ქსოვილსა და რბილ

ვარსებში ლოკალური მცირე სისხლჩაქცევებია. ნახულობენ აგრეთვე პერივასკულურ ინფილტრატებს; მიკროგრანულოზებს სისხლძარღვების ირგვლივ დესტრუქციითა და გარბილებით, მრავლობით ნეკროზულ უბნებს. განსაკუთრებით დაზიანებულია მხედველობის ბორცვების, შავი ნივთიერების, წითელი ბირთვისა და ნათხემის არეები. ამავე დროს შინაგან ორგანოებში აღინიშნება ჰემორაგიული კაპილაროტოქსიკოზის სურათი სისხლსავსეობით, ჰემორაგიებითა და შინაგანი ორგანოების შეშუპებით. ამრიგად, კოდოსმიერ ენცეფალიტს ჰისტომორფოლოგიურად ახასიათებს სეროზულ-ჰემორაგიული ანთების სურათი.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 5—14 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ცხელებით /39—40°C/, თავის ტკივილით, ტანში ტეხის შეგრძნებით. მაღალი ცხელება 6—10 დღე გრძელდება. კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია. ერთ შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ზოგადცხელებითი რეაქციით ნერვული სისტემის დაზიანების გარეშე. მეორე შემთხვევაში კი — უმძიმესი ენცეფალიტის კლინიკით. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს: 1. დასაწყის პერიოდს; 2. დაავადების განვითარებისა და 3. რეკონვალესცენციის პერიოდს. დასაწყის პერიოდში, რომელიც 1—3 დღე გრძელდება, გამოხატულია ზოგადინფექციური ნიშნები /საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, გულისრევა და სხვ./ . დაავადების განვითარების პერიოდში თავის ტკივილი აუტანელი ხდება. ავადმყოფს ეწყება ღებინება, გამოვლინდება ზოგადტვინოვანი /ცნობიერების დაბინდვა, ჰალუცინაციები, ფსიქომოტორული აგზნება/ და მენინგეალური სინდრომები. მოსალოდნელია ჰიპოთალამური არისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ლოკალური დაზიანების ნიშნები, ჰიპერკინეზი, კლონური და ტონური კრუნჩხვები, ჰემიპარეზი, კუნთთა ტონუსის გაძლიერება, რომელიც საღებუ კუნთებზეც ვრცელდება, კოორდინაციის მოშლა და სხვ. ცენტრალური ნერვული სისტემის ლოკალური დაზიანების ნიშნები განპირობებულია სისხლძარღვოვანი კომპონენტით და ცირკულაციის მოშლით. დამახასიათებელია სტერეოტიპული მოძრაობა და კატალექსია.

ამავე პერიოდში გამოვლინდება ვეგეტატიური და სისხლძარღვოვანი მოშლილობა: ოფლიანობა, სახისა და გულმკერდის ზედა ნახევრის ჰიპერემია, ძილიანობა, რომელიც გადადის კომაში, ქოშინი, სისხლძარღვოვანი ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, ძაფისებრი პულსი. მხედველობის ნერვის დვრილი ჰიპერემიულია და შეშუპებული, აღინიშნება სისხლჩაქცევები, მცირდება მხედველობის არე. ავადმყოფი ვერ არჩევს ფერებს. გამოვლინდება პათოლოგიური რეფლექსები. ლეტალობა 20—80%-ს აღწევს. სიკვდილის მიზეზია ტვინის შეშუპება კეფის დიდ ხერხეულში ჩაჭედვით, ბულბური დამბლა ან გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტო-



ზი, ლიმფოციტოპენია, ედს-ის მომატება — 20—30 — მმ/სთ. ზურგის ტვინის სითხე გამჭვირვალეა. გამოხატულია ზომიერი პლეოციტოზი — 40—100 10<sup>6</sup>/ლ. ცილის რაოდენობა ზოგჯერ მომატებულია.

კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას დაავადების მე-6—7 დღიდან ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება, ავადმყოფი გონზე მოდის, ტაქიკარდია კლებულობს, კუნთთა ტონუსი სუსტდება, მენინგეალური სიმპტომები მცირდება, მყესთა რეფლექსები გამოცოცხლდება, მაგრამ ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმე რჩება. ავადმყოფი გაბრუებული და აპათიურია. არცთუ იშვიათად გამოვლინდება ცენტრალური ჰემიპარეზი, ჰიპერკინეზები, მეტყველებისა და კოორდინაციის მოშლა /რომბერგის სიმპტომი/. ეს პერიოდი გრძელდება 7—14 დღეს.

მესამე — რეკონვალესცენციის პერიოდში ცხელება ნორმას უბრუნდება. ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები თანდათან ქრება. შეიძლება დარჩეს ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების ნიშნები, თავბრუ, ადვილად დაღლა. რეკონვალესცენტებს განსაკუთრებით დიდხანს აღენიშნებათ ფსიქიკის მოშლა, მეხსიერების დაქვეითება. გართულებებიდან აღსანიშნავია პნევმონია, პიელოციტიტი, თრომბოფლემბიტი, ნაწოლები. 20—25%-ში დაავადება მიმდინარეობს კლინიკურად გამოუმჯლავებელი ფორმით. ასეთ შემთხვევაში დიაგნოზს ადგენენ მხოლოდ ანტიისხეულების ტიტრის ზრდის მიხედვით.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. დაავადების პირველ დღეებში ვირუსი გამოიყოფა სისხლიდან, თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან ან გვამიდან აღებული მასალიდან. ამავე დროს საჭიროა წყვილ შრატებში ანტიისხეულების ტიტრის შესწავლა. ტიტრის ზრდა დაავადების მაჩვენებელია. ამ მიზნით გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვისა და ვირუსის ნეიტრალიზაციის რეაქციები. ეპიდანამეზში საყურადღებოა ავადმყოფის ბუნებრივ კერაში ყოფნისა და ტკიპის კბენის ფაქტის არსებობა, სეზონი. კლინიკური ნიშნებიდან მნიშვნელოვანია დაავადების სწრაფი დაწყება შემცივნებითა და მაღალი ცხელებით, თავის ძლიერი ტკივილი, გონების სწრაფი დაკარგვა, მენინგეალური და კეროვანი სიმპტომები.

**მკურნალობა.** ისევე როგორც ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს მკურნალობა წარიმართება 3 მიმართულებით: ეტიოტროპული, პათოგენური და ადდენითი. სპეციფიკური მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია რეკონვალესცენტის შრატი, ცხენის ჰიპერიმუნური შრატი ან გამა-გლობულინი. პრეპარატები პირველ დღეებშივე შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში. დიდი მნიშვნელობა აქვს პათოგენურ მკურნალობას, რომელიც ძირითადად ტვინის შეშუპების საწინააღმდეგოდაა მიმართული. იგი გულისხმობს დეჰიდრატაციულ, დეზინტოქსიკაციურ ღონისძიე-

ბებს და გლუკოკორტიკოთერაპიას. დეჰიდრატაცია ხორციელდება ოს-მოსური დიურეტიკებისა და სალურეტიკების მეშვეობით. გამოყენებულია 15 ან 20%-იანი მანიტოლის ხსნარი კვ წონაზე 1,0 ან 1,5 გ-ზე გადაანგარიშებით, ლაზიქსი. დეზინტოქსიკაციის მიზნით ხმარობენ ქემოდებს, ნეოკომპენსანს, პერისტონს, რეოპოლიგლუკინს, რეოგლუმანს საშუალოდ სხეულის მასის კგ-ზე 10 მლ-ის რაოდენობით. დეჰიდრატაციულ ღონისძიებებს ატარებენ წყალ-მარილოვანი ცვლის კონტროლით. იყენებენ ვიტამინთერაპიას, საჭიროების შემთხვევაში საეულე და ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს დაავადების მწვავე პერიოდში. ვირუსული ენცეფალიტების დროს კარგ შედეგს იძლევა ინტერფერონით მკურნალობა. რეკონვალესცენციის პერიოდში ახორციელებენ სტიმულაციურ და აღდგენით თერაპიას. წოლითი რეჟიმის ხანგრძლივობა 3-4 კვირას უდრის.

**პროფილაქტიკა.** კოლოსმიერი ენცეფალიის პროფილაქტიკა გულისხმობს კოლოებთან ბრძოლას და მოსახლეობაში აქტიური ან პასიური იმუნიტეტის შექმნას. აქტიური იმუნიზაციის მიზნით გამოყენებულია გაწმენდილი ინაქტივირებული ვაქცინა. პასიურ იმუნიზაციას ატარებენ ცხენის სპეციფიკური შრატით /შეყავთ ერთჯერადად 10 მლ/ და გამა-გლობულინით /ნ მლ/. პრეპარატები შეყავთ ბეზრედკას მეთოდით.

### **სხვა არბოვირუსული ენცეფალიტები და ენცეფალომიელიტები**

**შოტლანდიური ენცეფალომიელიტი** გვხვდება ინგლისში, შოტლანდიაში, ირლანდიაში. მისი გამომწვევია Flavivirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის რეზერვუარია ცხვარი, გადამტანია ტიპა, გვხვდება ძირითადად გაზაფხულზე. ინკუბაციური პერიოდი 5-14 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, ახასიათებს ორფაზიანი ცხელება და მიაღგიური სინდრომი. იშვიათად მოსალოდნელია დიფუზური ან კეროვანი მენინგოენცეფალიტი ნათხემის დაზიანებით. დაავადება მთავრდება სრული გაჯანსაღებით. ლეტალობა 1%-ია. საჭიროების შემთხვევაში ატარებენ სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ვაქცინით.

**პოვასანის ენცეფალიტი** გვხვდება აშშ-ში, კანადასა და საბჭოთა კავშირის ზღვისპირეთში. მისი გამომწვევია Flavivirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის რეზერვუარია ციყვი, კურდღელი. გადამტანია ტიპა, დაავადება გვხვდება გაზაფხულზე. ახასიათებს დიფუზური ან ლოკალური ენცეფალიტის კლინიკა ნარჩენი მოვლენებით.

**დასავლეთ ნილოსის ენცეფალიტი** ფართოდაა გავრცელებული და გვხვდება ევროპაში, აზიაში, ამერიკასა და აფრიკაში. დაავადების გამომწვევია Flavivirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის

წყაროა გარეული ფრინველები, გადამტანი — კოლო და ტკიპა. დაავადება გაზაფხულ-ზაფხულში გვხვდება. ინკუბაციური პერიოდი 5—7 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით, რომელიც 5—7 დღე გრძელდება. ახასიათებს პოლიადენიტი, ლაქოვანი გამონაყარი. ენცეფალიტი იშვიათად ვითარდება. ლეტალობა 1%-ია.

**სან-ლუის ენცეფალიტი** გავრცელებულია აშშ-ში, კანადაში, ბრაზილიაში, პანამაში, სურინამში, ტრინიდადში და იამაიკაზე. დაავადების გამომწვევია Flavivirus-ს გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის წყაროა გარეული ფრინველები და მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, გადამტანია კოლო. დაავადება ივნის-აგვისტოში გვხვდება. ინკუბაციის პერიოდი 4—21 დღეა. დაავადების დაწყება მწვავეა: ცხელებით, მენინგოენცეფალიტით. ადრე ვითარდება ცერებრული კომა. უფრო ხშირია კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა სრული გაჯანსაღებით. ლეტალობა მაღალია ხანდაზმულებში /15—20%/ . სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებულია ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინა.

**ვენესუელის ცხენების ენცეფალომიელიტი** გვხვდება ვენესუელაში, კოლუმბიაში, მექსიკაში, პანამაში, გონდურასში, აშშ-ში და სხვ. მისი გამომწვევია Alphavirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის რეზერვუარს ქმნიან ფრინველები, მღრღნელები, მაიმუნები და ზოგიერთი შინაური ცხოველი, გადამტანია კოლო. დაავადება გაზაფხულ-ზაფხულში აღინიშნება. ინკუბაციური პერიოდი 3—5 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ ზოგადტოქსიკური მოვლენებით. შემთხვევათა 4%-ში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ენცეფალიტიც. ლეტალობა 0,4—0,7%-ია. დაავადების პირველ დღეებში ვირუსის გამოყოფა შეიძლება სისხლიდან და ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან. სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ცოცხალი შესუსტებული ვაქცინით.

**კალიფორნიის ენცეფალიტი** გვხვდება აშშ-ში, კანადაში. გამომწვევი Bunyaviridae-ს ოჯახის წარმომადგენელია. ინფექციის რეზერვუარია მღრღნელები, ციყვი, ბურუნდუკი, გადამტანია კოლო. დაავადება ზაფხულ-შემოდგომაზე გვხვდება. ინკუბაციის პერიოდი 5—10 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, ზოგადტოქსიკური მოვლენებით. იშვიათად ვითარდება ენცეფალიტიც. ლეტალობა 1%-ია. სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ცოცხალი შესუსტებული ვაქცინით.

**მურის ველის ენცეფალიტი** გვხვდება ავსტრალიასა და ახალ გვინეაში. მისი გამომწვევია Flavivirus-ის გვარი Togaviridae-ს ოჯახიდან. ინფექციის რეზერვუარს ფრინველები ქმნიან, შესაძლოა ძუძუმწოვრებიც, გადამტანია კოლო. დაავადება გვხვდება ადრე გაზაფხულზე. ინკუბაციური პერიოდი 5—12 დღეა. დაავადება უფრო ხშირია ბავშვებში და მძიმედ მიმდინარეობს მაღალი ცხელებით, კრუნჩხვებით, ცერებრული კომით, სუნთქვის ცენტრის დამბლით. ლეტალობა 50—70%-ია. სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ფორმოლის ვაქცინით.

**ვილუის ენცეფალიტი, ანუ იაკუტიის ენცეფალომიელიტი** პირველად აღწერა ტ. ა. კოლპაკოვამ 1930 წელს. ვირუსი გამოყო ა. ს. კარავანოვმა 1972 წელს. დაავადება სმორადული შემთხვევების სახით გვხვდება იაკუტიაში, განსაკუთრებით მდინარე ვილუის რაიონში. ავადდებიან მხოლოდ ახალგაზრდები და შუახნის პირები. დაავადების ეპიდემიოლოგიაში დიდ როლს ასრულებენ ფრინველები, რომლებიც ზაფხულის თვეებში ჩამოფრინდებიან იაკუტიაში წყნარი ოკეანის დასავლეთ სანაპიროებიდან. პათომორფოლოგიურად ამ დაავადების დროს ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებები ვლინდება ტვინის რბილ გარსებში, რუხი ნივთიერების ნეირონებში. გამოხატულია გრანულომატოზი, სპონგიოზი, სისხლძარღვოვან-ანთებითი რეაქციები, გლიოფიბროზი და დისტროფია. დაავადებას კლინიკური პოლიმორფიზმი და ხანგრძლივი მიმდინარეობა ახასიათებს. მისი ხალხური სახელწოდება „ბატან ნარი“ ნიშნავს „ნელ დაავადებას“. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ სტადიას. 2—3-დღიანი პროდრომული პერიოდის შემდეგ, რომელიც საერთო სისუსტით, აპათიით, თავის ტკივილით, კატარული და დისპეფსიური მოვლენებით ვლინდება, დაავადება იწყება მწვავედ: ძლიერი თავის ტკივილით, ღებინებითა და მაღალი ცხელებით. დამახასიათებელია ანიზოკორია, პტოზი, დიპლოპია, კონვერგენციისა და აკომოდაციის მოშლა, რასაც ზოგჯერ მოსდევს გონების დაბინდვა და ფსიქიკის შეცვლა, შემდგომში ლეთარგიის ჩამოყალიბება. შეიძლება განვითარდეს მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, მონო- ან პოლირადიკულონევრიტი.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით მწვავე პერიოდში არჩევენ 3 კლინიკურ ფორმას: ენცეფალიტურს, ენცეფალომიელიტურსა და პერიფერიულს. მწვავე პერიოდი 2—4 კვირას გრძელდება. ლეტალობა 9%-ია. შემთხვევათა 1/3-ში დაავადება ქრონიკულ მიმდინარეობას ღებულობს ნელი ინფექციის სახით (დიფუზური მენინგოენცეფალომიელიტი, პანენცეფალიტი, გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი და შიზოფრენია). ქრონიკული მიმდინარეობისას დაავადების ხანგრძლივობა რამდენიმე თვიდან 10 წლამდეა. სიკვდილის მიზეზია მძიმე ტროფიკული მოშლილობა ან სეფსისით გართულება. სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა არ არსებობს.

### **ლიმფოციტური ქორიომენინგიტი** (Choriomeningitis lymphocytaria benigna)

სინონიმი: ამსტრონგის მწვავე სეროზული მენინგიტი.

ლიმფოციტურ ქორიომენინგიტს ახასიათებს სეროზული მენინგიტის განვითარება და ტვინის სისხლძარღვთა წნულის ანთების მოვლენები. დაავადების გამომწვევი ვირუსი გამოყვეს 1933 წელს აშშ-ში.

**ეტიოლოგია.** გამომწვევი მიეკუთვნება *Arenaviridae*—ს ოჯახს. **ეპიდემიოლოგია.** ლიმფოციტური ქორიომენინგიტი გლობალურად გავრცელებული დაავადებაა. ინფექციის წყაროა თავგები, რომლებშიც ინფექცია ქრონიკულად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ისინი გამონაყოფებით აბინძურებენ საკვებს, წყალს. დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში, განურჩევლად სქესისა. უფრო ხშირია სოფლად ზამთარ-გაზაფხულზე.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ვირუსი ორგანიზმში ხვდება სასუნთქი ან საჭმლის მომნელებელი გზით, იშვიათად — დაზიანებული კანიდან. მრავლდება ლიმფურ ჯირკვლებში და გაიჭრება სისხლში. ვირუსემია ხანგრძლივი პროცესია. აზიანებს სისხლძარღვის კედლებს, იწვევს ჰემორაგიებს. ვირუსი არჩევითად აზიანებს ტვინის რბილ გარსებს, ტვინის სისხლძარღვოვან წნულს და დიდი რაოდენობით გადადის ლიქვორში.

პათანატომიური ცვლილებები აღინიშნება ტვინის სისხლძარღვოვან წნულსა და რბილ გარსებში სისხლის მიმოქცევის მოშლის სახით, რასაც თან ერთვის სხვადასხვა ინტენსივობისა და ხასიათის ანთებითი ძვრები სისხლძარღვებსა და რბილ გარსებში. ანთებას ექსუდაციურ-პროლიფერაციული ხასიათი აქვს. მძიმე შემთხვევებში, თუ პროცესი ტვინზე გადავიდა, ტვინის ქსოვილში აღინიშნება ექსუდაციურ-ალტერნაციული ანთება ნეკროზის მცირე უბნებით და ტვინის დარბილების მოვლენებით. ლიქვორიც და ტვინის რბილი გარსიც ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 6—13 დღეა. დაავადება ძირითადად მწვავედ იწყება და გრიპს მოგვაგონებს. ცნობილია დაავადების გამოვლინება ცხელებითი ფორმით და მწვავე სეროზული მენინგიტის სახით, იშვიათად მოსალოდნელია მენინგოენცეფალომიელიტიც. არსებობს დაავადების უსიმპტომო და ქრონიკული ფორმაც რეციდივებით.

ცხელებითი ფორმის შემთხვევაში მაღალ ცხელებასთან ერთად აღინიშნება კუნთების ტკივილი, სურდო, ბრონქიტი, გამოჯანსაღება სწრაფად, რამდენიმე დღეში ხდება.

მწვავე სეროზული მენინგიტიც გრიპის მსგავსად მაღალი ცხელებით იწყება და ამ ფონზე ვითარდება მენინგეალური სინდრომი, თავის მკვეთრი ტკივილი, განმეორებითი ლებინება, კეფის კუნთების რიგილობა, კერნიგისა და ბრუძინსკის სიმპტომები. თავ-ზურგის ტვინის სითხე უფერულია, გამჭვირვალე, ზოგჯერ მცირე ოპაფესცენციით. აღინიშნება მაღალი ლიმფოციტური ხასიათის პლეოციტოზი, ცხელება და მენინგეალური ნიშნები 1—2 კვირას გრძელდება, იშვიათად მენინგეალური სინდრომი შეიძლება 4—6 კვირამდეც გაგრძელდეს. დაავადება ძირითადად კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. ნარჩენი მოვლენები იშვიათია.

დაავადების დიაგნოზი ძირითადად კლინიკურ ნიშნებსა და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებს ემყარება. დაავადების პირველ დღეებში ვირუსს გამოყოფენ სისხლიდან და თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან, ხოლო სიკვდილის შემთხვევაში — ფილტვის ან ტვინის ქსოვილიდან. დაავადების მეორე კვირიდან აღმოაჩინენ ანტიისხვეულების ტიტრის ზრდას წვეთულ შრატებში.

**მკურნალობა.** სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება წოლით რეჟიმს და პათოგენურ მკურნალობას /დეჰიდრატაციას, დეზინტოქსიკაციას, ვიტამინთერაპიას, დეზენსიბილიზაციას, ანტიპირეტული და ანალგეზიური საშუალებების გამოყენებას/. წოლითი რეჟიმი 3—4 კვირას გრძელდება.

**პროფილაქტიკა.** ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა მდინელებთან ბრძოლა.

#### IV თ ა ვ ი.

### ბარეპანი საზარველის ინფექცია

#### წითელი მარი /Erysipelas/

წითელი ქარი მწვავე სტრეპტოკოკური ინფექციის ერთ-ერთი ფორმაა. ახასიათებს კანისა და ლორწოვანი გარსების შემოფარგლული, კეროვანი, სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, ცხელება და ზოგადი ინტოქსიკაცია.

**ისტორიული ცნობები.** წითელი ქარი ცნობილია უძველესი დროიდან. იგი დაწვრილებით აღწერა ჰიპოკრატემ. XVIII საუკუნის II ნახევარში პანტერმა გამოთქვა აზრი, რომ წითელ ქარს მაღალი კონტაგიოზურობა ახასიათებს. 1874 წელს ვ. ე. ლუკომსკიმ პირველმა ამ დაავადების დროს კანის სისხლისა და ლიმფურ კაპილარებში აღმოაჩინა მიკროკოკები. 1882 წელს ფელიზენმა დაავადებულთა კანიდან გამოყო სტრეპტოკოკის სუფთა კულტურა.

**ეტიოლოგია.** წითელი ქარის გამომწვევია A გჯუფის მ ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. იგი ფაკულტატური ანაერობია, მგრძნობიარეა სადუზინფექციო ხსნარებისა და ანტიბიოტიკებისადმი, 56°C-ზე იღუპება 30 წუთში. გართულებული წითელი ქარის დროს შესაძლებელია სტრეპტოკოკის ასოციაცია სტაფილოკოკთან.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის ძირითადი წყაროა წითელი ქარით ან სტრეპტოკოკული ინფექციის სხვა ფორმით დაავადებული ადამიანი. შესაძლებელია წყარო იყოს ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ჯანმრთელი მტარებელიც.

დაავადება ვითარდება დაზიანებულ კანსა და ლორწოვანში სტრეპტოკოკის შეჭრის შედეგად /ინფიცირების ეგზოგენური გზა/. შესაძლებელია აგრეთვე ორგანიზმში არსებული სტრეპტოკოკული ინფექციის კერიდან მიკრობის გავრცელება ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით /ენდოგენური გზა/. ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენების შემდეგ წითელი ქარი სპორადული ხასიათის დაავადებად გადაიქცა. დაავადების კონტაგიოზურობა უმნიშვნელოა. ძირითადად ავადდებიან ხანში შესულები, უფრო ხშირად ქალები. დამახასიათებელია სეზონურობა გაზაფხულ-შემოდგომაზე.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** სტრეპტოკოკის ზემოქმედებით კანსა და ლორწოვან გარსებში ვითარდება სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჭარბი რაოდენობით გამოშვებულ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, პირველ რიგში — ჰისტამინს. დაავადების ჰემორაგიული ფორმები და ლიმფის მიმოქცევის მყარი მოშლა კანში ვითარდება, ჰიპერპისტამინემიისა და მისი ინაქტივაციის პროცესების დაქვეითების ფონზე. გარკვეულ როლს ასრულებს სეროტონინის ცვლის მოშლაც. ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომებისა და ცხელების განვითარება განპირობებულია ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის უჯრედული მემბრანის მუკოპეპტიდისა და ერითროგენური ტოქსინის მოქმედებით.

დაავადების პათოგენეზში ერთ-ერთი წამყვანი მექანიზმია მიკრობულ-ალერგიული ფაქტორის ზემოქმედებით ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზთირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის ფუნქციის დარღვევა.

წითელი ქარის განვითარებისთვის, კანში სტრეპტოკოკის მოხვედრის გარდა, აუცილებელია ზოგიერთი სხვა ფაქტორიც. მათ ეკუთვნის: სპეციფიკური იმუნიტეტის არასრულფასოვნება, ჰემოლიზური სტრეპტოკოკისადმი შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა, არასპეციფიკური დაცვის მექანიზმის აქტივობის დაქვეითება, მიკრობის შეჭრის ადგილას კანის საწყისი ფუნქციური ან მორფოლოგიური არასრულფასოვნება. პათოგენეზის განმსაზღვრელი ფაქტორია წითელი ქარისადმი ინდივიდუალური განწყობა /შეძენილი ან თანდაყოლილი ხასიათის/. მისი არარსებობის შემთხვევაში მიკრობის კანში შეჭრისას ვითარდება ბანალური ჩირქოვანი პროცესი ფურუნკულის, აბსცესის ან ფლეგმონის სახით.

მორფოლოგიურად ვითარდება კანის ყველა შრის სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება საკუთრივ დერმისა ან ლორწოვანი გარსების უპირატესი დაზიანებით. აღინიშნება შეშუპება, სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების დილატაცია, ლიმფოიდური და რეტიკულურ-ჰისტოციტური ელემენტებით დიფუზური და პერივასკულური ინფილტრაცია, კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოების დეზორგანიზაცია.

**კლინიკა.** თანამედროვე კლინიკური კლასიფიკაციით გამოყოფენ წითელი ქარის შემდეგ ფორმებს: 1. ადგილობრივი გამოვლინების ხასიათის მიხედვით: ა/ერითემული, ბ/ერითემულ-ბულური, გ/ერითემულ-ჰემორაგიული, დ/ბულურ-ჰემორაგიული. 2. ინტოქსიკაციის ხარისხის გათვალისწინებით: I. მსუბუქი, II. საშუალო სიმძიმის, III. მძიმე. 3. ჯერადობის მიხედვით: ა/პირველადი, ბ/მორეციდივე, გ/განმეორებითი. 4. ადგილობრივი გამოვლინებების გავრცელების მიხედვით: ა/ლოკალური, ბ/მცოცავი, გავრცელებული, გ/მეტასტაზური — ერთმანეთისგან დაშორებული ანთებითი კერების წარმოქმნით.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 3—6 დღეა, შეიძლება შემცირდეს რამდენიმე საათამდე. პროდრომული პერიოდი არ ახასიათებს. ზოგჯერ დაავადების დაწყებას წინ უსწრებს საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, რევოლუციური ლიმფური კვანძების მტკივნეულობა, პარესთეზია, სიმძიმის შეგრძნება შესაბამის კიდურში. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვავედ, ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომებით /ძლიერი თავის ტკივილით, შემცივნებით, საერთო სისუსტით, ზოგ შემთხვევაში — გულსრევით და ღებინებით/. პირველ საათებშივე აღინიშნება ტემპერატურის მომატება  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ -მდე. მძიმე შემთხვევებში ავადმყოფს ცნობიერება ებინდება, ბოდავს, ხშირად აღებინებს, იშვიათად მენინგიზმის მოვლენებიც აქვს.

ადგილობრივი გამოვლინებები ვითარდება ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნებთან ერთად /პროცესის სახეზე ლოკალიზაციისას/ ან რამდენიმე საათის შემდეგ, ზოგჯერ დაავადების მეორე დღეზეც /პროცესის კიდურებზე ლოკალიზაციისას/.

ერითემული წითელი ქარის დამახასიათებელია მკაფიო, შემოსაზღვრული ჰიპერემია, კანის ინფილტრაცია და შეშუპება. ერითემის ადგილას კანი შეხებით ცხელია, დაჭიმული, ზომიერად მტკივნეული. ჰიპერემიული უბნის საზღვრები დაკბილულია გეოგრაფიული რუკის მსგავსად. ზოგ შემთხვევაში ერითემის კიდეზე აღინიშნება პერიფერიული შემაღლება. შეშუპების ხარისხი დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე: ყველაზე მეტად გამოხატულია სახის არეში — ქუთუთოებზე, ტუჩებზე, სასქესო ორგანოთა არეში, მუცლის წინა კედელზე /სურ. 58/.

ერითემულ-ბულური ფორმის შემთხვევაში ერითემის ფონზე რამდენიმე საათიდან 3—5 დღის ფარგლებში ვითარდება გამჭვირვალე სითხის შემცველი ბულური ელემენტები. შემდეგ მათ ადგილას წარმოიქმნება მკვრივი მშრალი ქერქები, ეროზია ან წყლულები და ვითარდება გრანულაცია.

წითელი ქარის ზემოაღნიშნული ორივე ფორმა შეიძლება მიმდინარეობდეს ჰემორაგიული კომპონენტით /ერითემულ-ჰემორაგიული და



ბულურ-ჰემორაგიული ფორმები/. მათი დამახასიათებელია ერთემის ფონზე სისხლჩაქცევების განვითარება და ბუშტუკებში ჰემორაგიული ექსუდატის შემცველობა.

დაავადების ყველა ფორმის შემთხვევაში ვითარდება რეგიონული ლიმფადენიტი, ზოგჯერ ლიმფანგოიტი და პერიადენიტი.

პირველადი წითელი ქარის დროს პროცესი უფრო ხშირად ლოკალიზდება სახეზე, მორეციდივე ფორმის შემთხვევაში კი — ძირითადად ქვედა კიდურებზე, რაც განპირობებულია კანისა და პერიფერიული სისხლძარღვების თანმხლები დაავადებებით. იშვიათად პროცესი ლოკალიზდება ზედა კიდურებსა და სხეულზე. ცხვირის, ხახისა და ხორხის ლორწოვანების იზოლირებული დაზიანება თითქმის არ გვხვდება. პროცესი ლორწოვანებზე ძირითადად გადადის დაზიანებული კანიდან.

დროულად დაწყებული ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე ცხელებითი პერიოდი 2—4 დღეს არ აღემატება, ზოგჯერ შეიძლება გახანგრძლივდეს 8—10 დღემდე. ტემპერატურის დაქვეითებასთან ერთად ქრება ზოგადტოქსიკური სიმპტომები. ადგილობრივი მოვლენები კი უფრო ნელა უკუვითარდება. ერთემული ფორმის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი ცხრება მე-5—7 დღისთვის, ერთემულ-ბულური ფორმის შემთხვევაში გრძელდება 10—12 დღე და მეტხანს. ნარჩენ მოვლენებს მიეკუთვნება კანის აქერცვლა, პიგმენტაცია, პასტოზურობა, ქერქები. მყარმა შეშუაებითმა სინდრომმა და ლიმფოსტაზმა შეიძლება გამოიწვიოს სპილოვნება.

მორეციდივე წითელი ქარი ვითარდება პირველადი დაავადების გადატანის შემდეგ რამდენიმე დღიდან 1,5—2 წლის ფარგლებში. რეციდივებს მიეკუთვნება აგრეთვე ისეთი შემთხვევები, რომლებიც ვითარდება უფრო მოგვიანებით, მაგრამ წარსულში ხშირი რეციდივებისა და პროცესის სტაბილური ლოკალიზაციის ფონზე. რეციდივების განვითარებას ხელს უწყობს მრავალი ფაქტორი, კერძოდ, პირველადი პროცესის არასრული და არასწორი მკურნალობა, კანის ქრონიკული დაავადებები, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას, ქრონიკული სტრეპტოკოკული ინფექციის კერები, თანდაყოლილი ან შეძენილი ლიმფოსტაზისა და პერიფერიული სისხლძარღვების ქრონიკული დაავადებების ფონზე განვითარებული ლიმფური და სისხლის მიმოქცევის მოშლა, მუშაობის არახელსაყრელი პირობები, გაციება, მიკროტრავმები და სხვ. რეციდივები მსუბუქად მიმდინარეობს. ზოგჯერ შეიძლება ცხელება არც იყოს გამოხატული ან ხანმოკლე ხასიათი ჰქონდეს. ასევე უმნიშვნელოა ადგილობრივი გამოვლინება, რის გამოც ზოგჯერ ავადმყოფი ექიმსაც არ მიმართავს.

განმეორებითი დაავადება ვითარდება წინა დაავადების გადატანიდან 2—3 წლის შემდეგ, ხშირად ახასიათებს პროცესის სხვაგვარი ლო-

კალიზაცია. კლინიკური გამოვლინებითა და მიმდინარეობით განმეორებითი დაავადება არ განსხვავდება პირველადისგან.

ავადმყოფთა უმეტესობას მწვავე პერიოდში აღენიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით და ზომიერად მომატებული ედს. 20—40%-ში აღინიშნება ნორმოციტოზი ან ლეიკოპენია.

გართულებები გვხვდება 4—8%-ში. მათ მიეკუთვნება აბსცესი, ფლეგმონა, ბულური ელემენტების პუსტულიზაცია, კანის წყლულები და ნეკროზები, ფლებიტი და თრომბოფლებიტი, იშვიათად — სეფსისი, პნევმონია, ნეფრიტი, გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ტიპურ შემთხვევებში დიაგნოზს ადგენენ შემდეგი მონაცემების საფუძველზე: დაავადების მწვავე დასაწყისი, ინტოქსიკაციის მოვლენები, ცხელება, დამახასიათებელი ადგილობრივი ცვლილებები, ცვლილებები სისხლის მხრივ. წაშლილი და ატიპური ფორმების დროს დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ანამნეზური მონაცემები რეციდივების შესახებ. საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა ჩირქოვანი პროცესის /ფლეგმონის, აბსცესის/, ეგზემის, სხვადასხვა სახის დერმატიტის, ფლებიტის, თრომბოფლებიტის, კვანძოვანი ერთემის, ერიზიპელოიდის გამოსარიცხად.

მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე, ჯერადობაზე, ინტოქსიკაციის გამოხატულებაზე, ადგილობრივი გამოვლინებების ხასიათსა და გართულებების არსებობაზე. კომპლექსური თერაპია მოიცავს ანტიბიოტიკთერაპიას, ჰორმონთერაპიას, არასპეციფიკური მასტიმულირებელი პრეპარატებისა და ფიზიოთერაპიული პროცედურების გამოყენებას.

პირველადი, განმეორებითი წითელი ქარისა და იშვიათი რეციდივების დროს მიზანშეწონილია პენიცილინთერაპია — 2 მლნ ერთ. დღე-ღამეში ყოველ 3—4 საათში. მძიმე შემთხვევებში და გართულებების დროს დოზა შეიძლება გაზარდონ 4—6 მლნ ერთ-მღე. ეფექტურია აგრეთვე ტეტრაციკლინი — 0,3 — 0,4 გ 4-ჯერ დღეში per os. ერითრომიცინი — 1—1,5 გ დღე-ღამეში. მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობაა 7—10 დღე. თუ ავადმყოფი ანტიბიოტიკს ვერ იტანს, მკურნალობენ ნიტროფურანებით, ფურაზოლინით, ფურადონინით და სხვ. დოზაა 0,1 3—4-ჯერ დღეში 7—8 დღის განმავლობაში.

მძიმე ფორმებისა და ხშირი რეციდივების შემთხვევაში რეკომენდებულია ნახევრად სინთეზური პენიცილინი — ოქსაცილინი — 0,5 6-ჯერ დღეში, ამპიცილინი — 4—6 გ დღე-ღამეში, კომბინირებული ანტიბიოტიკები — ოლეტეტრინი და მისი ანალოგები — 1—1,5 გ დღე-ღამეში. მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობა 8—10 დღეა. ძალიან ხშირი რეციდივების, გამოხატული ნარჩენი მოვლენებისა და რეგიონული ლიმფადენიტის დროს პირველი კურსის ჩამთავრებიდან 7—10 დღის

შემდეგ, მიზანშეწონილია მეორე კურსის ჩატარება. ანტიბიოტიკის შეცვლით, 6—7 დღის ხანგრძლივობით.

ხშირი რეციდივების, ანამნეზში წამლისმიერი დაავადებების, კანის თანმხლები დაავადებების /მიკოზი, ქრონიკული ეგზემა/ შემთხვევაში რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოსტეროიდები. უნიშნავენ 20—30 მგ-ს დღის თანდათანობით შემცირებით, მკურნალობის კურსზე 350—420 მგ-ს, ჰორმონთერაპიის ჩატარების უკუჩვენებაა დაზიანებულ კერაში კანის ნეკროზი და აბსცესი.

რეკომენდებულია აგრეთვე ასკორბინმჟავა /0, 1×3/ რუტინთან ერთად /0, 2×3/, B ჯგუფის ვიტამინები, ნიკოტინმჟავა. წამლისმიერი გართულებების პროფილაქტიკისთვის გამოყენებულია დიმედროლი, პიპოლფენი, ტავეგილი, ორგანიზმის ფიზიოლოგიური დამცველი ძალის სტიმულაციისთვის — თანამოსახელე ჯგუფის სისხლის გადასხმა, მეთილურაცხილი, დონორის გამა-გლობულინი.

ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს ატარებენ დაავადების მწვავე პერიოდში. რეკონვალესცენციის პერიოდში ინფილტრატების ან შეშუპების არსებობისას რეკომენდებულია პარაფინი და ელექტროფორეზი კალციუმქლორიდით, ხშირი რეციდივებისას — ოზოკერიტი, ლიდაზით ელექტროფორეზი და სხვ. მყარი ნარჩენი მოვლენებისას ფიზიოთერაპიული პროცედურები შეიძლება გაიმეორონ 3—4, 6—9 და 12—14 თვის შემდეგაც.

ადგილობრივ მკურნალობას ახორციელებენ კიდურებზე ფართო ბუ-ლური ელემენტების არსებობისას. იყენებენ რივანოლის /1:1000/ ან ფურაცლინის /1:5000/ ხსნარიან საფენებს.

**პროფილაქტიკა.** ჰოსპიტალიზაცია საჭიროა დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას, თანმხლები დაავადებების, ხშირი რეციდივებისა და გართულებების შემთხვევაში. წითელი ქარის პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია პირადი ჰიგიენის დაცვა, კანის თანმხლები დაავადებებისა და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებების მკურნალობა, ქრონიკული სტრეპტოკოკული ინფექციის კერების სანაცია და სხვ.

გარკვეული ჩვენებებისას მიზანშეწონილია ბიცილინპროფილაქტიკა ბიცილინ 5-ით. მას აქვს ანტიჰისტამინური თვისებები, ამცირებს ალერგიულ და ანაფილაქსიურ რეაქციებს. ბიცილინპროფილაქტიკას ატარებენ დაავადების სრულფასოვანი კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. ჩვენებები: 1. ხშირი რეციდივები; 2. შედარებით იშვიათი რეციდივების მკვეთრად გამოსატული სეზონურობა; 3. მყარი ნარჩენი მოვლენები რეკონვალესცენციის პერიოდში. ხშირი რეციდივებისას ატარებენ უწყვეტ ბიცილინპროფილაქტიკას. ბიცილინ 5-ს /1 500 000 ერდ. კუნთებში/ ხმარობენ 3—4 კვირის ინტერვალით დაავადების გადატანიდან მთელი წლის განმავლობაში, საჭიროების შემთხვევაში—

2—3 წლის მანძილზე. რეციდივების გამოხატული სეზონურობისას ბიცილინ -5 შეყავთ მოსალოდნელ რეცრდივამდე 1 თვით ადრე. დოზა და ინტერვალები იგივეა /3—4 თვის განმავლობაში ყოველწლიურად/. ნარჩენი მოვლენების არსებობისას ბიცილინ-5-ს იყენებენ კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან 4—6 თვის განმავლობაში, 4-კვირიანი ინტერვალით.

## ტეტანუსი — (Tetanus)

ტეტანუსი მეტად მძიმე მწვავე ინფექციური დაავადებაა. მას ჭრილობის ინფექციას უწოდებენ. დაავადების გამომწვევი მრავლდება დახურულ ჭრილობებში, გამოიმუშავებს ძლიერ შხამს — ეგზოტოქსინს, რომელიც აზიანებს ზურგის ტვინის მამოძრავებელ ნერვულ ბირთვებს /მოტონეირონებს/, რაც კლინიკურად ჩონჩხის კუნთების კრუნჩხვებში გამოიხატება.

ისტორიული ცნობები. ტეტანუსის კლინიკა პირველად აღწერა ჰიპოკრატემ. მასვე ეკუთვნის დაავადების სახელწოდებაც. ძველი დროის ექიმები /არეთეი, გალენიუსი და სხვ./ დაავადებას უკავშირებდნენ მშობიარობას, ჭრილობებს, განსაკუთრებით ომის დროს. დაავადების ინფექციური ბუნების შესახებ აზრი გამოთქვა ნ. ი. პიროგოვმა. ტეტანუსის მეცნიერული შესწავლა იწყება მე-19 საუკუნის 80-იანი წლებიდან. კერძოდ, 1884 წელს გერმანელმა მკვლევარმა კ. ნიკოლაიერმა აღმოაჩინა ტეტანუსის გამომწვევი, 1886 წელს კი როზენბახმა ტეტანუსით გარდაცვლილის გვამიდან გამოყო მსგავსი ბაქტერიები სპორებით. 1887 წელს ს. კიტაზატომ შეძლო მიეღო ტეტანუსის გამომწვევის სუფთა კულტურა. 1890 წელს მანვე გამოყო ბაქტერიებისგან თავისუფალი ტოქსინი და იმავე წელს ე. ბერინგთან ერთად სამკურნალო მიზნით შემოიღო ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრავი. 1923—1926 წლებში ფრანგმა მკვლევარმა გ. რამონმა 39<sup>0</sup>—40<sup>0</sup>C-ის პირობებში ტეტანუსის ტოქსინზე ფორმალინით ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად მიიღო ანატოქსინი, რომელიც შემდეგში წარმატებით გამოიყენეს პროფილაქტიკის მიზნით.

ტეტანუსი უბიკვიტარული დაავადებაა. ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში ტეტანუსის გამომწვევი ნიადაგში არამცთუ ინახება, არამედ მრავლდება კიდევც. ამიტომ დაავადების შემთხვევები უფრო ხშირია სამხრეთის რესპუბლიკებში. საბჭოთა კავშირში გეგმური სპეციფიკური პროფილაქტიკის ჩატარების შედეგად დაავადების შემთხვევები მნიშვნელოვნად შემცირებულა.

ეტიოლოგია. ტეტანუსის გამომწვევი — *Clostridium tetani* მიკუთვნება კლოსტრიდიების გვარს და ბაცილოსანთა ოჯახს. ტეტანუსის ჩხირი ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. იგი ობლიგატური ანაე-

რობია, ძალიან მგრძობიარეა ჟანგბადისადმი; წარმოქმნის სპორებს. გარემოში (აერობულ პირობებში) მიკრობი სპოროვანი ფორმით გვხვდება. სპოროვანი ფორმა ძლიერ გამძლეა და ბუნებაში არახელსაყრელ პირობებშიც კი წლობით და ათეული წლობით ძლებს,  $90^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურაზე 2 საათის განმავლობაში ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას, დუღილს უძლებს 30—50 წუთს, შშრალი ჰაერის პირობებს  $115^{\circ}\text{C}$ -ზე — 20 წუთს, ანაერობიოზის პირობებში  $37^{\circ}\text{C}$ -ზე და სათანადო ტენიანობისას სპორები ვეგეტატიურ ფორმაში გადადიან. ვეგეტატიური ფორმები ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედებისადმი ნაკლებ გამძლენი არიან, მაგალითად, დუღილით 5 წუთის განმავლობაში იღუპებიან. ტეტანუსის ჩხირი გრამდადებითი მიკრობია, კარგად იღებება ყველა ანილინის საღებავით, აქვს მოკლე ჩხირის ფორმა მომრგვალებული ბოლოებით, დაფარულია წაშწამებით, რომლებითაც მოძრაობს და იკვებება.

ტეტანუსის ბაქტერიების ვეგეტატიური ფორმები გამოიმუშავებენ ძლიერ შხამს ეგზოტოქსინს, რომელიც თავისი სიძლიერით ბოტულიზმის ტოქსინის შემდეგ მეორე ადგილზეა. არჩევენ ტოქსინის 3 ფრაქციას: ტეტანოსპაზმინს, ანუ ნეიროტოქსინს, რომელიც აზიანებს ნერვული სისტემის მამოძრავებელ უჯრედებს და იწვევს კრუნჩხვებს, ტეტანოქემოლიზინს, რომელიც ერთროციტების პემოლიზს იწვევს და ე.წ. ტოქსინის დაბალმოლეკულურ ფრაქციას, რომელიც აძლიერებს ტეტანოსპაზმინის მოქმედებას. ტოქსინი ნაკლებ გამძლეა, შხის სხივებზე, ტუტე არეში მისი ინაქტივაცია მალე ხდება. ზოგი ქიმიური ნივთიერების ზემოქმედებით ტოქსინი კარგავს შხამიანობას და ინარჩუნებს ანტიგენურ თვისებებს. ასეთებს მიეკუთვნება ფორმალინი, რომელიც გამოყენებულია ანატოქსინის დასამზადებლად. ცნობილია გამომწვევის 10 სეროლოგიური ვარიანტი. ყველა მათგანის ვეგეტატიური ფორმა ერთსა და იმავე სპეციფიკურ ტოქსინს გამოიმუშავებს.

**ეპიდემიოლოგია.** ტეტანუსის გამომწვევი ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. ბაქტერიების ძირითად რეზერვუარს შეადგენენ შინაური და გარეული ცხოველები, უფრო იშვიათად — ადამიანი /5—40%/. ბაქტერიები ცხოველმყოფელობაზე ნაწლავებში ვეგეტატიური ფორმების სახით. გამოყოფილი ტოქსინი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არ შეიწოვება, ამიტომ ალიმენტური გზით ადამიანი არ ავადდება. ტეტანუსის ჩხირები ნაწლავებიდან განავალთან ერთად ვეგეტატიური ფორმების სახით გამოიყოფიან და ნიადაგს აბინძურებენ. ნიადაგში ისინი წარმოქმნიან სპორებს, რის გამოც წლების განმავლობაში ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას. ადამიანი ავადდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ჭრილობა ბინძურდება ტეტანუსის სპორების, ზოგჯერ კი ვეგეტატიური ფორმების შემცველი ნიადაგითა და მტვრით. ამიტომ ტეტანუსის შემთხვევები

ხშირია ომის პირობებში. მაგალითად, რუსეთ-იაპონიის ომის დროს ყოველ 1000 დაჭრილზე ტეტანუსით დაავადების 2,4 შემთხვევა იყო. მეორე მსოფლიო ომის დროს აქტიური პროფილაქტიკის მეოხებით საბჭოთა არმიაში ტეტანუსით დაავადების მხოლოდ ერთეული შემთხვევები აღირიცხა.

შვიდობიან დროს დაავადება სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება. ავადდებიან უპირატესად სოფლის მცხოვრებლები, ძირითადად ბავშვები და ხანში შესულები. ტეტანუსით დაავადებისთვის საკმარისია კანისა და ლორწოვანების მიკროტრავმაც, თუ ამ დროს განვითარდა ანაერობული პირობები /ანთება, ნეკროზი ან ჟანგბადის შთანთქმა/, რაც აუცილებელია ტეტანუსის გამომწვევის /ანაერობის/ განვითარება-გამრავლებისთვის. ავადდებიან აგრეთვე მშობიარეები და ახალშობილები ასეპტიკის წესების დარღვევისას, დამწვრობის, მოყინვის დროს. სუბტროპიკული და ზომიერი ჰავის ქვეყნებში ტეტანუსი უფრო ხშირად წელიწადის თბილ თვეებში — ზაფხულსა და შემოდგომაზე გვხვდება, რაც სოფლის მეურნეობის სამუშაოებთან და მიკროტრავმების გახშირებასთანაა დაკავშირებული.

ამრიგად, ტეტანუსის დროს ინფექციის წყაროა ჯანმრთელი ცხოველი და ადამიანი, ინფექციის გადაცემის ფაქტორი კი — ტეტანუსის გამომწვევით დაბინძურებული ნიადაგი.

**პათოგენიზი და პათოლოგიური ანატომია.** ჭრილობაში მოხვედრილი ტეტანუსის სპორები ხელსაყრელ პირობებში /უჟანგბადო არე/ გადადიან ვეგეტატიურ ფორმაში. ვეგეტატიური ფორმები გამოიძუშავენ ეგზოტოქსინს, რომელიც სისხლისა და პერიფერიული ნერვების მამოძრავებელი ბოჭკოების გზით აღწევს ზურგისა და მოგრძო ტვინს და თავის ტვინის დეროს რეტიკულურ ფორმაციას. ტოქსინი აქვეითებს ინტერნეირონების შემკავებელ მოქმედებას მოტონეირონებზე. პოლისინაფსური რეფლექსური რკალების ინტერნეირონთა ყოველგვარი შემაკავებელი მოქმედება მოტონეირონების მიმართ ქრება, მათ შორის არსებული ფიზიოლოგიური წონასწორობა ირღვევა. ასეთ პირობებში მოტონეირონებში წარმოქმნილი იმპულსები განუწყვეტლივ, ყოველგვარი კოორდინაციის გარეშე გადაეცემა პერიფერიაზე ნებით კუნთებს, რაც განაპირობებს ჩონჩხის კუნთების მუდმივ ტონურ დაძაბულობას.

პერიოდული ტეტანური /კლონური/ კრუნჩხვები კი უპირატესად სხვადასხვა არასპეციფიკური გამღიზიანებლით /ხმაურით, სინათლით, ყნოსვითი და სხვ./ აფერენტული იმპულსების გაძლიერების შედეგია. ტეტანუსის ტოქსინი აზიანებს სუნთქვის ცენტრსა და ვაგუსის ბირთვებს. ვითარდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპერრეაქტიულობაც, რასაც მოსდევს გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის მოშლილობა — სისხლის წნევის მატება, ტანკიკარდია, არიტმია და სხვ. მეტაბო-

ლური აციდოზი, რომელიც კრუნჩხვითი სინდრომის შედეგია, თავის მხრივ, აუარესებს გულის მუშაობას და დაავადების მიმდინარეობას.

ტეტანუსის დროს სიკვდილის მიზეზია კრუნჩხვითი სინდრომით განპირობებული ასფიქსია, სუნთქვისა და გულის მუშაობის დამბლა როგორც ცენტრალური წარმოშობის, ასევე ქსოვილოვანი ჰიპოქსიისა და აციდოზის შედეგად, უფრო იშვიათად გართულებები /პნევმონია და სხვ./ და ზოგადი გამოფიტვა.

ტეტანუსი იმუნიტეტს არ იძლევა, რადგან ტოქსინს უმნიშვნელო ანტიგენური ეფექტი აქვს.

პათოლოგიურანატომიური დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება. აღსანიშნავია ხანგრძლივი გვაპური გაშეშება, ჩონჩხის კუნთების დეგენერაცია და კოაგულაციური ნეკროზი, ასფიქსიით სიკვდილის შემთხვევაში — ფილტვებისა და ტვინის შეშუპება და სისხლსავსეობა, ლორწოვანზე სისხლჩაქცევები და სხვ.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 30 დღემდეა, უფრო ხშირად 6-14 დღე. რაც უფრო ხანმოკლეა ინკუბაციური პერიოდი, მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება და ცუდია გამოსავალი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც მიკრობთა გამრავლებისა და ტოქსინის წარმოშობის ინტენსივობაზე, ასევე მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე ინფიცირების მომენტში.

არჩევნ გენერალიზებულ და ადგილობრივ ტეტანუსს. თუ ინფექციის შეჭრის ადგილს ვერ დაადგინენ, ტეტანუსს კრიპტოგენულს უწოდებენ. ადგილობრივი და კრიპტოგენული ტეტანუსი იშვიათია. ძირითადად ინფექცია გენერალიზებული სახით მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ დაავადების მიმდინარეობაში არჩევნ 3 სტადიას: 1. დასაწყისი, 2. განვითარების, 3. გამოღანმრთელების სტადიებს. იშვიათად შეიძლება გამოიხატოს პროდრომული ნიშნები ჭრილობის ირგვლივ კუნთების მცირე დაძაბულობისა და მტკივნეულობის, აგრეთვე თავის ტკივილისა და ოფლიანობის სახით.

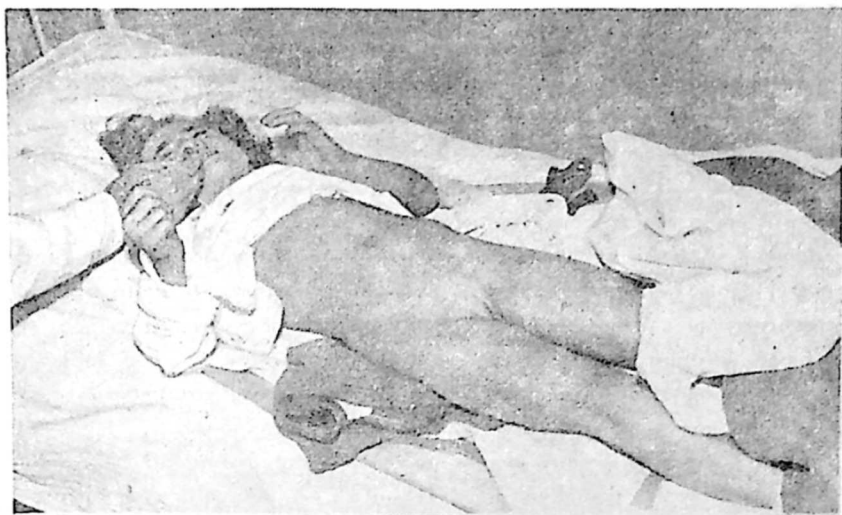
ძირითადად დაავადება სწრაფად იწყება. გამოვლინდება დაავადების პათოგნომონური ნიშანი ტრიზმი — საღეჭი კუნთების ტონური კრუნჩხვისა და დაჭიმვის გამო ავადმყოფს უჭირს პირის გაღება და ღეჭვა (სურ. 59). დასაწყისშივე გამოიხატება ე. წ. სარდონიკული ღიმილი — risus sardonicus. ავადმყოფს უნაოჭდება შუბლი, უვიწროვდება თვალის ნაპრალი, რაც დამცინავი ღიმილის შთაბეჭდილებას ქმნის. კეფისა და კისრის კუნთების დაძაბვისა და ტკივილის გამო ავადმყოფს თავი უკან აქვს გადახრილი. საყლაპავი მილის კუნთების სპაზმის გამო ეწყება ყლაპვის გაძნელება /დისფაგია/. თანდათანობით გამოვლინდება მთელი სხეულის კუნთოვანი აპარატის დაძაბვა და კრუნჩხვები. დაძაბულია ყველა კუნთი, ხელის მტევნისა და ტერფების კუნთების გარდა.



სურ. 59. ტეტანუსი. ტრიზმი.

კუნთების დაძაბულობა პროგრესულად მატულობს. წელისა და ზურგის კუნთების დაჭიმვა იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი საწოლს მხოლოდ თავითა და მენჯით ეხება, წელის არეში თავისუფლად შეიძლება გავატაროთ ხელი. ეს ე. წ. ოპისტოტონუსის პოზაა. მუდმივი ტონური შეკუმშვის გამო კუნთები ძლიერ მტკივნეულია, ავადმყოფს უჭირს მოძრაობა. ტონური კრუნჩხვის გარდა, პერიოდულად, ერთბაშად ვითარდება შეტევითი ე. წ. ტეტანური /კლონური/ კრუნჩხვები, რასაც ხელს უწყობს მცირედი გაღიზიანება-შეხება, სინათლის შუქი, ხმაური და სხვ. ტეტანური კრუნჩხვის დროს ოპისტოტონუსი ძლიერდება — გამოიხატება ყველა კუნთის კონტური. ყოველი ასეთი შეტევისას ავადმყოფს უხვად სდის ოფლი, რასაც ხალხი „სიმწრის ოფლს“ უწოდებს. სახეზე, მართლაც, სიმწარე, ტანჯვა და შიშია აღბუჭდილი (სურ. 60). მტკივნეული კრუნჩხვების გამო ავადმყოფი ყვირის, კვნესის, შიშშილობს, იფიტება, იღლება. მძიმე შემთხვევაში ტეტანური კრუნჩხვები განუწყვეტლივ მეორდება. თუ კრუნჩხვა 1—2 წუთზე მეტხანს გახანგრძლივდა, შეიძლება დიაფრაგმის, ხორხისა და ნეკნთაშუა არეების კუნთების სინქრონული სპაზმის შედეგად განვითარდეს ქოშინი, ციანოზი და ასფიქსია.





სურ. 60. ტეტანუსი. კრუნჩხვითი შეტევა.

ხშირი კრუნჩხვითი შეტევები განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებას და ჰიპერპირექსიას. მძიმე ტეტანუსის დროს, განსაკუთრებით სიკვდილის წინ, ტემპერატურა  $41^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს. მთელი დაავადების განმავლობაში ავადმყოფს ნათელი გონება აქვს, რეფლექსები გაძლიერებულია, გამოხატულია კერნიგის ნიშანი.

დაავადების მე-2—3 დღიდან მაჯა დაჭიმულია და აჩქარებული. გულის ტონები დასაწყისში მკაფიოა, მე-7—8 დღიდან მოყრუებული, გულის სახდვრები დიდდება, ჰიპოქსიისა და მეტაბოლური აციდოზის პირობებში მოსალოდნელია გულის დამბლა, რომელიც შესაძლოა ტოქსინით მედულარული ცენტრების დაზიანების შედეგადაც განვითარდეს. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს, განსაკუთრებით კრუნჩხვების დროს. სუნთქვის კუნთების ტონური შეკუმშვის გამო ტრაქეასა და ბრონქებში გროვდება ნახველი, რაც აფერხებს ფილტვების ვენტილაციას. ხველა აძლიერებს ტეტანურ შეტევებს. შორისის კუნთების ჰიპერტონუსის გამო შარდვა და დეფეკაცია შეფერხებულია, სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზია, განსაკუთრებით გართულებების დროს. დაავადების ხანგრძლივობა 3—4 კვირაა. გამოჯანმრთელება ნელი ტემპით —  $1-1\frac{1}{2}$  თვეს მიმდინარეობს. დიდხანს რჩება კუნთების ჰიპერტონუსი და ტაქიკარდია.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ ტეტანუსის მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის, მძიმე და ძლიერ მძიმე, ანუ ელვისებურ ფორმებს.

დაავადების მსუბუქი ფორმა იშვიათია და იწყება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ. დაავადების კლინიკური ნიშნები თანდა-

თანობით ვითარდება, კუნთთა ჰიპერტონუსი ნაკლებადაა გამოხატული, ტეტანური შეტევებიც იშვიათია და ხანმოკლე.

საშუალო სიმძიმის ტეტანუსის დროს ინკუბაციური პერიოდი 2 კვირას უდრის. კუნთების ჰიპერტონუსი ზომიერადაა გამოხატული, ტეტანური კრუნჩხვების ინტენსივობაც ზომიერია, დღე-ღამეში რამდენჯერმე მჟორდება. ტემპერატურა  $38^{\circ}$ — $39^{\circ}$  C-ის ფარგლებშია. გამოხატულია ზომიერი ტაქიკარდია, ოფლიანობა.

მძიმე ტეტანუსი ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ (საშუალოდ 1 კვირა) მძაფრად იწყება. დაავადების ყველა ნიშანი თითქმის ერთდროულად გამოვლინდება. გამოხატულია მაღალი ცხელება, ოფლიანობა, ქოშინი, ტაქიკარდია, დისფაგია. კუნთთა მუდმივ ჰიპერტონულ კრუნჩხვით შეტევებთან ერთად ხშირი და ინტენსიური ტეტანური კრუნჩხვები აღინიშნება, ვითარდება გართულებები.

ელვისებრი ტეტანუსის დროს ინკუბაციური პერიოდი 6—7 დღემდეა, ტემპერატურა დასაწყისშივე  $41^{\circ}$ — $42^{\circ}$  C-ს აღწევს. გამოხატულია მუდმივი კრუნჩხვები, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ციანოზი, ასფიქსია. ელვისებრი მიმდინარეობა ახასიათებს ახალშობილთა, მშობიარეთა და ოპერაციის შემდგომ ტეტანუსს. ახალშობილის ორგანიზმში ტეტანუსის ჩხირი ჭიპლარის გზით ხვდება. სადეჭი კუნთების შეკუმშვის გამო ახალშობილი ძუძუს ვერ წოვს, უნაოჭდება შუბლი, ერთდროულად ელვისებურად უვითარდება კუნთების ჰიპერტონუსი და ტეტანური კრუნჩხვები, ფილტვების ანთება. დაავადებას ამძიმებს სწრაფად თანდართული სტაფილოკოკური ინფექცია. საყურადღებოა ისიც, რომ ზოგჯერ ახალშობილის ტეტანუსი ატიპურად მიმდინარეობს — ტრიზმი, სარდონიკული ღიმილი მუდმივად შეიძლება არც იყოს გამოხატული.

უმძიმესია ე. წ. „ბულბური“ ტეტანუსი, რომლის დროს ზიანდება მოგრძო და ზურგის ტვინის ზედა ნაწილები — სუნთქვის ცენტრი და ცდომილი ნერვის ბირთვები. ამ დროს ლეტალური გამოსავალი ძირითადად სუნთქვის ან გულის დამბლით არის განპირობებული.

ადგილობრივი ტეტანუსი იშვიათია. ჭრილობის არეში იწყება ტკივილი და კუნთების დამაბულობა. ადგილობრივი ტეტანუსის მაგალითია სახის პარალიზური ტეტანუსი: ტრიზმთან ერთად ვლინდება ცალმხრივი სარდონიკული ღიმილი, სახისა და იშვიათად თვალის მამოძრავებელი კუნთების პარეზი. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. იშვიათად მოსალოდნელია ინფექციის გენერალიზაცია.

გართულებებიდან დაავადების ადრეულ პერიოდში დამახასიათებელია ბრონქიტი, ასპირაციული და ჰიპოსტაზური პნევმონია, სეფსისი (ახალშობილებში); ხანში შესულებში — ინფარქტი, გულის კუნთის დამბლა. მწვავე პერიოდშივე ვითარდება კუნთების გახლეჩა და ძვლების მოტეხილობა. მოგვიანებით გართულებებს ეკუთვნის პოსტინფექციური

მიოკარდიტი ხანგრძლივი ჰიპოტონიითა და ტაქიკარდიით, სახსრებისა და კუნთების კონტრაქტურა და ხერხემლის კომპრესიული დეფორმაცია ე. წ. ტეტანუს-კიფოზი.

პროგნოზი სერიოზულია. ცუდი პროგნოზის მანევრებელია ძლიერ მაღალი ტემპერატურა, ტაქიკარდია, თავ-ზურგის ტვინის III—VI და VII წყვილი ნერვების დამბლა, დიაფრაგმის და სასუნთქი კუნთების მუდმივი კრუნჩხვები. ლეტალობა 40—50%-ს უდრის. განსაკუთრებით მძიმეა პროგნოზი ახალშობილსა და მშობიარეებში. ლეტალობა 90—100%-მდე აღწევს. იმუნიტეტი ანტიტოქსიკურია და არამყარია.

დაავადების რეციდივი იშვიათია. ვარაუდობენ, რომ თუ ტეტანუსის ბაქტერიებმა ჭრილობაში ინკაპსულირებულ მდგომარეობაში შეინარჩუნეს ცხოველმყოფელობა, შესაძლოა ხელშემწყობი პირობებისას განიცადონ აქტივაცია და დასაბამი მისცენ დაავადების ახალ ტალღას.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** ტეტანუსის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ფაქტიურად არ არსებობს. ერთადერთია ჭრილობიდან ტეტანუსის გამომწვევის გამოყოფა, რაც ყოველთვის არ ხერხდება. ამიტომ ღიაგნოზი ძირითადად ემყარება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს (ჭრილობა, ტრავმა) და კლინიკურ სურათს. საჭიროა გვახსოვდეს დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები: ტრიზმი, სარდონიკული ღიმილი, კუნთების მუდმივი ტონური დაძაბულობა და ტკივილი, პერიოდული ტეტანური კრუნჩხვები, ძლიერი ოფლიანობა, რომელიც კრუნჩხვების დროს ძლიერდება, ტაქიკარდია, ნათელი გონება და სხვ.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა სხვადასხვა წარმოშობის მენინგიტისა და ენცეფალიტის, ტეტანის, ცოფის, სტრიქინით მოწამვლის, პირის ღრუს ანთებადი პროცესის, ისტერიისა და სხვათა გამოსარიცხად. მწვავე მენინგიტისა და ენცეფალიტის დამახასიათებელია მენინგეალური სინდრომი ტრიზმისა და სარდონიკული ღიმილის გარეშე, გონების დაკარგვა, თავ-ზურგის ტვინისა და პერიფერიული ნერვების დაზიანება, თავ-ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებები, რაც ტეტანუსს არ ახასიათებს.

ტეტანის დროს, რომელიც პარაფარისებრი ჯირკვლების დაზიანების შედეგია, ავადმყოფს აქვს ღებინება და მუცლის ტკივილი, ფაღარათი, გაძლიერებული ნერწყვის დენა. კრუნჩხვები ტერფისა და ხელის თითებიდან იწყება (მუანის ხელი). კრუნჩხვით სინდრომში ჩაერთვის გლუვი კუნთები, მაგრამ მთელი სხეულის კრუნჩხვითი შეტევები იშვიათია. ღიაგნოზური მნიშვნელობა აქვს სისხლსა და შარდში კალციუმის რაოდენობის დაქვეითებას.

ცოფის გამოსარიცხად საყურადღებოა ანამნეზში ცხოველის ნაკბენი, კლინიკური ნიშნებიდან — ჰიდრო- და აეროფობია, ნერწყვის დენა, მუდმივი აგზნებულება და ჰალუცინაციები. კრუნჩხვითი შეტევა შეი-

ძლება იყოს, მაგრამ კრუნჩხვის შემდეგ კუნთები სწრაფად დუნდება. არ არის გამოხატული ტრიზმი და კუნთების ტონური დაძაბულობა. ცოფის დროს ფსიქომოტორულ სტადიას 3—4 დღეში მოსდევს პარალიზური სტადია და ავადმყოფი კვდება.

სტრიქნინით მოწამვლის დროს ავადმყოფს გუგები გაგანიერებული აქვს. კუნთების ჰიპერტონუსი არ არის გამოხატული, კრუნჩხვები ქვედა კიდურებიდან იწყება და ა. შ.

პირის ღრუს ანთებადი პროცესი — პერიტონზილიტი, ხახის უკანა აბსცესი და სხვ. შეიძლება შეგვეშალოს ტეტანუსში, რადგან ძლიერი ტკივილისა და კისრის შეშუპების გამო ამ დროს გამოხატულია ტრიზმი და კეფის კუნთების რიგიდობა. არ აღინიშნება სარდონიკული ღიმილი და ტეტანუსის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები.

ისტერიის დროს კრუნჩხვები უეცრად, ნორმალური კუნთოვანი ტონუსის ფონზე ვითარდება და თან სდევს ემოციური რეაქცია (ტირილი, სიცილი), სტეროტიკი — ავადმყოფები იმეორებენ ერთსა და იმავე სიტყვებს, შეტევის შემდეგ უბრუნდებიან ჩვეულებრივ მდგომარეობას. ზემოაღნიშნული ტეტანუსს არ ახასიათებს.

**მკურნალობა.** კომპლექსურია და ითვალისწინებს: 1. ჭრილობის ქირურგიულ დამუშავებას, 2. ცირკულირებადი ტოქსინის ნეიტრალიზაციას, 3. კრუნჩხვითი სინდრომის ლიკვიდირებას და ჰიპოთერმიას, 4. ჰომეოსტაზის მაჩვენებლების კორექციას (აციდოზი, წყალ-მარილვანი ბალანსის მოშლა და სხვ.), 5. გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი ორგანოების ფუნქციური მოშლილობის კონტროლსა და კორექციას, 6. გართულებების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას, 7. სრულ სიმშვიდეს, კარგ შოვლას, კვების მოწესრიგებას, 8. ინტენსიურ სამედიცინო მეთვალყურეობას ჰომეოსტაზის მაჩვენებლების, მკურნალობის ეფექტურობისა და დაავადების დინამიკის მუდმივი კონტროლისა და შეფასების მიზნით.

1. ტეტანუსით დაავადების მომენტში ჭრილობა შეხორცებულიც რომ იყოს, იგი ღრმად უნდა გახსნან, გაათავისუფლონ უცხო სხეულისგან, ქირურგიულად კარგად დაამუშაონ და დაადონ დრენაჟი. მეორადი ფლორით ინფიცირების შემთხვევაში რეკომენდებულია ანტიბიოტიკების დანიშვნა. დამუშავებული ჭრილობის ირგვლივ საჭიროა ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანა 3—10 ათასი ერთეულის რაოდენობით.

2. ცირკულირებადი ტოქსინის ნეიტრალიზაციის მიზნით შემოდებულია ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატი. შრატით მკურნალობა უნდა დაიწყოთ საექვო შემთხვევაშიც კი და რაც შეიძლება ადრე, რადგან ნერვულ სისტემაში ფიქსირებულ ტოქსინზე იგი არ მოქმედებს. ექიმი წინასწარ აუცილებლად უნდა გაეცნოს შრატის გაკეთ-

ბის ტექნიკასა და წესებს (ინსტრუქციას). ორგანიზმის დესენსიბილიზაციის მიზნით შრატის შეყავთ ბეზრედკას წესით, წყვეტილად. თავდაპირველად წინამხრის კანში შეყავთ 0, 1 მლ 1:100 განზავებული შრატისინჯს დადებითად მიიჩნევენ, თუ 20 წუთის შემდეგ ინიექციის ადგილას წარმოქმნილი პაპულის დიამეტრი 1 სმ-ს და მეტს აღწევს და შემოიფარგლება ირგვლივ წითელი არით. უარყოფითი კანშიგა სინჯის შემთხვევაში კანქვეშ შეყავთ შრატის 0, 1 მლ, 30 წუთის შემდეგ კი (რეაქციის არარსებობისას) კუნთებში დანარჩენი სამკურნალო დოზა — 100 000 — 150 000 სე მოზრდილთათვის, 20—30 000 სე ახალშობილთათვის და 60—100 000 სე მოზარდთათვის. შრატის ეს რაოდენობა უზრუნველყოფს ავადმყოფის სისხლში მაღალ ანტიტოქსიკურ ტიტრს 2—3 კვირის განმავლობაში, ამიტომ შრატის განმეორებით შეყვანა აუცილებელი არ არის. მძიმე შემთხვევებში შრატი შეყავთ ვენაში; თუ კანშიგა სინჯი დადებითი აღმოჩნდა, დესენსიბილიზაციისა და შრატისადმი მგრძობელობის ზუსტად დადგენის მიზნით ჯერ შეყავთ კანშიგა სინჯისთვის გაშვადებული განზავებული შრატი კანქვეშ 0,5, 2 და 5 მლ რაოდენობით 20—20 წუთის ინტერვალით. რეაქციის არ არსებობის შემთხვევაში, განაგრძობენ სამკურნალო შრატით მკურნალობას, ისე როგორც ზემოთ არის აღნიშნული — 0, 1 კანქვეშ და 30 წუთის შემდეგ კუნთებში მთელი სამკურნალო დოზა. თუ ასეთ შემთხვევაშიც აღინიშნა რეაქცია, შრატის სამკურნალო დოზა შეყავთ ნარკოზისა და ადრენალინის ან ეფედრინის ფონზე. საჭიროა გვახსოვდეს ანაფილაქსიური შოკის განვითარების შესაძლებლობაც.

კარგი ანტიტოქსიკური საშუალებაა სპეციფიკური გამა-გლობულინი, რომელსაც დებულობენ ტეტანუსის ანატოქსინით იმუნიზებული დონორებისაგან. მკურნალობის მიზნით შეყავთ კუნთებში 10 000 სე ერთჯერადად.

ტეტანუსის საწინააღმდეგო აქტიური ანტიტოქსიკური იმუნიტეტის დროულად გამომუშავების მიზნით გამოყენებულია აგრეთვე ტეტანუსის ადსორბირებული ანატოქსინი 0, 5—1 მლ რაოდენობით 3—ჯერ, 3—5 დღის ინტერვალით. ანატოქსინი შეყავთ კანქვეშ შრატის გაკეთებამდე 30 წუთით ადრე. ანატოქსინის გამოყენება უზრუნველყოფს მყარ იმუნიტეტს რამდენიმე წლით, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს, რადგან გადატანილი დაავადება თავისთავად იმუნიტეტს არ ტოვებს.

შრატი და გამა-გლობულინი მოქმედებს მხოლოდ ცირკულირებად ტოქსინზე, ამიტომ მოგვიანებით, როცა კლინიკა უკვე გადაშლილია, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სწორ სიმპტომურ და სინდრომულ ინტენსიურ თერაპიას.

3. კრუნჩხვითი სინდრომის ლიკვიდირების მიზნით გამოყენებულია ნეიროლეპტიკები, ნარკოტიკული და კურარეს მსგავსი საშუალებანი და მიორელაქსანტები.

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ტეტანუსის დროს იყენებენ ნეირო-  
ლეპტიკებს, ტრანკვილიზატორებსა და ქლორალჰიდრატს, ნეიროლეპ-  
ტიკებიდან — ამინაზინის ან პროპაზინის 2,5%-იანი ხსნარის 1—2  
მლ-ს 4—5-ჯერ დღე-ღამეში, შეყავთ კუნთებში 5 მლ 0, 25%-იან ნოვო-  
კაინის ხსნართან ერთად ან ვენაში 20—40 მლ 5—20—40%-ან გლუკო-  
ზასთან ერთად. დროპერიდოლი შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში 0,25%-ანი  
ხსნარის 1—2 მლ, დღე-ღამეში 4-ჯერ.

უმჯობესია ე. წ. ნეიროლეპტანალგეზიის მეთოდი, როცა ხსნარებს  
იყენებენ კომპლექსურად ე. წ. კოქტილებების და ლიტური შენარეკების  
სახით, ანტიპისტამინურ და ანტიალერგიულ საშუალებებთან და ანალ-  
გეტიკებთან ერთად (პრომედოლი). მოზრდილთათვის 2 მლ 2,5%-ან  
ამინაზინის ხსნარს უმატებენ დიმედროლის 1%-ანი ან პიპოლფენის  
2, 5%-ანი ხსნარის 1—2 მლ-ს, 2%-ან 1—1, 5 მლ პრომედოლს და 0, 5 მლ  
0, 05%-ან სკოპოლამინის ხსნარს.

პარალელურად უნიშნავენ ქლორალჰიდრატს ოყნით—2%-ანი ხსნა-  
რის 50—100 მლ-ს დღე-ღამეში 3—4-ჯერ (ანუ 6—8 გ მოზრდილთა-  
თვის, ბავშვებისთვის — შესაბამისი დოზით). კარგ ეფექტს იძლევა კუნ-  
თებში ტრანკვილიზატორ სედუქსენის შეყვანა მოზრდილთათვის 0, 5%-  
ანი ხსნარის 2—3 მლ 4—5-ჯერ დღე-ღამეში. ნეიროლეპტანალგეზიის  
კურსი 10—12 დღეს არ უნდა აღემატებოდეს, რადგან შეიძლება გამოი-  
წვიოს ექსტრაპირამიდული დარღვევები.

დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში ნეიროლეპტიკების დიდ  
დოზებთან, ქლორალჰიდრატთან და სედუქსენთან ერთად უნდა გამო-  
იყენონ ბარბიტურატები, კუნთებში შეყავთ ჰექსენალი ან თიოპენტალ-  
ნატრიუმი — 300—600 მგ — pro dosi. კომბინირებულად ხმარობენ  
დროპერიდოლსა და ფენტანილს. ძლიერ მძიმე ფორმის შემთხვევაში  
ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადაყვანის პარალელურად სა-  
ჭიროა მიორელაქსანტების: ტუბარინის, დიპლაციინისა და სხვ. დანი-  
შენა. დოზები უნდა შეარჩიონ ინდივიდუალურად. რელაქსანტებთან  
ერთად ეფექტურია სედუქსენი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი. კურარეს  
მსგავსი პრეპარატებიდან რეკომენდებულია ტუბოკურარინ-ქლორიდი  
და დიპლაციინი. კრუნჩხვითი სინდრომის საწინააღმდეგო მკურნალო-  
ბის სადღეღამისო ჯერადობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ტო-  
ნური კრუნჩხვების გამოხატულებასა და ტეტანური შეტევების სიხში-  
რეზე.

კრუნჩხვითი სინდრომის საწინააღმდეგო მკურნალობა რომ ეფექტუ-  
რი იყოს, საჭიროა დინამიკაში დაავადების სიმძიმის, ამა თუ იმ პრეპა-  
რატის ეფექტურობისა და სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგა-  
ნოების ცვლილებათა მკაცრი კონტროლი ინდივიდუალურად. ლიტე-

ური შენარევეების უფრო ხშირი გამოყენება შეიძლება თავისთავად გახდეს სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის მოშლის მიზეზი. თუ სისხლის წნევა დინამიკაში მნიშვნელოვნად დაქვეითდა, ნეიროლექტიკებისა და სედატიურ საშუალებათა გამოყენება უნდა შეწყვიტონ და ავადმყოფს მიორელაქსანტები დაუნიშნონ. მიორელაქსანტებით ხანგრძლივი მკურნალობაც იწვევს განგლიომაბლოკირებელ ეფექტს, ჰისტამინის მოჭარბებულად გამომუშავებას, რასაც მოსდევს ჰემოდინამიკის მოშლა, არიტმია და გულის გაჩერებაც კი. ყოველივე ზემოაღნიშნული ყურადღებას საჭიროებს. ჰიპოთერმიის მიზნით გამოყენებულია ანალგინი, დღე-ღამეში 2—3-ჯერ.

4. აუცილებელია ჰემატოკრიტის, წყალ-მარილოვანი და მჟავა-ტუტოვანი მარევენებლების მუდმივი კონტროლი. მეტაბოლური აციდოზის კორექცია ხორციელდება ნატრიუმის ჰიდროკარბონატით და მარილოვანი ხსნარებით: ტრისოლით, კვარტასოლით, ლაქტასოლით, ტრისამინით და სხვ. რეკომენდებულია აგრეთვე სისხლის პლაზმის, ალბუმინის, ჰიდროლიზინის, რეოპოლიგლუკინის, ჰემოდეზის შეყვანა ვენაში, უმჯობესია ლავიწკვეშა ვენის კათეტერიზაცია. დიურეზი დღე-ღამეში 1,5—2 ლ-ს უნდა აღწევდეს.

5. სუნთქვის უკმარისობის მკურნალობას ტეტანუსის დროს ახორციელებენ რეანიმაციული მეთოდებით, რაც ითვალისწინებს სასუნთქი გზების გათავისუფლებას, ფილტვების ვენტილაციის შენარჩუნებას და გართულებების პროფილაქტიკას. უნდა გვახსოვდეს, რომ სამკურნალო მიზნით რელაქსანტების გამოყენება ხელს უწყობს კუნთებისა და ხველის რეფლექსის მოღუწებას. ასეთ პირობებში ფილტვების ადეკვატური ვენტილაციის შენარჩუნების მიზნით გამოყენებულია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის აპარატები: PO-5, PO-6, AHD-2 და სხვ.

მუდმივი ტონური და გენერალიზებული კრუნჩხვები, მეორადი გართულებები, მეტაბოლური აციდოზი საფუძვლად უდევს გულ-სისხლძარღვთა მოქმედების მოშლას. მძიმე და ძლიერ მძიმე შემთხვევებში გამოყენებულია საეგულე გლიკოზიდები (კორგლიკონი, სტროფანტინი). ტაქიკარდიის სამკურნალოდ ხმარობენ ბეტადრენობლოკატორებს (ინდერალს, ოზიდანსა და სხვ.), სისხლის წნევის დაქვეითებისას — პრედნიზოლონს, ჰიდროკორტიზონს, რეოპოლიგლუკინს, ნეოკომპენსანს, ფილტვის არტერიის ემბოლიისა და თრომბოფლებიტის პროფილაქტიკის მიზნით კი — ანტიკოაგულანტებს.

6. გართულებებს: პნევმონიას, სეფსისს მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით ბაქტერიული ფლორის მგრძობელობის გათვალისწინებით.

7. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს კარგ მოვლას და კალორიულ კვებას. ვინაიდან ყოველი გამღიზიანებელი იწვევს შეტევებს კრუნჩხვების სა-

ხით, საჭიროა ავადმყოფის მოთავსება ცალკე — მყუდრო, ბნელ ოთახში, სადაც იქნება სიმშვიდის გარემოცვა. საკვები უნდა იყოს თხიერი, რადგან ავადმყოფს კრიჭის შეკვრის გამო არ შეუძლია ღეჭვა. ტეტანუსის მძიმე ფორმით დაავადებული 2—3 კვირის განმავლობაში სპეციალური ნარევიებით უნდა კვებონ ზონდით, კუჭ-ნაწლავების პარეზის შემთხვევაში კი — პარენტერული გზით. საჭიროა ნაწოლების პროფილაქტიკა.

8. ტეტანუსით დაავადებულის ეფექტური მკურნალობა პირველადი პოსპიტალიზაციის პირობებში (სოფლის ან რაიონის საავადმყოფო) თითქმის შეუძლებელია. ამიტომ როგორც კი ტეტანუსს ივარაუდებენ, კრუნჩხვითი სინდრომის საწინააღმდეგო პრეპარატები უნდა გამოიყენონ და ავადმყოფი ექიმის თანხლებით გადაიყვანონ უახლოეს ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებაში ან ჰიპერბარიული ოქსიგენაციის პალატაში (თუ ასეთი არსებობს). ტრანსპორტირება უმჯობესია სპეციალური სანიტარიული მანქანით ან თვითმფრინავით. ძლიერ მძიმე (ტერმინალურ მდგომარეობაში) და ხანშესული ავადმყოფების ტრანსპორტირება არამიზანშეწონილია. მათ მკურნალობენ ადგილზე ინფექციონისტისა და ანესთეზიოლოგის კონსულტაციით. ავადმყოფის საწოლთან აწესებენ გამოცდილი სამედიცინო პერსონალის ინდივიდუალურ პოსტს.

ამჟამად შექმნილია ტეტანუსით დაავადებულთა მკურნალობის სპეციალიზებული სისტემა: ყველა ავადმყოფს კომპლექსური დახმარების მიზნით (ინფექციონისტი, ქირურგი, ანესთეზიოლოგი და სხვ.) ათავსებენ ერთ-ერთი კლინიკის რეანიმაციულ განყოფილებაში.

ტეტანუსი ღრმელ უმძიმეს დაავადებად რჩება. უკანასკნელ ხანებში შემუშავებული მკურნალობის კომპლექსური მეთოდის გამოყენების პირობებში ლეტალობა 70%-დან 17—25%-მდე შემცირდა.

**პროფილაქტიკა.** ტეტანუსის საწინააღმდეგო სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ სასწრაფოდ, ტრავმის მიღებისთანავე. ტრავმის, ჭრილობის შემთხვევაში, თუ ადამიანი აცრილი იყო ტეტანუსის საწინააღმდეგოდ, პროფილაქტიკის მიზნით საკმარისია ტეტანუსის ანატოქსინის 0,5 მლ-ს შეყვანა. აუცრელებს კი უტარებენ ე. წ. აქტიურ-პასიურ იმუნიზაციას — დასაწყისში შეყავთ 1 მლ ანატოქსინი ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატთან ერთად (3000 სე რაოდენობით), შემდეგ კი — მხოლოდ ანატოქსინი სქემის მიხედვით. შრატი უნდა შეიყვანონ სხეულის სხვა ნაწილში, სხვა შპრიცით. პასიური იმუნიზაციის მიზნით გამოყენებულია აგრეთვე ადამიანის /დონორის/ იმუნოგლობულინი. შეყავთ კუნთებში 250 ს. ე. აუცილებელია პარალელურად ჭრილობის სათანადო დამუშავება. თუ იგი დახურულია და ქსოვილის დაბეჭევა ან დანეკროზება ემჩნევა უნდა გახსნან ღრმად და ჩადგან დრენაჟი.



გეგმით გათვალისწინებულ აქტიურ იმუნიზაციას უტარებენ ყველა ბავშვს სამი თვიდან 17 წლის ასაკამდე, აგრეთვე სამხედრო პირებს, წარმოების მუშებს, მშენებლებს, მიწის მთხრელებს და სხვ. ბავშვთა იმუნიზაციისთვის შემოღებულია ასოცირებული ყვიანახველა—დიფთერია—ტეტანუსის ან დიფთერია—ტეტანუსის ვაქცინა. აცრების ვადები და დოზები როგორც ბავშვთათვის, ასევე მოზრდილებისთვის მკაცრადაა განსაზღვრული და მოცემულია სათანადო ინსტრუქციაში. ანატოქსინით აცრა წლების განმავლობაში იძლევა მყარ ანტიტოქსიკურ იმუნიტეტს.

ტეტანუსის პროფილაქტიკაში დიდ როლს ასრულებს ტრავმის აცილება როგორც წარმოებაში, ასევე ოჯახში /განსაკუთრებით სოფლად/. სანიტარიული განათლების მეოხებით მოსახლეობამ უნდა იცოდეს, რომ უმნიშვნელო ტრავმაც კი შეიძლება ტეტანუსით დაავადების მიზეზი გახდეს.

## V თ ა ვ ი.

### ზოონოზი

#### ბრუცელოზი /Brucellosis/

სინონიმები: ჰიბრალტარის ცხელება, მალტის ცხელება, ტალღისებრი ცხელება, ბანგის დაავადება და სხვ.

ბრუცელოზი ზოონოზური, ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, რეტიკულურ-ენდოთელური, გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული, საყრდენ-მამოძრავებელი და სხვა სისტემების დაზიანება, მწვავე, გახანგრძლივებული და ლატენტური მიმდინარეობა.

ისტორიული ცნობები. 1859 წელს ეს დაავადება პირველად კუნძულ მალტაზე აღწერა მარსტონმა, რის გამოც დაავადებას მალტის ცხელება უწოდეს. 1886—1887 წლებში დ. ბრიუსმა მალტის ცხელებისგან დაღუპული ჯარისკაცის ელენთიდან გამოყო ამ დაავადების გამომწვევი *Micrococcus melitensis*. 1897 წელს დანიაში ბ. ბანგმა და ვ. სტრიბოლდმა ეპიზოტური აბორტის დროს ძროხებიდან გამოყვეს *Br. abortus bovis*, 1914 წელს კი ამერიკაში ტრაუმმა ლორის აბორტირებულ ნაყოფში აღმოაჩინა ბრუცელების მესამე სახეობა — *Br. abortus suis*. 1920 წელს ინფექციური აბორტის გამომწვევებს აღმოაჩინეს პატივსაცემად ბრუცელები უწოდეს, ხოლო დაავადებას მალტის ცხელების ნაცვლად — ბრუცელოზი.

1897 წელს ა. რაიტმა და დ. სემპლიმ ბრუცელოზის სადიაგნოსტიკოდ შემოიღეს სეროლოგიური /აგლუტინაციის/ რეაქცია, რომელსაც შემდგომში რაიტის რეაქცია უწოდეს. 1921 წელს ჰედლსონმა შეიმუშავა რაიტის რეაქციის მოდიფიკაცია. 1922 წელს ბიურნემ სადიაგნოსტიკოდ შემოიღო კანის ალერგიული სინჯი *Br. melitensis* ტოქსინით — ბრუცელინით.

1904—1907 წლებში ბრიუსის ხელმძღვანელობით დაადგინეს, რომ ადამიანთა დაავადების მიზეზი იყო ბრუცელოზით დაავადებული თხის უმი რძე.

1957 წელს აშშ-ში უდაბნოს ვირთაგვებისგან გამოყვეს *Br. neotomae*, 1966 წელს ძაღლებისგან — *Br. canis*, 1970 წელს კი ცხვრებისგან — *Br. ovis*.

რუსეთში ბრუცელოზი პირველად აღწერა ე. ი. მარცინოვსკიმ, საბჭოთა კავშირში ბრუცელოზის პრობლემის შესწავლაში დიდი დამსახურება მიუძღვით პ. ფ. ზდროდოვსკის, გ. პ. რუდნევის, ა. თ. ბილიბინს და სხვ. პ. ფ. ზდროდოვსკის ინიციატივით 1936 წლიდან ჩამოყალიბდა ბრუცელოზის საწინააღმდეგო სადგურები, რამაც მინიმუმამდე შეამცირა ავადობის მაჩვენებლები.

საქართველოში ბაქტერიოლოგიურად და სეროლოგიურად დადასტურებული ბრუცელოზი პირველად აღწერა ნ. მახვილაძემ. ბრუცელოზის წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეს დიდი ამაგი დასდეს ს. კანდელაკმა, ნ. მახვილაძემ, ბ. ოქროპირიძემ, ვ. ანთაძემ, გ. მარუაშვილმა და სხვ.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი ბრუცელების გვარს მიეკუთვნება. ამჟამად ბრუცელების 6 სახეა ცნობილი: *Br. melitensis*, *Br. abortus bovis*, *Br. abortus suis*, *Br. neotomae*, *Br. ovis* და *Br. canis*. ადამიანისთვის პათოგენურია პირველი სამი სახე, განსაკუთრებით კი *Br. melitensis*, რომლის მტარებელია თხა და ცხვარი. *Br. bovis*-ის მტარებელია მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, *Br. suis*-ისა კი — ღორი. *Br. neotomae* პათოგენურია ვირთაგვისთვის, *Br. ovis* — ცხვრისთვის, *Br. canis* კი — ძაღლისთვის. ბრუცელების თითოეული სახე შედგება სხვადასხვა ბიოტიპისგან. ბიოტიპები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან პათოგენური, ბიოქიმიური და კულტურალური თვისებებით. მორფოლოგიურად ისინი ერთმანეთის მსგავსნი არიან. ბრუცელები 0, 3-0, 6 მკმ ზომის, უმოძრაო, გრამუარყოფითი, ფაკულტატური ანაერობებია, სპორებს არ წარმოქმნიან, მათი ტოქსინი მიეკუთვნება ენდოტოქსინებს, იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე ნელა — 2—4 კვირის განმავლობაში. კულტურის გადათესვის შემდეგ ზრდა ჩქარდება 48—72 საათამდე. ბრუცელებს ახასიათებთ ცვალებადობა: S ფორმა სწრაფად ტრანსფორმირდება R და L ფორმებში, შეიცავს ჰიალურონიდაზას და აქვს მაღალი ინვაზიური თვისებები. ლაბორატორიული ცხოველებიდან

ბრუცელების მიმართ მგრძობიარეა ზღვის გოჭი, ბაჭია, თაგვი.

ბრუცელები კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას, მაღალი ტემპერატურისა და ჩვეულებრივი სადეზინფექციო ხსნარების ზეგავლენით სწრაფად იღუპებიან.

**ეპიდემიოლოგია.** ბრუცელოზი გვხვდება ყველგან, განსაკუთრებით კი იქ, სადაც მეცხოველეობას მისდევენ. წარსულში საქართველოში ბრუცელოზი ძირითადად აღმოსავლეთ რაიონებში იყო გავრცელებული. ამჟამად ავადობის შემთხვევები საქართველოს თითქმის ყველა რაიონში გვხვდება. ბოლო ხანებში როგორც საბჭოთა კავშირში, ასევე საქართველოშიც მოიმატა *Br. abortus bovis*-ით გამოწვეულმა დაავადებამ.

ინფექციის წყაროა წვრილ- და მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი. წვრილფეხა რქოსანი საქონელი /ცხვარი, თხა/ *Br. melitensis*-ის რეზერვუარია. ეს უკანასკნელი პათოგენურია ადამიანისთვის, მასთანაა დაკავშირებული ბრუცელოზით ავადობის უმრავლესობა. მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი /ძირითადად ძროხა/ *Br. abortus bovis*-ის მტარებელია. დაავადებული ძროხა აინფიცირებს დიდი რაოდენობით მოსახლეობას, მაგრამ ავადდებიან ერთეულები და დაავადებაც უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს. ადამიანისთვის ასევე ნაკლები მნიშვნელობა აქვს *Br. abortus suis*-ს, რომლის მტარებელია ღორი. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს აგრეთვე ირემი, ცხენი, ვირი, აქლემი, ძაღლი და მრავალი სხვა ცხოველი, რაც განაპირობებს ბრუცელოზის გლობალურ გავრცელებას.

ინფექცია გადადის ალიმენტური, კონტაქტური და ასპირაციული გზით. ალიმენტური გზით ინფექციის გადაცემისას ადამიანი ავადდება დაავადებული ცხოველის თერმულად არასაკმაოდ დამუშავებული რძისა და ხორცის პროდუქტების მიღებისას. კონტაქტური გზით ინფექციის გადაცემისას გამომწვევი შეიჭრება დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანებიდან დაავადებული ცხოველის სისხლთან, შარდთან და განავალთან შეხების შემთხვევაში /დოლის, ზვევის დროს/. კონტაქტური გზით დაავადების შემთხვევებია აგრეთვე ზოოპიგიენური და სანიტარიულ-პიგიენური პირობების დარღვევის დროს ხორცკომბინატის და სასაკლაოების თანამშრომლებს, ტყავზე, მატყლზე მომუშავეთა და მონადირეთა შორის.

სავარაუდოა ბრუცელოზის გადაცემის ტრანსმისიული და ტრანსპლაცენტური გზა, აგრეთვე ინფიცირება დედის რძითაც.

ბრუცელოზი პროფესიული დაავადებაა. ავადდებიან ვეტერინარები, ზოოტექნიკოსები, ბრუცელოზის ლაბორატორიისა და ხორცკომბინატის თანამშრომლები, მონადირეები, გეოლოგები, სასაკლაოებზე, მატყლზე მომუშავენი და სხვ. ავადდებიან უპირატესად 20—50 წლის ასა-

კის პირები. შემთხვევები მატულობს გაზაფხულსა და ზაფხულში, რაც თან ხვდება მასობრივი დოლისა და ინტენსიური წველის პერიოდს.

ბრუცელოზს ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა, რაც აძნელებს ამ დაავადების ლიკვიდაციის შესაძლებლობას. ბრუცელოზი „სუფთა“ ზოონოზია. ავადმყოფი ადამიანიდან ადამიანი არ ავადდება.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** დაავადების პათოგენები შედგება ექვსი ფაზისაგან: 1. გამომწვევის მოხვედრა ორგანიზმში, 2. ლიმფოგენური გავრცელება, 3. ჰემატოგენური გავრცელება, 4. ინფექციის მრავლობითი კერების წარმოშობის ფაზა, 5. არსებული კერებიდან ინფექციის განმეორებითი გენერალიზაცია, 6. გამოსავალი, ანუ მეტა-მორფოზის ფაზა.

ბრუცელები ადამიანის ორგანიზმში ხვდებიან ალიმენტური, დაზიანებული კანისა და ლორწოვანების გზით. ლიმფური გზებით /ფაგოციტების საშუალებით/ გადადიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ლიმფური კვანძები წარმოადგენენ ინფექციის პირველად კერებს. ინფექციის შეჭრისა და ლიმფოგენური გავრცელების ფაზები დაავადების ინკუბაციურ პერიოდს შეესაბამება.

ლიმფურ კვანძებში არასრულყოფილი ფაგოციტოზის პირობებში ბრუცელები მრავლდებიან და გადადიან სისხლში. ვითარდება ბაქტერიემია, ანუ ინფექციის პირველადი გენერალიზაციის ფაზა. სისხლში ცირკულირებადი ბრუცელები იღუპებიან და ათავისუფლებენ ენდოტოქსინს. ამრიგად, ბაქტერიემიას თან სდევს ენდოტოქსინემია, რომელიც განაპირობებს მწვავე და ქრონიკული ბრუცელოზის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსს. ბაქტერიემიისა და ენდოტოქსინემიის ფაზა დაავადების დასაწყისს და მწვავე პერიოდს შეესაბამება.

ინფექციის ჰემატოგენური გავრცელების, ანუ გენერალიზაციის ფაზაში ბრუცელები ფიქსირდებიან მონონუკლეურ-პისტიოციტური უჯრედებით მდიდარ ორგანოებში /ღვიძლში, ელენთაში, ნერვულ სისტემაში, ძვლის ტვინში და სხვ./, იწყება ინფექციის მრავლობითი, ანუ მეტასტაზური კერების შექმნის ფაზა. მეტასტაზურ კერებში მიკრობები დიდხანს ძლებენ, აქტიურად მრავლდებიან და განმეორებით გადადიან სისხლში. ეს არის ინფექციის განმეორებითი გენერალიზაციის ფაზა, რომელსაც თან სდევს ენდოტოქსინემიის ახალი ტალღა. ეს ფაზა, ხშირად მრავალჯერადია და თან სდევს რეაქციულ-ალერგიული ცვლილებები, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ბრუცელოზის ქრონიკულ, ტალღისებრ მიმდინარეობას. ინფექციის განმეორებითი გენერალიზაციის ხელშემწყობი ფაქტორებია: ტრავმა, ტემპერატურის ცვალებადობა, სუპერინფექცია და სხვ. ძირითადად კი ინფექციური ციკლის მრავალჯერადი გამეორება იმითაა განპირობებული, რომ ბრუცელოზის დროს იმუნიტეტი ნელა გამოიშუავდება. დაავადების მწვავე პერიოდში სუსტი

იმუნური პასუხის გამო ორგანიზმი ვერ თავისუფლდება გამომწვევისაგან. ეს უკანასკნელი ხანგრძლივად თავს ინახავს მეტასტაზურ კერებში, პერიოდულად მრავლდება და განაპირობებს ინფექციის განმეორებით გენერალიზაციას.

ინფექციური პროცესის საბოლოო, ანუ მეტამორფოზის ფაზაში უმრავლეს შემთხვევაში ორგანიზმში განვითარებული სტრუქტურული, იმუნურ-პათოლოგიური და ალერგიული ძვრები ნორმალიზდება.

ბრუცელოზის დროს პათომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება რეტიკულურ-ჰისტოციტური უჯრედებით მდიდარ ორგანოებში — ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში და სხვ. მწვავე პერიოდში ვლინდება პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ხასიათის ანთება. გამოხატულია შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაზიანებისა და ინფექციურ-რეაქციული ვასკულიტის მოვლენები. დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკულ ფაზაში ჭარბობს პროდუქციულ-ანთებადი პროცესები. პარენქიმულ ორგანოებში, კუნთებში, სახსრების ჩანთებში და სხვა შემაერთებელქსოვილოვან ფენებში სპეციფიკური ბრუცელოზური გრანულომები წარმოიქმნება. გრანულომები ძირითადად შედგება რეტიკულური და პლანზმოციტური უჯრედებისგან. პლანზმოციტური უჯრედები წარმოქმნის სპეციფიკურ ანტისხეულებს. პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს ბრუცელოზის დროს ძირითადად სწავლობენ ექსპერიმენტში. ისინი შებრუნებადი ხასიათისაა.

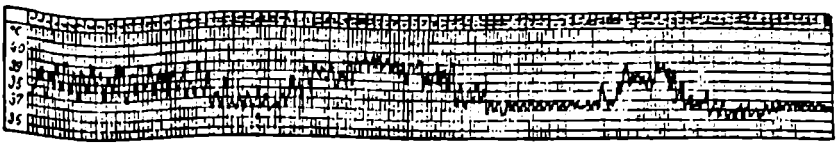
**კლინიკა.** ბრუცელოზს მეტად მრავალფეროვანი კლინიკური სურათი ახასიათებს. ამითაა განპირობებული სხვადასხვა კლინიკური კლასიფიკაციის არსებობა. ს. ვირსალამის სახ. სამედიცინო პარაზიტოლოგისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში შემუშავებული კლასიფიკაციის მიხედვით ბრუცელოზი მიმდინარეობს შემდეგი კლინიკური ვარიანტებით: 1. ლატენტური ბრუცელოზი: ა. პირველადი ლატენტური ფორმა, ბ. მეორადი ლატენტური ფორმა. 2. მწვავე ან ქვემწვავედ მიმდინარე პირველადი ბრუცელოზი, რომელიც თავის მხრე, შეიძლება იყოს: ა. სეფსისური, ადგილობრივი დაზიანების გარეშე, ბ. მოტორული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე, გ. ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენებით, დ. ვისცერული ორგანოების დაზიანებით მიმდინარე, ე. შერეული ფორმა. 3. რეციდივული ბრუცელოზი, 4. რეზიდუალური ბრუცელოზი.

გ. პ. რუნდევმა დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით არჩევს: მწვავე /ზთვემდე/, ქვემწვავე /ნთვემდე/, ქრონიკულ /ნთვის შემდეგ/ და რეზიდუალურ ბრუცელოზს; დაავადების სიმძიმის მიხედვით - მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს. იგი გამოყოფს აგრეთვე კომპენსაციის, სუბკომპენსაციის და დეკომპენსაციის ფაზებს. ამ კლასიფიკაციაში არ არის აღნიშნული ლატენტური ბრუცელოზი და ბრუცელოზის დამახასიათებელი კლინიკური სინდრომები.

პირველადი ბრუცელოზი. მწვავე ფორმის შემთხვევაში ინკუბაციური პერიოდი 7 დღიდან 50 დღემდეა, საშუალოდ 3 კვირას უდრის. ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ იწყება დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა, გამწვავებისა და რემისიების მონაცვლეობა. ზოგჯერ გამოხატულია პროდრომული ნიშნები სისუსტის, უმადობის, უხალისობისა და სუბფებრილიტეტის სახით.

დაავადების დასაწყისში გამოვლინდება სამი დამახასიათებელი ნიშანი: ცხელება, შემცივნება და ოფლიანობა. ავადმყოფები უჩივიან ტივილს კუნთების, მსხვილი სახსრების არეში და ნერვების გასწვრივ /მი-ალგია, ართრალგია, ნევრალგია/. ცხელება  $39-40^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს. მაღალი სიცხის მიუხედავად, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა შენარჩუნებულია, იგი თავს კარგად გრძნობს, არ სჯერა თავისი სიცხიანი მდგომარეობის და განაგრძობს მუშაობას. ავადმყოფს სახე და კისრის არე შეწითლებული აქვს, ეოფორიულია. ცხელებას ტალღისებრი, ანუ უნდულური ხასიათი აქვს, შეიძლება იყოს ინტერმისიული ან ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტის სახითაც. მაღალი ცხელება 5-8 დღიდან რამდენიმე კვირამდე ხანგრძლივდება. ტემპერატურის პირველი ტალღა თანდათან ნორმას უბრუნდება და მყარდება რემისია. რემისიის შემდეგ ცხელება კვლავ განახლდება და ცხელების ასეთი განმეორებითი შეტევები 3-5-ჯერ, იშვიათად მეტჯერაც შეიძლება განმეორდეს. უსიცხო პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა /1 კვირიდან  $1-1\frac{1}{2}$  თვემდე/, ტალღისშიგა ტემპერატურა შეიძლება იყოს ტალღისებრი, ინტერმისიული, რემისიული, მუდმივი ან სუბფებრილური. ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ტემპერატურის მრუდი შეიძლება შერეული ხასიათის იყოს, ე. ი. ცხელების ზემოხსენებული ტიპები მონაცვლეობდეს. ტემპერატურის ტალღის მორიგ განახლებასთან ერთად მწვავედება დაავადების დამახასიათებელი ყველა ნიშანი, ე. ი. ცხელებასთან ერთად ტალღისებრი მიმდინარეობა ახასიათებს თვით დაავადებასაც. ამიტომ უწოდეს ბრუცელოზს უნდულური ცხელება. (სურ. 61).

ავადმყოფთა უმრავლესობას ტემპერატურის მომატებასთან ერთად ეწყება შემცივნება, რომელიც ზოგჯერ რამდენიმე საათამდე ხანგრძლივდება. ტემპერატურული ტალღის ჩამთავრების პერიოდში კი გამოხატულია ძლიერი ოფლიანობა /ავადმყოფი „ოფლში ცურავს“/. ოფლიანობა ბრუცელოზის ადრეული ნიშანია, რომელიც მთელი დაავადების პერიოდში რჩება. კანზე არცთუ იშვიათია ნაოფლარი გამონაყარი — *Miliaria cristalina*-ს სახით. იშვიათად ნახულობენ ერითემულ, როზეოლურ, პაპულურ, პეტეჩიურ და ნოდულური ერითემის მსგავს გამონაყარს. გამონაყარი უპირატესად ქვედა კიდურებზე, ღუნდულეებზე და მუცელზე ლოკალიზდება, კანქვეშა ქსოვილის ფიბროზული ანთების გამო ზოგჯერ ვლინდება კანქვეშა შემსხვილებები, რომლებიც „ცელუ-



სურ. 61. ტემპერატურის მრუდი ბრუცელოზის დროს.

ლიტის“, ანუ „პანიკულიტის“ სიმპტომის სახელწოდებითაა ცნობილი. დამახასიათებელია ლიმფადენოპათია. კისრის, იღლიისქვეშა, საზარდულის ლიმფური კვანძები გადიდებულია მუხუდოს მარცვლისოდენამდე, უმტკივნეულოა და მოძრავი. პერიფერიულ ლიმფურ კვანძებთან ერთად ზოგჯერ დიდდება ფილტვის კარისა და ჯორჯლის ლიმფური კვანძებიც. მყესების, სინოვიური ჩანთების, იოგების არეში ვითარდება ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილის დისტროფიული და ანთებადი ცვლილებები, რის შედეგად წარმოიქმნება მკვრივი მტკივნეული კვანძები ე. წ. „ფიბროზიტები“.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცხელების პერიოდში გამოხატულია შედარებითი ბრადიკარდია, უსიცხო პერიოდში კი — ტაქიკარდია. სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, გულის ტონები მოყრუებულია. ზოგჯერ გულის მწვერვალზე ვლინდება სისტოლური შუილი. ხანგრძლივი ცხელებისას გულის საზღვრები გადიდებულია. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს შიოკარდიტი, ენდოკარდიტი, პერიკარდიტი.

ბრუცელოზის დროს სუნთქვის ორგანოები ძირითადად ასპირაციული /ლაბორატორიის პირობებში/ ინფიცირების დროს ზიანდება. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ფარინგიტი, მშრალი ბრონქიტი, პნევმონია. ფილტვებში წარმოიქმნება ბრუცელომები ე. წ. რეტიკულური გრანულომების სახით.

საჭმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ გამოხატულია ფუნქციური ცვლილებები. კუჭის სეკრეცია დაქვეითებულია, ვითარდება ბილიარული სისტემის ჰიპოპოტორული დისკინეზია, ნაღვლის ბუშტის ჰიპოტონია და ოდის სფინქტერის ჰიპერტონუსი. ავადმყოფები უნივიან უმადობას, პირის სიმშრალეს, ყაბზობას. ენა შელესილია, ღვიძლი გადიდებულია და მგრძნობიარე. ღვიძლის ფუნქციები ნორმის ფარგლებშია, იშვიათად დიდდება ელენთაც. განსაკუთრებით ცხელების ტალღის პერიოდში.

ბრუცელოზის დროს ზიანდება თავის ტვინის სისხლძარღვები. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები უფრო მეტად გამოვლინდება ცხელების ტალღის პერიოდში ინფექციური პროცესის გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ემოციური ლაბილობა, თავის ტკივილი, აგზნებულობა, ეიფორია, უძილობა.

ბა. ვაკეტიპტიური მოშლილობა /კანის სიფერმკრთალე, წითელი ღერმო-გრაფიზში და სხვ./ უსიცხო პერიოდშიც რჩება საერთო სისუსტე, ადინამია, პარესთეზიები. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ნევრალგია, რადიკულიტი, მიელოპოლირადიკულონევრიტი, მენინგოენცეფალოპოლირადიკულონევრიტი, მენინგიტი, ენცეფალიტი, პოლინევრიტი. ბრუცელოზური მენინგოენცეფალიტის დროს თავ-ზურგის ტვინის სითხე სეროზულია. ნერვული სისტემის დაზიანების ზემოხსენებული სინდრომები ქრება ბრუცელოზის საწინააღმდეგო მკურნალობის დროულად და სწორად ჩატარების შემთხვევაში და ავადმყოფი ჯანმრთელდება.

მწვავე ბრუცელოზის დამახასიათებელია საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანება. კუნთები, ძვლები, სახსრები მტკივნეულია. ართრალგია და მიალგია სხვადასხვა ლოკალიზაციისაა და გარდამავალი ხასიათი აქვს. მწვავე პერიოდში საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის კეროვანი ცვლილებები გამოხატული არ არის. იგი გამოვლინდება დაავადების ქვემწვავე მიმდინარეობისას /როცა ინფექციური პროცესი მთვებე მეტხანს გრძელდება/. ქვემწვავე ბრუცელოზის დროს ვითარდება წვრილი და მსხვილი სახსრების ანთება — პოლიართრიტი, მონოართრიტი იშვიათია. რემისიის პერიოდში სახსრების ანთება თანდათან ჩაცხრება, ყოველი ტალღის განახლებისას კი ისევ მწვავედება. ქვემწვავე ბრუცელოზის დამახასიათებელია აგრეთვე ბურსიტის განვითარება. ყველაზე ხშირად ვითარდება იდაყვისა და მუხლის სახსრის ბურსიტი. თუ სასახსრე პარკი სითხით აივსო, იგი გარეთ გადმოიწვეს და მსხლისებრად ჩამოვიდება ხოლმე (სურ. 62). სახსრის არე რბილია და უმტკივნეულო. სახსრის ჩანთა სავსეა გამჭვირვალე, ანთებითი სითხით. ბრუცელოზის დროს ძვლებსა და სახსრებში დესტრუქციული ცვლილებები არ ვითარდება /გ. მარუაშვილი/.

ცხელების პერიოდში გამოხატულია გარდამავალი ალბუმინურია და მიკროჰემატურია. იშვიათად ვითარდება პიელიტი, პიელოცისტიტი, ნეფროზონეფრიტი და გლომერულონეფრიტი. დაავადების ქვემწვავე მიმდინარეობისას მამაკაცებს შეიძლება განუვითარდეთ ორქიტი და ეპიდიდმიტი, ქალებს — ადნექსიტი, ორსულებში მოსალოდნელია იშვიათად პლაცენტის დაზიანება და ორსულობის შეწყვეტა.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ბრუცელოზის დამახასიათებელია ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი, ნეიტროპენია, ნეიტროფილებში ტოქსიკური მარცვლოვანება. ედს მომატებულია 20—40 მმ/ს-მდე.

ბრუცელოზი ხანგრძლივი დაავადებაა. დაავადების გახანგრძლივებასთან ერთად კიდევ უფრო მნიშვნელოვნად გამოიხატება დამახასიათებელი პოლიალერგიული სინდრომი, რომლის ინტენსივობა, თავის მხრივ, განაპირობებს დაავადების ხანდაზმულობას, რეზიდუალურ მო-



ვლენებს და სხვ. საერთოდ ბრუცელოზს პოლიალერგიულ დაავადებას უწოდებენ, რადგან ამ დროს გამოვლინდება ალერგიის ყველანაირი სახე: დაუყოვნებლივი და დაყოვნებული, პარაალერგია და აუტოალერგია და ა. შ. ბრუცელოზის გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას და ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმაში გადასვლას ხელს უწყობს დაგვიანებული და არასწორი მკურნალობა.



სურ. 62. ბრუცელოზი. ბურსიტი.

**რეციდივული ბრუცელოზი.** ბრუცელები ძვლის ტვინსა და რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში დიდხანს ძლებენ და განაგრძობენ ცხოველმყოფელობას. ფიზიკური და ემოციური გადაძაბვისას, გადაციების და სხვადასხვა ინტერკურენტული დაავადების ზეგავლენით ხდება პროცესის მეორადი გენერალიზაცია და რეციდივი ვითარდება. რეციდივის დროს მეორდება მწვავე ბრუცელოზის დამახასიათებელი ტრიადა: ცხელება, შემცივნება, ოფლიანობა, სპეციფიკური ალერგიული განწყობის გამო უფრო სწრაფად გამოვლინდება საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატისა და სხვა ორგანოების დაზიანება. რეციდივი ვითარდება გამოჯანმრთელებიდან 1—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> თვის შემდეგ.

**რეზიდუალური ბრუცელოზი.** მნიშვნელოვანი ალერგიული ძვრებისა და პოლისისტემური დაზიანების გამო ბრუცელოზის გადატანის შემდეგ ნარჩენი მოვლენები აღინიშნება. ნარჩენ მოვლენებს ფუნქციურ მოშლილობათა ხასიათი აქვს. ავადმყოფები უჩივიან სახსრებში ყრუ ტკივილს, გარდამავალი ხასიათის ნევრალგიას, ოფლიანობას, თავის ტკივილს. აღენიშნებათ ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობა, ზოგჯერ სუბფებრილიტეტი. ჩივილი ძირითადად ნევრასთენიული და სისხლძარღვოვან-ვეგეტატიური ხასიათისაა. რეზიდუალურ ბრუცელოზს ზოგჯერ რეტროსპექტულად დაადგენენ რაიტის, ბიურნეს, პასიური ჰემაგლუტინაციისა და სხვა რეაქციების საშუალებით. ზოგიერთი კლინიკისტი რეზიდუალური ბრუცელოზის დროს აღნიშნავენ საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ორგანულ კეროვან დაზიანებებს პოლიართრიტის, სპონდილოზისა და სხვა სახით.

**ლატენტური ბრუცელოზის** დროს ავადმყოფს თავი ჯანმრთელად მიაჩნია. დაავადების ლატენტური ფორმით არსებობას სპეციფიკური რეაქციების /რაიტის, ჰედლსონის, ბიურნეს/ საშუალებით ადგენენ. პირველადი ლატენტური ბრუცელოზი თანხვედება ინკუბაციურ პერიოდს. ამ დროს ბრუცელები „მთვლემარე“ ინფექციის სახით ხანგრძლი-

ვად რჩებიან ლიმფურ კვანძებში და იწვევენ ორგანიზმის ალერგიულ განწყობას. ავადმყოფის გასინჯვისას ადგენენ ლიმფადენოპათიას და ნერვული სისტემის ფუნქციურ მოშლილობას.

ბრუცელოზის მეორადი ლატენტური ფორმა დაავადების ყოველი ახალი ტალღის შემდეგ, რემისიის პერიოდში ვითარდება. ამ შემთხვევაშიც ავადმყოფის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე გამოავლენენ სუბფებრილიტეტს და ედს-ის მომატებას. ძვლის ტვინში ცვლილებები შენარჩუნებულია. ბრუცელები რჩებიან ორგანიზმში და სხვადასხვა დროის შემდეგ მოსალოდნელია კვლავ რეციდივის განვითარება. ყოველი ახალი რეციდივი გამოვლინდება ალერგიული რეაქციების, ლოკომოტორული აპარატის, ნერვული სისტემისა და სხვა ორგანოების მნიშვნელოვანი დაზიანებით. ლატენტური ბრუცელოზი ძირითადად დაავადების ენდემურ კერებში გვხვდება.

**ქრონიკულ ბრუცელოზს** კლინიკური მრავალჯეროვნება ახასიათებს. იგი ვითარდება დაავადების მწვავე და ქვემწვავე ფორმის შემდეგ. ამ დროს ინტოქსიკაცია არ არის გამოხატული. ავადმყოფი აქტიურია, ზოგჯერ ეიფორიულიც, ტემპერატურა სუბფებრილურია ან ნორმის ფარგლებშია. დაავადება რეციდივებით მიმდინარეობს. დამახასიათებელია ნერვული სისტემის ფუნქციური დაზიანების ნიშნები: სისუსტე, ადინამია, აგზნებულება, უძილობა, ოფლიანობა; მძიმე შემთხვევაში - ნევროზისა და ფსიქოზის მოვლენები.

ქრონიკული ბრუცელოზის გამწვავების პერიოდში უფრო მეტად გამოვლინდება სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის კეროვანი ცვლილებები. პირველ რიგში ყურადღებას იპყრობს ლოკომოტორული აპარატის დაზიანება. გამოვლინდება მიოზიტი, ართრიტი, ბურსიტი, ცელულიტი და ფიბროზიტი. სახსრები შეწითლებულია და შეშუპებული, იცვლება მათი კონფიგურაცია, მოძრაობა ტკივილის გამო შეზღუდულია. ზიანდება მყესები, ხრტილოვანი სისტემა — ვითარდება ტენდოვაგინიტი, პერიქონდრიტი. დამახასიათებელია, რომ ერთდროულად რამდენიმე სახსარი ჩაერთვის პროცესში. შეიძლება განვითარდეს პერი- და პარართრიტი. ბრუცელოზურ პოლიართრიტს, როგორც თვით დაავადებას, რეციდივული მიმდინარეობა ახასიათებს. პროცესი ხანგრძლივდება თვეობითა და წლებით. ბურსიტი უფრო ხშირია იდაყვისა და მუხლის სახსრის არეში. კანქვეშა ქსოვილში, კუნთთაშუა ბოჭკოებსა და სახსრების ირგვლივ ფასციებში განვითარებული ე. წ. „ცელულიტი“ და „ფიბროზიტი“ პალპაციით მტკივნეულია. მატულობს სისხლძარღვთა დაზიანების ნიშნები, გამოვლინდება ენდო-, პერი- და პანვასკულიტი, ენდო-, მიო- და პანკარდიტი. ღვიძლი გადიდებულია, ზოგჯერ ელენთაც.

ქრონიკულ ბრუცელოზს ახასიათებს ნერვული სისტემის დაზიანება: ნევრიტი, რადიკულიტი, იშიარადიკულიტი, სოლიარიტი, მენინგი-

ტი, მენინგოენცეფალიტი. არცთუ იშვიათად მოსალოდნელია სმენისა და მხედველობის ნერვის ნევრიტი, ირიტი და კერატიტი. მენინგიტს და მენინგოენცეფალიტს ხანგრძლივი, ზოგჯერ სუბკლინიკური მიმდინარეობაც შეიძლება ახასიათებდეს.

არცთუ იშვიათია სასქესო ორგანოების დაზიანება, მენტრუალური ციკლის მოშლა. შეიძლება განვითარდეს უნაყოფობა, მასტიტი, სალპინგიტი, ოოფორიტი, ენდომეტრიტი, ორსულებში გამონაკლისის სახით — აბორტი, ადრეული მშობიარობა, მამაკაცებში — ორქიტი, ეპიდიდმიტი და სხვ.

პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი, მონოციტოზი, თრომბოციტოპენია. ქრონიკული ბრუცელოზის დროს კლინიკურ პოლიმორფიზმს განაპირობებს ამ დაავადების დამახასიათებელი მნიშვნელოვანი ალერგიული ძვრები.

ბრუცელოზური ინფექციური პროცესის ერთ წელზე მეტი ხანგრძლივობისას დაავადების კლინიკური ფორმის ზუსტად დადგენის მიზნით უნდა გაარკვიონ სუპერ- და რეინფექციის საკითხი. ბრუცელოზი მყარ იმუნიტეტს არ იძლევა, ამიტომ ენდემურ კერებში ახალი ინფიცირება ყოველთვის მოსალოდნელია.

დასავლეთ საქართველოში გვხვდება აგრეთვე Br. abortus bovis-ით გამოწვეული ბრუცელოზი, რომელსაც ბანგის დაავადებას უწოდებენ. ბანგის დაავადება ლატენტურად მიმდინარეობს. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, სახსრებისა და კუნთების ყრუ ტკივილს. ეღს ზომიერად მომატებულია. ბანგის დაავადების დიაგნოზი სეროლოგიური რეაქციებით დასტურდება.

**პროგნოზი.** ბოლო ხანებში ბრუცელოზი ძირითადად მსუბუქად და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს. როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული რეციდივული ბრუცელოზი გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ცხელების ერთი ან რამდენიმე ტალღის შემდეგ ავადმყოფი მკურნალობის გარეშე შეიძლება პრაქტიკულად გამოჯანმრთელდეს, მაგრამ ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს რეჟიმის დარღვევისა და უარყოფითი ფაქტორების ზეგავლენით ინფექციის გააქტივების შესაძლებლობა. ბრუცელოზის დროს ლეტალური გამოსავალი თანამგზავრი დაავადებებითა განპირობებული.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ბრუცელოზის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს.

კლინიკური ნიშნებიდან სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს დამახასიათებელ ტრიადას: ცხელებას, შემცივნებასა და ოფლიანობას. გასათვალისწინებელია ცხელების ტალღისებრი ხასიათის და ლიმფადენოპათიის, საყრდენ-მამოძრავებელი და სხვა ორგანოთა და სისტემათა დაზიანების ერთდროულად არსებობა, ანუ კლინიკური პოლიმორფიზმი.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან საყურადღებოა ენდემურ კერაში ყოფნა. პროფესია, კვების ხასიათი და სხვ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებულია ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური, ალერგიული და ბიოლოგიური მეთოდები.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდით გამოიწვევს გამოყოფენ სისხლიდან. ჰემოკულტურის მიღებას ბრუცელეების ნელი ზრდის გამო ერთი თვე ჭირდება. სისხლი კულტურის მისაღებად უმჯობესია აიღონ ინფექციური პროცესის პირველადი ან მეორადი გენერალიზაციის ფაზაში. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს მიელოკულტურასაც. ბრუცელეებს გამოყოფენ აგრეთვე შარდიდან, ნაღვლიდან, ლიმფური კვანძიდან, თავზურგის ტვინის სითხიდან, განაწვიდან, ორგანოების პუნქტატიდან, სახსრის სითხიდან და სხვ. ბრუცელოზის ლატენტური ფორმის შემთხვევაში სისხლიდან გამოყოფენ ბრუცელეების L ფორმებს.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებულია რეაქციათა კომპლექსი: რაიტისა და ჰედლსონის აგლუტინაციის რეაქციები, პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია /ერითროციტული ანტიგენით/, კომპლემენტის შებოჭვის, ოფსონოფაგოციტური, კუმბსისა და იმუნოფლორესცენციის რეაქციები. რაიტის, ჰედლსონის და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციები ავლენს სრულ ანტისხეულებს და მწვავე აქტიურ პროცესს. იმუნოფლორესცენციისა და კუმბსის რეაქციებით კი ადგენენ არასრულ ანტისხეულებს. ეს რეაქციები გამოყენებულია ქრონიკული და რეზიდუალური ბრუცელოზის სადიაგნოსტიკოდ, რადგან დაავადების ამ კლინიკური ფორმების შემთხვევაში რაიტის, ჰედლსონისა და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციები უარყოფითია ან დაბალ ტიტრებშია დადებითი. სეროლოგიური რეაქციების მონაცემები უნდა შეაფასონ დინამიკაში. იმუნოფლორესცენციის მეთოდით სხვადასხვა საკლდე მასალაში გამოავლენენ ბრუცელეებს.

დაავადების მეორე-მესამე კვირიდან ბრუცელოზის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენებენ კანის ალერგიულ სინჯს ე. წ. ბიურნეს ცდას. კანში შეყავთ ბრუცელეების კულტურის ფილტრატი — ბრუცელინი. ადამიანის ორგანიზმის ბრუცელოზის ანტიგენით სენსიბილიზაციის შემთხვევაში ბრუცელინის შეყვანის ადგილზე კანი შეშუპდება, შეწითლდება და მტკივნეული ხდება. თუ ასეთი ადგილობრივი რეაქცია 3—6 სმ-ის დიამეტრით განვითარდა, ალერგიულ სინჯს დადებითად მიიჩნევენ. ბიურნეს რეაქცია შეიძლება დადებითი აღმოაჩნდეთ ბრუცელოზის საწინააღმდეგოდ აცრილ პირებს და დაავადებაგადატანილებს. ალერგიულ სინჯს უფრო მეტად იყენებენ ლატენტური და ქრონიკული ბრუცელოზის გამოვლინების მიზნით.

ბიოლოგიური მეთოდით დასაწყისში ასნებოვნებენ თეთრ თავგებსა

და ზღვის გოჭებს. შემდეგ კი ბრუცელების სუფთა კულტურის მიღების მიზნით ამ ცხოველთა სისხლს თესავენ შესაბამის საკვებ ნიადაგებზე. საცდელ ცხოველთა ლიმფურ კვანძებსა და სხვა ორგანოებში აღმოაჩინენ ბრუცელოზის დამახასიათებელ სპეციფიკურ ცვლილებებს.

მწვავე ბრუცელოზის დროს ღიფერენციული დიაგნოსტიკით გამოირიცხავენ მუცლის ტიფს, მალარიას, ტკიპისმიერ სპიროქეტოზს, ვისცერულ ლეიშმანიოზს, იერსინიოზს, ქუ-ცხელებას, ლეპტოსპიროზს, სეფსისსა და ცხელებით მიმდინარე სხვა დაავადებებს.

მუცლის ტიფზე მეტკველებს გამოხატული ინტოქსიკაცია, დაავადების ციკლურობა, როზეოლური გამონაყარი, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის უპირატესი დაზიანება. მალარიისა და ტკიპისმიერი სპიროქეტოზის დროს წამყვანი მნიშვნელობა აქვს სისხლის სქელი წვეთისა და ნაცხის გამოკვლევას. ლეიშმანიოზის შემთხვევაში ავადმყოფის მდგომარეობა უფრო მძიმეა და პროგრესულად უარესდება, ღვიძლი, განსაკუთრებით კი ელენთა მნიშვნელოვნადაა გადიდებული, გამოხატულია ანემია. ბრუცელოზისგან განსხვავებით იერსინიოზის დამახასიათებელია წვრილი როზეოლური გამონაყარი შემდგომი აქერცვლით, სიყვიითლე. ქუ-ცხელებას არ ახასიათებს კლინიკური პოლიმორფიზმი. ლეპტოსპიროზის დროს, ბრუცელოზისგან განსხვავებით, ზიანდება თირკმლები. სეფსისის დროს ავადმყოფს აქვს კანონზომიერი ჰექტიური ცხელება, ხშირად ადგენენ ინფექციის პირველად კერას და სხვ.

ქრონიკული ბრუცელოზის შემთხვევაში უნდა გამოირიცხონ რევმატიზმი, მილიარული ტუბერკულოზი, სხვადასხვა ეტიოლოგიის /ინფექციური, რევმატული, ტუბერკულოზური, გონორეული, სიფილისური და სხვ./ პოლიართრიტი.

რევმატიზმის დროს გამოხატულია გულის დაზიანების — პანკარდიტის ნიშნები, ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა. ასევე მილიარული ტუბერკულოზის დროსაც — ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა გაცილებით უფრო მძიმეა, ვიდრე ქრონიკული ბრუცელოზის დროს. საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ცხელება, ოფლიანობა, ჰეპატოლიენური სინდრომი და ლიმფადენოპათია ახასიათებს ლიმფოგრანულომატოზსაც, მაგრამ, ბრუცელოზისგან განსხვავებით, ამ დროს არ არის გამოხატული კლინიკური პოლიმორფიზმი, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის კეროვანი დაზიანების ნიშნები და სხვ. სხვადასხვა ეტიოლოგიის პოლიართრიტს არ ახასიათებს ბრუცელოზური ტალღისებრი ცხელება, სხვა ორგანოთა სისტემების პოლიმორფული დაზიანება, სახსრებში გამოხატულია დესტრუქციული ცვლილებები და სხვ. როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ბრუცელოზის საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საჭირო ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ატარებენ.

მკურნალობა კომპლექსურია და მიზნად ისახავს მწვავე ინფექციური პროცესის /ინფექციის გენერალიზაციის/ შეწყვეტას, ორგანიზმის სენსიბილიზაციის შემცირებას, ნარჩენი მოვლენების ლიკვიდაციასა და ფუნქციური მოშლილობის აღდგენას. ზემოაღნიშნული მიზნის განხორციელებისთვის უნდა დაიცვან მკურნალობის ეტაპურობის პრინციპი: მკურნალობა სტაციონარში, პოლიკლინიკაში და კურორტული.

მწვავე ინფექციური პროცესის კუპირების მიზნით გამოყენებულია ანტიბიოტიკები. ყველაზე ეფექტურია ლევომიცეტინისა და ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები. ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ კურსობრივად. ლევომიცეტინს აძლევენ დღე-ღამეში 3 გ-ს, 0, 5 გ-ს 4 საათში ერთჯერ. ტემპერატურის ნორმალიზების შემდეგ დოზას ამცირებენ 0, 5 გ-მდე 6 საათში ერთჯერ ან 0, 25 გ-მდე 4 საათში ერთჯერ. კურსის ხანგრძლივობა დაახლოებით 8—12 დღეა. ტეტრაციკლინს უნიშნავენ 0, 2—0, 4 გ-ს ოთხჯერ დღეში. გამოყენებულია აგრეთვე ლევომიცეტინის სუქცინატი, ანუ ქლოროციდი C და სტრეპტომიცინი (კუნთებში). ბოლო ხანებში წარმატებით ხმარობენ რიფამპიცინს (რიფადინს, ბენემიცინს) 0,9 გ-ს დღე-ღამეში, 5—7 დღის განმავლობაში. პირველი კურსის ჩამთავრებიდან 7—10 დღის შემდეგ იმავე დოზით ატარებენ ანტიბიოტიკთერაპიის განმეორებით მეორე და მესამე კურსს 10—12 დღის ხანგრძლივობით. გამომწვევის რეზისტენტულ ფორმებზე ზემოქმედების მიზნით განმეორებითი კურსის დროს უმჯობესია სხვა ანტიბიოტიკის დანიშვნა. რეზიდუალური ბრუცელოზის შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპია რეკომენდებული არ არის.

ბრუცელოზის სამკურნალოდ მიმართავენ ვაქცინთერაპიასაც. ვაქცინთერაპიას ატარებენ სპეციალიზებულ სტაციონარებში, მკაცრი ინდივიდუალური მიდგომით, უკუჩვენებებისა და ჩვენებების გათვალისწინებით. სამკურნალო ვაქცინის დანიშვნა რეკომენდებულია მხოლოდ ორგანიზმის ნორმერგიული რეაქციის დროს, რომელსაც ბიურნეს კანშიგა აღერგიული სინჯით ადგენენ. ორგანიზმის ჰიპერერგიული და ანერგიული რეაქციის დროს, აგრეთვე ინფექციური პროცესის გენერალიზაციის ფაზაში ვაქცინთერაპია მიზანშეწონილი არ არის. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ, აგრეთვე ვენაშიც. კანქვეშ დასაწყისში ვაქცინა შეყავთ 0, 2, ანუ 100 მლნ მიკრობ-ერთეულის რაოდენობით. დოზას რეაქციის გათვალისწინებით თანდათან უმატებენ 2—3 მლ-მდე /1—1, 5 მლრდ მიკრობ-ერთეულამდე/.

ანტიბიოტიკითა და ვაქცინით მკურნალობის კომბინაცია განაპირობებს სრულ თერაპიულ ეფექტს. ანტიბიოტიკის პირველ კურსს შეწყვეტენ ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 2—3 დღის შემდეგ. ნორმალური ტემპერატურის მე-10—12 დღეზე ბრუცელოზის პოლივაქცინა შეყავთ ვენაში. ვაქცინით მკურნალობის პერიოდში ცხელების ტალღის განახლებისას ვაქცინთერაპიასთან ერთად განმეორებით უნიშნავენ

ლევომიცეტინს ან ბენემიცილს 5—10 დღის ხანგრძლივობით. რეციდივის აცილების მიზნით გამოყენებულია ბრუცელოზის საწინააღმდეგო გამაგლობულინი.

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას (40—60 მგ პრედნიზოლონს დღე-ღამეში, 2—3 კვირის ხანგრძლივობით) უნიშნავენ ნერვული სისტემის დაზიანების /ენცეფალიტის, მენინგიტის, არაქნოიდიტის, ნევრიტის, რადიკულიტის/, პოლიართრიტისა და ორქიტის დროს. სახსარში შეყავთ 50—70 მგ ჰიდროკორტიზონი 3—4-ჯერ, 3—4 დღის ინტერვალით. ბრუცელოზის მწვავე ფაზაში კორტიკოსტეროიდები არ არის რეკომენდებული.

ბრუცელოზის მკურნალობისთვის მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკების საშუალებების /დიმედროლის, სუპრასტინის, ტავეგილის/ გამოყენება.

ნერვული სისტემის ფუნქციურ მოშლილობათა კორექციის მიზნით რეკომენდებულია სედატიური და მატონიზებელი საშუალებანი, B ჯგუფის ვიტამინები. ძლიერი ოფლის დენის შედეგად დაკარგული წყლისა და მარილების ნაკლოვანების შესავსებად უნიშნავენ მარილხსნარებს; ტკივილის სინდრომის /ართრალგიის, მიალგიის/ დროს — ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებებს /ანალგინს, ამიდოპირინს და სხვ./ ქვემწვავე და ქრონიკული ბრუცელოზის დროს, ლოკომოტორული აპარატის უპირატესი დაზიანების შემთხვევაში ანალგეზიურ საშუალებებთან ერთად საჭიროა ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები: ინდომეტაცინი, რეოპირინი, დელაგილი, ბრუფენი და სხვ.

ბრუცელოზის კომპლექსურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ფიზიოთერაპიას. გამოყენებულია დიათერმია, იონოფორეზი, ულტრამაღალი სიხშირის დენი და სხვ. უნიშნავენ მასაჟს, სამკურნალო ფიზკულტურას.

რეზიდუალური და ქრონიკული ბრუცელოზის დროს /კომპენსაციის ფაზაში/ რეკომენდებულია სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა. განსაკუთრებით ეფექტურია ბალნეოთერაპია: წყალტუბოს რადიაქტიური წყალი, ახტალის რადიაქტიური ტალახი /აპლიკაციების სახით/, თბილისისა და მენჯის თერმული გოგირდოვანი წყალი, მაცესტისა და პიატიგორსკის გოგირდწყალბადოვანი წყალი და სხვ.

მკურნალობის დამთავრებისა და კლინიკიდან გაწერის შემდეგ რეკონვალესცენტი 2 წლის განმავლობაში იმყოფება დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე.

**პროფილაქტიკა.** ბრუცელოზის პროფილაქტიკის მიზნით ატარებენ კომპლექსურ სანიტარიულ-ჰიგიენურ და ვეტერინარულ ღონისძიებებს. ეს ღონისძიებები მიზნად ისახავს: 1. ინფექციის ლიკვიდაციას სოფლის მეურნეობის ცხოველებში; 2. გარემო ობიექტების, ცხოველური პროდუ-

ქტებისა და ნედლეულის გაუვნებლებას; 3. ბრუცელოზით დაავადების-  
გან ადამიანთა დაცვას.

სოფლის მეურნეობის ცხოველებში ინფექციის ლიკვიდაციის მიზ-  
ნით საჭიროა კერის დროული გამოვლინება, დაავადებულ ცხოველთა  
იზოლაცია და გაჯანსაღება.

ინფექციის გადაცემის გზების ლიკვიდაციისთვის საჭიროა სანი-  
ტარიული პირობების დაცვა ხორცკომბინატებში და მეცხოველეობის  
ფერმებში, გარემოს, ტანსაცმლის, ხელების დამუშავება სადებიინფექ-  
ციო ხსნარებით, რძისა და რძის პროდუქტებზე ზედამხედველობა —  
რძის პასტერიზაცია და აღუდება, ხორცისა და ხორცის პროდუქტების  
ინფიცირების აცილება, ცხოველთა ქურქისა და მატყლის გაუვნებლე-  
ბა, სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობის ჩატარება და სხვ.

სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ბრუცელოზის საწინააღ-  
მდეგო მშრალი ცოცხალი ვაქცინით /ინსტრუქციის მიხედვით/. ასა-  
ცრელ კონტინგენტს შეარჩევენ ზუსტი ეპიდემიოლოგიური და ეპიზო-  
ოტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. ე. წ. „ბრუცელოზურ“ რაიონ-  
ებში /მეცხოველეობის მეურნეობათა, ვეტსამსახურისა და ლაბორა-  
ტორიების მუშაკებს/ უტარებენ გეგმურ აცრებს. ეპიდემიების მიხედ-  
ვით კი ვაქცინაციას ახორციელებენ ეპიზოოტიის დროს. ვაქცინაციის  
ჩატარების წინ აუცილებელია ქრონიკული და ლატენტური ბრუცელო-  
ზით დაავადებულთა გამოვლინება, რადგან მათ ვაქცინაცია არ უტარ-  
დებათ. დაავადების ახალი შემთხვევის დროული გამოვლინების მიზ-  
ნით, ეპიზოოტიურ კერებში მომუშავე პირებზე დაწესებულია მეტოვალ-  
ყურება.

## იერსინიოზი

### შავი ჭირი /Pestis/

შავი ჭირი მწვავე ინფექციური ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებაა,  
რომელსაც ახასიათებს ცხელება, ინტოქსიკაცია, კანის, ლიმფური კვან-  
ძების, ფილტვების დაზიანება და სეფსისური მიმდინარეობა. იგი მიე-  
კუთვნება განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა ჯგუფს, რომლებზეც  
ვრცელდება საერთაშორისო სამედიცინო-სანიტარიული წესები.

ისტორიული ცნობები. შავ ჭირს უძველესი ისტორია აქვს. იგი ცნო-  
ბილი იყო ჩვენს წელთაღრიცხვამდე. დაავადებას ახასიათებდა ეპიდე-  
მიური გავრცელება. კაცობრიობას განსაკუთრებით დაამახსოვრდა შავი  
ჭირის 3 პანდემია. პირველი პანდემია 527—580 წლებში მძვინვარებდა.  
იგი დაიწყო ეგვიპტიდან, გავრცელდა ახლო აღმოსავლეთსა და ევროპის  
ქვეყნებში და 100 მილიონზე მეტი ადამიანი იმსხვერპლა. „შავი სი-



კვდილის“ სახელწოდებით ცნობილი მეორე პანდემია 1334 წელს ჩინეთში დაიწყო, გავრცელდა ინდოეთში, აფრიკასა და ევროპაში. მეორე პანდემიის დროს დაიღუპა 50 მილიონზე მეტი ადამიანი. 1364 წლიდან შავი ჭირი შეიჭრა რუსეთის ტერიტორიაზეც. შავი ჭირის საწინააღმდეგო კარანტინული ღონისძიებები პირველად 1442 წელს გამოიყენეს ჯერ ვენეციაში, შემდეგ რუსეთში. შავი ჭირის მესამე პანდემია მე-19 საუკუნის ბოლო წლებში დაიწყო, გავრცელდა მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე და იმსხვერპლა 12 მილიონი ადამიანი. შავი ჭირის გამომწვევი აღმოაჩინეს 1894 წელს იერსენმა და კიტახატომ. მეოცე საუკუნის დასაწყისში კი დაადგინეს მღრღნელებისა და რწყილის როლი შავი ჭირის გავრცელებაში. დ. კ. ზაბოლოტნიმ შეისწავლა შავი ჭირის ბუნებრივი კეროვნების საკითხი. შავი ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინა პირველად შემოიღო ვ. კ. ხაკეიმმა. ამჟამად შავი ჭირი, როგორც ეპიდემიური პროცესი, ლიკვიდირებულია.

**ეტიოლოგია.** შავი ჭირის გამომწვევი ბაქტერია — *Yersinia pestis* *Yersinia*-ს გვარსა და *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახს მიეკუთვნება. კარგად იღებება ანილინის საღებავებით. ახასიათებს პოლიმორფიზმი: გვხვდება მოგრძო, ძაფისებრი, მარცვლოვანი, ბურთისებრი და სხვა ფორმების სახით. ბაქტერია ინტენსიურად იღებება ბოლოებში, რის გამოც მათ ბიპოლარებს უწოდებენ. შავი ჭირის ბაქტერია უმოძრაო, გრამუარყოფითი, ბოლოებშიმრგვალებული, მცირე ზომის /1, 5×0, 7 მკმ/ ფაკულტატური ანაერობია. სპორებს არ წარმოქმნის, იკეთებს კაფსულას. იზრდება აგარსა და ბულიონზე. ზრდის პროცესში წარმოშობს R — ვირულენტურ და S — ავირულენტურ კოლონიებს. აგარზე 24 საათში წარმოიქმნება ნაზი არშიით შემოვლებული მცირე ზომის კოლონიები. შემდეგში კოლონიებში შეინიშნება მარცვლოვნება. ბულიონზე ზრდისას მიკრობი წარმოქმნის თეთრი ფერის ფაშარ /ბამბისებრ/ ნალექს ზედაპირული აკიდან ქვეშ ჩაშვებულ ძაფისებრ წანაზარდებს.

სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში შავი ჭირის ბაქტერიების სხვადასხვა ტიპი გვხვდება. ბაქტერიებს რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვთ. მათ შორის განარჩევენ სომატურ, თერმოსტაბილურ და კაფსულურ თერმოლაბილურ ანტიგენს. ეს უკანასკნელი გამომწვევის ვირულენტური შტამებისთვისაა სპეციფიკური და ახასიათებს იმუნოგენური აქტივობა. შავი ჭირის ბაქტერიები წარმოშობენ ეგზო- და ენდოტოქსინებს; მგრძნობიარენი არიან სტრეპტომიცინის, ტეტრაცკლინის, ქლორამფენიკოლისადმი; ცუდად იტანენ მაღალ ტემპერატურას, სინათლესა და გაშრობას, 100°C-ზე რამდენიმე წამში იღუპებიან; კარგად იტანენ სინოტივესა და დაბალ ტემპერატურას. საკვებ პროდუქტებზე, წყალში და მოხმარების საგნებზე *Y. pestis* 3 თვემდე ძლებს, ბუბონის ჩირქში — 40 დღე, გვამებში — 6 თვიდან 1 წლამდე. დეზინფექციის

მიზნით ეფექტურია სულემის 1:1000 ხსნარი, ლიზოლის 5%-ანი და ქლორიანი კირის 10—20%-ანი ხსნარი.

**ეპიდემიოლოგია.** საბჭოთა კავშირში შავი ჭირით დაავადების შემთხვევები არ გვხვდება. აზიის, აფრიკის, ამერიკისა და ევროპის 50-მდე ქვეყანაში ჯერ კიდევ არსებობს შავი ჭირის ბუნებრივი კერები. აზიასა და აფრიკაში ადამიანთა შავი ჭირი ყოველწლიურად რეგისტრირდება სპორადული შემთხვევებისა და აფეთქებების სახით. საქართველოში შავი ჭირის ბუნებრივი კერებია გარდაბნის რაიონში, წითელწყაროს, ელდარისა და ნახარლების ველებზე, სადაც ინფექციის ძირითადი რეზერვუარია მღრღნელი წითელქუდა მექვიშია. მეორე ბუნებრივი კერაა ბოგდანოვკის, ახალქალაქისა და დმანისის რაიონები, სადაც ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენენ მემინდვრიები.

შავი ჭირის თითოეულ ბუნებრივ კერაში არსებობს ინფექციის ძირითადი რეზერვუარი, რომელიც ატარებს შავი ჭირის გამომწვევის მისთვის დამახასიათებელ სეროვარიანტს. ამ თვისების მიხედვით არჩევენ შავი ჭირის ბუნებრივ, ანუ პირველად კერებს და სინანთროპულ, ანუ მეორად „ქალაქურ“ კერებს. პირველადი ბუნებრივი კერები გვხვდება ყველა კონტინენტზე /ავსტრალიის გარდა/. ბუნებრივ კერებში ინფექციის ძირითად რეზერვუარს შეადგენს 200-მდე სხვადასხვა სახის ველური მღრღნელი, თრია, ტარაბაგანი, ზაზუნა, მემინდვრია და მექვიშია თაგვი, ბაჭია, ზღვის გოჭი და სხვ. აფრიკაში შავი ჭირის გამომწვევის მტარებლები არიან — შავი, აბისინიური და ბუჩქნარის ვირთაგვები. ქვიშიან კერებში დიდი მნიშვნელობა აქვს შავი ჭირით აქლემის დაინფიცირებას. დასნებოვნებული აქლემის გატყავებას და ხორცის დამუშავებას თან სდევს ეპიდემიური აფეთქება ადამიანთა შორის.

მეორად კერებში ინფექციის ძირითადი რეზერვუარია რუხი /*Rattus norvegicus*/, შავი /*R. rattus*/ და წითურა /*R. alexandricus*/ ვირთაგვები. მეორადი კერები, პირველადისგან განსხვავებით მკაცრად განსაზღვრულ ტერიტორიაზე არ გვხვდება.

ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა ტრანსმისიულია. ავადმყოფი ცხოველიდან ადამიანში შავი ჭირის მიკრობები გადააქვს 100-ზე მეტ სხვადასხვა სახის რწყილს, მათ შორის ყველაზე ხშირად — ვირთაგვისა *Xenopsylla cheopis* და ადამიანთა საცხოვრებლის რწყილს — *Pulex irritans*. ბაქტერიები მრავლდებიან ინფიცირებული რწყილის კუჭში, სისხლთან ერთად წარმოქმნიან კოლტს, რომელიც კუჭის შესავალს აცობს, პატრონის /მღრღნელის ან სხვ./ დაცემის შემდეგ რწყილი ტოვებს მას და კბენს სხვა ცხოველს ან ადამიანს, კბენისას უკუბიძგიტ ჯერ გადმონათხევს ბაქტერიებით გაჟღენთილ სისხლის კოლტს და გამომწვევს კანში შეიტანს, შემდეგ კი განთავისუფლდება რა კოლტისგან, კვლავ კბენს და გამოსწოვს ახალ სისხლს.

ტრანსმისიულის გარდა, არსებობს აგრეთვე ინფექციის გადაცემის 3 გზა: კონტაქტური-ინფიცირებული ცხოველის დამუშავებისას, ალი-მენტური-ინფიცირებული საკვების მიღებისას და პაეროვან-წვეთოვანი. პაეროვან-წვეთოვანი გზით ინფექცია ვრცელდება შავი ჭირის ფილტვის ფორმის შემთხვევაში. ეპიდემიურ პროცესში გადაცემის პაეროვან-წვეთოვანი გზის ჩართვა განაპირობებს ეპიდემიის შემდგომ ინტენსიურ გავრცელებას და სიმძიმეს.

ეპიდემიის დასაწყისში და სპორადული შემთხვევების დროს დაავადებას პროფესიული ხასიათი აქვს. შავი ჭირისადმი მოსახლეობის მგრძნობელობა მაღალია, კონტაგიოზური ინდექსი თითქმის 1-ს უტოლდება. დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** შავი ჭირის მიკრობი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება კანისა და ლორწოვანების გზით. რწყილის კბენისა და კანში გამომწვევის შეჭრის შემდეგ კბენის არიდან ბაქტერიები ლიმფური გზით ხვდებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. მიკრობთა ინტენსიურ გამრავლებას თან სდევს კვანძების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, ნეკროზი და პერიადენიტი. ლიმფური კვანძები დიდდება, ერთიანდება და წარმოიქმნება შავი ჭირის დამახასიათებელი ე. წ. პირველადი ლიმფოგენური /რეგიონული/ ბუბონი, რომელსაც და-ჩირქება ახასიათებს. აღნიშნულის გამო მას ნეკროზულ-ჩირქოვან ადენოფლემონასაც უწოდებენ. მიკრობთა გარკვეული ნაწილი იღუპება და გამოთავისუფლდება დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინი.

ლიმფური კვანძებიდან მიკრობები გადადიან სისხლში. ვითარდება პროცესის პირველადი გენერალიზაცია — ბაქტერიემია, რომელსაც თან სდევს მეორადი ჰემატოგენური კერებისა და მრავლობითი ბუბონების /პოლიადენიტის/ წარმოქმნა. პირველადი ბუბონებისგან განსხვავებით მეორადი ბუბონები მცირე ზომისანი არიან და პერიადენიტი არ ახასიათებთ; ანთებას მეორად ბუბონებში უპირატესად პროლიფერაციული ხასიათი აქვს. მეორად კერებში მიკრობთა გამრავლებას თან სდევს სხვადასხვა ორგანოს დისტროფიულ-ნეკროზული ცვლილებები და ინტოქსიკაცია. ვითარდება სექტიცემია პროცესის მეორადი გენერალიზაციით /სეფსისური ფორმა/, რომლის დამახასიათებელია ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი და თითქმის ყველა ორგანოს დაზიანება /მიოკარდიტი, ნეფრიტი, მენინგიტი, ენცეფალიტი და ა. შ. / კლინიკურად შავი ჭირი ენდოტოქსიკოზის გამოვლინებაა. ფილტვებში შავი ჭირის მიკრობების ჰემატოგენურად შეტანისას ვითარდება ფილტვის მეორადი ფორმა მძიმე ჰემორაგიული პნევმონიის სახით. შავი ჭირის პირველადი ფორმა კი ასპირაციული გზით ინფიცირებისას ვითარდება. ამ დროს ანთებას ნეკროზულ-ჰემორაგიული ხასიათი აქვს, მიმდინარეობს, როგორც შეერთებული ბრონქოპნევმონია მძიმე ინტოქსიკაციით და მა-

ღალი ლეტალობით. ელვისებრი ფორმის შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზია ფილტვის მწვავე შეშუპება.

პათოლოგიურანატომიურად შავი ჭირის დროს გამოხატულია ჰემორაგიული სეპტიცემიის სურათი. კანზე სისხლჩაქცევები და მოშავო ნეკროზული უბნებია. ლორწოვან გარსებსა და სისხლძარღვების კედლებში ვითარდება სისხლჩაქცევები და ნეკროზი. შინაგან ორგანოებში /ფილტვებში, გულში, თირკმლებში, ელენტაში, ძვლის ტვინში და სხვ./ გამოხატულია დისტროფიული, ჰემორაგიული და ნეკროზული ცვლილებები. ელენტა გადიდებულია, უხვ ანაფხეკს იძლევა. ფილტვები მუქი წითელი ფერისაა. ბრონქები და ტრაქეა სავსეა ქაფიანი ჰემორაგიული სითხით. ანთებას ლობალური ან შეერთებული ბრონქოპნევმონიის ხასიათი აქვს. ბუბონის განაკვეთზე მოჩანს მოწითალო და მორუხო უბნები ზოლების სახით, რაც ჰემორაგიულ და ნეკროზულ კერებს შეესატყვისება. მიკროსკოპულად ყველგან დიდი რაოდენობით აღმოჩნდება შავი ჭირის მიკრობები.

კლინიკა. შავი ჭირის ინკუბაციური პერიოდი 3—ნ დღეა, აცრილთა შორის შეიძლება 10 დღემდეც გახანგრძლივდეს. მიმდინარეობის მიხედვით არსებობს შავი ჭირის ტიპური, მსუბუქი, წაშლილი და სუბკლინიკური ფორმები. კლინიკური კლასიფიკაცია შემომუშავა გ. პ. რუდნევა. მისი მიხედვით არჩევენ: 1. უპირატესად ლოკალურ ფორმებს: კანის, ბუბონური, კან-ბუბონური, 2. დისემინირებულ, ანუ გენერალიზებულ ფორმებს: პირველად - სეფსისურს, მეორად-სეფსისურს, ფილტვის პირველადი, ფილტვის მეორადი და ნაწლავის ფორმას. ეს უკანასკნელი გამოვლინდება სეფსისური ფორმის შემთხვევაში და კლინიციტთა უმრავლესობის მიერ უარყოფილია როგორც დამოუკიდებელი კლინიკური ფორმა.

დაავადება ყველა შემთხვევაში იწყება მძაფრად, ძლიერი შემცივნებით, 39—40°C-მდე ცხელებით. დასაწყისშივე გამოხატულია მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნები: ძლიერი სისუსტე, თავისა და კუნთების ტკივილი, თავბრუ, უძილობა, გულისრევა, ღებინება. ავადმყოფს დასაწყისში სახე და თვალები ჰიპერემიული აქვს. შემდეგ კი ინტოქსიკაციის მატებასთან ერთად ციანოზი ვითარდება. თვალების ირგვლივ გამოვლინდება მუქი ფერის რკალები. ავადმყოფის სახე ტანჯვას, შიშს, უიმედობას გამოხატავს /facies pestica/. კანი მშრალია და ცხელი. მძიმე შემთხვევაში მასზე ვითარდება მრავლობითი პეტეჩიები და მსხვილი ჰემორაგიები. ტერმინალურ პერიოდში ავადმყოფის კანი მუქდება, მოშავო-ალუბლისფერი ხდება, რის გამოც ხალხმა ძველთაგანვე ამ დაავადებას შავი სიკვდილი უწოდა.

სწრაფად ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ნიშნები: ტაქიკარდია — 120<sup>1</sup>—160<sup>1</sup>, არიტმია, ქოშინი, ციანოზი, გუ-

ლის საზღვრები გადიდებულია, ტონები მოყრუებული. სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება. ენა შესქელებულია, დაფარულია ნახეთქებით, ქერქით და მოთეთრო ფერის სქელი ნადებით /ცარცით დაფარულს გავს/. არცთუ იშვიათად ვლინდება ენის ტრემორი. სიმძიმის პარალელურად მეორდება სისხლიანი ღებინება ყავისფერი მასით. პირის ღრუს ლორწოვანი მშრალია, მასზე აღინიშნება ჰემორაგიები და წყლულები. ხახა ჰიპერემიულია, ნუშურები გადიდებულია და დაწყლულებული. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. განაეალი ზოგჯერ შეიცავს ლორწოსა და სისხლს.

ნერვული სისტემის მხრივ (მძიმე შემთხვევებში) გამოხატულია უძილობა, გაბრუება, სოპორული მდგომარეობა ან ფსიქომოტორული აგზნება: ბოდვა, ჰალუცინაციები. ავადმყოფები შფოთავენ, აღენიშნებათ დიზართრია და დისკორდინაცია სიარულის დროს. პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზია ფორმულის მარცხნივ გადახრით და მომატებული ელსით. თირკმლების მხრივ აღინიშნება ოლიგოანურია, ჰემატურია, ალბუმინურია.

ზემოაღწერილი ზოგადი მოვლენების ფონზე ვითარდება თითოეული კლინიკური ფორმის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები.

კ ა ნ ი ს ფ ო რ მ ა. ამ დროს რწყილის კბენის /ინფექციის შეჭრის/ ადგილას, ჩვეულებრივ, ცვლილებები არ ვითარდება. იშვიათად /3—5%/ შეიძლება წარმოიქმნას ლაქა, რომელიც გადაიზრდება პაპულაში, ვეზიკულაში, შემდეგ კი — პუსტულაში. პუსტულა ძლიერ მტკივნეულია, შეიცავს სისხლიან-ჩირქოვან მოშავო ფერის შიგთავსს და კანის საღი არიდან გამოყოფილია მუქი წითელი ფერის ფართო ინფილტრირებული არშიით. შემდეგში იგი იხსნება, წყლულდება და იფარება მუქი ფერის ნაწიბურით. დანაწიბურება ხანგრძლივ დროს საჭიროებს. იშვიათად კანის ფორმა ღებულობს ჰემორაგიული კარბუნკულის სახეს. იგი უფრო ხშირია კან-ბუბონური ფორმის შემთხვევაში.

ბ უ ბ ო ნ უ რ ი ფ ო რ მ ა იწყება რწყილის კბენის ადგილის არეში არსებული რეგიონული ლიმფური კვანძის ძლიერი ტკივილით, რის გამო ავადმყოფს მოძრაობა უჭირს. ლიმფური კვანძი დიდდება, მასში პროლიფერაციულ-ნეკროზული ანთების განვითარების გამო. წარმოიქმნება ე. წ. პირველადი ბუბონი, რომლის ზედაპირული კანი დასაწყისში შეუცვლელია, შემდეგ ბუბონის ზრდასთან ერთად იჭიმება, წითლდება და პრიალა ხდება. პირველ დღეებში ბუბონი მკვრივი კონსისტენციისაა, მე-5—7 დღიდან მისი მფარავი კანი ციანოზურ ელფერს ღებულობს, რბილდება და ცენტრში იწყება ფლუქტუაცია, მტკივნეულობა თანდათან კლებულობს. ანთებად პროცესში ჩაერთვის ლიმფური კვანძების მთელი ჯგუფი, რაც პერიადენიტთან ერთად, რომელიც შავი ჭირის ბუბონური ფორმის დამახასიათებელი ნიშანია, წარმოქმნის კონგლომე-

რატს, რომელიც უკონტურა. შავი ჭირის ბუბონურ ფორმას ლიმფან-გოტი არ ახასიათებს (სურ. 63).

ბუბონს შეიძლება ჰქონდეს 3 გამოსავალი: სრული შეწოვა და გაქრობა, დაჩირქება და დასკლეროზება. ყველაზე ხშირია ბუბონის დაჩირქება. მე-8—12 დღეს დარბილებული ბუბონი იხსნება და გადმოედინება დიდი რაოდენობით სქელი მომწვანო-ყვითელი ჩირქი (სურ. 64). თუ გახსნილ ბუბონს მეორადი ფლორა მიუერთდა, ვითარდება ადენოფლგმონა, რომლის უკუგანვითარება და შეხორცება ძლიერ ნელა მიმდინარეობს. დროულად დაწყებული ანტიბაქტერიული მკურნალობის პირობებში ბუბონი დაჩირქების გარეშე, 15—20 დღეში გაიწოვება ან დასკლეროზდება.

პირველადი ბუბონის ლოკალიზაცია დაკავშირებულია რწყილის კბენის, ე. ი. ინფექციის შეჭრის ადგილთან. ყველაზე ხშირია /55%/ საზარდულის ბუბონი, რადგან რწყილი უფრო ხშირად ადამიანს ქვედა კიდურებზე კბენს. ილღის ბუბონი აღინიშნება 15—20%-ში, კისრის და ყურის არისა — 3—5%-ში და ა. შ.

შავი ჭირის ბუბონურ ფორმას თან სდევს ზემოაღწერილი ინტოქსიკაციის სურათი. მკურნალობის გარეშე ლეტალობა 40—90%-ს უდრის. ამჟამად დროული კომპლექსური მკურნალობის პირობებში ლეტალური გამოსავალი იშვიათია. ბუბონური ფორმის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს სეფსისური ფორმა, პნევმონია, მენინგიტი და სხვა გართულებები. ამ მხრივ განსაკუთრებით საშიშია ილღისა და კისრის ბუბონი.

პირველადი სეფსისური ფორმა ძლიერ იშვიათია (1—3%). ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ /რამდენიმე საათიდან 1—2 დღემდე/ დაავადება იწყება მძაფრად, შემცივნებით, ძლიერი ინტოქსიკაციით, მაღალი ცხელებით, თავის ტკივილით, მენინგოენცეფალიტის ნიშნებით. ინტოქსიკაციის პარალელურად გამოვლინდება ჰემორაგიული სინდრომი: მასიური სისხლჩაქცევები და ნეკროზი კანსა და ლორწოვანებში, სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავიდან, ფილტვებიდან, თირკმლებიდან და საშვილოსნოდან. გამოშვებვი ჰემატოგენურად სწრაფად ვრცელდება მთელ ორგანიზმში, გადალახავს ყველა ბარიერს ჰემატოენცეფალურის ჩათვლით, რის გამოც რამდენიმე საათში კომა ვითარდება. ავადმყოფი ზოგჯერ დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე საათში იღუპება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობით. პირველადი სეფსისური ფორმის შემთხვევაში შავი ჭირის დამახასიათებელი კანისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების ადგილობრივი დაზიანება არ აღინიშნება. დაავადების ხანგრძლივობა 1—3 დღეს უდრის. გამოჯანმრთელება იშვიათია.

მეორადი სეფსისური ფორმა ვითარდება შავი ჭირის ბუბონური ან სხვა კლინიკური ფორმის შემთხვევაში პროცესის ჰემატო-

გენური გენერალიზაციის შედეგად. ამ დროს გამოხატულია ჰემორაგიული სეპტიცემიის სურათი უმძიმესი ინტოქსიკაციით. ვითარდება მეორადი კერები და ბუბონები. მეორადი ბუბონები, პირველადისგან განსხვავებით, მრავლობითია და ნაკლებმტკივნეული, ერთმანეთს შორის და კანთან შეხორცებული არ არის, სწრაფად უკუვითარდება დაჩირქებისა და დაწყლულების გარეშე.

ფილტვის პირველადი ფორმა ძლიერ მძიმე და ეპიდემიოლოგიურად საშიში დაავადებაა. ამ დროს ავადმყოფი ჰაერ-წვეთოვანი გზით ინტენსიურად ავრცელებს ინფექციას. ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 1—3 დღემდეა. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 3 პერიოდს: დასაწყისს, განვითარებისა და ტერმინალურს /სოპორის ან კომის განვითარებით/. დასაწყის პერიოდში გამოხატულია მძიმე ინტოქსიკაცია. დაავადება იწყება სწრაფად, მრავალჯერადი შემცივნებით,  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ -მდე ცხელებით, თავისა და კუნთების ძლიერი ტკივილით, ღებინებით, აგზნებით. ფილტვების დაზიანების ნიშნები გამოვლინდება დაავადების მეორე პერიოდში 20—36 საათის შემდეგ. ავადმყოფს ეწყება ძლიერი ტკივილი მკერდში, რის გამოც ზერელედ სუნთქავს. ტემპერატურა მაღალი რჩება, გამოხატულია სახის ჰიპერემია, სისხლიანი თვალეები, მკვეთრი ქოშინი, ტაქიპნოე, სისხლიანი ღებინება, მაჯისცემა აჩქარებულია და არიტმული, გულის ტონები — მოყრუებული, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებული. ხველა დასაწყის პერიოდში მშრალია. პირველი დღე-ღამის ბოლოს იწყება თხიერი, ჯერ გამჭვირვალე, შემდეგ კი სისხლიანი ნახველის გამოყოფა, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს შავი ჭირის მიკრობებს. პროცესში პლევრის ჩართვისას გულმკერდში ტკივილი უფრო ინტენსიური ხდება. ფილტვებზე ფიზიკალური მონაცემები ღარიბია: მოისმის შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, ერთეული სველი ხიხინი ან კრეპიტაცია. ინტოქსიკაციის პარალელურად გამოვლინდება ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები: აგზნება, ბოდვა. ღვიძლი და ელენთა გადიდება. დაავადების მეორე პერიოდი 1—3 დღეს გრძელდება. ტერმინალურ პერიოდში გამოხატულია აღინამია, სოპორი და კომა. მატულობს სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნები, ციანოზი, ქოშინი, არტერიული წნევა არ ისაზღვრება. სახეზე ვითარდება მორუხო-მიწისფერი ლაქები. სახე და ჩაცვნილი თვალეები გამოხატავს ტანჯვას, სიკვდილის შიშს, კანზე გამოვლინდება პეტეჩიები და უფრო ფართო სისხლჩაქცევები. ბოდვას ცვლის პროსტრაცია და კომა. ავადმყოფი იღუპება მე-3—5 დღეს მწვავე ცირკულაციური მოშლილობისა და სუნთქვის უკმარისობის გამო /რომელიც ხშირად ფილტვის შემუშავებისა და განპირობებული/. ფილტვის პირველადი ფორმის შემთხვევაში მხოლოდ ბრონქული ლიმფური კვანძები დიდდება.

ფილტვის მეორად ფორმას კლინიკურად იგივე ნიშნები ახასიათებს. იგი ვითარდება მეორადად შავი ჭირის ბუბონური ფორმის შემთხვევაში ინფექციის ჰემატოგენური გზით გენერალიზაციის დროს. შავი ჭირის მეორადი ფილტვის ფორმით დაავადებული ჰაერ-წვეთოვანი გზით ავრცელებს ინფექციას და წარმოშობს პათოგენურად ახალ კლინიკურ ფორმას — ფილტვის პირველად შავ ჭირს.

**პროგნოზი.** შავი ჭირის გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში ლეტალობა 40—90%-ს შეადგენს.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** შავი ჭირის დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს. აუცილებელია შავი ჭირის კერაში ლიმფადენიტით და პნევმონიით დაავადებული ყველა ავადმყოფის, როგორც შავ ჭირზე საექვოს, იზოლირება. ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ვადგენთ წინასწარ დიაგნოზს, რომლის საბოლოო დადასტურებისთვის საჭიროა ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება.

ლაბორატორიული გამოკვლევები მიმდინარეობს შავი ჭირის საწინააღმდეგო სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში. ბუბონური და კან-ბუბონური ფორმის შემთხვევაში გამოსაკვლევი მასალაა ვეზიკულის, პუსტულისა და კარბუნკულის შიგთავსი და წყლულიდან აღებული მასალა, ფილტვისა და სეფსისური ფორმის შემთხვევაში კი — სისხლი, ნახველი და ცხვირ-ხახიდან აღებული ლორწო. გვამებიდან გამოსაკვლევადა იღებენ მასალას სხვადასხვა ორგანოდან. ატარებენ ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ, სეროლოგიურ გამოკვლევებსა და ბიოლოგიურ ცდას. წინასწარი დიაგნოზის დადგენის მიზნით ბაქტერიოსკოპულად იკვლევენ აღებული მასალიდან დამზადებულ ნაცხებს /ანაბეჭდებს/, რომელთაც დაამუშავენ სპეციფიკური ლუმინისცენციური შრატით. პრეპარატებში ბიპოლარული ჩხირების აღმოჩენის შემთხვევაში შესაბამისი კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და სეროლოგიური მონაცემების არსებობისას დაადგენენ წინასწარ დიაგნოზს და გამოძწევის კულტურის გამოყოფამდე სრული მოცულობით ახორციელებენ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

წინასწარი დიაგნოზის დადგენის მიზნით ფართოდ გამოიყენება პასიური ჰემაგლუტინაციის, ანტისხეულების ნეიტრალიზაციის, ანტიგენის ნეიტრალიზაციისა და პასიური ჰემაგლუტინაციის შეკავების სეროლოგიური რეაქციები. შავი ჭირის საბოლოო დიაგნოზს ადასტურებენ გამოძწევის სუფთა კულტურის გამოყოფისა და მისი იდენტიფიკაციის შემდეგ. გამოძწევის გამოყოფა განსაკუთრებით ადვილია პროცესის გენერალიზაციის დროს. საყურადღებოა, რომ ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან 1 საათში გამოძწევი კარგავს გამრავლების უნარს და



ბიპოლარების ზრდა შეიძლება ვერც მივიღოთ. ასეთ შემთხვევებში უნდა დავეყრდნოთ ბაქტერიოსკოპიას.

ბიოლოგიურ ცლას ატარებენ ზღვის გოჭებსა და თეთრ თავგებზე. მასალა შეყავთ მუცლის დრუში. საცდელი ცხოველის დასნებოვნება კულტურის მიღების მეტ შესაძლებლობას იძლევა. დაღუპული ცხოველის შინაგან ორგანოებში ვითარდება ჰემორაგიული ანთება: ანაბეჭდ-ნაცხებში დიდი რაოდენობით აღმოჩნდება შავი ჭირის ბაქტერიები.

შავი ჭირის კანისა და ბუბონური ფორმის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ციმბირის წყლულის, ჩირქოვანი ლიმფადენიტის, ლიმფოგრანულომატოზის, ლიმფორეტიკულოზისა და ტულარემიის გამოსარიცხად.

ამ დაავადებათა დროს ბუბონები ვითარდება ნელა, უმრავლეს შემთხვევაში პერიადენიტის გარეშე, ტკივილი და ინტოქსიკაციაც ნაკლებია. შავი ჭირის სეფსისური ფორმა საჭიროებს დიფერენცირებას ენდოტოქსინური ინტოქსიკაციითა და ჰემორაგიული სინდრომით მიმდინარე გენერალიზებულ ინფექციისგან /პარტახტიანი ტიფი, მენინგოკოკური ინფექცია/, სეფსისისგან, მალარიისგან და სხვ. ფილტვის ფორმის შემთხვევაში უნდა გამოირიცხოს კრუპოზული და სხვა წარმოშობის პნევმონია.

**მკურნალობა.** შავი ჭირით დაავადებული სასწრაფოდ უნდა მოათავსონ ინფექციურ სტაციონარში, უმჯობესია ბოქსში. პალატაში აუცილებელია ეპიდსაწინააღმდეგო რეჟიმის დაცვა.

მკურნალობა მოიცავს ეტიოტროპული, პათოგენეზური, სიმპტომური და ადგილობრივი საშუალებების გამოყენებას.

1. ეტიოტროპული მკურნალობა ხორციელდება ანტიბიოტიკებით. წარმატებით იყენებენ სტრეპტომიცინის ჯგუფის პრეპარატებს /სტრეპტომიცინს, დიჰიდროსტრეპტომიცინს/, აგრეთვე ლევომიცეტინს, ტეტრაციკლინს და ამინოგლიკოზიდებს /მონომიცინს, გენტამიცინს/. გამომწვევის გამოყოფამდე მკურნალობენ სტრეპტომიცინით ან ორი ანტიბიოტიკის კომბინირებით. შემდეგ კი შეარჩევენ ეფექტურ პრეპარატს მგრძობელობის /ანტიბიოტიკგრამის/ მიხედვით. შავი ჭირის ბუბონური ფორმის შემთხვევაში კუნთებში შეყავთ 0,5—1 გ სტრეპტომიცინი 8 საათში ერთჯერ, ფილტვისა და სეპტიცემიური ფორმის შემთხვევაში კი — 1 გ 4-ჯერ დღე-ღამეში, მდგომარეობის გაუმჯობესებისას მე-5—6 დღიდან დოზას ამცირებენ, 0,75 გ-მდე შეყავთ დღე-ღამეში 3-ჯერ და ასე განაგრძობენ 5—8 დღის განმავლობაში.

სტრეპტომიცინისადმი გამძლე შტამების არსებობისას იყენებენ ლევომიცეტინს 6—8 გ-ს დღე-ღამეში ან მონომიცინს — 250000 — 500 000 ერთ. შეყავთ კუნთებში დღე-ღამეში 4-ჯერ. ტეტრაციკლინს უნიშნავენ ძირითადად შავი ჭირის ბუბონური ფორმის შემთხვევაში —

დასაწყისში 4—6 გ-ს, მე-3 დღიდან დოზას ამცირებენ. ხმარობენ აგრეთვე ოქსიტეტრაციკლინს — 0, 2 გ შეყავთ კუნთებში 6 საათში ერთჯერ ან ქლორტეტრაციკლინსა და ბიომიცინს — 500 000 ერთ. — 1000 000 ერთ. დასაღვეად, დღე-ღამეში 6-ჯერ.

გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში უმჯობესია კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპია: სტრეპტომიცინის პრეპარატებთან /0, 25—0,5/ ერთად ქლორტეტრაციკლინი /0, 5 ყოველ 8 საათში/ ან ამინო-გლიკოზიდები /მონომიცინი, გენტამიცინი/. ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსის ხანგრძლივობა 7—10 დღეს უდრის. ბუბონების დაჩირქების შემთხვევაში რეკომენდებულია ნახევრად სინთეზური პენიცილინები და ცეფალოსპორინები.

2. პათოგენურ თერაპიას ატარებენ პომეოსტაზის კონტროლით: მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის, ელექტროლიტების, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლისა და სხვა ბიოქიმიური ძვრების შესწავლით დინამიკაში, საჭიროა დიურეზის მკაცრი კონტროლი და სხვ.

პირველ რიგში იყენებენ საღებინტოქსიკაციო ხსნარებს /ჰემოდეზს, ნეოკომპენსანს, რეოპოლიგლუკინს, ალბუმინს, პლაზმას, მარილხსნარებს: ფლიპსის, ტრისოლი, კვარტასოლი და სხვ./ . აციდოზის დროს ვენაში შეყავთ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4%-ანი ხსნარი. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით გართულებისას შოკის გამომწვევი საწყისი მექანიზმის ლიკვიდირების მიზნით რეკომენდებულია კორტიკოსტეროიდები 120-დან 500 მგ-მდე დღე-ღამეში. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის და ქსოვილოვანი სითხის დეფიციტის აღდგენის მიზნით უმჯობესია 3—5 ლ-მდე კრისტალოიდების გამოყენება დღე-ღამეში. მართვითი დიურეზისთვის რეკომენდებულია ლაზიქსი ან მანიტოლის ხსნარი, ლიზოსომალური ფერმენტების ბლოკირებისთვის კი — კონტრიკალი.

3. სიმპტომური მკურნალობის მიზნით საჭიროების შემთხვევაში უნიშნავენ საგულე საშუალებებს. ორგანიზმის სტიმულაციისთვის იყენებენ ვიტამინთერაპიას. მკურნალობის ეფექტურობას განსაზღვრავს კარგი მოვლა. მუდმივი ინტენსიური მეთვალყურეობა /შავი ჭირით დაავადებული საჭიროებს ინდივიდუალურ პოსტს/, მაღალკალორიული, ადვილად ასათვისებელი საკვები და სხვ.

4. ადგილობრივ მკურნალობას ატარებენ სხვადასხვა მაღამოთი. პროცესის სწრაფად უკუგანვითარების მიზნით ანტიბიოტიკი ყოველ-დღე შეყავთ უშუალოდ ბუბონში /სტრეპტომიცინი ან ამპიცილინი — 0, 5—0, 5 გ/. 3—5 ასეთი პროცედურის შემდეგ ბუბონი სწრაფად იწოვება. თუ ბუბონი დაჩირქდა, იგი უნდა გახსნან და ავადმყოფს დამატებით დაუნიშნონ ანტისტაფილოკოკური ანტიბიოტიკები. სპონტანურად გახსნილი ბუბონი კი დღეში 2—3-ჯერ უნდა დაამუშაონ ქლორნატრიუმის ხსნარის ან ფურაცლინის საფენებით.

ავადმყოფს კლინიკიდან გაწერენ სრული კლინიკური გამოჯანმრთელებისა და სამჯერადი უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. მკურნალობის დამთავრებიდან 2—4 და 6 დღის შემდეგ ბაქტერიოლოგიურად იკვლევენ ბუზონის პუნქტატს, ნახველს, ხახის ლორწოს და განავალს. დაავადების გადატანიდან 3 თვის განმავლობაში რეკონვალესცენტი იმყოფება დისპანსერულ აღრიცხვაზე.

**პროფილაქტიკა.** საბჭოთა კავშირში შექმნილია შავი ჭირის საწინააღმდეგო ბრძოლის ერთიანი სისტემა. ბუნებრივ კერებში მუდმივად ახორციელებენ პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს, რის შედეგად ჩვენს ქვეყანაში ადამიანთა დაავადების შემთხვევები არ არის. ამავე სისტემით უზრუნველყოფილია საზღვარგარეთიდან შავი ჭირის შემოტანის აცილებაც.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციით ენზოოტიურ რაიონებში ატარებენ შავი ჭირის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს. მოსახლეობაში სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას ეპიზოტიის არსებობისა და გადამტანების როლის შესახებ მოსახლეობის გათვითცნობიერებას, მღრღნელებთან და შინაურ ცხოველებთან კონტაქტის აკრძალვას, ინდივიდუალური საშუალებების გამოყენების აუცილებლობის ახსნას და სხვ. ეპიზოტიური კერების შესწავლის მიზნით მღრღნელებისა და მწერების /რწყილების, ტიპების/ გვამებს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური და სეროიმუნოლოგიური მეთოდებით.

შავი ჭირის კერებში გარკვეული პროფესიის პირებს /მწყემსებს, მონადირეებს, გეოლოგებს, შავი ჭირის საწინააღმდეგო დაწესებულებათა თანამშრომლებს და სხვ./ პროფილაქტიკის მიზნით უტარებენ ვაქცინაციას, ჟირარდისა და რობიკის მიერ შემოღებული /1946 წ./ ცოცხალი ვაქცინით — EV. ვაქცინა შეყავთ კანზე და კანში. ლაბორატორიის მუშაკებს შავი ჭირის მასალასთან მუშაობის დროს საექვო ინფიცირების შემთხვევაში სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით 6 დღის განმავლობაში უნიშნავენ სტრეპტომიცინის ან ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებს, სასწრაფო პროფილაქტიკის დამთავრებიდან 2 დღის შემდეგ უტარებენ ვაქცინაციას ან რევაქცინაციას.

შავი ჭირის ყველა საექვო შემთხვევაში ავადმყოფი სასწრაფოდ უნდა მოათავსონ საავადმყოფოში და დაზუსტონ დიაგნოზი. აუცილებელია კონტაქტში მყოფ პირთა იზოლაცია 6 დღით და სასწრაფო პროფილაქტიკის ჩატარება. პირველი შემთხვევების გამოვლინებისთანავე აცხადებენ კარანტინს. საჭიროა ზემდგომი ორგანოების ინფორმაცია. შავი ჭირით დაღუპულის გვამს უტარებენ კრემაციას ან მარხავენ სპეციალური ინსტრუქციით. კერებში თეთრეულის, ტანსაცმლის, მოხმარების ნივთების, ტრანსპორტისა და შენობის მიმდინარე და დასკვნით

დეზინფექციას აკეთებენ. ყველა ღონისძიებას ახორციელებენ ინსტრუქციის მიხედვით.

საზღვარგარეთიდან შავი ჭირის შემოტანის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს ატარებენ სპეციალური „საერთაშორისო სამედიცინო-სანიტარიული წესებით“, რომლებიც მოიცავს საპორტო ქალაქებიდან შემოტანილი ტვირთის, ბარგისა და სატრანსპორტო საშუალებათა დათვალიერებას, მგზავრების საექიმო შემოწმებას, შავ ჭირზე საექიმო პირების გამოვლინებასა და იზოლაციას, შავი ჭირის მხრივ არაკეთილსაიმედო ქვეყნებიდან ჩამოსულ პირთა ობსერვაციას, აცრას, დერატიზაციის, დეზინსექციისა და დეზინფექციის ჩატარებას და სხვ.

შავი ჭირი კონვენციური დაავადებაა, ამიტომ ყველა სახელმწიფო ვალდებულია ერთმანეთს აცნობოს დაავადების შესახებ. შავი ჭირის პროფილაქტიკაში უდიდეს როლს ასრულებენ შავი ჭირის საწინააღმდეგო ინსტიტუტები, სადგურები და ლაბორატორიები.

### ფსევდოტუბერკულოზი /Pseudotuberculosis/

სინონიმები: შორეული აღმოსავლეთის ქუნთრუშისმაგვარი ცხელება, ფსევდოტუბერკულოზური პასტერელოზი, ეპიდემიური ფსევდოტუბერკულოზი.

ფსევდოტუბერკულოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს კლინიკური პოლიმორფიზმი, ცხელება, ინტოქსიკაციის მოვლენები, გამონაყარი, კუჭ-ნაწლავისა და საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანება.

ისტორიული ცნობები. ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი პირველად აღწერეს 1883 წელს ლ. მალიასემ და ვ. ვინილმა, ხოლო დაწვრილებით შეისწავლეს რ. პფეიფერმა და კ. ებერტმა /1889—1895 წწ./. ამ უკანასკნელმა დაავადებას ფსევდოტუბერკულოზი უწოდა, რადგან დაავადებული ცხოველების შინაგან ორგანოებში მის მიერ აღმოჩენილი კვანძები ტუბერკულოზურ ხორკლს წააგავდა.

1959 წელს შორეულ აღმოსავლეთში /ვლადივოსტოკსა და მის რაიონებში/, ხოლო მოგვიანებით საბჭოთა კავშირის სხვა რაიონებშიც აღწერეს გაურკვეველი ეტიოლოგიის დაავადება, რომელიც კლინიკურად ქუნთრუშას გავდა /„შორეული აღმოსავლეთის ქუნთრუშისმაგვარი ცხელება“/. 1965 წელს ვ. ა. ზნამენსკიმ და ა. კ. ვიშნიაკოვმა ასეთ ავადმყოფთა განავლიდან გამოყვეს ფსევდოტუბერკულოზის ჩხირები. ვ. ა. ზნამენსკიმ საკუთარ თავზე ცდით დაამტკიცა ამ მიკრობის ეტიოლოგიური როლი „შორეული აღმოსავლეთის ქუნთრუშისმაგვარი ცხელების“ წარმოშობაში. ამჟამად აღნიშნული დაავადება ფსევდოტუბერკულოზის ერთ-ერთ კლინიკურ ფორმად არის მიჩნეული.

უკანასკნელი წლების მონაცემებით ცხოველებსა და ადამიანებში ფსევდოტუბერკულოზის შემთხვევები აღწერილია მთელ მსოფლიოში.

**ეტიოლოგია.** ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი *Yersinia pseudotuberculosis* მიეკუთვნება *Yersinia*-ს გვარს და *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახს. იგი გრამუარყოფითი ჩხირია, მოძრავალებულბოლოებიანი,  $0,8-2 \times 0,4-0,8$  მკმ ზომის, იღებება ჩვეულებრივი სადებავებით ბიპოლარულად. სპორებს არ წარმოქმნის, აქვს კაფსულა. მიეკუთვნება ფაკულტატურ ანაერობებს. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა  $28-32^{\circ}\text{C}$ , მაგრამ ზრდა აღინიშნება  $0-5^{\circ}\text{C}$ -ზეც. ცნობილია ფსევდოტუბერკულოზის ბაქტერიების S, R და გარდამავალი SR ფორმები.

ფსევდოტუბერკულოზის ბაქტერიები შეიცავენ თერმოლაბილურ შოლტოვან /H/ ანტიგენს და თერმოსტაბილურ სომატურ /O/ ანტიგენს, რომლის მიხედვით დადგენილია ფსევდოტუბერკულოზის მიკრობების 10 სეროლოგიური ვარიანტი. ადამიანთა დაავადება უფრო ხშირად გამოწვეულია I, III და IV სეროვარებით. ფსევდოტუბერკულოზის ბაქტერიები ცუდად უძლებენ მზის სხივებს და გამოშრობას.  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე გაცხელება კლავს მათ 10-30 წუთში, აღუდება კი-10 წამში, ჩვეულებრივი სადებიზინფექციო ხსნარები — ერთ წუთში, სამაგიეროდ გამომწვევი ძლიერ გამძლეა დაბალი ტემპერატურისადმი, შეუძლია რამდენჯერმე გამოიზამთროს და გაუძლოს გაყინვასა და გადნობას. პურზე 145 დღე ძლებს, რძეში — 20, შაქარში — 21, კარაქში — 150 დღე, მაცივარში  $/4-8^{\circ}\text{C}/$  ზოგიერთ პროდუქტში მრავლდება კიდევც.

ფსევდოტუბერკულოზის მიკრობები მგრძობიარე არიან ლევოციტინის, ტეტრაციკლინისა და სტრეპტომიცინისადმი, უმრავლესობა გამძლეა პენიცილინისადმი.

**ეპიდემიოლოგია.** ფსევდოტუბერკულოზი ზოონოზური დაავადებაა. ინფექციის რეზერვუარია ძუძუმწოვარ ცხოველთა ნი-მდე და ფრინველთა 27 სახეობა. მათგან ყველაზე ხშირად ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენენ გარეული და სინანთროპული მღრღნელები, რომლებიც აინფიცირებენ საკვებ პროდუქტებსა და წყალს. ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ინფექციის როგორც ბუნებრივ, ასევე ანთროპურგულ კერებს. ბუნებრივ კერებში ინფექციის რეზერვუარია ძირითადად მღრღნელები და ზოგიერთი სხვა ფრინველი, რომელთა შორის დაავადება აღიმენტური გზით ვრცელდება /ექსკრემენტებით დაბინძურებული საკვები/. ტრანსმისიურ გზას ინფექციის გავრცელებისთვის მნიშვნელობა არა აქვს. ანთროპურგულ კერებში მღრღნელებთან ერთად ინფიცირდებიან შინაური ცხოველები და ფრინველებიც. ფსევდოტუბერკულოზი შეიძლება შეგვხვდეს მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ დაავადების შემთხვევები საგრძობლად მატულობს ზამთარში და გაზაფხულზე.

ადამიანი ავადდება ინფიცირებული საკვები პროდუქტებისა და წყლის მიღების შემდეგ. გამომწვევის გადაცემის ძირითადი ფაქტორია ბოსტნეული და რძის ნაწარმი, რომელსაც საკვებად ხმარობენ თერმული დამუშავების გარეშე. ფსევდოტუბერკულოზის გავრცელებაში მნიშვნელოვანი ფაქტორია უმი ბოსტნეული, რომელიც შეიძლება დაინფიცირდეს შენახვის პროცესში, ვინაიდან გამომწვევი მიკრობი კარგად მრავლდება ბოსტნეულზე დაბალი ტემპერატურისა და ტენიანობის პირობებში. ეს ქმნის მიკრობის ხანგრძლივად პერსისტირების საშუალებას, მღრღნელების მიერ განმეორებითი დაინფიცირების გარეშე. ასეთ პირობებში ბოსტნეულის შესანახი სათავსოები ინფექციის რეზერვუარი ხდება. ამრიგად, ინფექციის გადაცემის ძირითადი ფაქტორია ბოსტნეულიდან დამზადებული სხვადასხვა საკვები /სალათა, ვინეგრეტი და სხვ./.

ფსევდოტუბერკულოზი გვხვდება სპორადული, ჯგუფური და აფეთქების სახით, ჩვეულებრივ, იმ პირებში, რომელთაც საერთო კვების ობიექტი აქვთ. ამ ინფექციის აფეთქებას ახასიათებს შემთხვევების სწრაფი მატება და სწრაფივე დაკლება. დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში, უფრო მეტად ბავშვებსა და ახალგაზრდებში, რადგან ისინი შეადგენენ ორგანიზებული კოლექტივების ძირითად ნაწილს /ინტერნატები, საბავშვო ბაღები და სხვ./. ადამიანის როლი ინფექციის გავრცელებაში დადგენილი არ არის.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება პირის გზით, გადალახავს კუჭის ბარიერს /სადაც მიკრობების ნაწილი კუჭის წველის ზეგავლენით იღუპება/, მოხვდება წვრილ ნაწლავებში და იწვევს ლორწოვანი გარსის ანთებას /ენტერული ფაზა/. მიკრობები შეიჭრება წვრილი და მსხვილი ნაწლავის ლიმფურ კვანძებში, სადაც ისინი მრავლდებიან /რეგიონული ლიმფადენიტის ფაზა/, რასაც ლიმფური ბარიერის გარღვევის შემდეგ მოყვება ბაქტერიემია, ტოქსინემია და პარენქიმული ღიფუზია /ფსევდოტუბერკულოზის მიკრობების შეჭრა სხვადასხვა ორგანოში: ღვიძლში, ელენთაში, ფილტვებში, გულში და ა. შ./. მიკრობის ტოქსინები და მეტაბოლიზმის პროდუქტები მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და იწვევს მის ფუნქციურ ცვლილებებს. დაავადებას ახასიათებს სეფსისური მიმდინარეობა და კლინიკური პოლიმორფიზმი.

იმუნიტეტი არამყარი და ხანმოკლეა, რაც ხელს უწყობს დაავადების გამწვავებასა და რეციდივებს.

პათოლოგანატომიურად ცვლილებები გამოხატულია ყველა ორგანოსა და სისტემაში. ორგანოებში ფსევდოტუბერკულოზური გრანულომები, მიკროაბსცესები და არასპეციფიკური ხასიათის დისტროფიული ცვლილებებია. ზოგჯერ ვლინდება ტერმინალური ილეიტის, აპენდიციტის სურათი.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი 3—18 დღეა. ფსევდოტუბერკულოზის დამახასიათებელია კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნება. პროდრომული პერიოდი ამ დაავადებას არ ხასიათებს, მაგრამ ზოგჯერ დაავადებამდე რამდენიმე დღით ადრე ავადმყოფს მაღა უქვეითდება, ეწყება თავის ტკივილი და უხალისობა.

დაავადება მწვავედ იწყება შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით — 38—40°C, თავის ტკივილით, კუნთებისა და სახსრების ტკივილით, წელის ტკივილით, ზოგჯერ გამოხატულია გულისრევა, ლებინება და უძილობა. დაავადების პირველ-მეორე დღეს არცთუ იშვიათად გამოვლინდება ზედა სასუნთქი გზების კატარის მოვლენები: ხველა, სურდო, ყელის ტკივილი. ზოგიერთ შემთხვევაში იწყება ტკივილი ეპიგასტრიუმის და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ან მთელ მუცელში /დიფუზური/, რასაც მოყვება ფადარათობა უსისხლო, ულორწო, თხიერი განავლით, ენა შელესილია. ტემპერატურა გრძელდება 1-დან 20 დღემდე, საშუალოდ 5—6 დღე. არცთუ იშვიათად ტემპერატურის დაცემის შემდეგ ხანგრძლივად რჩება სუბფებრილური სიცხე.

ავადმყოფს ხშირად სახე შეშუპებული აქვს, გამოხატულია კონიუნქტივიტი, ხახის ლორწოვანი ჰიპერემიულია და შეშუპებული, დაავადების პირველ დღეებშივე ვლინდება ინტოქსიკაციის მოვლენები. დასაწყისშივე დამახასიათებელია სახისა და კისრის არის, აგრეთვე ხელის მტევნებისა და ტერფების მნიშვნელოვანი ჰიპერემია /ე. წ. კაპიუშონის, ხელთათმანისა და წინდის სიმპტომები/. ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია გამონაყარი. იგი ვითარდება 60—70%-ში, დაავადების 1-დან მე-6 დღემდე. გამონაყარი როზეოლურია, წვრილწინწლოვანი და მოგვაგონებს ქუნთრუშის გამონაყარს. კანის ფონი ჩვეულებრივია — არაჰიპერემიული. არცთუ იშვიათად ქუნთრუშისმაგვარ ელემენტებთან ერთად მსხვილი სახსრების ირგვლივ აღინიშნება უფრო დიდი ზომის ლაქოვანი ელემენტები, გამონაყარი შეიძლება იყოს აგრეთვე პაპულური ხასიათის, ლოკალიზდება გულმკერდის არეში, მუცლის ქვედა ნახევარში, ზედა და ქვედა კიდურების კანზე. სახისა და თავის არეში იგი არ არის. მძიმე შემთხვევებში გამონაყარმა შეიძლება მიიღოს ჰემორაგიული ხასიათი. ფსევდოტუბერკულოზის დროს ელემენტები შეიძლება განვითარდეს ორ ეტაპად: ჯერ ქუნთრუშისმაგვარი, შემდეგ ლაქოვანი ან ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი. ზოგჯერ მეორე-მესამე დღიდან გამონაყარი ლებულობს მოლურჯო ელფერს, ხდება მომკვრივო და ამოწეულია კანის ზედაპირზე. ზოგიერთ ავადმყოფს ერთდროულად აღენიშნება სხვადასხვა ელემენტი. გამოხატულია კანის ქავილი. გამონაყარი შეიძლება იყოს 1—8 დღემდე, იშვიათად — 10—12 დღემდე და გაქრეს უკვალოდ /სურ. 65/.

დაავადების სრული განვითარების პერიოდში ვითარდება თეთრი დერმოგრაფიზმი, ხშირად აღინიშნება ცვლილებები საყრდენ-მამოძრა-

ვებელი სისტემის მხრივ ართრალგიისა და პოლიართრიტის სახით. ზიანდება აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. ხშირად გამოხატულია შედარებითი ბრადიკარდია, იშვიათად ტაქიკარდია, ზოგჯერ ირღვევა გულის რიტმი, ქვეითდება არტერიული წნევა, გულის ტონები მოყრუებულია, ზოგჯერ მწვერვალზე მოისმის სუსტი შუილი.

დაავადების მე-5—7 დღიდან ენა ჟოლოსებრი ხდება. არცთუ იშვიათად გამოვლინდება გულისრევა, ღებინება და ტერმინალური ილეიტის მოვლენები. ზიანდება ღვიძლი და ნაღვლის ბუშტი. ღვიძლი გადიდება, გამოხატულია სიყვითლე სკლერებსა და კანზე, ჰიპერბილირუბინემია, ურობილინურია და ბილირუბინურია. სიყვითლე აღწევს მაქსიმუმს რამდენიმე დღეში, შემდეგ სწრაფად ქრება და ბიოქიმიური სინჯები ნორმალური ხდება.

არცთუ იშვიათად ვითარდება „ინფექციური ტოქსიკური თირკმლის“ სიმპტომოკომპლექსი: პროტეინურია, მიკროჰემატურია, ცილინდრურია და სხვ. ინტოქსიკაციის შემცირებასთან ერთად ზემოაღწერილი მოვლენებიც ქრება. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში შეიძლება იყოს მენინგოზის ნიშნები.

ფსევდოტუბერკულოზის დროს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზია ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ეოზინოფილია, ელს მომატებულია.

დაავადების ჩამთავრების შემდეგ მოსალოდნელია რეციდივები და გამწვავება. რეციდივი შეიძლება იყოს ერთი, იშვიათად ორი ან სამი. ხშირად დაავადებიდან 2—3 კვირის შემდეგ სხეულის კანზე ვითარდება აქერცვლა, ზოგჯერ პლასტიკური, ხელის მტევნებსა და ქვედა კიდურებზე, რომელიც მოგვაგონებს ქუნთრუშის აქერცვლას.

ფსევდოტუბერკულოზის დროს არჩევენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: 1/ გენერალიზებულს, 2/ აბდომინურს, 3/ ქუნთრუშისმაგვარს, 4/ ართრალგიურს, 5/ სიყვითლით მიმდინარეს, 6/ კატარულს, 7/ შერეულს, 8/ წაშლილს, 9/ სუბკლინიკურს; სიმძიმის მიხედვით: 1/ მსუბუქს, 2/ საშუალოს, 3/ მძიმეს; მიმდინარეობის მიხედვით: 1/ რეციდივებით, 2/ რეციდივების გარეშე.

გენერალიზებული ფორმა გვხვდება 2—3%-ში. მისი დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა, ძლიერი ინტოქსიკაციის მოვლენები და შინაგანი ორგანოების დაზიანება. ყველა სიმპტომი იმდენად მკვეთრადაა გამოხატული, რომ რომელიმეს გამოყოფა შეუძლებელია. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს თავის ტვინის გარსებისა და ქერქის გაღიზიანების, მენინგეალური და კეროვანი სიმპტომებით. ლეტალობის შემთხვევები ძირითადად დაავადების ამ ფორმაზე მოდის.

აბდომინური ფორმა გვხვდება 40—50%-ში. იგი მიმდინარეობს უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების სინდრომით: გას-



ტროენტერიტი, ენტერიტი, მეზენტერიტი, ტერმინალური ილეთიტი. არცთუ იშვიათია მწვავე აპენდიციტის კლინიკური სურათი. აბდომინური ფორმის შემთხვევაში უფრო ხშირია დაავადების გამწვავება და რეციდივები, ვიდრე სხვა ფორმებისას. არცთუ იშვიათად დაავადება გამოწყარის გარეშე მიმდინარეობს, რაც აძნელებს ამ ფორმის დიაგნოსტიკას.

ქუნთრუშისმაგვარი ფორმა გვხვდება შემთხვევათა 20%-ში. მისი დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა, ქუნთრუშისმაგვარი გამოწყარი, თეთრი დერმოგრაფიზმი, ყოლოსებრი ენა და ინტოქსიკაციის მოვლენები /სურ. 66/. რეციდივები იშვიათია. უფრო მეტად ბავშვები ხდებიან ავად. გამოჯანმრთელება შედარებით სწრაფია. ეს ფორმა თავის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსით წააგავს ქუნთრუშას.

ართრალგიურ ფორმას /10%-ში/ ახასიათებს ართრალგიისა და პოლიართრიტის განვითარება ინტოქსიკაციისა და მაღალი ტემპერატურის ფონზე. არცთუ იშვიათად გამოხატულია ფსევდოტუბერკულოზის სხვა ნიშნებიც, მაგრამ წამყვანია საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანების სიმპტომები.

სიყვითლით მიმდინარე ფორმა გვხვდება 6—8%-ში. მას ახასიათებს ღვიძლის დაზიანება, ტემპერატურა, გამოწყარი, სიყვითლე კანსა და სკლერებზე. დაავადება იწყება მწვავედ, თავის ტკივილით, ტანში ტეხის შეგრძნებით, საერთო სისუსტით, სიმძიმის შეგრძნებით და ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ღვიძლი გადიდებულია და მტკივნეული. აღინიშნება შარდის გამოქეება.

კატარული ფორმის შემთხვევაში ვითარდება რინიტი, ფარინგიტი, ტრაქეიტი, ბრონქიტი. ტოქსიკოზი და სხვა ორგანოების დაზიანების სიმპტომები, ჩვეულებრივ, გამოხატული არ არის. სხეულის ტემპერატურა სუბფებრილურია. გამოწყარი იშვიათია. აღნიშნული სიმპტომები 2—5 დღეში ქრება და იწყება გამოჯანმრთელება.

ფსევდოტუბერკულოზის შერეული ფორმის დროს გამოხატულია ორი ან სამი კლინიკური ფორმის დამახასიათებელი სიმპტომები. წაშლილი და სუბკლინიკური ფორმები გამოვლინდება მხოლოდ ლაბორატორიული გამოკვლევით. ფსევდოტუბერკულოზი უფრო ხშირად მიმდინარეობს მსუბუქად და საშუალო სიმძიმით. მძიმე ფორმები იშვიათია. მძიმე მიმდინარეობის დროს ტემპერატურა მაღალია — 39°C, მკვეთრად და გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენები, გამოწყარი ჰემორაგიულია. პროგნოზი უმეტესად კეთილსაიმედოა, თუმცა მძიმე ფორმის ერთეული შემთხვევა ლეტალურად შეიძლება დამთავრდეს.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** კლინიკური ვარიანტების მრავალფეროვნება, წაშლილი ფორმების არსებობა, ექიმების მიერ ამ დაავადების არასაკმარისი ცოდნა ზოგჯერ ძლიერ აძნელებს დიაგნოს-

ტიკას. ფსევდოტუბერკულოზის დამახასიათებელია იმ პირების ჯგუფური დაავადება, რომლებიც იკვებებიან ერთი კვების ბლოკიდან ან სარგებლობენ სასმელი წყლის ერთი წყაროდან. გასათვალისწინებელია მწვავე დაწყება და ტალღისებრი მიმდინარეობა, რომელსაც თან ერთვის გამონაყარი, სხვადასხვა სისტემის, განსაკუთრებით კი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის ძირითადი მასალაა სისხლი, განავალი, ცხვირ-ხახიდან ჩამონარეცხი მასალა, ლიმფური კვანძები, ნაწლავის ნეკროზული უბნები, აპენდიქსი, ზურგის ტვინის სითხე. ხახიდან ჩამონარეცხი მასალა უნდა აიღონ დაავადების პირველ დღეებში, სიცხიან პერიოდში, განავალი კი — დაავადების მთელი ხნის განმავლობაში. განავლის დათესვა საჭიროა ავადმყოფის საწოლთან. სისხლის პირდაპირი დათესვით ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევის აღმოჩენა ძნელია. გამოყოფილი შტამების დიფერენცირება საჭიროა *Y. Enterocolitica*-სა და შავი ჭირის მხრივ არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე — *Y. pestis*-სგან.

სეროლოგიური გამოკვლევებიდან გამოყენებულია აგლუტინაციის და ჰემაგლუტინაციის რეაქციები წყვილ შრატებში. აგლუტინინები გამოვლინდება პირველი კვირის ბოლოს და აღწევს მაქსიმუმს დაავადების მესამე კვირაში. აგლუტინაციის რეაქციის დროს დიაგნოსტიკურ ტიტრად მიჩნეულია განზავება — 1:200 და მეტი. ჰემაგლუტინინები კი გამოჩნდება დაავადების პირველსავე დღეებში, ზოგიერთ შემთხვევაში მე-2—3 დღეს, რაც საშუალებას გვაძლევს ეს რეაქცია გამოვიყენოთ, როგორც ადრეული დიაგნოსტიკური მეთოდი. დიაგნოსტიკურ ტიტრად მიჩნეულია განზავება — 1:100-ზე და მეტი. არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია საშუალებას იძლევა გამოვაგლინოთ გამომწვევის სპეციფიკური ანტიგენები შარდსა და განავალში დაავადების პირველ დღეებში.

ფსევდოტუბერკულოზის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა იმის მიხედვით, თუ რომელ კლინიკურ ფორმასთან გვაქვს საქმე. ყველაზე ხშირად დიფერენციული დიაგნოსტიკით გამორიცხავენ ქუნთრუმას. ფსევდოტუბერკულოზი ქუნთრუმისგან განსხვავდება იმით, რომ ამ დროს შემოსაზღვრული ანგინა და რეგიონული ლიმფადენიტია. ფსევდოტუბერკულოზის დროს გამონაყარი ხშირად პოლიმორფულია, გამოვლინდება პირველ-მეექვსე დღემდე კანის არაპიპერემიულ ფონზე, ქუნთრუმის დროს კი ეგზანთემა ერთგვაროვანია — წვრილწინწყლოვანი, კანის პიპერემიულ ფონზე და გამოჩნდება დაავადების პირველ-მეორე დღეს.

ფსევდოტუბერკულოზის გენერალიზებული ფორმები უნდა გავარჩიოთ ტიფურ-პარატიფული დაავადებებისა და სეფსისისგან ამ უკანასკნელთაგან განსხვავებით, ფსევდოტუბერკულოზის დროს გამონაყარი მრავალფეროვანია და გამოვლინდება ადრეულ პერიოდში, პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია და მომატებული ედს. ტიფურ-პარატიფული დაავადებები მიმდინარეობს ლეიკოპენიით, ანეოზინოფილიით და ნორმალური ერითროციტების დალექვის რეაქციით. სეფსისის დროს, ფსევდოტუბერკულოზისგან განსხვავებით, არ აღინიშნება ციკლური მიმდინარეობა, ტემპერატურა დღე-ღამის განმავლობაში მკვეთრად ცვალებადობს, შემცივნებას თანსდევს პროფუზული ოფლიანობა.

ფსევდოტუბერკულოზის აბდომინური ფორმა უნდა განასხვავონ სალომნელოზის, დიზენტერიის, ჰემორაგიული ცხელების, ენტეროვირუსული ინფექციისა და სხვა პათოლოგიისგან.

განსაკუთრებით ძნელია ფსევდოტუბერკულოზური ტერმინალური ილეიტის და მეზენტერიტის დიფერენცირება მწვავე აპენდიციტისგან. ზოგჯერ დადასტურებული ფსევდოტუბერკულოზის დროსაც კი ძნელი ხდება მწვავე აპენდიციტის გამორიცხვა, მით უმეტეს, რომ ჭია ნაწლავის ანთება შეიძლება გამოიწვიოს თვით ფსევდოტუბერკულოზის ბაქტერიამ.

ართრალგიური ფორმა ძნელი გასარჩევია რევმატიზმისგან, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ფსევდოტუბერკულოზის ეს ფორმა სპორადული შემთხვევის სახით გვხვდება და გამონაყარის გარეშე მიმდინარეობს, ანდა აღინიშნება კვანძოვანი ერთემის მსგავსი გამონაყარი. ფსევდოტუბერკულოზისგან განსხვავებით რევმატიზმს არ ახასიათებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, ზედა სასუნთქი გზების კატარის მოვლენები, ჰეპატიტის ნიშნები და სხვ. სამაგიეროდ, გამოხატულია მოვლენები გულის მხრივ და ცვლილებები კარდიოგრამაზე. გვეხმარება ლაბორატორიული მონაცემებიც.

სიყვითლით მიმდინარე ფორმა განსხვავდება ვირუსული ჰეპატიტისგან მწვავე დაწყებით და სიყვითლის გამოვლინებით მაღალი ტემპერატურისა და ინტოქსიკაციის ფონზე. ტემპერატურის ნორმალიზებისა და ინტოქსიკაციის გაქრობის შემდეგ სიყვითლე სწრაფად კლებულობს. ვირუსული ჰეპატიტის დროს კი ტემპერატურა უმრავლეს შემთხვევაში მხოლოდ სიყვითლის წინა პერიოდშია. ფსევდოტუბერკულოზის დროს ამინოტრანსფერაზების აქტივობა ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდაა მომატებული. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, შედარებითი ლიმფოციტოპენია, ედს მომატებულია. ვირუსული ჰეპატიტის დროს კი აღინიშნება ლეიკოპენია, ედს ნორმალურია ან შენელებული.

კატარული ფორმის შემთხვევაში ძირითადად ზიანდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები. ტოქსიკოზი და სხვა ორგანოების ფუნქციის მოშლა არ არის. ტემპერატურა სუბფებრილურია, ხშირად ერთვის მოვლენები კუჭ-ნაწლავის მხრივ. ეს ყველაფერი გრიპსა და სხვა მწვავე რესპირაციულ დაავადებებს არ ახასიათებს. მწვავე რესპირაციული დაავადების დროს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოპენიაა.

**მკურნალობა.** ფსევდოტუბერკულოზით დაავადებულებს უტარებენ კომპლექსურ მკურნალობას კლინიკური ფორმისა და სიმძიმის მიხედვით. გასტროენტერიტული ფორმის შემთხვევაში კუჭის ამორეცხვის შემდეგ უნიშნავენ პათოგენურ მკურნალობას წყალ-მარილოვანი და სხვა ხსნარებით. მძიმე ფორმის შემთხვევაში კი საჭირო ხდება ეტიოტროპული მკურნალობა ლევომიცეტინით /2—2,5 გ/, ტეტრაციკლინით /1—2 გ/, სტრეპტომიცინით /1 გ დღე-ღამეში/ 10—14 დღის განმავლობაში. მკურნალობაში ჩართული უნდა იყოს ორგანიზმის ზოგადგამამაგრებელი და სტიმულატორული საშუალებები. აუცილებელია დესენსიბილიზაციური და დეზინტოქსიკაციური საშუალებების /ჰემოდუზის, რეოპოლიგლუკინის, გლუკოზის და სხვ./ გამოყენება.

მძიმე შემთხვევებში ხმარობენ კორტიკოსტეროიდებს: კორტიზონს — 150—200 მგ დღე-ღამეში, პრედნიზოლონს — 40—60 მგ, ტრიამსინოლონს — 30—40 მგ, დექსამეტაზონს — 4—5 მგ 5—7 დღის განმავლობაში. უნიშნავენ ვიტამინების კომპლექსს, ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს /სუპრასტინს, პიპოლფენს, დიაზოლინს, დიმედროლს/ და სიმპტომურ საშუალებებს.

ავადმყოფის გაწერა შეიძლება კლინიკური განკურნებისა და ორჯერადი უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური პასუხის მიღების შემდეგ, მაგრამ არაუადრეს 21 დღისა, რადგან მესამე კვირაში მოსალოდნელია გამწვაებები და რეციდივები.

**პროფილაქტიკა.** ფსევდოტუბერკულოზის პროფილაქტიკაში მთავარი ადგილი უჭირავს მდრღნელებთან ბრძოლას, რადგან ისინი ამ დაავადების ძირითად რეზერვუარს ქმნიან. უნდა აღკვეთონ მდრღნელების შეღწევა საკვებ პროდუქტებამდე, განსაკუთრებით კი ბოსტნეულის საწყობებში. საჭიროა პერიოდული ბაქტერიოლოგიური კონტროლი ბოსტნეულის ინფიცირებაზე. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სწორი სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების, საკვების მომზადების ტექნოლოგიისა და შენახვის წესების დაცვას. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ შზა პროდუქციის შენახვას მაცივრებში.

დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას და ავადმყოფის დროულ ჰოსპიტალიზაციას. კერებში ატარებენ დასკვნით დეზინფექციას. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჯერჯერობით შემუშავებული არ არის.

## ნაწლავის იერსინიოზი /Yersiniosis intestinalis/

ნაწლავის იერსინიოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს უპირატესად - კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, პროცესის გენერალიზაცია - ლა-სხუდასხვა ორგანოსა, და სისტემის დაზიანება.

ისტორიული ცნობები. ნაწლავის იერსინიოზის გამომწვევი აღწერეს დ. შლეიფსტეინმა და დ. კოლემანმა 1939 წელს „არაიდენტიფიცირებული მიკროორგანიზმის“ სახელწოდებით. ვინაიდან ნაწლავის იერსინიოზის გამომწვევე მიკრობს, ფსევდოტუბერკულოზისა და შავი ჭირის გამომწვევე ბაქტერიებს მსგავსი თვისებები აქვთ, ამიტომ ფრედერიქსენის წინადადებით იგი მიაკუთვნეს იერსენიების ჯგუფს და უწოდეს *Yersinia enterocolitica*. ამავე ჯგუფში შედის ფსევდოტუბერკულოზისა და შავი ჭირის გამომწვევი მიკრობები.

საბჭოთა კავშირში ნაწლავის იერსინიოზის დიაგნოზი პირველად დაადგინეს მოსკოვში 1968 წელს მ. ა. ბელოვამ და გ. ვ. იუშჩენკომ. მათ გამომწვევი გამოყვეს მწვავე აპენდიციტის გამო ნაოპერაცივეი ავადმყოფის ჭიანწლავიდან.

ეტილოგია. *Yersinia enterocolitica* მიეკუთნება enterobacteriaceae-ს ოჯახს. იერსინიები მომრგვალებულბოლოებიანი  $1,8-2,7 \times 0,9$  მკმ ზომის გრამუარყოფითი ჩხირებია. სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, ფაკულტატური აერობები არიან, კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. ცნობილია ბაქტერიების S,R და გარდამავალი SR ფორმები. არჩევენ 5 ბიოქიმიურ ვარიანტს. ადამიანთა დაავადებას უფრო ხშირად იწვევს მე-2-3 და მე-4 ბიოქიმიური ვარიანტი.

იერსინიოზის გამომწვევი მიკრობი შეიცავს O და H ანტიგენს. O ანტიგენის მიხედვით არჩევენ იერსენიების 30 სეროვარს. ადამიანებში გამოყოფილია O3, O5, O8, O9 სეროვარი, აქედან ყველაზე ხშირია O3 და O9. O3 და O8 სეროვარები გამოიმუშავენ თერმოსტაბილურ ენტეროტოქსინს.

იერსენია აღულებსას მაშინვე იღუპება, მგრძნობიარეა ჩვეულებრივი საღებინფექციო ხსნარებისადმი. კარგად იტანს დაბალ ტემპერატურას. მაცივრის ტემპერატურაზე  $/4-8^{\circ}\text{C}/$  ბოსტნეულსა და სხვა საკვებ პროდუქტებზე არა მარტო ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას, არამედ ზოგჯერ მრავლდება კიდევც.

ადამიანებიდან გამოყოფილი შტამების უმრავლესობა მგრძნობიარეა სტრეპტომიცინის, ლევომიცეტინის, ტეტრაციკლინისა და კანამიცინისადმი.

ეპიდემიოლოგია. უკანასკნელი 20-25 წლის განმავლობაში აღინიშნება იერსინიოზის ფართო გავრცელება როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში. დაავადება რეგისტრირებულია ევროპის ყველა ქვეყანაში, ამერიკაში, კანადაში, ბრაზილიაში, აფრიკაში, იაპონიაში

და საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე. ნაწლავის იერსინიოზის ეპიდემიოლოგია საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. გამომწვევი გამოყოფილია ნიადაგიდან, წყლიდან, როგორც გარეული, ისე შინაური ფრინველებიდან და ცხოველებიდან /მელია, კურდღელი, მაიმუნი, ღორი, ძროხა, ცხვარი, ცხენი, თხა, კატა, ძაღლი, თევზი, მოლუსკები და სხვ./ ცხოველებში დაავადება მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით და შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით. ბუნებაში გამომწვევის ძირითადი რეზერვუარია მღრღნელები, რომლებიც აბინძურებენ კარმოს, წყალსა და საკვებ პროდუქტებს, რითაც ხელს უწყობენ ინფექციის გავრცელებას სხვა ცხოველებში. ადამიანის ინფექციის წყაროა შინაური ცხოველები და მღრღნელები. დაავადებული ადამიანი ან მტარებელი შეიძლება იყოს ინფექციის წყარო, მაგრამ მას ნაკლები მნიშვნელობა აქვს.

ინფექციის გავრცელების ძირითადი გზა ალიმენტურია. გადაცემის ფაქტორია უფრო ხშირად ინფიცირებული ხორცის პროდუქტი, ბოსტნეული, რძე და წყალი. იერსინიოზით დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში, მთელი წლის განმავლობაში. შემთხვევები მატულობს შემოდგომაზე, მეტწილად ნოემბრის თვეში, ნაწლავის იერსინიოზი მიმდინარეობს სპორადული შემთხვევების სახით, არის აგრეთვე ოჯახური ჯგუფური შემთხვევებიც, ზოგჯერ აფეთქება ორგანიზებულ კოლექტივებში, რომელთაც აქვთ საერთო კვების ბლოკი. დაავადებები რეგისტრირებულია ძირითადად დიდ ქალაქებში.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** იერსინიები პირის ღრუდან მოხვდება კუჭში, სადაც მათი ნაწილი კუჭის წველის ზეგავლენით იღუპება. გადარჩენილი მიკრობები გადადიან წვრილ ნაწლავებში. კარგი ინვაზიური თვისებების გამო ადვილად იჭრებიან თქმობ ნაწლავის ლორწოვანსა და მის ლიმფოიდურ აპარატში. ინფექციის შეჭრის ადგილზე ვითარდება ანთებითი პროცესი /ტერმინალური ილეიტი/. ლიმფური გზით იერსინიები იჭრებიან მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში და იწვევენ ანთებას. პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ჭინაწლავი და ჩამოყალიბდეს კატარული ან ჩირქოვანი აპენდიციტი. მძიმე მიმდინარეობისას ანთებას შეიძლება პერონდეს ჰემორაგიული ხასიათი და ერთგოდეს წყლულები, წვრილი ნაწლავის ლორწოვანზე ნეკროზული ცვლილებები. ლიმფური. მარცხის გადალახვის შემთხვევაში ვითარდება ბაქტერიემია და ზიანდება სხვადასხვა ორგანო და სისტემა, პირველ რიგში კიღვიმდი და ელენთა ვითარდება ართრიტი, მიოზიტი, ოტიტი, ნეფრიტი, ურეთრიტი, ქოლეცისტიტი და სხვ. ინფექციური პროცესის ფონზე ვლინდება ტოქსიკოზისა და ალერგიის მოვლენები.

ნაწლავის იერსინიოზის დროს პათომორფოლოგიურად ნახულობენ მეზენტერიული ლიმფური კვანძების ჰიპერემიასა და ჰიპერპლაზიას.

წერილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში არცთუ იშვიათია მეკეთ-  
რად შემოსახდურული ანთებითი პროცესი, რომელიც 15-დან 100  
სმ-მდე ფართობზე შეიძლება გავრცელდეს, ზოგჯერ კი ნაწლავის  
ლორწოვანზე წყლულოვანი ნეკროზული ცვლილებებია.

ძირითადად ცვლილებებს ნახულობენ თემოს ნაწლავში, სადაც  
აღინიშნება ლორწოვანი გარსის შემორავიული შემუქება, ნეკროზი,  
გავრცელებული წყლულოვანი პროცესი, ჯორჯლის ლიმფური კვან-  
ძების ჰიპერემია და ჰიპერპლასია. ღვიძოსა და ელენთაში მრავ-  
ლობითი ნეკროზული კერები და აბსცესებია. დამახასიათებელია შე-  
ხორცებითი პერიტონიტი პერფორაციის გარეშე.

**კლინიკა.** დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 1-2-დან 15 დღეა.  
ნაწლავის იერსინიოზის კლინიკური მიმდინარეობა მრავალფეროვანია.  
უფრო ხშირად ზიანდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი გასტრიტის, გასტრო-  
ენტერიტის, გასტროენტეროკოლიტის, მეზენტერიული ლიმფადენი-  
ტის, ტერმინალური ილეიტის, მწვავე აპენდიციტის სახით. დაავა-  
დება უფრო ხშირად მწვავედ იწყება. ავადმყოფები უჩივიან შემცივ-  
ნებას, თავის ტკივილს, ტანში ტეხის შეგრძნებას, კუნთებისა და  
სახსრების ტკივილს. ტემპერატურა აღწევს 39-40°C-ს და გრძელ-  
დება რამდენიმე საათიდან 5-8 დღემდე, მძიმე შემთხვევებში - უფრო  
მეტ ხანს. გამოხატულია მუცლის ტკივილი და ღებინება. განავა-  
ლი თხიერია, არცთუ იშვიათად - სისხლ-ლორწოვანი.

ზოგიერთ შემთხვევაში სხეულსა და კიდურებზე სიმეტრიულად  
აღინიშნება წერილწინწკლოვანი გამონაყარი, რომელიც რამდენიმე  
დღეში ქრება. პალპაციით აღინიშნება ლიმფური კვანძების გადი-  
დება, ხშირად ვითარდება ართრალგია, შედარებით იშვიათად - სახს-  
რების შესივება და მტკივნეულობა. ენა თითქმის ყოველთვის თეთრა-  
დაა შელესილი, შემდეგ ხდება „ჟოლოსებრი“. მუცლის პალპაციით  
აღინიშნება მტკივნეულობა და ყურყური ილეოცეკალურ არეში, შედა-  
რებით იშვიათად - ეპიგასტრიუმისა და მეზოგასტრიუმის არეში. თი-  
თქმის ყოველთვის პროცესში ჩართულია ღვიძლი, იგი გადიდებულია.  
ზოგჯერ კი შეიძლება დაავადება მიმდინარეობდეს აბსცედირებული ან  
პარენქიმული ჰეპატიტის სახით. ასეთ შემთხვევებში გამოვლინდე-  
ბა სიყვითლე და ღვიძლის პათოლოგიური ფუნქციური სინჯები. იერ-  
სინიოზის დროს არცთუ იშვიათად ვხვდებით კვანძოვან ერითემას.  
შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე მიოკარდიტი. ჩვეულებრივ, მის გა-  
მოვლინებას წინ უძღვის დიარეა, ტკივილი მუცელში და ტემპერატურის  
აწევა.

არცთუ იშვიათია თირკმლის პარენქიმის ტოქსიკური დაზიანება-  
ზოგჯერ ვითარდება ურეთრიტი და ცისტიტი. პერიფერიულ სისხლში  
აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრა, ზოგ-

ჯერ ეოზინოფილია, ედს-ის მომატება. გამწვავებები და რეციდივები ხშირად ართულებს ნაწლავის იერსინიოზის მიმდინარეობას. დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობა რამდენიმე დღიდან 3 თვემდეა.

ამჟამად არსებული კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ ნაწლავის იერსინიოზის გასტროენტეროკოლიტურ, აპენდიკულურ, ართრიტულ, სეფსისურ, წაშლილ და სუბკლინიკურ ფორმებს.

გ ა ს ტ რ ე ნ ტ ე რ ო კ ო ლ ი ტ უ რ მ ა. ნაწლავის იერსინიოზი შეტწილად მიმდინარეობს სწორედ ამ ფორმით. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 38—39°C-მდე. ავადმყოფი უჩივის საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, კუნთებისა და სახსრების ტკივილს. ინტოქსიკაციის ნიშნების მატებასთან ერთად ვითარდება გულისრევა და ღებინება, მუცელში ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ შეტვეთი ხასიათისაა. ტკივილი ლოკალიზდება უფრო ეპიგასტრიუმისა და მარჯვენა თემოს ფოსოს არეში. განავალი თხიერია, ზოგჯერ სისხლ-ლორწოიანი, დეფეკაციის სიხშირე აღწევს 10—15-ს. დაავადების ხანგრძლივობა 2—3-დან 16 დღემდეა. მსუბუქ შემთხვევებთან ერთად გვხვდება მძიმე ფორმა, რომელიც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს. გვხვდება ყველა ასაკში, ძირითადად კი 10 წლამდე ბავშვებში.

ა პ ე ნ დ ი კ უ ლ უ რ ი ფ ო რ მ ა. კლინიკურად ძლიერ წაავაგვს მწვავე აპენდიციტს. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით, გულისრევით, ღებინებით, მუცლის ტკივილით, რომელიც ლოკალიზდება ილეოცეკალურ არეში. ზოგჯერ, განსაკუთრებით იერსინიოზული მეზადენიტის დროს, დაავადების მე-3 დღეს ავადმყოფს მუცელში ტკივილი აღარ აქვს და დგება ნათელი პერიოდი, რომელიც გრძელდება 3—4 დღე. შემდეგში ისევ იწყება უფრო ინტენსიური ტკივილი. მუცლის პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა და ყურყური ილეოცეკალიურ არეში, აქვე შეიძლება გადიდებული ლიმფური კვანძების გასინჯვა. მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს უფრო მოგვიანებით. როგორც წესი, ასეთ შემთხვევაში აღგენენ მწვავე აპენდიციტის დიაგნოზს. ოპერაციის დროს აღმოჩნდება ლიმფადენიტი, თემოს ნაწლავის დისტალური ნაწილის ჰიპერემია, შეშუპება და ჭიანაწლავის კატარული ანთება, შეიძლება იყოს ჩირქოვანი ანთებაც. მეზენტერიტი, ილეიტი, აპენდიციტი ვითარდება ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად ან ერთად. ზოგჯერ ოპერაციის დროს ჭიანაწლავზე მიკროსკოპულად არ აღინიშნება ცვლილებები, ამავ დროს ვლინდება მწვავე მუცლის სიმპტომები, ამიტომ ასეთ ფორმას ზოგიერთი ავტორი ფსევდო-აპენდიკულურს უწოდებს. დაავადების აპენდიკულური ფორმა ხშირად გვხვდება 10-30 წლის ასაკის პირებში.



**ართრიტული ფორმა.** დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ცხელება  $/38^{\circ}-39^{\circ}\text{C}/$ , თავის, კუნთებისა და სახსრების ტკივილო, არცთუ იშვიათად მუცლის ტკივილი და ფაღარათი. მე-2 კვირიდან პოლიართრიტი და შედარებით იშვიათად მონოართრიტი ვითარდება. ზიანდება როგორც დიდი სახსრები, ასევე მცირე-ფალანგებში სახსრები. ისინი შესივებულია, მათი მფარავი კანი ჰიპერემიულია, მოძრაობა შეზღუდულია და მტკივნეული. ამ ფორმას არცთუ იშვიათად თან ერთვის კვანძოვანი ერთიემა, კონიუნქტივიტი, მიოკარდიტი, ჰეპატიტი და ურეთრიტი. ართრიტულ ფორმას გახანგრძლივებული მიმდინარეობა აქვს.

**ს ე ფ ს ი ს უ რ ი ფ ო რ მ ა** უფრო ხშირია მოხუცებულობისა და ჩოლასაკში. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, გულისრევით, ღებინებით, თავის ტკივილით. ტემპერატურა რემისიული ან უსწორო ტიპისაა, თან სდევს შემცივნება და ოფლიანობა. კანზე ხშირად აღინიშნება რეოზეოლური, მაკულურ-პაპულური ან ჰემორაგიული გამონაყარი. ყველა შემთხვევაში ღვიძლი და ელენთა გადიდებაა. არცთუ იშვიათად გამოვლინდება სიყვითლე. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ანემია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და მომატებული ედს. ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა.

**წ ა შ ლ ი ლ ი ფ ო რ მ ი ს** შემთხვევაში დიაგნოზის დადგენა შეიძლება მხოლოდ ეპიდემიოლოგიური ანამნეზისა და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე, რადგან დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქი დიარეის მოვლენებით. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური. აღინიშნება ყურყური და ტკივილი ილეოცეკალურ არეში.

**ს უ ბ კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ფ ო რ მ ი ს** შემთხვევაში დაავადების კლინიკური ნიშნები არ არის გამოხატული, ნაწლავის იერსინიოზის სუბკლინიკურ ფორმას გამოავლინებენ კვების ბლოკის მუშაკებისა და დაავადების კერაში კონტაქტირებულების აქტიური გამოკვლევისას.

ნაწლავის იერსინიოზი უძრავლეს შემთხვევაში-მიმდინარეობს მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით. პროგნოზი კეთილსაიმედოა, გარდა სეფსისური ფორმისა, როცა მოსალოდნელია ლეტალური გამოსავალი.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** დაავადების დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს და ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგებს.

**ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის უნდა აიღონ განავალი, სისხლი, ზურგის ტვინის სითხე, ლიმფური კვანძები, ჩირქროვების** შიგთავსი, ამოკეთილი ნაწლავის ნაწილები, ჭიანაწლავი, პარენტალური ორგანოები და სხვ. დასათესად იყენებენ მკვრივ საკვებ ნივთიერებას და ფოსფატბუფერულ ხსნარს  $/\text{pH } 7,2-7,4/$ .

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია აგლუტინაციის რეაქცია და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია წყვილი შრატების მეთოდით. ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისნეულები გამოიხსნება მე-2—3 კვირაში. აგლუტინაციის რეაქციისთვის დიაგნოსტიკურ ტიტრად მიიჩნეულია 1:80 და მეტი, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციისთვის კი — 1:160 და მეტი.

ნაწლავის იერსინიოზის დიფერენციული დიაგნოსტიკა დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ ფორმებზე. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამოირიცხონ: სალმონელოზი, დიზენტერია, ფსევდოტუბერკულოზი, საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია, მწვავე აპენდიციტი, რევმატიზმი, ვირუსული ჰეპატიტი, სეფსისი და სხვ. /დიფერენციული დიაგნოსტიკა იხილეთ ფსევდოტუბერკულოზის თავში/.

**მკურნალობა.** სამკურნალო საშუალებების დანიშვნა დამოკიდებულია კლინიკურ ფორმასა და დაავადების სიმძიმეზე. მწვავე პერიოდში საჭიროა წოლითი რეჟიმი. მსუბუქად მიმდინარე გასტრიტი და გასტროენტერიტი მკურნალობას არ საჭიროებს. საშუალო და მძიმე შემთხვევებში რეკომენდებულია როგორც პათოგენური მკურნალობა წყალ-მარილოვანი ხსნარებითა და სიმპტომური საშუალებებით, ასევე ეტიოტროპული მკურნალობა. ანტიბიოტიკებიდან შედარებით ეფექტურია: ლევომცეტინი — 0,5—4-ჯერ დღეში, ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები — 0,3—4-ჯერ დღეში, ამინოგლიკოზიდებიდან — კანამიცინი, გენტამიცინი, ნეომიცინი და სტრეპტომიცინი, ნიტროფურანებიდან — ფურაზოლიდონი — 0,1—3-ჯერ დღეში. ეტიოტროპული მკურნალობა გრძელდება საშუალოდ 7—10 დღე.

**პროფილაქტიკა.** უნდა განახორციელონ ისეთივე ღონისძიებების კომპლექსი, როგორც ფსევდოტუბერკულოზის დროს. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

## ტულარემია /Tularemia/

ტულარემია მწვავე ზოონოზური დაავადებაა, ახასიათებს ცხელება, ლიმფადენიტი და ინტოქსიკაცია, ბუნებრივ-კეროვანი გავრცელება.

**ისტორიული ცნობები.** 1910 წელს კალიფორნიაში, ტბა ტულარეს ნაპირებზე შავი ჭირის ბუნებრივი კერის შესწავლის დროს მაკ-კოიმ აღწერა ცხოველთა შავი ჭირის მსგავსი დაავადება. 1911 წელს მაკ-კოიმ და ჩეპინმა დაავადებული ცხოველებიდან გამოყვეს გამომწვევი, რომელსაც აღმოჩენის ადგილის მიხედვით უწოდეს *Bacterium tularensis*, უფრო მოგვიანებით /1920—1921წწ./ ფრენსისმა ეს დაავადება აღწერა ადამიანებში და მას ტულარემია უწოდა.

შემდგომში დადგინდა, რომ ტულარემია ამერიკის, ევროპისა და

აზიის ქვეყნებში ცნობილი იყო სხვადასხვა სახელწოდებით: „ბაჭის ან კურდღლის დაავადება“, „თაგვის დაავადება“, „შავი ჭირის მსგავსი დაავადება“ და სხვ. რუსეთში ტულარემია პირველად გამოავლინეს ასტრახანთან 1877 წელს დენერმა და 1897 წელს გალანინმა. 1878 წელს ტულარემიის კლინიკა აღწერა ს.პ. ბოტკინმა. საბჭოთა კავშირში ტულარემია რეგისტრირებულია 1926 წლიდან.

**ეტიოლოგია.** ტულარემიის გამომწვევი *Francisella tularensis Francisella*-ს გვარსა და *Brucellaceae*-ს ოჯახს მიეკუთვნება. იგი მცირე ზომის /0,1–0,5 მკმ/ პოლიმორფული კოკის მსგავსი, უმოძრაო, გრამუარყოფითი ჩხირია, წარმოქმნის კაფსულას. შავი ჭირის გამომწვევისგან განსხვავებით, ბიპოლარული შეღებვა არ ახასიათებს. აერობია, იზრდება საკვებ ნიადაგებზე, რომელსაც დამატებული აქვს ცისტინი, გლუკოზა, კვარცხის გული, ლეიძლის, ელენთის ან ტვინის ქსოვილი. ფერმენტული აქტივობა სუსტად აქვს გამოხატული.

ტულარემიის გამომწვევს გავრცელების მიხედვით სხვადასხვა სახელწოდება აქვს. ევროპაში გავრცელებულია ე. წ. პოლარქტიკული შტამი, იაპონიის კუნძულებზე — იაპონური შტამი, ყაზახეთში — აზიური, ხოლო ამერიკაში — ნეარქტიკული.

ტულარემიის გამომწვევის ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია გარსისა /Vi/ და სომატური /O/ ანტიგენით. იმუნოგენური და ვირულენტური თვისებები ძირითადად განპირობებულია გარსის ანტიგენით. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძნობიარეა თეთრი თაგვი და ზღვის გოჭი. ტულარემიის გამომწვევი მგრძნობიარეა სტრეპტომიცინის, ლევომიცეტინის, ტეტრაციკლინის, მონომიცინისადმი, მდგრადია პენიცილინისადმი.

ბაქტერიები კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას; პოლარქტიკული შტამი წყალსა და ნიადაგში  $+4^{\circ}\text{C}$ -ზე ძლებს 4 თვეს,  $1^{\circ}\text{C}$ -ზე — 9 თვეს. ნეარქტიკული შტამი ნაკლებგამძლეა. გაყინულ პროდუქტებსა და ცხოველებში ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას 3–6 თვის განმავლობაში. დუღილი მაშინვე ანადგურებს,  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე გაცხელება — 20 წუთში,  $20-25^{\circ}\text{C}$ -ზე კი ძლებს 20–40 დღე. პირდაპირი მზის სხივები და ქლორირებული წყალი მოქმედებს დამღუპველად. სადუხინფექციო ხსნარების /ლიზოლის, სულემის, ქლორამინის, ქლორიანი კირისა და სხვ./ ზეგავლენით ტულარემიის ბაქტერიები 2–5 დღეში ნადგურდებიან, ეთილის სპირტის გავლენით კი — 1 წუთში.

**ეპიდემიოლოგია.** ტულარემიის ბუნებრივი კერები გვხვდება საბჭოთა კავშირის 14 რესპუბლიკაში. საერთოდ დაავადებას უბიკვინტარული გავრცელება ახასიათებს — გვხვდება ევროპაში, ამერიკაში, აზიაში. საქართველოში ძირითადად იგი ერთეული შემთხვევების სახით არის რეგისტრირებული აღმოსავლეთ რაიონებში.

დაავადების ძირითად რეზერვუარს ქმნიან მღრღნელები, განსაკუთრებით წყლის ვირთაგვა /*Arviola terrestris*/, აგრეთვე ონდატრები, მინდვრის რუხი თაგვები /*Microtus arvalis*/, სახლის თაგვები /*Mus decumanus*/, გარეულ ცხოველთა უმრავლესობა და შინაური ცხოველები/ კურდღელი, ღორი, ცხვარი, მსხვილფეხა რქოსანი და სხვ./ დადგენილია ინფექციის არსებობა მოლუსკებშიც. ცხოველთა ინფიცირება ხდება ალიმენტური გზით, ინფიცირებული წყლისა და საკვების მიღების შედეგად.

საბჭოთა კავშირში ინფექციის წყაროსა და ადამიანის დაინფიცირების პირობების მიხედვით არჩევენ 6 ტიპის ბუნებრივ კერას: ჭაობის, მინდვრის, ტყის, ველის, უდაბნოსა და ტუნდრის. სხვადასხვა ბუნებრივ კერებში ეპიზოოტიური და ეპიდემიური პროცესი სხვადასხვა ინტენსივობითაა გამოხატული. ზოგიერთ კერაში ადამიანის ინფიცირებისთვის მეტი ხელშემწყობი პირობებია. ბუნებრივი კერის თავისებურებების გარდა, ეპიდემიური პროცესის ხასიათზე გავლენას ახდენს ადამიანის საქმიანობა, წელიწადის დრო და სხვა ფაქტორები.

ტულარემიის შემთხვევები ხშირია ინფექციის ბუნებრივი კერების მომიჯნავე სოფლის მეურნეობის რაიონებში, მინდვრის სამუშაოების დროს, კურდღლებზე, ონდატრებსა და წყლის ცხოველებზე ნადირობისას, საქონლის დაკვლის დროს, ვირთაგვებით დაბუდებული ზვინების გალენჯისას და სხვ. არაბუნებრივ კერებში ტულარემიის შეტანა მოსალოდნელია მარცვლეულით, ფურაჟით ან სხვა პროდუქტებით.

ტულარემიის გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება კანის უმნიშვნელო განაკაწრიდან, პირის ღრუს, ხახის, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტისა და სასუნთქი გზების დაუზიანებელი ღორწოვანიდან. ადამიანი ინფიცირდება უპირატესად მღრღნელების მატების პერიოდში. როგორც ცხოველის, ისე ადამიანის დაავადებაში ყველაზე დიდი როლი მიეკუთვნება ინფიცირებულ წყალს. დაავადებული ადამიანი გადამდები არ არის. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი.

ტულარემიას ახასიათებს მრავლობითი ინფექციის წყარო და გადაცემის გზები. არჩევენ ინფექციის გადაცემის 4 გზას: კონტაქტურს, ალიმენტურს, ასპირაციულსა და ტრანსმისიულს.

1. კონტაქტური გზით ინფექციის გადაცემისას ინფიცირებულ მღრღნელებთან, წყალთან და პროდუქტებთან კონტაქტის შემთხვევაში გამომწვევი შეიჭრება კანსა და ღორწოვანიდან, ვითარდება სხვადასხვა ლოკალიზაციის ბუბონური ფორმა;

2. ალიმენტური გზით დაავადება ვითარდება ინფიცირებული წყლისა და პროდუქტების მიღებისას. კლინიკურად გამოვლინდება ტულარემიის ნაწლავის ან ანგიურ-ბუბონური ფორმა;

3. ასპირაციული გზა ხორციელდება ინფიცირებული მარცვლეული პროდუქტებისა და ფურაჟის დამუშავებისას. ამ დროს ვითარდება ტულარემიის ფილტვის, უფრო იშვიათად ნაწლავის ფორმა;

4. ტრანსმისიული გზის დროს ადამიანი ავადდება ინფიცირებული მწერის კბენის ან შეხელების შედეგად. კლინიკურად გამოვლინდება ტულარემიის წყლულოვან-ბუბონური ფორმა. გადამტანები არიან სხვადასხვა ტიპი /უფრო ხშირად იქსოდეს ტიპის/, კოლო, რწყილი და სხვ.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** გ.პ. რუნდევის მიხედვით ტულარემიის პათოგენეზი შედგება 7 ფაზისგან: 1.გამომწვევის მოხვედრა და პირველადი ადაპტაცია; 2.რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ლიმფოგენური გზით გამომწვევის დაბუდება; 3.გამომწვევის გამრავლება ლიმფურ კვანძებში, პირველადი რეგიონულ-კეროვანი და ზოგადი რეაქციები; 4.ინფექციის ჰემატოგენური გენერალიზაცია /ბაქტერიემია/; 5.შინაგანი ორგანოების სპეციფიკური დაზიანება და მეორადი კერების წარმოქმნა; 6.ალერგიული რეაქცია და 7.გამოჯანმრთელება.

ტულარემიის დროს დაავადების კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ინფექციის შეჭრის გზაზე. გამომწვევი ორგანიზმში მოხვდება კანის, თვალის, პირის დრუს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი გზების ლორწოვანების გზით. კანის გზით მიკრობის მოხვედრისას ამ ადგილას ზოგჯერ ვითარდება მცირე ზომის ინფილტრატი. შეჭრის ადგილიდან მიკრობები ხვდებიან და მრავლდებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, რის შედეგად ვითარდება ლიმფური კვანძის ანთება, იგი დიდდება და წარმოიქმნება ე.წ.ბუბონი. ვითარდება ადენიტი და პერიადენიტი; ეს უკანასკნელი უმნიშვნელოდაა გამოხატული, რითაც ტულარემიის ბუბონი განსხვავდება შავი ჭირის ბუბონისგან. მიკრობთა დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული ენდოტოქსინი გადადის სისხლში და ინტოქსიკაციას იწვევს. თუ მიკრობებმა გადალახეს ლიმფური კვანძის ბარიერი, გადადიან სისხლში და იწყება ინფექციის გენერალიზაცია /ბაქტერიემია/, რასაც მოსდევს შინაგანი ორგანოების დაზიანება, მეორადი ბუბონების წარმოქმნა, ორგანიზმის ალერგიული რეაქცია. აღნიშნული ფაზის შემდეგ დგება გამოჯანმრთელების პერიოდი. სპეციფიკური პროცესის უკუგანვითარებას საკმაოდ ხანგრძლივი დრო სჭირდება. პათოგენეზის ყველა ფაზა ზოგჯერ ასე თანამიმდევრულად არ ვითარდება. არცთუ იშვიათად პროცესი პირველი სამი ფაზით შეიძლება შემოიფარგლოს.

ტულარემიის დროს შინაგან ორგანოებსა და ლიმფურ კვანძებში წარმოიქმნება 1—4 მმ დიამეტრის მოთეთრო-ყვითელი ფერის კვანძები, ცენტრში ნეკროზით და დეგენერაციული ცვლილებებით, რომლებიც ირგვლივ შემოფარგლულია ეპითელიოიდური, ლიმფოიდური

გიგანტური უჯრედებით და პოლიმორფულობითიანი ლეიკოციტებით. ეს ე.წ. ტულარემიისეული სპეციფიკური გრანულომები მიკროსკოპულად ტუბერკულოზური ხორკლის მსგავსნი არიან.

გრანულომატოზული პროცესი განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. პირველადი ლიმფოგენური ბუბონები ჩირქდება; მეორად ბუბონებში კი, რომლებიც ჰემატოგენურად წარმოიქმნებიან, გრანულომატოზური პროცესი დაჩირქების გარეშე მიმდინარეობს. ტულარემიის დროს მოსალოდნელია ლიმფური კვანძის მასიური ნეკროზი; წყლულოვან-ბუბონური ფორმის დროს კვანძი წყლულდება.

ელენთა გადიდებულია, მასში აღმოაჩენენ მრავლობით გრანულომებსა და წვრილკეროვან ნეკროზს. კაფსულაში ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაციაა, სისხლძარღვებში კი — პროლიფერაციული ვასკულიტის მოვლენები. დეიდშიც მრავლობითი გრანულომებია, რომლებშიც აღინიშნება წვრილკეროვანი კახეოზური და ცხიმოვანი გადაგვარება. მსგავსი ცვლილებები ვითარდება თირკმლებშიც. ტულარემიის სეფსისური ფორმის შემთხვევაში გულის კუნთში ნახულობენ კეროვან ინფილტრატებს, პარენქიმულ, ცილოვან და ცხიმოვან დისტროფიას, რასაც ხშირად თან სდევს კარდიომიოციტების ნეკროზი, შემდგომში წვრილკეროვანი ფიბროზის განვითარება. ფილტვის პარენქიმასა და ბრონქების ლიმფურ კვანძებში წარმოიქმნება გრანულომები, ტუბერკულოზის მსგავსი ხაჭოსებრი გადაგვარებით. იშვიათად სპეციფიკურ გრანულომებს ნახულობენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშიც.

ტულარემიის ანგინურ-ჯირკკლოვანი ფორმის შემთხვევაში უფრო ხშირია ერთ-ერთი ნუშურა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია, ნეკროზი და დაწყლულება. ყბისქვეშა და კისრის /ზედა ნაწილში/ ლიმფური კვანძები გადიდებულია. თვალბუბონური ფორმისას ქუთუთოს ლორწოვანზე ვითარდება პირველადი კვანძები, რომლებიც დაწყლულდება და დაჩირქდება. ნაწლავის ფორმის შემთხვევაში ზიანდება მეზენტერიული ლიმფური კვანძები. ნაწლავის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, გამოხატულია გრანულაცია, ნეკროზი და წყლულები. ფილტვის პირველადი ფორმისას ვითარდება ლარინგოტრაქეობრონქიტი და მსხვილკეროვანი პნევმონია, რომელიც ხშირად პლევრიტით რთულდება. სასუნთქ გზებში ჩირქოვანი და ნეკროზული უბნები ერთიანდება და ხაჭოსებრ გადაგვარდება, რითაც პროცესი ტუბერკულოზურს წააგავს.

**კლინიკა.** პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ ტულარემიის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: 1. ბუბონურს; 2. წყლულოვან-ბუბონურს; 3. თვალ-ბუბონურს; 4. ანგინურ-ბუბონურს; 5. ფილტვის; 6. ნაწლავის, ანუ აბდომინურს და 7. პირველად-სეფსისურს, ანუ გენერალიზებულს.

დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობის მიხედვით ტულარე-  
მია შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და რეციდივული; სიმძიმის  
მიხედვით — მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე. დაავადებას კლი-  
ნიკური პოლიმორფიზმი ახასიათებს: უმსუბუქეს, ლიმფოადენოპათიით  
მიმდინარე ფორმებთან ერთად გვხვდება ელვისებრი ფორმა ტოქსი-  
კოზითა და ლეტალური გამოსავლით.

ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 14–20 დღემდეა, სა-  
შუალოდ 3–7 დღე. დაავადება უფრო ხშირად იწყება სწრაფად, პროლ-  
რომული ნიშნების გარეშე, შემცივნებით და ტემპერატურის მომატე-  
ბით  $38^{\circ}$ – $40^{\circ}$ C-მდე. დასაწყისშივე გამოხატულია თავის ძლიერი ტი-  
ვილი, თავბრუ, სისუსტე, კუნთების ტკივილი /განსაკუთრებით ზურ-  
გის, წელის, ქვედა კიდურების/, მძიმე შემთხვევებში — ლებინება,  
ანორექსია, უძილობა, აგზნებადობა, იშვიათად აპათია. ავადმყოფს სა-  
ხე წამოწითლებული აქვს, სკლერები ინიციერებული, გამოხატულია  
კონიუნქტივიტი, პირის ღრუს ლორწოვანზე წერტილოვანი სისხლ-  
ჩაქცევები, ენა შელესილია, მორუხო-თეთრი ნაღებით დაფარული. და-  
ავადების მე-3–4 დღიდან ზოგჯერ კანზე წარმოიქმნება ერთეული,  
პაპულური, ვეზიკულური ან პეტექიური ხასიათის გამონაყარი. ტემპე-  
რატურა რემისიული, ინტერმისიული ან მუდმივი ხასიათისაა, ხან-  
გრძლივდება 1-დან 4 კვირამდე. გამოჯანმრთელების პერიოდში დიდ-  
ხანს რჩება უსწორო სუბფერულიტიტი.

ტულარემიის ყველა ფორმას ახასიათებს სხვადასხვა ხარისხით  
გამოხატული ლიმფადენოპათია. დაავადების მწვავე ფორმისას პერი-  
ფერიულ სისხლში გამოხატულია ლეიკოპენია, მარცხნივ გადახრა,  
ნეიტროფილებში ტოქსიკური მარცვლოვნება, ლიმფოციტოზი, მონო-  
ციტოზი, ეოზინოპენია და ზომიერად მომატებული ედს, დაავადების  
მძიმე ფორმისას კი, პირიქით, — ლეიკოციტოზი, ანეოზინოფილია და  
ედს-ის მნიშვნელოვანი მომატება. შარდის მხრივ დამახასიათებელია  
ზომიერი ალბუმინურია, ცილინდრურია და ჰემატურია. დაავადების  
საერთო ხანგრძლივობა 1–3 თვეა, ქვემწვავე და რეციდივული ფორმის  
შემთხვევაში — 6 თვე.

ზემოაღწერილ საერთო ნიშნების გარდა, ტულარემიის თითოეულ  
კლინიკურ ფორმას დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აქვს.

1. ბუბონური ფორმა 10–14%-ში გვხვდება. კანის გზით მიკ-  
რობის შეჭრისას 2–3 დღეში ვითარდება რეგიონული ლიმფური კვან-  
ძების ანთება — ლიმფადენიტი. ლიმფური კვანძები მნიშვნელოვნად  
დიდება და მტკივნეულია. ეს ე.წ. ტულარემიული ბუბონია, რომე-  
ლიც შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი ბუბო-  
ნი წარმოიქმნება ლიმფოგენური, მეორადი კი — ჰემატოგენური გზით.  
ბუბონი შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი, ცალმხრივი ან ორ-



სურ.67. ტულარემია. ბუბონური ფორმა

მხრივი. ბუბონის ლოკალიზაცია სხვადასხვაა და დამოკიდებულია ინფექციის შეჭრის ადგილზე. მონადირეებს უფრო ხშირად ბუბონი უვითარდება ილღის ქვეშ. საერთოდ უფრო ხშირად ზიანდება ილღის, საზარდულისა და ბარძაყის ლიმფური კვანძები. ბუბონის კონტურები კარგადაა გამოკვეთილი, თხილისოდენა ან ქათმის კვერცხისოდენაა. უფრო ხშირად პროცესში ჩაერთვის რეგიონული ლიმფური კვანძების ჯგუფი, ზოგჯერ პროცესი ვრცელდება კვანძების ირგვლივ ქსოვილზეც და პერიადენიტი ვითარდება. ბუბონის მფარავი კანი ხანგრძლივად ინარ-

ჩუნებს ნორმალურ შესახედაობას /სურ. 67/.

ბუბონის მტკივნეულობა თანდათან მცირდება, იწყება უკუგანვითარების პერიოდი და იგი ნელა გაიწოვება 1—4 თვის განმავლობაში. 30—50%-ში დაავადების დაწყებიდან 2—4 კვირის შემდეგ პირველადი ლიმფოგენური ბუბონი შეიძლება დაჩირქდეს. ასეთ შემთხვევებში ბუბონი რბილდება, მისი მფარავი კანი შეშუპდება, შემდეგ რომელიმე ადგილას გაიხსნება და გადმოედინება სქელი, უსუნო ჩირქი, რომელშიც აღმოჩნდება ტულარემიის მიკრობები. ფისტულა ნელა ხორცდება და ნაწიბურდება. ზოგჯერ შეიძლება კვანძის ქსოვილი შეიცვალოს შემაერთებელი ქსოვილით და განვითარდეს ბუბონის სკლეროზი.

2. წყლულოვან-ბუბონური ფორმა 70—80%-ში გვხვდება. ბუბონური ფორმისგან განსხვავებით, ამ დროს მიკრობები ორგანიზმში შეიჭრებიან დაზიანებული კანის გზით /ჭრილობა, განაკაწრი, მწერის ნაკბენი ადგილი/. ამიტომ წყლულოვან-ბუბონური ფორმის დამახასიათებელია გამომწვევის შეჭრის ადგილას ლოკალური პროცესის განვითარება: პირველ 4 დღეში გამოვლინდება ლაქა, პაპულა, პუსტულა, შემდეგ კი წყლული, რომელიც იფარება მუქი ქერქით, ბოლოს შეხორცდება და ნაწიბური წარმოიქმნება. ვითარდება პირველადი ბუბონები.

ბუბონური და წყლულოვან-ბუბონური ფორმის შემთხვევაში გამოხატულია ინტოქსიკაცია, ცხელება, რომელიც ზოგჯერ ორტალღიანია და ეცემა ლიზისით.



3. თ ვ ა ლ - ბ უ ბ ო ნ უ რ ი ფ ო რ მ ა 1—4%-ში გვხვდება. იგი ვითარდება ტულარემიის გამომწვევის თვალის ლორწოვან გარსზე მოხვედრისას. ჩვეულებრივ, პროცესი ცალმხრივია. ვითარდება მძიმე კონიუნქტივითი; ავადმყოფი უჩივის ქავილს, ცრემლის დენას, მხედველობის დაქვეითებას. მკურნალობის გარეშე პროცესი პროგრესირებს. თვალის გარსებზე წარმოიქმნება სქელი მოყვითალო ჩირქით დაფარული პაპულები და წყლულები. კონიუნქტივაზე კი — მოყვითალო ფერის წანახარდები. ქუთუთო მკვეთრად შეშუპდება, პროცესი შეიძლება გავრცელდეს საცრემლე პარაკზეც. ვლინდება რეგიონული ლიმფადენიტი — ყბისქვეშა, კისრისა და ყურის ირგვლივი ლიმფური კვანძები დიდდება. ბუბონის გამოსავალი ამ შემთხვევაშიც სამგვარია: შეწურვა, დაჩირქება ან სკლეროზი. დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, გრძელდება რამდენიმე კვირას ან თვეს და მთავრდება გამოჯანმრთელებით. ორივე თვალის დაზიანების შემთხვევაში აღწერილია ლეტალური გამოსავალიც.

4. ა ნ გ ი ნ უ რ - ბ უ ბ ო ნ უ რ ი ფ ო რ მ ი ს ა ს გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება ალიმენტური გზით. ხეშმადწერილ ზოგად მოვლენებთან /ცხელება, ინტოქსიკაცია/ ერთად დაავადების მე-3—4 დღიდან ვითარდება ტონზილიტი, უფრო ხშირად ცალმხრივი. შეშუპებულ და ჰიპერემიულ ნუშურებზე მონაცრისფრო-თეთრი ფერის, დიფთერიის მსგავსი ნადები წარმოიქმნება. იგი დასაწყისში კუნძულების სახითაა, შემდეგ კი ერთიანდება. ავადმყოფს აწუხებს ყელის ტკივილი და ყლაპვის გაძნელება. პროცესი იშვიათად ვრცელდება სასახე, ნაქზე, საყლაპავი მილისა და პირის ღრუს ლორწოვანზე. მსუბუქ შემთხვევებში ტონზილიტი შეიძლება იყოს კატარული; საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმისას კი — ნეკროზულ-წყლულოვანი. ნეკროზულ-წყლულოვანი ტონზილიტის დროს წარმოიქმნება ღრმა წყლულები, რომელთა შეხორცება ნელა, შემდგომი დანაწიბურებით მიმდინარეობს. ტონზილიტის პარალელურად ვითარდება ყბისქვეშა და კისრის ლიმფადენიტი. ბუბონებს აქვს დაჩირქებისადმი ტენდენცია. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს კვანძის სკლეროზიც, ანგინურ-ბუბონური ფორმის შემთხვევაში საჭიროა დიფთერენციული დიაგნოსტიკით — დიფთერიის, სტრეპტოკოკური ანგინის, ინფექციური მონონუკლეოზისა და სხვ. გამორიცხვა.

5. ნ ა წ ლ ა ვ ი ს , ა ნ უ ა ბ დ ო მ ი ნ უ რ ი ფ ო რ მ ი ს დამახასიათებელია მეზენტერიული ლიმფური კვანძების დაზიანება და ბუბონების განვითარება. დაავადება იწყება მაღალი ცხელებით, მუცლის, თავისა და კიდურების ტკივილით. ავადმყოფს აღენიშნება დისპეფსიური მოვლენები: გულისრევა, განმეორებითი ღებინება, უმადობა, მეტეორიზმი,

ყაბზობა, ზოგჯერ ფაღარათი. ენა დაფარულია მორუხო-თეთრი ნადე-  
ბით, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, მუცელი მტკივნეულია.  
არცთუ იშვიათად გამოვლინდება მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნე-  
ბი, რაც მწვავე მუცლის შთაბეჭდილებას ქმნის.

6. ტულარემიის ფილტვის ფორმა შეიძლება იყოს პირ-  
ველადი და მეორადი. პირველადი ფორმა ასპირაციული გზით ინფიცირ-  
ებისას ვითარდება. ავადდებიან ლაბორატორიის თანამშრომლები და  
სოფლის მეურნეობის მუშაკები მარცვლეულისა და ფურაჟის დამუშა-  
ვების დროს.

ფილტვის მეორადი ფორმა შეიძლება გამოვლინდეს ტულარემიის  
ყველა კლინიკური ფორმის შემთხვევაში. იგი ვითარდება ჰემატოგენურ-  
ად, გვხვდება 10—30%-ში.

ფილტვის პირველადი ფორმა ბრონქიტის ან პნევმონიის სინდრო-  
მით მიმდინარეობს. პნევმონიური ვარიანტი იწყება ძლიერ სწრაფად,  
შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, ძლიერი ოფლიანობით. ავადმ-  
ყოფს აწუხებს ტკივილი მკერდში, მშრალი ხველა. იშვიათად შეიძ-  
ლება გამოვლინდეს ლორწოვან-ჩირქოვანი ან სისხლიანი ნახველი.  
ფილტვებზე მოისმის ჯერ მშრალი, შემდეგ კი სველი, კრეპიტული  
ან წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. დაავადების მე-7—8 დღეს რენტგენო-  
ლოგიურად აღმოჩნდება პარატრაქეული და მედიასტინუმის ლიმფურ-  
ი კვანძების გადიდება, ფილტვის გაძლიერებული სურათის ფონზე  
კეროვანი, სეგმენტური, ლობალური და დისემინირებული ხასიათის  
ანთებადი ცვლილებები. ტულარემიული პნევმონია შეიძლება გართულ-  
დეს აბსცესით, ბრონქოექტაზიით, პლევრიტით. ასეთ შემთხვევებში  
პროცესი ხანგრძლივდება და იჩენს მიდრეკილებას რეციდივებისაკენ.  
ფილტვის დაზიანებული უბნების დანეკროზების შედეგად ვითარდება  
სხვადასხვა ზომის ღრუები ე.წ. ტულარემიული კავერნები. ნარჩენი  
მოვლენები რჩება 4—5 თვემდე. ზოგჯერ გამწვაებები და რეციდივები  
ერთ წლამდეც გასტანს, ამიტომ ასეთი ავადმყოფები ხანგრძლივ დის-  
პანსერულ მეთვალყურეობას საჭიროებენ.

ბრონქიტული ვარიანტი წააგავს გაურთულებულ გრიპს. იგი მსუბუ-  
ქად მიმდინარეობს და 8—10 დღეში გამოჯანმრთელებით მთავრდება.  
ავადმყოფს აწუხებს მკერდის უკან ტკივილი, მშრალი ხველა. ფილტვებ-  
ზე მოისმის მშრალი ხიხინი, ტემპერატურა სუბფებრილურია, ინტოქსი-  
კაცია უმნიშვნელოა და გამოხატული, ზიანდება ბრონქული, პარატრა-  
ქეული, მედიასტინუმისა და გულმკერდის ლიმფური კვანძები.

7. გენერალიზებული, ანუ პირველად-სეფსისური  
ფორმა 10—15%-ში გვხვდება, დაავადება იწყება სწრაფად, ტემპერა-  
ტურის მომატებით 39,5<sup>0</sup>—40<sup>0</sup>C-მდე. ტემპერატურა ტალღისებრი ხა-  
სიათისაა და 1 თვემდე ხანგრძლივდება. დაავადების დასაწყისშივე გა-  
მოხატულია მკვეთრი ტოქსიკოზი: გულისრევა, ღებინება, გონების და-

კარგვა, ბოღვა, ანორექსია. ტულარემიის სეფსისური ფორმის შემთხვევაში პემატოგენურად წარმოიქმნება მეორადი ბუბონები, რომლებიც ინფექციის შეჭრის კართან არ არის დაკავშირებული, ნაკლებმტკივნეულია და არ ახასიათებს დაჩირქება. პირველ დღეებიდანვე გულის ტონები მოყრუებულია, აღინიშნება პულსის ლაბილობა, სისხლის წნევის დაქვეითების ტენდენცია. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ზომიერი ლეიკოციტოზი ლიმფოციტოზით, მონოციტოზით და ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრით, ელს მომატებულია — 40—50 მმ/საათში.

დაავადების მეორე ნახევარში ქვედა და ზედა კიდურებზე, ზოგჯერ სახეზე, კისერსა და მკერდზე ჩნდება სიმეტრიული გამონაყარი /ე.წ. ტულარემიული „ხელთათმანები“, „გეტრები“, „წინდები“, „საყელო“, „ნიღაბი“/. გამონაყარი დასაწყისში მოვარდისფროა, შემდეგში კი მოწითალო-მოლურჯო ელფერს ღებულობს. გამონაყარს ზოგჯერ თან სდევს ტერფისა და მტევნის სახსრებისა და თითების შეშუპება და ტკივილი. 8—12 დღის შემდეგ იწყება კანის ქათოსებრი ან ფენოვანი აქერცვლა, რასაც მოსდევს ხანგრძლივი პიგმენტაცია.

გამოჯანმრთელების პერიოდი გახანგრძლივებულია, დიდხანს გამოხატულია აღინამია და შრომის უნარის დაქვეითება. მოსალოდნელია რეციდივიც. ტულარემიის გენერალიზებული ფორმა გვხვდება ლაბორატორიული ინფიცირების პირობებში. პოლიმორფული კლინიკური სურათის გამო ხშირად დიაგნოზის დროული დადგენა იკვიანებს, რაც განაპირობებს ლეტალურ გამოსავალს.

ტულარემიის გართულებებიდან აღსანიშნავია პნევმონია, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, ვეგეტო-ასთენიური სინდრომი, მიოკარდიო-დისტროფია, სახსრების ალერგიული დაზიანება და სხვ. ლეტალური გამოსავალი გვხვდება ტულარემიის გენერალიზებული, ფილტვისა და ნაწლავის ფორმების შემთხვევაში და საშუალოდ 0,5—1%-ს შეადგენს.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ტულარემიის საბოლოო დიაგნოზი ეყარება კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ადრეული კლინიკური დიაგნოზის დადგენა დაავადების სპორადული გავრცელებისა და კლინიკური ნიშნების ნაირსახეობის გამო ძალიან ძნელია. განსაკუთრებით საპასუხისმგებლოა შავი ჭირის ბუბონური ფორმის დროული გამორიცხვა. შავი ჭირის დროს გამოხატულია მკვეთრი ტოქსიკოზი. ბუბონი შეტად მტკივნეულია, პერიადენიტიც უფრო მნიშვნელოვნადაა გამოხატული. ტულარემიული პნევმონიის დროს სისხლიანი ნახველი ძლიერ იშვიათია, შავი ჭირის დროს კი — პათოგნომონურია.

სტრექტო-სტაფილოკოკური ჩირქოვანი ლიმფადენიტი ტულარემი-ისგან განსხვავებით, ადრე ჩირქდება, ახასიათებს მკვეთრი მტკივნეულობა, პერიადენიტი და ლიმფანგოიტი.

დიფთერიისგან განსხვავებით, ტულარემიული ანგინა უფრო მწვავედ იწყება, ხშირად ცალმხრივია, ნადებები ნუშურების გარეთ იშვიათად ვრცელდება.

გამონაყრის გამო ტულარემია შეიძლება შეგვეშალოს მუცლისა და პარტახტიან ტიფში, რომელთაგან განსხვავებით, ტულარემიის დროს გამონაყარი პოლიმორფული და სიმეტრიულია.

ლიმფადენოპათია გამოხატულია ბრუცელოზის დროსაც, მაგრამ ამ დროს ლიმფური კვანძები უმტკივნეულოა და მცირე ზომის.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გრიპის, ციმბირის წყლულის, პაროტიტის, ტუბერკულოზისა და სხვათა გამოსარიცხად.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან გამოყენებულია სეროლოგიური რეაქციები, კანის ალერგიული სინჯი და ბიოლოგიური ცდა.

სეროლოგიური რეაქციებიდან /აგლუტინაციის, პასიური ჰემაგლუტინაციის, იმუნოფლუორესცენციის/ ყველაზე ხელმისაწვდომია აგლუტინაციის რეაქცია. რეაქცია დადებითად არის მიჩნეული, თუ ტიტრი უდრის 1:100-ს და მატულობს დინამიკაში. ტიტრის მატება აღინიშნება დაავადების მეორე კვირიდან. პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია გამოყენებულია, როგორც ადრეული, ისე რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის მიზნით. ამ რეაქციაში ანტიგენად ხმარობენ ტულარემიის ერთროციტულ დიაგნოსტიკუმს. წინასწარი დიაგნოზის სასწრაფოდ დადგენის მიზნით მიმართავენ აგლუტინაციის რეაქციას სისხლის წვეთით ან მიკროსერორეაქციას. პირველ შემთხვევაში სასაგნე მინაზე ათავსებენ თითო-თითო წვეთ სისხლს, გამოხდილ წყალსა და დიაგნოსტიკუმს, მეორე შემთხვევაში კი ავადმყოფის სისხლის შრატის თითო წვეთს და დიაგნოსტიკუმს. თუ ავადმყოფის სისხლში ტულარემიის აგლუტინინებია, მაშინვე მოხდება აგლუტინაცია — სასაგნე მინაზე გამოიყოფა ფიჭვები.

კანის ალერგიული სინჯი სპეციფიკურია. კანში შეყავთ ალერგენი — ტულარინი 0,1 მლ-ის რაოდენობით. რეაქციას დადებითად მიიჩნევენ თუ 24—48 საათის შემდეგ ანტიგენის შეყვანის ადგილას წარმოიქმნება 0,5 სმ და მეტი დიამეტრის ინფილტრატი. საბოლოო პასუხს კითხულობენ მე-3—5 დღეს.

ბიოლოგიური ცდის ჩატარების მიზნით ზღვის გოჭს ან თეთრთაგვს კანქვეშ ან მუცლის ღრუში შეუყვანენ ავადმყოფის სისხლს /5—6 მლ/, კონიუნქტივიდან გამონაყოფს, ნატრიუმქლორის იზოტონურ ხსნარში განზავებულ ბუბონის პუნქტატს ან წყლულის უსკე-

რის ანაფხეკს. თუ მასალაში იყო ტულარემიის მიკრობები, ცხოველი მე-4—14 დღეზე იღუპება. დაღუპული ცხოველის სისხლს, ღვიძლიდან, ელენთიდან და ლიმფური კვანძებიდან აღებულ მასალას თესავენ კვერცხის გულის ნიადაგზე. გამომწვევს საბოლოოდ შეისწავლიან სპეციალურ ლაბორატორიებში.

**მკურნალობა.** ეტიოტროპული საშუალებებიდან გამოყენებულია სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი და კანამიცინი. სტრეპტომიცინს მოზრდილებს უნიშნავენ 0,5—1 გ-ს დღე-ღამეში, 8—10 დღის განმავლობაში. პრეპარატი შეყავთ კუნთებში. ფილტვისა და გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში სადღეღამისო დოზას ზრდიან 2 გ-მდე. ტეტრაციკლინის სადღეღამისო დოზაა 1,5—2 გ, ლევომიცეტინისა — 2 გ. ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტი იწყება 48—72 საათის შემდეგ. რადგან დაავადება ზოგჯერ იძლევა რეციდივს, ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა გაახანგრძლივონ ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 5—7 დღის განმავლობაში. მეორადი ფლორით გართულებისას დამატებით გამოიყენებენ ფართო სპექტრის სხვა ანტიბიოტიკებს. ვაქცინოთერაპიას ბოლო ხანებში აღერგიული რეაქციების გამო აღარ მიმართავენ.

პათოგენეზური თერაპიის ტაქტიკას განსაზღვრავს ის სინდრომი, რომლის ხარჯზე გამოხატულია დაავადების სიმძიმე. დეზინტოქსიკაციის მიზნით გამოყენებულია ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი; მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ პორმონთერაპიას, უნიშნავენ სადღესენსიბილიზაციო საშუალებებს, ვიტამინებს და სხვ.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ მკურნალობას. ბუბონის დაჩირქებამდე გამოიყენებენ სათბურებს, მალამოებს /კვერცხლისწყლის რუხი მალამო/ და ფიზიოპროცედურების /სოლუქსი, დიათერმია/. თუ ბუბონი დაჩირქდა, იგი უნდა გახსნან და გაათავისუფლონ ჩირქისა და ნეკროზული მასისგან.

დაავადების გადატანის შემდეგ შრომის უნარი დიდხანს დაქვეითებული რჩება. რეკონვალესცენტრი თვეების განმავლობაში დისპანსერიულ მეთვალყურეობას საჭიროებს.

**პროფილაქტიკა.** დაავადების პროფილაქტიკა ორი მიმართულებით ტარდება: 1. ღონისძიებები ბუნებრივ კერებში და 2. მოსახლეობის ქიმიოპროფილაქტიკა.

1. ბუნებრივ კერებში პირველ რიგში უნდა განახორციელონ ინფექციის რეზერვუარის — მღრღნელების წინააღმდეგ ბრძოლა. დროულად უნდა გამოავლინონ ინფიცირებული მღრღნელები და მწერები. დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსავლის დროულ აღებას, სარველა მცენარეებთან ბრძოლას, ადამიანების დასაცავად რეპელენტების გამოყენებას, წყალსატევების, საწყობების, სასურსათო მალაზიებისა და

საცხოვრებელი ადგილების დაცვას მდრღნელებისგან. ბუნებრივ კერებში მომუშავე პროფესიულ ჯგუფებში უნდა ჩაატარონ სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობა — კრძალავენ წყლის დაღვევას ღია წყალსატევებიდან; ეპიზოოტიკის დროს თივის, პურის დამუშავებისას — უნდა იმუშაონ სპეციალური სათვალეებით, ნიღბებითა და ხელთათმანებით.

2. ვაქცინაციას უტარებენ იმ პირებს, რომლებიც ცხოვრობენ ან სეზონზე სამუშაოდ მიდიან ენზოოტიურ რაიონებში /და არა მთლიანად ბუნებრივ კერაში/. გამოყენებულია ელბერტ-გაისკის ტულარემიის საწინააღმდეგო ცოცხალი მშრალი ვაქცინა. აცრას აკეთებენ კანზე /ყვავილის მსგავსად/, ერთჯერადად. მე-4—5 დღეს აცრის ადგილას კანი შეშუპდება და შეწითლდება. უარყოფითი შედეგის, ე.ი. კანის რეაქციის არარსებობის შემთხვევაში აცრას იმეორებენ. რევაქცინაციას ატარებენ 5 წლის შემდეგ. ვაქცინაცია უზრუნველყოფს იმუნიტეტს 5—10 წლით. მოსახლეობის იმუნურ ფენასა და ვაქცინაციის შედეგს შეისწავლიან ტულარინის ალერგიული სინჯით და სეროლოგიური რეაქციებით /აგლუტინაციის რეაქცია, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია/. ვაქცინაციიდან 1—2 წლის შემდეგ მოსახლეობის იმუნური ფენა 90%-ს უნდა შეადგენდეს.

## ციმბირის წყლული (Anthrax)

სინონიმები: ჯილეხი, ბედნიერი.

ციმბირის წყლული ზოონოზური მწვავე ინფექციური დაავადებაა. ადამიანის ორგანიზმში იგი მიმდინარეობს ლოკალური /კანის/ და გენერალიზებული /სექტიკური/, ხოლო ცხოველებში—მხოლოდ გენერალიზებული ფორმით. ახასიათებს მკვეთრი ინტოქსიკაცია, სეროზულ-ჰემორაგიული და ნეკროზული ანთება.

ისტორიული ცნობები. ჯილეხი, როგორც მძიმე დაავადება, ცნობილი იყო უძველესი დროიდან. იგი ფართოდ იყო გავრცელებული ძველ რომში, საბერძნეთში, სპარსეთში, საფრანგეთში. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ყოველწლიურად აღირიცხება ჯილეხით ადამიანთა დაავადების 900 შემთხვევა, იგი ყველაზე ხშირია ხმელთაშუა ზღვის რეგიონის ქვეყნებში. ამ დაავადებას „ციმბირის წყლული“ ს.ს. ანდრეევსკიმ უწოდა. მან თავი დაისწავლა დაავადებული ცხოველის სისხლით, რითაც დაადასტურა ცხოველისა და ადამიანის ჯილეხის იდენტურობა /1788წ./ ჯილეხის გამომწვევი ცხოველის სისხლში აღმოაჩინა პოლენდერმა /1849წ./, სუფთა კულტურაში კი მიიღო რ. კოხმა; მან ექსპერიმენტით რუხ თავებში გამოიწვია ჯილეხი და დაადგინა, რომ გამომწვევეს აქვს სპოროვანი ფორმა /1876წ./. ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინა დაამზადა ლ. პასტერმა, რომელიც საჯაროდ გამოცადა 1881 წელს.

ე. შლიახოვმა 1957 წელს მიიღო ალერგენი ანთრაქსინი, რომელიც ფართოდ არის გამოყენებული ჯილეხის დიაგნოსტიკაში.

**ეტმოლოგია.** ჯილეხის გამომწვევი—*Bacillus anthracis* ფაქულტატური აერობია, უმოძრაო, გრამდადებითი 3—8 /10/6მ სიგრძისა და 1—1,5 ნმ სიგანის მსხვილი ჩხირია. მიეკუთვნება *Bacillus*-ის გვარსა და *Bacillaceae*-ს ოჯახს, იკეთებს კაფსულას და წარმოშობს სპორებს. კარგად იღებება ანილინის საღებავებით. მიკრობს აქვს ოდნავ შემსხვილებული ბოლოები. ახასიათებს ძეწკვისებრი განლაგება, ჰგავს ბამბუკის ღეროს ან პარალელურად განლაგებული ძეწკვები ემსგავსებ რკინიგზის ლიანდაგს. ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის გარეშე /გარემოში/ ჯილეხის ჩხირები წარმოშობენ სპორებს /0,8—1X1,3—1,5 მკმ/. ჯილეხის გამომწვევი გამოყოფს ეგზოტოქსინს, რომელიც შედგება: შემუშპებითი /ანთებითი/ ფაქტორის, პროტექტორული /დამცველი/ ანტიგენისა და ლეტალური ტოქსინისგან. ბაცილები კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ ნიადაგებზე /t-37°C, pH-7,2—7,6/, ხორცპეტონიან ან ხოტინგერის აგარზე წარმოქმნიან ხორკლიან, მკრთალ, მსხვილ კოლონიებს. კოლონიების ცენტრიდან პერიფერიისკენ ჩხირები ძეწკვების, ძაფების სახით განლაგდება ისე, რომ მცირე გადიდებისას ემსგავსება ლომის ფაფარს. ხორცპეტონიან ბულიონზე სინჯარის შესერზე წარმოქმნის ბამბისებრ ფიფქებს. ბულიონი რჩება გამჭვირვალე /R-ფორმა/. 10—12% ხორცპეტონიან ჟელატინზე ირიბად ჩათესვის დროს იზრდება დაყირავებული ნაძვის ხის მსგავსად. ცხენის სისხლის შრატის შემცველ ნიადაგზე იზრდება სადა, ნახევრად გამჭვირვალე კოლონიებად. /S-ფორმა/. სპორები წარმოიქმნებიან ისეთ გარემოში, რომელიც მდიდარია ჟანგბადით და ჭარბი საკვები ნივთიერებებით. ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში ან გაუკვეთავ გვამში, 15°C-ზე დაბალი და 42°C-ზე მაღალ ტემპერატურის პირობებში სპორები არ წარმოიქმნებიან, ვეგეტატიური ფორმა გარემოში გამძლე არ არის, იღუპება გაცხელებით 55°C-ზე 40 წუთში, 60°C-მდე —15 წუთში, 75°C-მდე 1 წუთში. მზის სხივები და ჩვეულებრივი საღებავებიც ხსნარების ზემოქმედება ადვილად ხოცავს მათ, სამაგიეროდ, ისინი გამძლეა დაბალი ტემპერატურისადმი /—110°C/. გაუკვეთავ გვამებში ძლებენ 1—3 დღე-ღამე. სპოროვანი ფორმა გამოირჩევა ყველა სხვა პათოგენური მიკრობისგან გარემოში არაჩვეულებრივი გამძლეობით. მშრალ ტემპერატურას 120—140°C-ს უძლებს 2—3 საათს, ავტოკლავირებას /120°C/ —5—10 წუთს, დუდილს—60 წუთს. მინუს .190°C მის ცხოველმყოფელობაზე ცუდად არ მოქმედებს. წყალში სპორები ძლებენ რამდენიმე წელს, ხოლო ნიადაგში ათობით წელს. ტყავისა და ბეწვის დამუშავების არსებული ტექნოლოგიური პროცესის პირობებში სპორები არ იღუპებიან. თუ ნიადაგი შეიცავს დიდი რაოდენობით ჰუ-

მუსს, მუავე რეაქციისაა, ტემპერატურა 15—20°C-ია, ტენიანობა აღემატება 80%,—სპორები შეიძლება გადავიდნენ ვეგეტაციურ ფორმაში, მოხდეს მიკრობთა ნორმალური განვითარება-გამრავლება და ნიადაგში დაგროვება.

**ეპიდემიოლოგია.** ციმბირის წყლული ყველა კონტინენტზე გვხვდება, მაგრამ მისი შემთხვევები უფრო ხშირია შედარებით თბილ რეგიონებში, სადაც სჭარბობს ჰუმუსით მდიდარი ნიადაგი და მოსახლეობა მისდევს სამომთაბარეო მეცხოველეობას. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოსახლეობის ზნე-ჩვეულებები და სანიტარიული კულტურის დონე. ჯილეხის დიდი ეპიზოტები იყო რუსეთში მე-18 საუკუნეში, როცა დაავადება ციმბირის ტერიტორიაზე გავრცელდა /1748, 1758, 1761 წწ./. ცნობილია, რომ XIX—XX საუკუნეების მიჯნაზე ჯილეხისგან დაეცა ნახევარ მილიონზე მეტი ირემი.

ინფექციის ძირითადი წყაროა დაავადებული შინაური ცხოველები, პირველ რიგში ბალახის მჭამელები, იშვიათად ღორები, გარეული და მტაცებელი ცხოველები. ცხოველებში ჯილეხი მიმდინარეობს მწვავედ, შინაგან ორგანოებს აზიანებს /გენერალიზებული ფორმა/. ავადმყოფი ცხოველი მიკრობებს გამოყოფს მასიურად, 1—2 დღეში იღუპება. წვრილფეხა რქოსან ცხოველებში ხშირია ელვისებრი მიმდინარეობა და უეცარი სიკვდილი. დაავადება მხოლოდ ღორებში შეიძლება მიმდინარეობდეს გახანგრძლივებულად და ლიმფური კვანძების დაზიანებას იწვევდეს. ავადმყოფი ცხოველი გადამდებია დაავადების მთელ პერიოდში. ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას ქმნის ინფიცირებული ნიადაგი. ინფექციის პოტენციური წყარო შეიძლება იყოს ავადმყოფი ადამიანიც.

ინფექცია ძირითადად გადადის კონტაქტური, იშვიათად — ალიმენტური, ინჰალაციური და ტრანსმისიული გზით. ადამიანის ორგანიზმში გამომწვევი შეიჭრება დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანიდან /95—98%/, კონტაქტის გზით, დაავადებული ცხოველის მოვლის ან მისი იძულებითი დაკვლისა და აკაფვის დროს, დაცემული ცხოველის გატყავების, უტილიზაციისა და დამარხვისას, დაინფიცირებული ხორცის, ტყავის ან ბეწვის დამუშავებისას. ალიმენტური გზით გადაცემის ფაქტორებია დასნებოვნებული ხორცი და ხორცის პროდუქტები. ინჰალაციით გადაცემა ხდება დაინფიცირებული ნედლეულის /ტყავის, ბეწვის, მატყლის/ დამზადებისას. საყოფაცხოვრებო ალიმენტური და ინჰალაციური გზით ადამიანთა დაავადების შემთხვევები წარსულში მეტი იყო, ამჟამად იშვიათია, რაც აიხსნება მოსახლეობის მატერიალური და შრომის პირობების გაუმჯობესებით, აგრეთვე ტექნოლოგიური პროცესის განვითარებით. იშვიათია აგრეთვე ადამიანში ჯილეხის ტრანსმისიული გადაცემის შემთხვევები. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში /ინგლისში, ბელგიაში, აშშ-ში, პორტუგალიაში/ ჯი-



ლესით დაავადების შემთხვევები განპირობებულია დაინფიცირებული ცხოველური ნედლეულის: ძვლის ფქვილის სასუქად და ცხოველის საკვებად გამოყენებით, აგრეთვე ტყავის ნაწარმით და სხვ. 1974 წელს აშშ-ში გამოიკვლიეს გაიტიდან ჩამოტანილი თხის ტყავისგან დაზნადებული ხელჩანთები, იატაკის საფენები და სათამაშოები, რომელთა 38,3% ჯილეხის ჩხირებით დაბინძურებული აღმოჩნდა. თითქმის აღარ გვხვდება ჯაგრისებით, ტყავის ან ბეწვიანი ტანსაცმლით ციმბირის წყლულის გავრცელების შემთხვევები. არცთუ იშვიათია დაინფიცირებული ნიადაგით ან ამ ნიადაგით დაბინძურებული საგნებით /5%-მდე/ განპირობებული დაავადების შემთხვევები.

აღამიანებში ციმბირის წყლული სპორადული სახით გვხვდება, იშვიათია ჯგუფური შემთხვევები. დაავადება უფრო ხშირია მამაკაცებში /74,5%/. სეზონის მიხედვით შემთხვევათა 70% ზაფხულ-შემოდგომაზე მოდის. ჯილეხის პროფესიული დაავადების ორი ტიპი არსებობს: სამრეწველო და სასოფლო-სამეურნეო. პირველი დაკავშირებულია აღამიანის დაინფიცირებასთან წარმოებაში, სადაც მიმდინარეობს ცხოველური ნედლეულის /ტყავი, მატყლი, ხორცი/დამუშავება. სასოფლო-სამეურნეო ტიპი უფრო ხშირია /90-92%/ და გამოწვეულია ინფექციის წყაროსთან კონტაქტით. დაავადებას პროფესიული ხასიათი აქვს: ავადდებიან სოფლის მეურნეობის მუშაკები, ტყავსა და ბეწვზე მომუშავენი და სხვა. ჯილეხის გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადება იშვიათია.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** ჯილეხის ჩხირი ორგანიზმში შეიტრება დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანის ზედაპირიდან. დაავადების განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს გამომწვევის ვირულენტობის ხარისხს და მაკროორგანიზმის იმუნორეაქტიულობას. შეჭრილი სპორებისგან წარმოიქმნება ვეგეტაციური ფორმები, რომლებიც გამოყოფენ ეგზოტოქსინს. ტოქსინების ზემოქმედებით ვითარდება ადგილობრივად ნეკროზულ-ჰემორაგიული ანთება და ირგვლივ ქსოვილები შემუშდება. წარმოიქმნება ჯილეხის კარბუნკული /ლოკალური, ანუ კანის ფორმა/. აღნიშნულ ცვლილებებსა და დაავადების შემდგომ განვითარებაში ძირითად როლს ასრულებს ეგზოტოქსინი, რომელსაც ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითების უნარი აქვს. შეჭრის ადგილიდან ჯილეხის ჩხირებს მაკროფაგები გადაიტანს უახლოეს ლიმფურ კვანძებში, სადაც ისინი ინტენსიურად მრავლდებიან და ვითარდება მწვავე ლიმფადენიტი /1 სტადია/. ლიმფურ კვანძებში მიმდინარეობს სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, რასაც მოყვება ქსოვილების რღვევა და გამომწვევის გადასვლა სისხლის ნაკადში. თუ მოხდა გამომწვევის ჰემატოგენური დისემინაცია ორგანოებსა და ქსოვილებში, ვითარდება სეპტიცემია /გენერალიზებული ფორ-

მა /ისტადია/. ძლიერ იშვიათად გენერალიზებული ფორმა შეიძლება განვითარდეს ლოკალურად გამოხატული ცვლილებების გარეშე. პროცესის გენერალიზაცია არ არის დამოკიდებული ორგანიზმში გამომწვევის შეჭრის გზაზე. არ არსებობს ჯილხის პირველადი ან მეორადი „ფილტვის“ და „ნაწლავის“ ფორმები. ფილტვების და თავის ტვინის შეშუპება, ნაწლავში არსებული წყლულები და სხვა ცვლილებები, რომლებიც თან სდევნენ ჯილხის კლინიკას, ბაქტერიემიისა და ტოქსინემიის შედეგია. სიკვდილის მიზეზია ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი.

ჯილხით გარდაცვლილის გაკვეთისას შინაგან ორგანოებსა და თავის ტვინში გამოხატულია სისხლსავსეობა, მრავლობითი ჰემორაგიები ლორწოვანებზე /კუჭი, ნაწლავი, საყლაპავი/, თავის ტვინის მაგარ გარსებზე, მიოკარდიუმსა და ეპიკარდიუმში. ნახულობენ ფილტვების, თავის ტვინისა და მისი გარსების შეშუპებას, ვენურ სისხლძარღვებში დეპონირებულ შეუღებებელ მუქი წითელი ფერის სისხლს. ელენთა და ღვიძლი გადიდებულია.

**კლინიკა.** ჯილხის კლინიკური ფორმებია: კანის /ლოკალური/ და სეპტიკური /გენერალიზებული/. გენერალიზებული ფორმა იშვიათია. კანის ფორმა 98—99%-ში გვხვდება.

**კანის ფორმა.** ინკუბაციური პერიოდი 2—8 დღეა, იშვიათად შეიძლება გაგრძელდეს 14 დღე. კანზე გამომწვევის მოხვედრის ადგილზე წარმოიქმნება ჯერ ლაქა, შემდეგ მოწითალო-სპილენძის ფერის პაპულა, რომელიც რამდენიმე საათში ბუშტუკად გადაიქცევა. ავადმყოფს აწუხებს ამ ადგილის ქავილი. ბუშტუკი შეიცავს მოყვითალო-შავიფერის შიგთავსს. ქავილის გამო ან ზოგჯერ თავისთავად ბუშტუკი სკდება და მის ადგილას წარმოიქმნება წყლული, საიდანაც ხდება სეროზულ-ჰემორაგიული სითხის ექსუდაცია. წყლულის ირგვლივ ვითარდება პერიფერიული შეშუპება და ჰიპერემია, რომელიც ზოგჯერ დიდ არეს იკავებს. წყლული იფარება შავი ნეკროზული ქერქით /ქერქი ნახშირს ჰგავს, რის გამოც ეწოდება Anthrax/ ბერძნ.ნახშირი/. წყლულის ირგვლივ ვითარდება მოწითალო-ვარდისფერი შვილეული ბუშტუკები, რომლებიც, ისევე როგორც ძირითადი ბუშტუკი, წყლულდება, რაც იწვევს წყლულის ექსცენტრულად გაფართოებას და კარბუნკულმა დიამეტრით შეიძლება მიაღწიოს 8—15 სმ-ს /სურ.68/.

ციმბირის წყლულის კარბუნკული უმტკივნეულოა, რითაც იგი განსხვავდება სტაფილოკოკური კარბუნკულისგან. აღნიშნულის გამო ხალხმა დაავადებას „ბედნიერი“ უწოდა. ციმბირის წყლულის კანის ფორმა 80%-ში მიმდინარეობს მსუბუქად და საშუალო სიმძიმით, ხოლო 20%-ში მძიმედ. ჯილხის კანის ფორმის შემთხვევაში ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები იწყება პირველი დღიდანვე. ტემპერატურა 38—40°C-ია. აღინიშნება ტანში ტეხის შეგრძნება, საერთო სისუსტე,



სურ. 68. ციმბირის წყლული, კანის ფორმა.

თავის ტკივილი, ტაქიკარდია. ვითარდება ლიმფადენიტი და ლიმფაგოიტი. მე-5—7 დღეს ტემპერატურა ეცემა კრიტიკულად, როგორც ზოგადი, ისე ადგილობრივი მოვლენები თანდათანობით უკუვითარდება, ქერქი მოშორდება 2—4 კვირის შემდეგ, რასაც თან სდევს გრანულაცია, ეპითელიზაცია და ნაწიბურის განვითარება. მსუბუქი მიმდინარეობის დროს ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური, შეშუპება და კარბუნკული გამოხატულია ზომიერად. ჩვეულებრივ, კარბუნკული ერთეულია, მაგრამ შეიძლება იყოს მრავლობითიც. ლოკალიზაციის მიხედვით კარბუნკული ხშირია სახესა და თავის არეში, წინამხრისა და ხელის ზურგზე. ჩვენს კლინიკაში აღწერილია შემთხვევა, როცა ჯილეხის კარბუნკული ენის ზედაპირზე განვითარდა /სურ.69/. განსაკუთრებით საშიშია კარბუნკულის განვითარება სახის, ყელისა და კისრის არეში, როცა შეშუპებამ შეიძლება გამოიწვიოს ასფიქსია ან მსხვილი სისხლძარღვის დაზიანების შედეგად განვითარებული სისხლის დენის გამო სიკვდილი: იშვიათად გვხვდება შეშუპებითი, ბულური და ერიზიპელოიდური ფორმები. შეშუპებითი ფორმა იწყება ძლიერი ადგილობრივი შეშუპებით, კარბუნკული ვითარდება მოგვიანებით და დიდი ზომისაა.

ჯილეხის კანის ფორმის ბულური ნაირსახეობა ჰვავს შეშუპებით ფორმას, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, გამომწვევის შუჭრის ადგილას დასაწყისშივე წარმოიქმნება მრავლობითი ბუშტუკები ჰემორაგიული შიგთავსით, მათი გასკდომის შემდეგ კი — ჯილეხის კარბუნკულის დამახასიათებელი ვრცელი წყლულები. ერიზიპელოიდური ნაირსახეობისას ბუშტუკები შეიცავენ გამჭვივალე სითხეს. კანი ჰიპერემიულია

და შეშუპებული. ბუშტუკების გასკდომის შემდეგ წარმოქმნილი წყლულები ზერელეა და 3—4 დღის შემდეგ იფარება ქერქებით.

**სუბტიკური ფორმა.** ინუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 8 დღემდე გრძელდება. იგი შეიძლება განვითარდეს ლოკალური ფორმიდან ან მის გარეშე, როცა ძლიერ ვირულენტური გამომწვევით მასიური დაინფიცირებაა და პროცესის გენერალიზაცია ხდება კანის მხრივ კეროვანი ცვლილებების გარეშე. დაავადება იწყება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებით, ძლიერი შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით /39—40°C/, თავის ტკივილით, ღებინებით. პირველ რიგში ზიანდება ორგანოები, რომლებიც შეიცავენ დიდი რაოდენობით რეტიკულურ-ენდოთელურ ქსოვილს /ფილტვები, ნაწლავები, ელენთა, ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები/. სუნთქვის ორგანოების მხრივ გამოვლინდება ქოშინი, შებოჭვის შეგრძნება, ხველა, ტკივილი სუნთქვის დროს. ავადმყოფს უჭირს ამოხველება, ნახველი სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიულია. ჰემორაგიები კანზეც წარმოიქმნება. ფილტვებში მოისმის მშრალი და სველი ხიხინი, აღინიშნება მოყრუება ქვედა წილებში. რენტგენოლოგიურად აღმოჩნდება ფილტვის კარისა და შუასაყრის ლიმფური კვანძების გადიდება, პლევრაში-სითხე. ავადმყოფი ციანოზურია, გამოხატულია ქოშინი, ტაქიკარდია /120—160 წუთში/, არტერიული წნევა ეცემა. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ღებინება, მჭრელი ხასიათის ტკივილი მუცლის არეში და ფაღარათი თხიერი, სისხლიანი განავლით. ნაწლავების მოვლენებით მიმდინარე ჯილეხის გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში ნაწლავების კედლის ნეკროზის შედეგად შეიძლება განვითარდეს პერიტონიტი. გენერალიზებულ ფორმას ზოგჯერ თან სდევს მენინგოენცეფალიტიც. გამოიხატება მენინგეალური სინდრომი, აგზნება, ბოღვები, კრუნჩხვები, ვითარდება კომა. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, ტოქსიკოზითა და ბაქტერიემიით, რასაც მოსდევს ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი. ავადმყოფები იღუპებიან დაავადების 1—4 დღეში.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ჯილეხის დიაგნოსტიკა დამყარებულია ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებზე. მნიშვნელოვანია კარგად შეკრებილი ეპიდემიოლოგიური, განსაკუთრებით პროფესიასთან დაკავშირებული ანამნეზი და დაავადების განვითარების დინამიკა. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია: ბაქტერიოსკოპია, კულტურის მიღება, ბიოლოგიური ცდა, კანის ალერგიული სინჯი, ასკოლის თერმოპრეციპიტაციის რეაქცია, იმუნოლოუმინესცენციური გამოკვლევა. გამოსაკვლევი მასალის აღება, ლაბორატორიაში გადაგზავნა და გამოკვლევები საჭიროა განსაკუთრებით საშიში ინფექციის კვლევის წესის დაცვით: გამოსაკვლევი მასალა ვეზიკულის, პუსტულის შიგთავსი, ქერქი, სისხლი, ნახველი,

განავალი და შარდი. სისხლის აღება აუცილებელია პროცესის გენერალიზაციის ვარაუდის შემთხვევებში.

ბაქტერიოსკოპიული გამოკვლევისთვის ნაცხებს ღებავენ გრამის წესით, ლუმინესცენციური მიკროსკოპიისთვის კი ნაცხს ამუშავებენ შესაბამისი ფლუორესცენციური შრატით. კულტურის მისაღებად მასალას თესავენ ხორცპეპტონიან აგარსა ან ბულიონზე. ბიოლოგიურ ცდას ატარებენ თეთრ თაგვებზე, ზღვის გოჭებსა ან ბაჭიებზე. კანის ალერგიული სინჯი ანთრაქსინით გამოყენებულია რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისთვისაც. რეაქციას დადებითად მიიჩნევენ, თუ ალერგენის შეყვანის ადგილზე 24—48 საათის შემდეგ ჰიპერემია და ინფილტრატი გამოიხატება 8 მმ-ზე მეტი დიამეტრით. თერმოპრეციპიტაციის /ასკოლის/ რეაქცია სპეციფიკურია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ბანალური ფურუნკულის, კარბუნკულის, წითელი ქარის, ქოთაოს, შავი ჭირის კანის ფორმის, ტულარემიის წყლულოვან-ბუბონური ფორმის, გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში — მძიმე ლითონებით, ქიმიური ნივთიერებებით და საკვებით მოწამელის, მწვავე პანკრეატიტის, ჯორჯლის სისხლძარღვთა თრომბოზის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის პნევმონიებისა და სეფსისის გამოსარიცხად.

**მკურნალობა.** ჯილეხის მკურნალობა კომპლექსურია. სპეციფიკური მკურნალობისთვის გამოყენებულია ჯილეხის საწინააღმდეგო პეტეროგენული გლობულინი, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს — 20—40 მლ, მძიმე ფორმის შემთხვევაში — 60 მლ დღე-ღამეში. სეპტიცემიური ფორმის მკურნალობისას გლობულინის საკურსო დოზა შეიძლება 400—450 მლ-მდე გაზარდონ. გლობულინის გამოყენების დროს უნდა დაიცვან ინსტრუქციით გათვალისწინებული წესები /კანშივა სინჯი და სხვ./. ეტიოტროპიული საშუალებებიდან გამოყენებულია ბენზილ-პენიცილინი 1500000—2000000 ერთეული ყოველ 4—6 საათში / ლევომიციტინი, ტეტრაციკლინი, გენტამიცინი/. მძიმე და გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში ანტიბიოტიკების დოზას ზრდიან 4—5-ჯერ. ანტიბიოტიკოთერაპიას განაგრძობენ ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით, მაგრამ არანაკლებ ვიდრე 7—8 დღე-ღამე. ინტოქსიკაციის ლიკვიდირების, მკვაბა-ტუტოვანი და ელექტროლიტური ბალანსის ნორმალიზაციის მიზნით ორგანიზმში შეყავთ მარილოვანი ხსნარები და სისხლის შემცვლელები, ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევის დროს — მაღალმოლეკულური სისხლის შემცვლელები და პლაზმა, ახალი სისხლი. ძლიერი შეშუპების დროს იყენებენ ლაზიქსს. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის დროს რეკომენდებულია ჰორმონთერაპია, პლევრაში სითხის დაგროვების შემთხვევაში მის ყოველდღიურ ევაკუაციას ახორციელებენ.

ლოკალური ფორმის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა. გენერალიზებული ფორმისას გამოჯანმრთელება იშვიათია.

**პროფილაქტიკა.** ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ბრძოლა ხორციელდება სამედიცინო და ვეტერინარული სამსახურის მიერ ჩატარებული კომპლექსური ღონისძიებებით. ვეტერინარულ-სანიტარიული ზედამხედველობის მიზანია ინფექციის წყაროს გამოვლინება, კერების აღრიცხვა და ცხოველთა აცრა. ვეტსამსახური ახორციელებს ზედამხედველობას ხორცისა და ცხოველთა ნედლეულის დამზადებაზე, შენახვასა და ტრანსპორტირებაზე, დაღუპულ ცხოველთა გაუვნებლებასა და სპეციალური სამარხების მოწყობაზე.

ჯილეხით დაავადებულის ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელია. პალატაში ატარებენ მიმდინარე დეზინფექციას სველი წესით /სულემის ხსნარი 1:500, ფენოლის 3%-იანი ხსნარი/. ავადმყოფის გამონაყოფებს უმატებენ 5%-იან კარბოლმჟავას ან 10%-იან ქლორამინს და აჩერებენ 3 საათს. ავადმყოფს გამოყოფილი აქვს თავისი ტურტელი, რომელსაც ხმარების შემდეგ გამოხარშავენ: შესახვევი მასალა უნდა დაწვან. ავადმყოფის საწოლთან ყოველგვარ მანიპულაციებს ატარებენ რეზინის ხელთათმანებით. სექტიკური ფორმის შემთხვევაში სავალდებულოა აგრეთვე სათვალეებისა და მარლა-ბამბის ნიღბის ხმარება.

ჯილეხის მხრივ საეჭვო და ჯილეხიან ავადმყოფებთან კონტაქტში მყოფი პირების იზოლაცია საჭიროა 8 დღით. ავადმყოფის გაწერა შეიძლება ქერქის მოშორების და დანაწიბურების შემდეგ. დაავადების კერაში ატარებენ დასკვნით დეზინფექციას. დაავადებულ ადამიანთან ან ცხოველთან კონტაქტში მყოფ პირებს, აგრეთვე იმათ, ვინც მონაწილეობა მიიღო ავადმყოფი ცხოველის გაუვნებლებასა და დამარხვაში ან ინფიცირებული ხორცი ჭამა, პროფილაქტიკის მიზნით უკეთებენ ჯილეხის საწინააღმდეგო გლობულინის მოზრდილებს 20—25 მლ-ს, ბავშვებს კი — 5—8 მლ-ს. თუ დაინფიცირებული ხორცის ჭამიდან გავიდა 5 დღე, კონტაქტიდან—10 დღე, გლობულინპროფილაქტიკა მიზანშეწონილი არ არის. ვაქცინაციას ატარებენ მშრალი ცოცხალი ვაქცინით, აცრას — კანზედა მეთოდით, ერთჯერადად, რევაქცინაციას ყოველწლიურად. აცრას უტარებენ იმ პირებს, რომლებიც მუშაობენ მეცხოველეობაში, ტყავის ნედლეულის დამზადებასა და გადამამუშავებელ ფაბრიკებში, ხორცკომბინატებში, სასაკლაოებსა და საყასბოებში. ჯილეხის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას მოსახლეობაში.

### **ლექტოსპიროზი (Leptospirosis)**

ლექტოსპიროზი მწვავე ზოონოზური დაავადებაა, ახასიათებს ცხელება, ინტოქსიკაცია, ღვიძლისა და თირკმლების დაზიანება და ჰემორაგიული სინდრომი.

ისტორიული ცნობები. მე-19 საუკუნის ბოლო წლებამდე ლეპტოსპიროზი სიყვითლით მიმდინარე დაავადებათა ჯგუფში იყო გაერთიანებული. 1886 წელს გერმანიაში ა. ვეილმა პირველად აღწერა ამ დაავადების რამდენიმე შემთხვევა. თითქმის ერთდროულად ს.პ. ბოტკინის მოწაფემ ნ.პ. ვასილევმა უფრო დიდ კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით შეიმუშავა ლეპტოსპიროზის კლინიკური სურათის დაწვრილებითი აღწერილობა. ზემოაღნიშნულის საფუძველზე გამომწვევის აღმოჩენამდე 20—25 წლით ადრე ეს დაავადება გამოყვეს ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად და უწოდეს ვასილევ—ვეილის დაავადება.

1915 წელს იაპონელმა ავტორებმა ინადამ და იდომ აღმოაჩინეს დაავადების გამომწვევი — *L. icterohaemorrhagiae*. 1916—1918 წლებში იაპონიაშივე აღმოაჩინეს გამომწვევის სხვა სახე *L. hebdomadis*. 1928 წელს კი საბჭოთა კავშირში ს.ო. ტარასოვმა და გ.ვ. ეშტეინმა გამოყვეს *L. grippotyphosa*. შემდეგ წლებში სხვადასხვა ქვეყანაში გამოყვეს და შეისწავლეს ლეპტოსპირების სხვადასხვა სეროვარი. უსიყვითლო ლეპტოსპიროზი, ანუ წყლის ცხელება პირველად შეისწავლეს საბჭოთა მკვლევარებმა ვ.ა. ბაშენინმა, ს.ი. ტარასოვმა და სხვ.

**ეტიოლოგია.** ლეპტოსპიროზის გამომწვევი პათოგენური მიკროორგანიზმები ლეპტოსპირას გვარს და სპიროქეტების ოჯახს მიეკუთვნებიან. ლეპტოსპირა მათ ნოგუშმა /Nogushi/ უწოდა. სახელწოდება ბერძნულიდან წარმოდგება: leptos ნიშნავს წვრილს, spira — ხვეულს. მათ, მართლაც, სპირალისებრი მორფოლოგია აქვთ. სიგრძის მიხედვით ხვეულების რიცხვი 20-მდეა, სიგრძე 6—15 მკმ ფარგლებშია, სისქე კი—0,15—0,2 მიკრონს უდრის. ბოლოები მოხრილია. ახასიათებთ სწორხაზოვანი და როტაციული მოძრაობა. კულტურალური, ბიოქიმიური და სეროლოგიური თვისებების მიხედვით ლეპტოსპირას გვარში გაერთიანებულია ორი სახე: პარაზიტული — *Interrogans* და საპროფიტული — *Biflexa*.

ამჟამად ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით ცნობილია ლეპტოსპირების 169 სეროვარი, რომლებიც გაერთიანებულია 19 სეროჯგუფში /სეროლოგიური თვისებების მიხედვით/. სსრ კავშირში აღამიანებიდან და ცხოველებიდან მხოლოდ 26 სეროვარია გამოყოფილი. მათგან აღამიანისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი სეროვარები: *L. pomona*, *L. monjakov*, *L. grippotyphosa*, *L. copenhageni*, *L. tarassovi*, *L. canicola*; *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*.

ლეპტოსპირები ტიპური ჰიდროფილები არიან, უყვართ სინოტივე. მათი აღმოჩენა შეიძლება დამდგარ წყალში, მდინარეთა ნაპირებზე შლამში, ბრინჯის კულტურების ნიადაგში და სხვ. კარგად უძლებენ გაყინვას: ნიადაგში 250 დღემდე ძლებენ, ღია წყალსატევებში 7—30 დღემდე, საკვებ პროდუქტებში კი — რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღეს.

ვერ უძლებენ გამოშრობასა და მზის სხივებს, დულილს. ასევე მგრძობიარენი არიან სადებიინფექციო, მარილხსნარებსა და მუკავებისადმი. ლაბორატორიული მასალის უცნებელსაყოფად რეკომენდებულია ფენოლის 5%-ანი ხსნარი.

ლეპტოსპირების კულტივირება სპეციალურ ნიადაგებზე ანაერობულ პირობებში ხორციელდება, კულტურის ზრდა მხოლოდ მე-8—10 დღეს ვლინდება. ისინი გრამუარყოფითი არიან, გიშა-რომანოვსკის წესით იღებებიან ვარდისფერში. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძობიარეა ზღვის გოჭი. ცხოველის ორგანიზმში ლეპტოსპირები ძირითადად თირკმლების კლაკნილ მილაკებში ლოკალიზდებიან და შარდით გამოიყოფიან.

**ეპიდემიოლოგია.** ლეპტოსპიროზი მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში გვხვდება, მაგრამ დაავადების შემთხვევები უფრო ხშირია შუა აზიაში, ინდოეთში, ინდონეზიასა და იაპონიაში. საბჭოთა კავშირში პირველი შემთხვევები აღწერილია 1929 წელს. 1967 წლამდე ჩვენი ქვეყნის ტერიტორიაზე აღინიშნებოდა ლეპტოსპიროზის ბუნებრივ-კეროვანი გავრცელება და ანტროპურგული ხასიათის აფეთქება. 1967 წლიდან კი დაავადების შემთხვევები შემცირდა და 1978 წლისათვის /1953 წელთან შედარებით, როდესაც პირველად შემოიღეს ამ დაავადების ოფიციალური აღრიცხვა/ დაავადების მაჩვენებელი 21-ჯერ შემცირდა. ამჟამად საბჭოთა კავშირში ლეპტოსპიროზი სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება.

ადამიანისთვის ინფექციის წყაროა ლეპტოსპიროზით დაავადებული ან დაავადებაგადატანილი გარეული და შინაური ცხოველები, რომლებიც შარდით გამოყოფენ ლეპტოსპირებს და აინფიცირებენ წყალს, საკვებ პროდუქტებს, ნიადაგს, გარშემო საგნებს. ინფექციის გავრცელების ყველაზე ხშირი ფაქტორია ინფიცირებული წყალი. ადამიანი ავადდება ალიმენტური, აგრეთვე კონტაქტურ-პროფესიული გზით, ბუნებრივ და ხელოვნურ წყალსატევებთან კონტაქტისას. დაავადების აფეთქება დაკავშირებულია ბანაობასთან, კონტაქტური შემთხვევები კი— დაავადებული ცხოველის დამუშავებასთან.

ინფექციის რეზერვუარის მიხედვით განარჩევენ ლეპტოსპიროზის ბუნებრივ, ანტროპურგულ და შერეულ კერებს. ბუნებრივი კერა მუდმივად გარკვეული ლანდშაფტის პირობებშია /ტყე, ტყისპირა მდინარეებისა და ტბების დაჭაობებული ადგილები და სხვ./ და გაპირობებულია ინფექციის არსებობით გარეულ ცხოველებში. კერძოდ, ბუნებრივ კერებში ლეპტოსპირების მტარებლები არიან სინოტივის მოყვარული ვირთაგვები და მწერიჭამიები /ნაცრისფერი მემინდვრიები, მინდვრისა და წყლის თაგვები, ნაცრისფერი ვირთაგვები, მიწისმთხრელი ბიგა, ზღარბი და სხვ./. ბუნებრივ კერებში ადამიანი სნებოვნდება სოფლის



მეურნეობის სამუშაოების, მოსავლის აღებისას — თივის, პურის, ბრინჯის მინდვრებში, აგრეთვე ბანაობის, ნადირობის, თევზაობის, ფეხშიშველა მუშაობის, შემთხვევითი წყალსატევებიდან წყლის დაღვების, პირის დაბანის დროს. ბუნებრივ კერებში გარკვეული კავშირია ლექტოსპიროზის გამომწვევსა და ცხოველის /ინფექციის რეზერვუარის/ სახეს შორის. მაგალითად, *L.icterohaemorrhagiae*-ის მტარებელი უფრო ხშირად არის ნაცრისფერი ვირთაგვა — *Ratus norvegicus*. ჩვენში ყველაზე უფრო გავრცელებული *L. grippotyphosa*-ს რეზერვუარს ქმნიან პატარა მღრღნელები — მემინდვრიები.

ლექტოსპიროზის ანტროპურგულ კერას მუდმივი ლანდშაფტური განლაგება არ ახასიათებს. იგი შეიძლება იყოს ყველგან, როგორც ქალაქად, ისე სოფლად იქ, სადაც ძირითადად მეცხოველეობაა განვითარებული. ადამიანის დაავადებაში ძირითადი როლი ანტროპურგულ კერებს მიეკუთვნება. აქ, ინფექციის რეზერვუარია შინაური ცხოველები: მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, ძაღლი და ვირთაგვები. ანტროპურგულ კერებში ადამიანებში ლექტოსპიროზის აფეთქება ვითარდება ბანაობის დროს და წყალდიდობისას. ჯგუფური და ერთეული შემთხვევები კი გვხვდება მეცხოველეობის ფერმებში, ხორცკომბინატებში, საკვები პროდუქტების საწყობებში, წყალსადენზე ავარიისას, ვეტსამსახურის პირობებში, ძაღლების პატრონებში და სხვ.

დაავადება წელიწადის ყველა დროში გვხვდება, მაგრამ სეზონად მიჩნეულია ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდი, რაც წყლის ფაქტორთან მოსახლეობის მეტი კონტაქტით აიხსნება. დაავადებისადმი მგრძობიარეა ყველა ასაკი. უფრო ხშირად ავადდებიან მოზარდები და უფროსი ასაკის ადამიანები.

ლექტოსპიროზი პროფესიული ხასიათისაა. ავადდებიან მეცხოველეობის ფერმებსა და საკვები პროდუქტების საწყობებში მომუშავე პირები, ვეტერინარები, მეთევზეები, დერატიზატორები, სანტექნიკოსები, ტყისმჭრელები, მონადირეები და სხვ.

ლექტოსპიროზის გადატანის შემდეგ ყალიბდება იმუნიტეტი, რომელიც სეროვარსპეციფიკურია. ადამიანი ადამიანიდან არ ავადდება.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** ლექტოსპიროზის პათოგენური 5 ფაზისაგან შედგება:

1. პათოგენუზის პირველი ფაზა 7—20 დღემდე გრძელდება და შეესაბამება დაავადების ინკუბაციურ პერიოდს, ლექტოსპირები ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრებიან დაზიანებული კანისა და ლორწოვანების გზით. აქტიური მოძრაობის მეოხებით სწრაფად გადადიან სისხლში და აღწევენ სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში. კონცენტრირდებიან და მრავლდებიან უპირატესად ღვიძლებში, თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ელენთასა და ფილტვებში. შესწევთ უნარი გადალა-

ხონ ჰემატოენცეფალური ბარიერიც და გამრავლდნენ ლიქვორსა და ზურგის ტვინის ქსოვილებში.

2. პათოგენების მეორე ფაზაში ხდება ინფექციის გენერალიზაცია, ლეპტოსპირები მეორედ გადადიან სისხლში და ვითარდება ლეპტოსპირემია. ეს პერიოდი ემთხვევა დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას. სისხლში სწრაფად მატულობს ლეპტოსპირების მეტაბოლიზმისა და დაშლის პროდუქტები, რაც განაპირობებს ინტოქსიკაციას. სისხლიდან ლეპტოსპირები და მათი ტოქსინები კვლავ ხვდებიან სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში /ღვიძლში, თირკმელში, ტვინის გარსებში, თირკმელზედა ჯირკვალში და სხვ./ და იწვევენ ანთებად-დეგენერაციულ ცვლილებებს. ლეპტოსპირები ლოკალიზდებიან უჯრედის ზედაპირზე ან უჯრედშორის სივრცეებში. მეორე ფაზის ხანგრძლივობაა 2—4 დღე.

3. პათოგენების მე-3 ფაზა ტოქსემიაა, როდესაც ლეპტოსპირებითა და მათი ტოქსინებით სისხლძარღვთა კაპილარების დაზიანება მაქსიმალურად გამოიხატება — ვითარდება ე. წ. უნივერსალური კაპილაროტოქსიკოზი, რომელიც სისხლის შემდეგელი თვისებების დაქვეითებასთან ერთად საფუძვლად უდევს ლეპტოსპიროზის დამახასიათებელ ჰემორაგიულ სინდრომს. პარენქიმულ ორგანოებში, თავის ტვინში, სეროზულ გარსებში, კანზე, ლორწოვანებზე, მრავლობითი ჰემორაგიები ვითარდება. კლინიკურად გამოვლინდება სისხლის დენა. ყველაზე მეტად ზიანდება ღვიძლის, თირკმლებისა და თირკმელზედა ჯირკვლების სისხლძარღვები.

ჰემორაგიული სინდრომი და ერითროციტების ჰემოლიზი განაპირობებს ანემიის განვითარებას. ერითროციტების ჰემოლიზი ლეპტოსპირების მიერ გამოშუშავებული ჰემოლიზინების ზემოქმედების შედეგია. მეორე კვირაში გამოვლინდება სიყვითლაც. სიყვითლეს საფუძვლად უდევს, ერთი მხრივ, ღვიძლის კაპილარების დაზიანება, რასაც მოსდევს ღვიძლის ქსოვილის სეროზული შემუშება და რეტიკულურ-პისტოციტური უჯრედების ჰიპერპლაზია, მეორე მხრივ კი, ერითროციტების გაძლიერებული დაშლა /ჰემოლიზი/.

განსაკუთრებით ზიანდება თირკმლის კაპილარები, თირკმლის მილაკების ეპითელიუმში, ქერქოვანი და ქერქვევა ნივთიერება. აღნიშნული საფუძვლად უდევს თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას, რომელიც ლეპტოსპიროზის დროს ლეტალური გამოსავლის ყველაზე ხშირი მიზეზია. თირკმლის მილაკებში ლეპტოსპირები საკმაოდ ხანგრძლივად ინახება. ლეპტოსპირურია შეიძლება 40—50 დღემდე გაგრძელდეს.

4. პათოგენების მეოთხე ფაზა დაავადების მე-3—4 კვირას შეესაბამება. ამ პერიოდში ლეპტოსპირები სისხლიდან ქრებიან, სამაგიეროდ,

მატულობს ანტიისხეულების რაოდენობა. ყალიბდება იმუნიტეტის ე. წ. არასტერილური ფაზა — ლექტოსპირები განაგრძობენ არსებობას სხვადასხვა ორგანოში, უფრო ხშირად თირკმლებში. ამიტომაც, რომ ამ პერიოდში გამოვლინდება გართულებები სხვადასხვა ორგანოს /თვალეზის, თირკმლების, ნერვული სისტემის და სხვ./მხრივ.

5. მეხუთე ფაზაში ყალიბდება სტერილური იმუნიტეტი, რომელიც საკმაოდ მყარია და სეროვარსპეციფიკურია. ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება ან რეკონვალესცენცია ხანგრძლივდება ნარჩენი მოვლენების გამო.

პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია კაპილარების ენდოთელიუმის უნივერსალური დაზიანება, რაც განაპირობებს მრავლობით სისხლის ჩაქცევებს სხვადასხვა ორგანოში, ლორწოვან გარსებში, კანქვეშა ქსოვილსა და ლიმფურ კვანძებში.

თირკმლებში გამოხატულია ჰემორაგიული ნეფროზონეფრიტის სურათი. თირკმლები გადიდებულია, აღინიშნება უხვი სისხლის ჩაქცევები, როგორც თირკმლის ქსოვილში, ასევე კაფსულის ქვეშ. მილაკებში თირკმლის ეპითელიუმის დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებებია. თირკმელზედა ჯირკვალში წერტილოვანი სისხლის ჩაქცევებია.

ღვიძლი გადიდებულია, მკვრივი და სადაზღაპირიანი. ჰისტოლოგიურად გამოხატულია ჰეპატოციტების დისტროფიული და რეგენერაციული ცვლილებები. ჰეპატოციტების ციტოლოზი თითქმის არ არის ან უმნიშვნელოა. ჰეპატიტს ძირითადად ქოლესტაზური ხასიათი აქვს. ელენთაც გადიდებულია. აღინიშნება ელენთის ლიმფოიდური ელემენტების რეტიკულურ-ენდოთელური ჰიპერპლაზია, პულპაში სისხლის ჩაქცევებია. ჰიპერპლაზიურია თითქმის ყველა ლიმფური კვანძი. სისხლის ჩაქცევები, ანთებითი და დეგენერაციული ცვლილებებია თავის ტვინში, გულის კუნთში, ფილტვებში, ბრონქებში, განივზოლიან კუნთებში.

**კლინიკა.** ლექტოსპიროზის კლინიკა მეტად მრავალფეროვანია. იგი ასახულია კლინიკურ-პათოგენეზურ კლასიფიკაციაში, რომელიც ეკუთვნით ვ. ი. პოკროვსკის, ი. ი. ილინსკის და ი. პ. ჩერნუხას. ეს ავტორები არჩევენ ლექტოსპიროზის ორ კლინიკურ ფორმას: 1. სიყვითლით მიმდინარეს და 2. უსიყვითლოს. სიყვითლით მიმდინარე ლექტოსპიროზის დროს გამოვლინდება ჰეპატორენული, ჰემორაგიული და მენინგეალური სინდრომები. უსიყვითლოს დროს კი — რენული, მენინგეალური და ჰემორაგიული სინდრომები.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ: 1. მწვავე ფორმას რეციდივების გარეშე, 2. რეციდივებით, 3. მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობას სპეციფიკური და არასპეციფიკური გართულებებით. სიმძიმის მიხედვით დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს: 1. მსუბუქად, 2. საშუალო სიმძიმით და 3. მძიმედ.

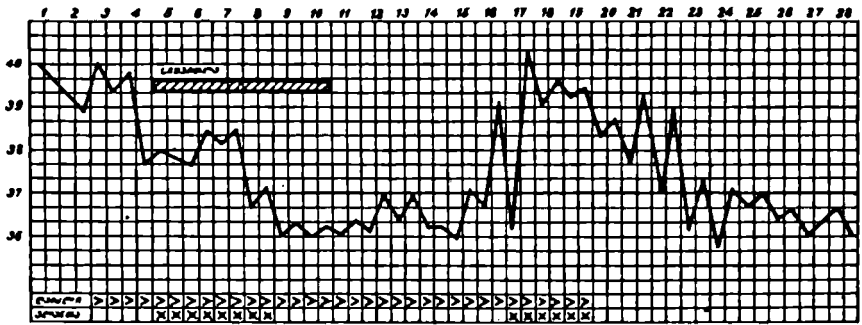
გამოსავლის მიხედვით მოსალოდნელია: 1. გამოჯანმრთელება, 2. შექცევადი ცვლილებები /ასთენია, ჰეპატოზი, პარეზი, ირიტი, ირიდოციკლიტი და სხვ./, 3. შეუქცევადი ცვლილებები /დამბლა, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, მხედველობის დაკარგვა/ და 4. ლეტალური გამოსავალი.

დაავადებას ციკლურობა ახასიათებს და შედგება 4 პერიოდისგან: 1. ინკუბაციური, 2. გენერალიზაციის, 3. გამოჯანმრთელების და 4. გამოსავალი.

ინკუბაციური პერიოდი, ჩვეულებრივ, 6—12 დღეა, ზოგჯერ შეიძლება 20 დღემდეც გახანგრძლივდეს. დაავადება იწყება ერთბაშად /გენერალიზაციის ფაზა/, პროდრომული პერიოდის გარეშე. დაავადების დასაწყისი იმდენად სწრაფია და მოულოდნელი, რომ ავადმყოფი ავად გახდომის საათსაც კი მიუთითებს. პირველ საათებშივე ძლიერი შემცივნების ფონზე ტემპერატურა  $39^{\circ}$ — $40^{\circ}$ -მდე აღწევს, 5—7 დღის განმავლობაში ცხელება მუდმივი ხასიათისაა, შემდეგ კი — ტალღისებრი. ავადმყოფს აწუხებს თავის ძლიერი ტკივილი, საერთო სისუსტე და ტანში ტეხის გრძობა, უძილობა და, რაც განსაკუთრებით დამახასიათებელია, კუნთების ტკივილი. მტკივნეულია უპირატესად წვივის, აგრეთვე ზურგის, მუცლისა და კეფის კუნთები. კუნთები მტკივნეულია მოსვენების პირობებშიც. კუნთების ტკივილის გამო ავადმყოფს უჭირს მოძრაობა.

პირველ დღესვე მიიძე ინტოქსიკაციის სურათია: აღინამია, აპათია, ზოგჯერ სოპორული მდგომარეობა, გულისრევა, ღებინება, ანორექსია, ბოღვა, დამახასიათებელია შეშუპებული, ჰიპერემიული სახე და კონიუნქტივიტი. დაავადების მე-2—3 დღეს გამოვლინდება პერპესი, ზოგჯერ ჰემორაგიული შიგთავსით. ხახაში ზომიერად ჰიპერემიულ ფონზე ნახულობენ ენანთემებს. უფრო მოგვიანებით მე-3—6 დღეს კიდურებსა და სხეულის კანზე, განსაკუთრებით ზურგის, გულმკერდისა და მუცლის გვერდით ზედაპირებზე ვითარდება სიმეტრიული ლოკალიზაციის პოლიმორფული გამონაყარი /წითელას მსგავსი, ქუნთრუმისებრი, პეტეჩიური, როზეოლური და სხვ./. გამოყრა რამდენიმე საათიდან 10 დღემდე გრძელდება და მთავრდება ქატოსებრი აქერცვლით.

მე-5—10 დღეს ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება შემოკლებული ლიზისით, მაგრამ 3—5 დღიანი აპირექსიის შემდეგ კვლავ მოსალოდნელია მაღალი ცხელება, რომელიც პირველ ტალღასთან შედარებით, გაცილებით ხანმოკლეა /სურ.70/. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოვლინდება სისტოლური შუილი, არიტმია; გულის საზღვრები დიდდება, ტონები მოყრუვდება. დასაწყისში სინუსური ტაქიკარდიაა, შემდეგში იგი იცვლება შედარებითი ბრადიკარდიით. წნევა მნიშვნელოვნად ქვეითდება და ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისო-



სურ. 70 ლეპტოსპიროზი. ტემპერატურის მრუდი.

ბა. ეკგ-ზე ნახულობენ მიოკარდიუმის დიფუზურ ცვლილებებს. სუნთქვის ორგანოების მხრივ, უფრო მეტად ბავშვებში ვლინდება ბრონქიტი, ტრაქეიტი ან გართულება სპეციფიკური ლეპტოსპიროზული პნევმონიის სახით. დაავადების მე-2 კვირაზე ფილტვებში შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევები და ავადმყოფს დაეწეოს სისხლიანი ხველა.

დამახასიათებელი ცვლილებებია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ. ენა მშრალია, დაფარულია მოყვითალო-მოყავისფრო ნაღებით. შეიძლება განვითარდეს სისხლმდენი გლოსიტა და გინგივიტი. ეპიგასტრიუმის არეში ვლინდება ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ მწვავე მუცლის სიმულაციას იძლევა. დაავადების მე-2—3 დღიდან დიდდება ღვიძლი, იგი მკვრივი კონსისტენციისაა და მტკივნეული. ამავე პერიოდში დიდდება ელენთაც, პალპაციით ზომიერად მტკივნეულია.

ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნებს /თავის ტკივილს, აგზნებას, ცნობიერების მოშლას/ დაავადების მე-2—3 დღიდან 10—25% შემთხვევაში ემატება მენინგეალური სინდრომი, რომელიც პირველი კვირის ბოლოს მაქსიმალურად გამოიხატება: თავის ტკივილი აუტანელი ხდება, ღებინება მეორდება, გამოვლინდება კეფის კუნთების ტკივილი და რიგიდობა, კერნიგისა და ბრუძინსკის ნიშნები. ზურგის ტვინის სითხე უფრო ხშირად გამჭვირვალეა, იშვიათად ოპალესცირებული. პლეოციტოზი ლიმფოციტურ-ნეიტროფილურია და 1 მკლ ლიტვორში 500—2000 უჯრედს აღწევს. ცილა ოდნავ მომატებულია. არცთუ ისე იშვიათია სეროზული მენინგიტის ლატენტური ფორმა, როცა ზურგის ტვინის სითხეში ცვლილებებია და კლინიკურად მენინგეალური ნიშნები არ არის გამოხატული.

ამავე პერიოდში გამოვლინდება ლეპტოსპიროზის დამახასიათებელი ჰემორაგიული სინდრომი — კანსა და ლორწოვანებზე ჩნდება პე-

ტექიები და სისხლის ჩაქცევები. კისრის, ილლიისა და საზარდულის ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული.

ლეპტოსპიროზის დროს თითქმის ყოველთვის ზიანდება თირკმელი. დაავადების სიმძიმის პარალელურად სადღეღამისო შარდის რაოდენობა მცირდება, პასტერნაცკის სიმპტომი დადებითია. გამოხატულია პროტეინურია, ჰემატურია, პიურია, ცილინდრურია. პროცესის დამძიმებისას ვითარდება ანურია, სისხლში აზოტის რაოდენობა მატულობს 3—6 გ/ლ-მდე, შარდოვანასა და კალიუმის რაოდენობაც მატულობს. პროტეინურია 1—3-დან 30 გ/ლ-მდე აღწევს. თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაცია მნიშვნელოვნად ქვეითდება და საბოლოოდ ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა. თირკმლის უკმარისობის მიუხედავად, შეშუპება და ჰიპერტონია არ არის გამოხატული. კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას მე-2 კვირის ბოლოს ოლიგურია იცვლება პოლიურიით და შარდში თანდათან ქრება პათოლოგიური ცვლილებები, შედარებით ხანგრძლივად რჩება პროტეინურია.

ცხელების პირველი ტალღის ჩამთავრების შემდეგ ლეპტოსპიროზი შეიძლება მიმდინარეობდეს სიყვითლით ან სიყვითლის გარეშე. მოჩვენებითი სუბიექტური გაუმჯობესების ფონზე ავადმყოფს კანსა და სკლერებზე გამოაჩნდება სიყვითლე, რომელიც დაავადების სიმძიმის და მიხედვით სხვადასხვა ინტენსივობითაა გამოხატული. შარდი მუქდება, განავალი კი ინარჩუნებს ნორმალურ შეფერილობას. სიყვითლის პერიოდში ღვიძლი, როგორც წესი, გადიდებულია, დიდდება ელენთაც. სისხლში მნიშვნელოვნად მატულობს საერთო ბილირუბინისა და მისი ფრაქციების რაოდენობა, ცილის დალექვის რეაქციები პათოლოგიურია. გამოხატულია ჰიპოქოლესტერიემია, ჰიპოალბუმინემია და ჰიპერგამაგლობულინემია. პროთრომბინის რაოდენობა კლებულობს. ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა მატულობს, ტრანსამინაზებისა კი — ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდ მომატებული, რაც იმის მიმნიშნებელია, რომ ლეპტოსპიროზის დროს ციტოლიზი არ არის. მძიმე შემთხვევებში გამოხატულია მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპონატრიემია და ჰიპოკალემია.

სიყვითლის პერიოდში ჰემორაგიული სინდრომი მძიმდება: იწყება სისხლის დენა ცხვირიდან, ღრძილებიდან, კუჭიდან, ნაწლავიდან. მოსალოდნელია სისხლის ჩაქცევა კანქვეშ, ტვინში, მიოკარდიუმსა და სხვა ორგანოებში /სურ. 71/.

პერიფერიულ სისხლში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა — 20.10<sup>7</sup>-მდე 1 მკლ-ში, გამოხატულია ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ანეოზინოფილია, ლიმფოპენია, მკვეთრი თრომბოციტოპენია. მნიშვნელოვნად კლებულობს ერითროციტების რაოდენობა — 2—3 მლნ-მდე 1 მკლ-ში, ჰემოგლობინის რაოდენობაც ეცემა — 30—50 გ / ლ-მდე.

დაავადების მე-2 კვირის ბოლოდან ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან უმჯობესდება. დაავადების საერთო ხანგრძლივობა გართულებისა და რეციდივის გარეშე 3—4 კვირას უდრის.

20—30%-ში ლეპტოსპიროზს ახასიათებს რეციდივი. პირველადი გენერალიზაციის ჩათავეების შემდეგ, გამოჯანმრთელების პერიოდში, რაც ჩვეულებრივ, მე-2—3 კვირას ემთხვევა, იწყება განმეორებითი გენერალიზაცია, უფრო ხანმოკლე ცხელებით, ნაკლებ გამოხატული ინტოქსიკაციითა და ორგანული დაზიანებით. რეციდივის დროს ზოგიერთი სიმპტომი და სინდრომი შეიძლება არც გამოიხატოს. ზოგჯერ რეციდივი 3—4-ჯერ და მეტჯერაც შეიძლება გამოვლინდეს. ყოველი მომდევნო რეციდივი წინაზე ხანმოკლეა. რეციდივებისა და გართულების შემთხვევაში დაავადება 2—3 თვემდე ხანგრძლივდება.

დაავადების სიმძიმეს განსაზღვრავს ინტოქსიკაციის გამოხატულება, ჰემორაგიული სინდრომის, ღვიძლის, თირკმლებისა და ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხი. მძიმე ლეპტოსპიროზის დროს გამოვლინდება დამახასიათებელი სპეციფიკური და არასპეციფიკური გართულებები. სპეციფიკურ გართულებებს ეკუთვნის: თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ჰეპატორენული უკმარისობა, ურემიული კომა, სისხლის დენა, გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა, ტვინის შეშუპება, ირიტი, ირიდოციკლიტი, მინისებრი სხეულის შემღვრევა, ვეგეტასთენიური სინდრომი და სხვ. არასპეციფიკური გართულებები მეორადი ხასიათისაა: ჩირქოვანი პაროტიტი, ოტიტი, გინგივიტი, მენინგიტი, პნევმონია და სხვ.

ლეპტოსპიროზის დროს ლეტალური გამოსავალი განპირობებულია თირკმლის მწვავე უკმარისობით, სისხლის დენით, გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობით, ტვინის შეშუპებით და ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით.

ბოლო ხანებში გახშირდა ლეპტოსპიროზის უსიყვითლო ფორმები. დაავადების კლინიკური გამოვლინება იგივეა, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ სიყვითლე არ არის. პროცესი უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს. სუსტადაა გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომი და თირკმლების დაზიანება, მეტად ახასიათებს რინიტი, ბრონქიტი და ლიმფადენოპათია, შეიძლება გართულდეს სეროზული მენინგიტითა და პნევმონიით. უსიყვითლო ფორმის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

დროული დიაგნოზისა და სწორი მკურნალობის დროს ლეპტოსპიროზი უმრავლეს შემთხვევაში გამოჯანმრთელებით მთავრდება. შეიძლება განვითარდეს ნარჩენი მოვლენები ხანგრძლივი ვეგეტასთენიური სინდრომის სახით, ანემია და ორგანული ცვლილებები ირიტის, ირიდოციკლიტის, პოლინევრიტის, ნეფროზო-ნეფრიტის, ჰეპატოზისა და პოსტინფექციური მიოკარდიტის სახით.

ლეპტოსპიროზის გადატანიდან 6 თვის განმავლობაში აუცილებელია დისპანსურიზაცია ინფექციონისტის, ოკულისტისა და ნევროპათოლოგის ერთდროული კონსულტაციით. მყარი ნარჩენი მოვლენების არსებობისას რეკონვალესცენტი შემდგომი დაკვირვებისა და მკურნალობისათვის პროფილის მიხედვით უნდა გადასცენ სპეციალისტ-ოკულისტს, ნევროლოგს და სხვ.

დაავადების სიმძიმე ლეპტოსპიროზის დროს გამომწვევის სეროლოგიური ვარიანტით არ არის განპირობებული. ასევე არ შეიძლება სიყვითლის გამოვლინების მიხედვით განსაზღვრონ, ლეპტოსპირის რომელი სეროვარიტაა დაავადება გამოწვეული. დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალს განსაზღვრავს, ერთი მხრივ, ინფიცირების მომენტში გამომწვევის ვირულენტობა, ინვაზიურობა და მაინფიცირებელი დოზა, მეორე მხრივ კი, მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა და იმუნური პასუხის სრულფასოვნება.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ლეპტოსპიროზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს: ავადმყოფის პროფესიას, კონტაქტს სოფლის მეურნეობის ცხოველებთან, თევზაობას, ბანაობას, მუშაობას მდინარის ნაპირებზე, მღრღნელების არსებობის ფაქტის დადგენას და სხვ. კლინიკური ნიშნების მიხედვით დაავადების პირველ დღეებში დიაგნოზის დადგენა ძნელი არ არის. დაავადების მე-5—6 დღიდან კი სიყვითლის პარალელურად ჰემორაგიული სინდრომის გამოვლინება, ჰეპატორენული სინდრომი, გამონაყარი და მენინგეალური მოვლენები ტალღისებრი ცხელების ფონზე მეტყველებს ლეპტოსპიროზის სასარგებლოდ.

ლაბორატორიული მეთოდებიდან გამოყენებულია მიკროსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური მეთოდები და ბიოლოგიური ცდა. დაავადების პირველ ხუთ დღეს აწარმოებენ სისხლის მიკროსკოპულ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, აგრეთვე ავადმყოფის სისხლით ლაბორატორიული ცხოველის დასნებოვნებას. დაავადების მე-5—15 დღეებში ავადმყოფის სისხლში გამომუშავდება აგლუტინინები და ლიზინები, ამიტომ ამ პერიოდში დიაგნოზური მნიშვნელობა აქვს ე.წ. მიკროაგლუტინინაციის სეროლოგიურ რეაქციას. მე-10—16 დღიდან კი, როცა ლეპტოსპირები უკვე შარდით გამოიყოფიან, იკვლევენ შარდს, აგრეთვე ლიქვორს მიკროსკოპული და ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით.

1. მიკროსკოპული მეთოდი. ლეპტოსპირები ცუდად იღებებიან, ამიტომ ავადმყოფის ციტრატული სისხლის წვეთს, ზურგის ტვინის სითხის ან შარდის ცენტრიფუგატს, ასევე პარენქიმული ორგანოებიდან აღებულ და ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებულ მასალას მაშინვე იკვლევენ მიკროსკოპით. მხედველობის ბნელ არეში ნახულობენ მუქ ფონზე აქტიურად მოძრავ მოთეთრო-მონაცრისფრო სპირალებს.



2. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მიზნით სისხლი, შარდი, ზურგის ტვინის სითხე 5—20 წვეთის რაოდენობით უნდა დათესონ ბაჭის ნატიური შრატის შემცველ ნიადაგზე, სასურველია ერთდროულად 3—5 სინჯარაში /ავადმყოფის საწოლთან/. ნათესებს ათავსებენ თერმოსტატში 28—30°-ზე. ლეპტოსპირები ზრდისა და გამრავლების პერიოდში ნიადაგს სახეს არ უცვლიან, ამიტომ მათი ზრდის დასადგენად საჭიროა 3 თვის განმავლობაში ყოველ 10 დღეში პრეპარატის დაშხადება და მიკროსკოპულად გასინჯვა ბნელ არეში. ამრიგად, ლეპტოსპირების კულტივირებისთვის საკმაოდ დიდი დროა საჭირო. ამიტომ ბაქტერიოლოგიური დიაგნოზი ფაქტიურად რეტროსპექტულია. პათოგენური ლეპტოსპირების დიფერენცირება საპროფიტებიდან შეიძლება ბიოლოგიური და კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებებით.

ამ მხრივ პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ე. წ. ბიკარბონატულ ტესტს. კერძოდ, თუ საკვებ ნიადაგს ნატრიუმის ბიკარბონატს დაუმატებენ, კარგად იზრდებიან მხოლოდ საპროფიტი ლეპტოსპირები. ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში საჭიროა დიაგნოსტიკური შრატების საშუალებით იმის დიფერენცირება, თუ რომელ სეროჯგუფს მიეკუთვნება გამოყოფილი შტამი. პირველად გამოყოფილი შტამი აპრობაციისათვის უნდა გაგზავნონ სსრ კავშირის მეცნიერებათა აკადემიის ნ.თ. გამალეას სახელობის ეპიდემიოლოგიისა და მიკრობიოლოგიის ინსტიტუტის ლეპტოსპიროზების საერთაშორისო ლაბორატორიაში.

3. სეროლოგიური მეთოდი ყველაზე მეტად ხელმისაწვდომი და სპეციფიკური სადიაგნოსტიკო მეთოდია. ამ მიზნით გამოყენებულია მიკროაგლუტინაციის, ლიზისის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციები. ლეპტოსპიროზით დაავადებულის სისხლში აგლუტინინები უკვე დაავადების მე-3—5 დღიდან წარმოიქმნება და მაქსიმუმს მე-2—3 კვირას აღწევს. შემდეგ თანდათანობით ავადმყოფის სისხლში აგლუტინინების რაოდენობა მცირდება, მაგრამ გარკვეული კონცენტრაციით შეიძლება თვეებისა და წლების განმავლობაში დარჩეს. ამიტომ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს წყვილ შრატებს და დინამიკაში რეაქციის ტიტრის ზრდას. მიკროაგლუტინაციისა და ლიზისის რეაქციის დროს შრატის განზავება 1:100 დიაგნოზური მნიშვნელობისაა. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის შემთხვევაში კი დიაგნოსტიკური ტიტრია 1:50—1:100. ლეპტოსპიროზის სეროდიაგნოსტიკის მიზნით რეკომენდებულია ლეპტოსპირების 17 სეროჯგუფის კულტურები, რომლებიც შეიცავენ როგორც საერთაშორისო, ასევე სამამულო შტამებს. თუ რეაქცია ერთდროულად დადებითი აღმოჩნდა რამდენიმე დიაგნოსტიკურ შტამთან, დიაგნოზს ადგენენ უმაღლესი ტიტრის მიხედვით. მგრძნობიარე მეთოდად მიჩნეულია პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია.

4. ბიოლოგიური ცდისთვის მგრძნობიარე ცხოველებია ზღვის გოჭი, თეთრი თაგვი, ბაჭია, ლეკვი, თრია და სხვ. ავადმყოფი ადამიანის სის-

ხლი ან შარდი შეყავთ ცხოველის მუცლის ღრუში, იშვიათად კანქვეშ, ვენაში ან ლორწოვანებში. ინფიცირებიდან მე-5—10 დღეს ცხოველს ეწყება ცხელება, გამოუვლინდება სიყვითლე, ჰემორაგიული სინდრომი და იგი 12—48 საათში იღუპება. პათოლოგიურანატომიურად ნახულობენ ლეპტოსპიროზის დამახასიათებელ ცვლილებებს - ჰემორაგიებსა და თირკმლის დაზიანებას. ინფიცირების მე-2 დღიდან ცხოველის სისხლსა და ორგანოებში შეიძლება ლეპტოსპირების აღმოჩენა.

ლეპტოსპიროზი შეიძლება შეგვეშალოს ვირუსულ ჰეპატიტში, გრიპში, ადენოვირუსულ დაავადებაში, სეფსისში, ინფექციურ მონონუკლეოზში, ჰემორაგიულ ცხელებაში, ტიფში და სხვ.

ლეპტოსპიროზისგან განსხვავებით, ვირუსული ჰეპატიტი იწყება თანდათანობით. მას არ ახასიათებს შემცივნება და მაღალი ტალღისებრი ცხელება, თირკმლების დაზიანება, ჰემორაგიული სინდრომი, მენინგეალური სიმპტომები, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და მომატებული ედს. შედარებით ადვილი სადიფერენციაციოა B ვირუსული ჰეპატიტი, რომელიც კიდევ უფრო თანდათანობით იწყება, ვიდრე A ჰეპატიტი, მიმდინარეობს ხშირად უსიცხოდ და ფერმენტების მაღალი აქტივობით.

ლეპტოსპიროზს აქვს გრიპთან საერთო ნიშნებიც: მაღალი სიცხე, თავის ტკივილი, სახის ჰიპერემია და სხვ. მაგრამ ლეპტოსპიროზისგან განსხვავებით, გრიპს არ ახასიათებს არჩევით წვივის კუნთების ტკივილი, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, სიყვითლე, ნაკლებად ზიანდება თირკმელი. სისხლში ლეიკოპენიაა, ედს ნორმალური. დიაგნოზისთვის მნიშვნელობა აქვს ეპიდსიტუაციას და ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს.

ადენოვირუსული დაავადება ძირითადად ბავშვობის ასაკში გვხვდება. საბოლოო დიაგნოზისთვის აუცილებელია სისხლის ანალიზი და სპეციფიკური ლაბორატორიული გამოკვლევები ეპიდანამნეზთან ერთად.

ინფექციური მონონუკლეოზი ცხელების ხასიათით, ჰეპატოლიენური სინდრომითა და ზოგჯერ სიყვითლის გამოვლინებით წააგავს ლეპტოსპიროზს, მაგრამ მას არ ახასიათებს წვივის კუნთების ტკივილი, თირკმლების დაზიანება და ჰემორაგიული სინდრომი. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურებისთვის მნიშვნელოვანია ჰემოგრამის ცვლილებები. — ე. წ. ატიპური მონონუკლეარების დადგენა, რაც ინფექციურ მონონუკლეოზს ახასიათებს.

ჰემორაგიული ცხელების, ტიფისა და სხვადასხვა წარმოშობის სეფსისის გამოსარიცხად დიფერენციული დიაგნოზი ძირითადად ლაბორატორიულ გამოკვლევებს და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს /სეზონურობა და სხვ./ ემყარება.

**მკურნალობა.** საჭიროა დაავადებულის ჰოსპიტალიზაცია და მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვა. მკურნალობა კომპლექსურია: 1. დიეტური, 2. ეტიოტროპული, 3. პათოგენეზური და 4. სიმპტომური.

1. საკვები უნდა იყოს სრულფასოვანი: ცილით, ვიტამინებითა და მცენარეული ცხიმით გამდიდრებული. სიყვითლით მიმდინარე ფორმის შემთხვევაში უნიშნავენ № 5 მაგიდას.

2. ეტიოტროპული მკურნალობა მოიცავს ანტიბიოტიკოთერაპიას და სპეციფიკურ იმუნოთერაპიას. ეფექტურია პენიცილინი და ტეტრაციკლინი. ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება მთელი ცხელების პერიოდსა და სიცხის დაცემიდან 3 დღის განმავლობაში. დოზირება საჭიროა დაავადების სიმძიმის მიხედვით: მსუბუქ შემთხვევაში საკმარისია 500 000 ერთ. პენიცილინი 4 საათში ერთჯერ, კუნთებში. მძიმე შემთხვევებში, განსაკუთრებით ლეპტოსპიროზული მენინგიტის დროს, დოზა შეიძლება გაადიდონ 12 000 000 ერთ-მდე დღე-ღამეში. სპეციფიკურ გამა-გლობულინს აკეთებენ 10 მლნ რაოდენობით, 3 დღის განმავლობაში, დღე-ღამეში 1-ჯერ წინასწარი დესენსიბილიზაციის შემდეგ. 8-15 წლამდე ბავშვებს უნიშნავენ გამა-გლობულინს 3 მლ რაოდენობით. კომბინირებული იმუნოანტიბიოტიკოთერაპია რეკომენდებულია მხოლოდ 8 წლის ასაკიდან. რეციდივის შემთხვევაში ეტიოტროპულ მკურნალობას იმეორებენ იმავე სქემით.

3. პათოგენეზური მკურნალობა ითვალისწინებს დეზინტოქსიკაციას, თირკმლის უკმარისობის, ჰემორაგიული სინდრომის და სხვა კორექციას. დეზინტოქსიკაციის მიზნით გამოყენებულია რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი, კორტიკოსტეროიდები /პრედნიზოლონი 40-100 მგ დღე-ღამეში სიმძიმის მიხედვით/, ასკორბინმჟავა და სხვ.

თირკმლის უკმარისობის დასაწყის სტადიაში რეკომენდებულია ოსმოსური დიურეზული საშუალებანი. მანიტოლი - 20%-იანი ხსნარის 300 მლ, გლუკოზის 20%-იანი ხსნარის 500 მლ, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარის 150-200 მლ და სხვ. თუ თირკმლის უკმარისობა პროგრესირებს - ანურია განვითარდა, ოსმოსური დიურეზული საშუალებანი მიზანშეწონილი არ არის, საჭიროა სალურეტიკები /ფუროსემიდი, ლაზიქსი/ და ანაბოლური ჰორმონები. ჰიპერკალიემიისა და აციდოზის კორექციის მიზნით უნიშნავენ გლუკოზას ინსულინთან ერთად, 10%-ანი გლუკონატკალციუმისა და 4% ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარს. რეკომენდებულია აგრეთვე კუჭის ამორეცხვა და გამწმენდი ოცნა სოლიანი ხსნარით. თუ მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე გახანგრძლივდა ოლიგოანურიული სტადია, მატულობს ჰიპერაზოტემია, მეტაბოლური აციდოზი და ჰიპერკალიემია, ავადმყოფი უნდა გადაიყვანონ სისხლის ექსტრაკორპორულ დიალიზზე ხელოვნური თირკმლის აპარატის საშუალებით. ლეპტოსპიროზული

ინფექციის გადატანის შემდეგ თირკმლის ფუნქციის აღდგენას ჭირდება ხანგრძლივი დრო. ჰემორაგიული სინდრომის შემთხვევაში საჭიროა კორტიკოსტეროიდები, რუტინი, ასკორბინმჟავა და სხვ.

ლეპტოსპიროზით დაავადებულს მკურნალობენ რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. მკურნალობის კორექცია დინამიკაში უნდა განხორციელდეს დიურეზის მკაცრი კონტროლით, ჰემატოკრიტის, აზოტემიის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის, ელექტროლიტებისა და კოაგულოგრამის მაჩვენებლების მიხედვით.

4. სიმპტომური თერაპიის მიზნით კუნთებისა და თავის ტკივილის დროს გამოყენებულია ანალგეტიკები, ჰიპოთერმიის მიზნით — სიცხის დამწვევი საშუალებანი და სხვ.

**პროფილაქტიკა.** ლეპტოსპიროზის პროფილაქტიკა კომპლექსურ სამედიცინო-სანიტარიულ და ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს ემყარება. დაავადების ჯგუფური შემთხვევების შესახებ /10 და მეტი/ უნდა აცნობონ საბჭოთა კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს. ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო აცრას ატარებენ ეპიდჩვენების მიხედვით. ასაცრელ კონტინგენტს აზუსტებენ ეპიდემიოლოგიური გარემოცვის გათვალისწინებით. ვაქცინაციისთვის გამოყენებულია პოლივალენტური ლეპტოსპიროზული ვაქცინა.

ავადმყოფს ათავსებენ საავადმყოფოში. ბინაში ატარებენ მიმდინარე დეზინფექციას. ლეპტოსპიროზის პროფილაქტიკას ახორციელებენ დიფერენცირებულად კერის ხასიათის მიხედვით. საჭიროა ანტროპურგულ კერებში ლეპტოსპირების მტარებელ ცხოველთა გამოვლინება და მკურნალობა, ცხოველების სადგომებში სანიტარიულ-ვეტერინარული წესების დაცვა, დერატიზაციის ჩატარება. პერსონალმა უნდა დაიცვას პირადი პროფილაქტიკა /მუშაობა სპეცტანსაცმლით, ხელთათმანებითა და სხვ. მუშაობის დროს ჭამა აკრძალულია/. ბუნებრივი კერები უნდა გამოავლინონ და ჩაატარონ ჰიდრომელიორაციული, დერატიზაციული და სანიტარიული სამუშაოები როგორც საცხოვრებელ ბინებში, ასევე ცხოველთა ფერმებში, მარცვლეულის საწყობებში, კვების უწყებებში და სხვ. საჭიროა წყალსატევების დაცვა, რათა არ დაბინძურდეს დაავადებული ან მტარებელი ცხოველების შარდით. მკაცრი სანიტარიული კონტროლი უნდა დააწესონ ცენტრალიზებულ წყალმომარაგებაზე, ბანაობის ადგილებზე, ჩამდინარე წყალზე და სხვ.

## ცოფი /Rabies/

სინონიმები: წყლის შიში, ჰაერის შიში /Hydrophobia, Aerophobia, Lyssa/.

ცოფი ადამიანისა და თბილსისხლიან ცხოველთა ნერვული სისტემის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს მძიმე ენცეფალიტი და ლეტალური გამოსავალი.

ისტორიული ცნობები. ცოფი უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი. მა-  
სალა ცოფის შესახებ მოიპოვება ძველი აღმოსავლეთის ექიმთა ჩანაწე-  
რებში /3000 წლით ადრე ჩვ. წ. აღ-მდე/. მოგვიანებით დემოკრიტემ  
აღწერა ცხოველთა ცოფი. არისტოტელეს შრომებში კი ნახვენებია ცო-  
ფიანი ძაღლების კბენის შედეგად ჯანმრთელი ძაღლებისა და სხვა  
ცხოველების დაავადების შესაძლებლობა. ძველ ბერძნებს მიაჩნდათ,  
რომ ცოფს იწვევს პატარა ჭია-ჭია, რომელიც ენის ქვეშ ბუდობს. აქედან  
წარმოდგება ცოფის ბერძნული სახელწოდება — *lyssa*. ადამიანის  
ცოფი პირველ საუკუნეში აღწერა კორნელი ცელსუსმა და უწოდა მას  
*hydrophobia* /წყლის შიში/. მანვე შეამჩნია, რომ ცოფის შხამი ადა-  
მიანს გადაეცემა ძაღლის კბენის შემთხვევაში. უფრო მოგვიანებით,  
1770 წელს ვან სტივენმა აღწერა ადამიანის ცოფის პარალიზური  
ფორმა.

ცოფის მეცნიერული შესწავლა ლუი პასტერის სახელთანაა დაკავ-  
შირებული. პასტერმა დაადგინა, რომ ცოფის გამომწვეველი ლოკალიზდება  
ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. მან ცხოველებზე მრავალჯერადი ექს-  
პერიმენტი მიიღო ე. წ. ფიქსირებული ვირუსი, რითაც საფუძველი ჩა-  
ყარა ცოფის საწინააღმდეგო აქტიურ იმუნიზაციას. 1885 წელს პასტე-  
რის მიერ დამზადებული ანტირაბიული ვაქცინით პირველად აცრა ჩა-  
უტარეს 9 წლის ბიჭუნას ჟოზეფ მესტერს. იგი გადარჩა ცოფით დაავა-  
დებისგან. ამ დღიდან ანტირაბიულ ვაქცინას წარმატებით იყენებენ ცო-  
ფიანი ცხოველისგან დაკბენილ ადამიანთა გადასარჩენად. სხვადასხვა  
ქვეყანაში ცოფის საწინააღმდეგოდ შექმნილია პასტერის სადგურები.  
რუსეთში ცოფის საწინააღმდეგო ბრძოლის ორგანიზატორი იყო პასტე-  
რის თანამედროვე ნ. თ. გამალეა. მანვე შექმნა პასტერის პირველი სად-  
გური.

1887 წელს ბაბეშმა, ხოლო 1903 წელს ნეგრიმ ცოფისგან დახოცილი  
ცხოველების თავის ტვინის უჯრედების ციტოპლაზმაში აღმოაჩინეს  
სპეციფიკური ჩანართები ე. წ. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები, რომელთა  
არსებობა ცოფით დაავადებაზე მიუთითებს. 1903 წელს პ. რემლინგმა  
დაადგინა დაავადების ვირუსული ბუნება. შემდგომ წლებში მეცნიერე-  
ბმა შეიმუშავეს პასტერის ვაქცინის დაზიანების ტექნოლოგია — შე-  
ქმნეს სემპლისა და ფერმის ფენოლური პრეპარატები. ვაქცინის იმუნო-  
გენური და ფიზიკური თვისებების სტაბილიზაციის მიზნით განსაკუ-  
თრებით ეფექტური გამოდგა ტექნოლოგიის ლიოფილიზაციური მეთო-  
დი.

1945 წელს ჰაბელმა შემოიღო კონცენტრირებული ანტირაბიული  
შრატი. ორმოცდაათიანი წლებიდან საბჭოთა კავშირში დაინერგა ცო-  
ფის საწინააღმდეგო კომბინირებული აცრა გამა-გლობულინითა და  
ვაქცინით; ეს მეთოდი გაცილებით ეფექტურია.

ცოფის პრობლემის შესწავლაში უდიდესი როლი შეასრულა ფრანგ და რუს მეცნიერთა ურთიერთთანამშრომლობამ, რომლის საწყისებთან იღვწენ ლ. პასტერი, ი. ი. მენციკოვი, ნ. თ. გამალეა და სხვ.

**ეტიოლოგია.** ცოფის გამომწვევი მიეკუთვნება Rhabdovirus-თა გვარსა და Rhabdoviridae-ს ოჯახს. იგი რნმ-ს შემცველი, ოვალური ფორმის, 70 — 180 ნმ ზომის ნეიროტროპული ვირუსია, მრავლდება ქსოვილოვან კულტურებში და ქათმის ემბრიონებზე. ცნობილია ცოფის ვირუსის ორი ვარიანტი: ქუჩის, ანუ „ველური“ და ფიქსირებული.

ქუჩის ვირუსი ძლიერ პათოგენურია. ბოცვერის ინტრაცერებრული დასნებოვნების დროს ინკუბაციური პერიოდი 12 — 25 დღეს გრძელდება. ეს ვირუსი აზიანებს თავის ტვინს და უჯრედების ციტოპლაზმაში წარმოქმნის სპეციფიკურ პოლიმორფულ ჩანართებს ე.წ. ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს, გამოიყოფა ნერწყვით, ბუნებრივ პირობებში ცირკულირებს გარეულ ცხოველთა ორგანიზმში.

ფიქსირებული ვირუსი ცოფის გამომწვევის ვაქცინური ვარიანტია, რომელიც მიიღო ლაბორატორიაში პასტერმა. იგი ბაჭიების, შინაური ცხოველებისა და ადამიანისთვის არაპათოგენურია; კანქვეშ შეყვანისას კარგავს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეჭრის თვისებას; არ წარმოქმნის ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს; არ გამოიყოფა ნერწყვით. ინტრაცერებრული დაინფიცირების შედეგად ცხოველი ავადდება ცოფის პარალიზური ფორმით მოკლე ინკუბაციური პერიოდის — 4 — 7 დღის შემდეგ. ფიქსირებული ვირუსი გამოყენებულია ანტირაბიული ვაქცინის მისაღებად. ვაქცინური შტამები უზრუნველყოფს სრულფასოვან იმუნიტეტს ქუჩის ვირუსის მიმართ, რადგან მათ საერთო ანტიგენური თვისებები აქვთ.

ცოფის ვირუსი ვერ იტანს მაღალ ტემპერატურას: 60°C-ზე კარგავს აქტიურობას 5 წუთში, დუდილის დროს — 2 წუთში, სწრაფად იღუპება 2 — 3%-ანი ლიზოლის, 2 — 3%-ანი ქლორამინის და სულემის 1.1000 ხსნარის ზემოქმედებით; კარგად ინახება გლიცერინში /80-90 დღემდე/, გაყინვას დიდხანს უძლებს /700 დღემდე/.

**ეპიდემიოლოგია.** ცოფი მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში გვხვდება /გამონაკლისია ავსტრალია, ახალი ზელანდია, ინგლისი, იაპონია/. ბოლო დროს საბჭოთა კავშირსა და საქართველოშიც მოიმატა ცოფის შემთხვევებმა ცხოველებს შორის, რამაც საფრთხე შეუქმნა ადამიანსაც. ცოფით უფრო ხშირად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებნი. ქალაქის მოსახლეობაზე ცოფით ავადობის მხოლოდ 20—25% მოდის. შედარებით ხშირად ავადდებიან მამაკაცები, ასაკის მიხედვით 7 — 15 წლის ბავშვები.

ცოფი ზოონოზური დაავადებაა. ინფექციის ძირითად რეზერვუარს შეადგენენ გარეული მტაცებლები: მგელი, ტურა, მელა, ღამურა, ენოტი-

სებრი ძაღლები, აგრეთვე შინაური ცხოველები: ძაღლი, კატა, თიფქმის ყველა ხორცისმჭამელი და სასოფლო-სამეურნეო პირუტყვი. რეზერვუარის მიხედვით არსებობს ცოფის ბუნებრივი ეპიზოოტიური კერა, რომელსაც ქმნიან ზემოხსენებული გარეული ცხოველები და ღამურები, და „ქალაქის“, ანუ ანთროპურგული ეპიზოოტიური კერა, რომელსაც შინაური და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველები განაპირობებენ. ანთროპურგული /ქალაქის/ ეპიზოოტიის დროს ინფექციის ძირითადი წყაროა /50 — 70%/ ძაღლი. განსაკუთრებით საშიში არიან ამ მხრივ მოხეტიალე ძაღლები. საბჭოთა კავშირში ცოფის ბუნებრივი ეპიზოოტიური კერები მრავალ რესპუბლიკაშია აღრიცხული.

ცოფის ვირუსი კონცენტრირებულია ცხოველის ნერწყვში. ადამიანი სნებოვნდება ცოფიანი ცხოველის კბენის, უფრო იშვიათად — დაღორბვლის შედეგად. ამ გზით ვირუსი ნერწყვთან ერთად შეიტკრება ჭრილობაში. იშვიათად დაავადება გადადის ცხოველის ლეშის გატყავებისას, უფრო იშვიათად — აეროზოლური გზით, ღამურების გამონაყოფით ჰაერის დაბინძურების შემთხვევაში. ადამიანიდან ადამიანს ცოფის ვირუსი არ გადაეცემა. ინფიცირებული ცხოველისა და ადამიანის ნერწყვში ვირუსი აღმოჩნდება ინკუბაციური პერიოდის ბოლო 7 — 10 დღეს და მთელი დაავადების პერიოდში. ღამურებს ახასიათებთ ხანგრძლივი ვირუსმტარებლობა დაავადების კლინიკური სურათის გარეშე. ცოფიანი ცხოველის მიერ დაკბენილი ადამიანი ყოველთვის ავად არ ხდება. დაავადების განვითარებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაკბენის ლოკალიზაციას, ტრავმის სიდიდესა და სიღრმეს, დანერწყვის სიუხვეს და სხვ. სახეზე კბენისას დაავადება ვითარდება 90%-ში, ქვედა კიდურებზე კბენისას კი — 20%-ში. საერთოდ ადამიანი ცოფის მიმართ ნაკლებ მგრძობიარეა, ვიდრე ცხოველი. ცოფით დაავადების შემთხვევები უფრო ხშირია წელიწადის თბილ თვეებში, რაც ცხოველებთან მეტი კონტაქტით აიხსნება.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ადამიანის ორგანიზმში ცოფის ვირუსი შეიტკრება ჭრილობიდან ან მიკროტრავმიდან ინფიცირებული ცხოველის კბენის ან დაღორბვლის დროს. იშვიათად ვირუსი შეიძლება შეიტკრას ლორწოვანი გარსებიდანაც. ინფექციის შეჭრის კარიდან ცოფის გამომწვევი ნერვული ბოჭკოებისა და პერინერვული სივრცეების საშუალებით მიემართება ცენტრალური ნერვული სისტემისკენ და აზიანებს თავისა და ზურგის ტვინს. იგი უპირატესად კონცენტრირდება და მრავლდება მოგრძო ტვინის ნეირონებში, ჰიპოკამპში, ტვინის ფუძის კვანძებსა და ზურგის ტვინის წელის ნაწილში. ცთომილი, ენა-ხახისა და ენისქვეშა ნერვების ბირთვების დაზიანების გამო ვითარდება საყლაპავი და სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვები. სიმპათიკური ნერვის ძლიერი გაღიზიანების შედეგად ვლინდება ძლიერი

ნერწყვდენა და ოფლიანობა. ცენტრალური ნერვული სისტემიდან ვირუსი ვრცელდება დაღმავალი გზით, აღწევს სანერწყვე ჯირკვლებს და გადადის ნერწყვში.

არსებობს ჰიპოთეზა, რომ ცოფის ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება გავრცელდეს ჰემატოგენური გზითაც. თუმცა ეს ჰიპოთეზა ჯერჯერობით დასტურდება მხოლოდ ღამურების, ე.წ. ამერიკული ვირუსის მიმართ, რომელსაც ახასიათებს არა მარტო ნეირო-, არამედ ვისცეროტროპულობაც.

პათოლოგიურ-ანატომიურად ნახულობენ თავისა და ზურგის ტვინის, სანერწყვე ჯირკვლებისა და შინაგანი ორგანოების /თირკმელზედა ჯირკვლების, ფილტვებისა და სხვ./ შემუშუბას, ჰიპერემიას, სისხლძარღვების სისხლსავსეობას, ენდოთელიუმის შემუშუბასა და სისხლის ჩაქცევებს. ეს ცვლილებები ძირითადად გამოხატულია მოგრძო ტვინში, ჰიპოკამპში, სიმპათიკურ განგლიებსა და ზურგის ტვინში. უპირატესად ზიანდება რუხი ნივთიერება. სისხლის ჩაქცევებია კუჭისა და სხვა ღორწოვან გარსებში.

პისტოლოგიურად ვლინდება დიფუზური ენცეფალიტი. გამოხატულია ნერვული უჯრედების ანთებით-დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებები. ნახულობენ სისხლძარღვების კედლების ჰიპერემიასა და ინფილტრაციას, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის განგლიებში — დეგენერაციულ-ანთებით ცვლილებებს, წარმოიქმნება მილიარული ტიპის გრანულომები. ზიანდება ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერება კისრისა და წელის ნაწილში, უპირატესად წინა რქები.

ამონიუმის რქის ნეირონებში, ნათხემის პირამიდულ უჯრედებში, თავისა და ზურგის ტვინის ნეირონებსა და სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელურ უჯრედებში აღმოჩნდება ე.წ. ბაბემ-ნეგრის სხეულაკები, რასაც სადიაგნოზო ღირებულება აქვს. მათი ბუნება საბოლოოდ დადგენილი არ არის: ერთნი ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს მიიჩნევენ დაზიანებული უჯრედის რეაქციად, მეორენი კი — ვირუსის ნაწილაკების კოლონიად და უწოდებენ სპეციფიკურ ანტიგენს.

აღსანიშნავია. რომ ცოფის დროს, მიუხედავად კლინიკურად უმძიმესი სასიკვდილო ენცეფალიტისა, დამახასიათებელი ულტრასტრუქტურული ცვლილებები მნიშვნელოვნად არ არის გამოხატული.

**კლინიკა.** ცოფის ინკუბაციური პერიოდი 12 დღიდან 1 წლამდეა. ფარული პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა მანძილით არის დაშორებული ნაკბენი ადგილი თავის ტვინიდან. რაც უფრო მოკლეა ეს მანძილი /თავის, სახის არეში ნაკბენის შემთხვევაში/, მით უფრო ხანმოკლეა ფარული პერიოდი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია აგრეთვე დაკბენილის ასაკზე /ბავშვებში უფრო ხანმოკლეა/, ქსოვილების დაზიანების ხარისხზე, ცხოველის სახეობაზე, პრემორბიდულ ფონზე, ვირუსის დოზაზე და სხვ.



ცოფის მიმდინარეობაში არჩევენ სამ სტადიას: 1. პროდრომულს, 2. აგზნებისა და 3. პარალიზურს.

პროდრომული სტადიის დასაწყისში ავადმყოფს გაახსენდება უკვე დანაწიბურებული ნაკბენი, იგრძნობს ამ არეში წვას, ტკივილს, ქავილს, ზოგჯერ ეს ადგილი შეწითლდება კიდეც /ე. წ. „ნაწიბურის ფენომენი“/. სხეულის ტემპერატურა 37—38°C-მდე აღწევს. ავადმყოფს ეწყება უძილობა, იპყრობს სიკვდილის შიში, ეცვლება ხასიათი და ქცევა, სტიკვა თავი, ყურებში ესმის ხმაური, ხდება დეპრესიული, მელანქოლიური, განცალკევების სურვილი აქვს, უარს ამბობს საჭმელზე. ამავე დროს გამოუვლინდება ზედმეტი მგრძობელობა მხედველობითი და სმენითი გამლიზიანებლების მიმართ, უვითარდება მოჭერის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან და ხახაში, დროდადრო ღრმად ჩაისუნთქავს, რაც მეტად დამახასიათებელია, ხედავს საშინელ სიზმრებს, თითქოსდა უმიზეზოდ ეშინია, აფორიაქებულია, გაურკვეველი სევდა იპყრობს, სიკვდილზე ფიქრობს.

პროდრომული პერიოდი 1 — 3 დღეს გრძელდება, შემდეგ იწყება ძლიერი მოუსვენრობის, ანუ აგზნების პერიოდი. ვლინდება ცოფის დამახასიათებელი ნიშნები: წყლის, ჰაერისა და ხმაურის შიში, პაროქსიზმული შეტევები და გაძლიერებული ნერწყვდენა. დასაწყისში წყლის დალევისას, შემდეგ კი დანახვისას და ხსენებაზეც კი ავადმყოფს უვითარდება ხორხისა და საყლაპავი მილის კუნთების სპაზმი, იგი ლურჯდება, სუნთქვა ეკვრის, ეწყება ქოშინი, გუგები უფართოვდება, მაჯა უჩქარდება, სახეზე მოლურჯო ელფერი გადაკრავს. მიუხედავად იმისა, რომ ავადმყოფს აქვს ძლიერი წყურვილი, მიწოდებულ წყლით სავსე ჭიქას მაშინვე შემზარავი შეძახილით შორს ისვრის. ამიტომ ეწოდება ცოფს წყლის შიში, ანუ ჰიდროფობია.

მსგავსი რეაქცია შეიძლება განვითარდეს ოთახში მკვეთრი მოძრაობის დროს: კარების გაღების ან დახურვისას, საბნის დაფარებისას და სხვა. ეს არის ე. წ. აეროფობია, ანუ ჰაერის შიში. შეტევას იწვევს ხმამაღალი ლაპარაკი /აკუსტიკოფობია/, მკვეთრი სინათლე /ფოტოფობია/ და სხვ. შეტევის დროს ავადმყოფი უეცრად კრთება, ხელები უკანკალებს, თავს უკან გადახრის, სუნთქვაში მონაწილეობს ყველა დამხმარე კუნთი, განსაკუთრებით გაძნელებულია ჩასუნთქვა. ასეთი შეტევის, ანუ პაროქსიზმის გახშირების შედეგად ავადმყოფი ძლიერ იღლებს, იფიტება. თუ შეტევის დროს ავადმყოფს შეჩერების მიზნით ხელით შევეხებით, აგზნება უფრო ძლიერდება. შეტევის გახშირებასთან ერთად ღრმავდება ფსიქიკური მოშლილობა — ავადმყოფს ეწყება მოძრაობითი აგზნება, მტანჯველი კრუნჩხვები, ჰალუცინაციები; იგი აგრესიული ხდება, ავლენს არაადამიანურ თვისებებს, დიდ ძალას, ამტკრევს ნივთებს, იხევს ტანსაცმელს, გარბის, ყვირის, უხვად სდის

წებოვანი ოფლი, სახეზე ტანჯვა ეხატება, აქვს სლოკინი, ღებინება; უკლინდება ეგზოფთალმი, გუგები კიდევ უფრო უფართოვდება, მაგრამ სინათლესე რეაქცია შენარჩუნებულია, ზოგჯერ იგი იცქირება ერთ წერტილში. შეტევათა შორის პერიოდში დროდადრო ავადმყოფი გრძნობს და განიცდის თავის გამოუვალ მდგომარეობას, რადგან გონება შენარჩუნებული აქვს და აფრთხილებს კიდევ მომვლელ პერსონალს, რომ მათ უსიამოვნებას მიაყენებს შეფურთხებით, დარტყმით, კბენით. ითხოვს დახმარებას.

აგზნების პერიოდში აღინიშნება ჰიპერსალივაცია. ნერწყვი იმდენად უხვია, რომ ავადმყოფს არ ძალუძს გადაყლაპოს იგი და განუწყვეტილად აფურთხებს ირგვლივ. ნერვული სისტემის დაზიანებისა და ნერწყვის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო ავადმყოფის ორგანიზმი შრება, იფიტება, ნივთიერებათა ცვლა იშლება, სახის ნაწილები წვეტიანდება, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა მოშლილობა მატულობს, მაჯა ძაფისებურია, ტემპერატურა  $40 - 42^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს.

აგზნების პერიოდის მე-3—4 დღეს, ერთ-ერთი შეტევის დროს ავადმყოფი იღუპება გულის ან სუნთქვის გაჩერებით ან ვითარდება მესამე — ე.წ. პარალიზური, ანუ დამბლის სტადია. იგი თითქოსდა მშვიდდება, ღუმდება, გაუნძრევლად წევს, ლულლულებს, კრუნჩხვები აღარ უმეორდება, მიწოდებულ წყალსაც დაღვეს. გამოიხატება სრული აღინამია, ღრმა დეპრესია, ტაქიკარდია, თავ-ზურგის ტვინის ნერვებისა და კიდურების დამბლა, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქცია მოიშლება, ტემპერატურა  $42 - 43^{\circ}\text{C}$ -დე აღწევს, მაჯა არიტმიული ხდება, სისხლის არტერიული წნევა ეცემა, ვითარდება კოლაფსი, გულის ან სუნთქვის ცენტრის დამბლა და დაავადების მე-5—8 დღეზე ზემოაღწერილ „ავბედით გაყუჩებას“ მოსდევს ცოფისთვის ჩვეული გამოსავალი: ავადმყოფი იღუპება უეცრად, თითქმის აგონიის გარეშე. მესამე სტადიის ხანგრძლივობა 15—20 საათია, დაავადების საერთო ხანგრძლივობა კი — 3—8 დღე.

არსებობს ცოფის ატიპური ფორმებიც. მათგან ყველაზე ხშირია დაავადების დამახასიათებელი სტადიურობის დარღვევა. ცოფი შეიძლება წარიმართოს პროდრომული სტადიის ან აგზნებისა და ჰიდროაეროფობიის გარეშე, უფრო ხშირად კი დამბლის პერიოდის გარეშე, როცა ავადმყოფი იღუპება აგზნების სტადიაში ერთ-ერთი შეტევის დროს. ცოფი შეიძლება მიმდინარეობდეს აგრეთვე მენინგოენცეფალიტის, ბულბური და ლანდრის ტიპის აღმავალი დამბლის სინდრომებით.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ცოფის დამახასიათებელია მაღალი ლეიკოციტოზი /20—30 ათასი/, ნეიტროფილოზი, მონოციტოზი და ანეოზინოფილია, შარდის მხრივ — ოლიგურია, ალბუმინურია, გლუკოზურია.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. დაავადების თითქმის ყველა შემთხვევა სიკვდილით მთავრდება.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ცოფის დიაგნოზი ეყარება ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ძაღლის ან სხვა ცხოველის კბენის ან დადორბვლის ფაქტის დადგენას, ამ ცხოველის ცოფით დაავადების დადასტურებას, რომლის მაჩვენებელია: 1. ცხოველის ტვინის ქსოვილში ბაბემ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენა, 2. სპეციფიკური ანტიგენის აღმოჩენა მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების მეთოდით და 3. ლაბორატორიულ ცხოველზე ბიოცდის მეთოდით ვირუსის გამოყოფა. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ცოფით დაღუპულ ცხოველებში ნეგრის სხეულაკები აღმოჩნდება გაცილებით უფრო ხშირად /90—95%/, ვიდრე ადამიანებში /70%/.

ტიპურ შემთხვევებში, როცა ცოფი დამახასიათებელი სტადიურობით მიმდინარეობს, კლინიკური დიაგნოზის დადგენა ძნელი არ არის. უნდა გვახსოვდეს მისი ნიშანდობლივი ისეთი ნიშნები /დასაწყისშივე სუნთქვის რიტმის მოშლა — ღრმა ჩასუნთქვები, ჰიდროფობია და სხვა./, რომლებიც სხვა დაავადებების დროს არ გვხვდება.

ადამიანთა ცოფის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ძირითადად ხორციელდება სიკვდილის შემდეგ. თუმცა ბოლო დროს შესაძლებელი გახდა ავადმყოფის სიცოცხლეშივე ვირუსის გამოყოფა თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან, ნერწყვიდან და ცრემლიდან. ამავდროულად მასალით ახორციელებენ ახალშობილი საცდელი ცხოველის /თაგვის ან ზღვის გოჭის/ დასნებოვანებას. მასალა შეყავთ ინტრაცერებრულად.

სიკვდილის შემდეგ ცოფის დადგენის ძირითადი მეთოდია ჰისტოლოგიური ტესტი: თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებში, განსაკუთრებით ჰიპოკამპისა და ნათხემის არიდან აღებულ მასალაში ბაბემ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენა სელერსის მეთოდით. ამ წესით შედეგისას ბაბემ-ნეგრის სხეულაკები იღებება წითლად და აქვს ბაზოფილური სტრუქტურა. ეს სხეულაკები, როგორც აღვნიშნეთ, ცოფით დაღუპულ ადამიანთა 70%-ს აღმოაჩნდება, ამიტომ უარყოფითი პასუხი არ გამოირიცხავს ცოფის დიაგნოზს.

სპეციფიკური ექსპრესდიაგნოსტიკის მიზნით შემოღებულია მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების მგრძნობიარე მეთოდი. ამ რეაქციით თავის ტვინის ქსოვილსა და სანერწყვე ჯირკვლებში ცოფის ვირუსის ანტიგენი აღმოჩნდება მოყვითალო-მომწვანო ფერის, სხვადასხვა ზომისა და სიდიდის გრანულომების სახით.

მესამე მეთოდია ბიოლოგიური ცდა. ზღვის გოჭის ან ახალშობილი თაგვის ტვინში შეყავთ მასალა. საცდელი ცხოველი იღუპება ინფიცირებიდან მე-7—15 დღეს. მის ტვინში აღმოაჩენენ ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს ან ვირუსს.

ადამიანისა და ცხოველების გვამებიდან მასალის აღება, შენახვა და გადაგზავნა, აგრეთვე ლაბორატორიული მუშაობის რეჟიმი ხორციელდება ისე, როგორც ეს დაწესებულია განსაკუთრებით საშიში ინფექციებისთვის.

ცოფის ატიპური მიმდინარეობის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ტეტანუსის, თეთრი ცხელების, ატროპინითა და სტრიქნინით მოწამვლის, ე.წ. „ცრუ ცოფის“ — ისტერიის გამოსარიცხად, ცოფის პარალიზური ფორმის შემთხვევაში — ლანდრის ტიპის დამბლისგან, პოსტვაქცინური ნეიროპარალიზური გართულებებისგან, პოლიომიელიტისგან, ინფექციური პოლინევრიტისგან განსასხვავებლად. ბულბური ფორმის შემთხვევაში — ბოტულიზმის, ენცეფალიტისა და სხვ. გამოსარიცხად. ყველა შემთხვევაში, პირველ რიგში, უნდა ვიხელმძღვანელოთ ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემებით: ცხოველის კბენის ფაქტით, ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით; სპაზმური აგზნების შეტევების შემდეგ კუნთების ჰიპოტონიური მდგომარეობით, მენინგეალური სინდრომის არარსებობით და სხვ. დიაგნოზს ადასტურებს ავადმყოფის სიკვდილი რამდენიმე დღეში და ზემოაღწერილი ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები.

**მკურნალობა.** ცოფის სპეციფიკური მკურნალობა დღემდე არ არსებობს. ავადმყოფს ათავსებენ ინფექციური საავადმყოფოს ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილების ცალკე პალატაში. მკურნალობის მიზანია დაავადებით მიყენებული მძიმე ტანჯვის შემსუბუქება სიმპტომური საშუალებებით.

ავზნების სტადიაში საჭიროა ანტისპაზმური, სედატიური, ნარკოტიკული და საძილე საშუალებების დანიშვნა /მორფიუმი, ამინაზინი, პრომედოლი, ლუმინალი და სხვ./ . პარალიზურ სტადიაში კი გამოყენებულია სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა მოქმედების მასტიმულირებელი საშუალებანი. ავადმყოფი დროულად უნდა გადაიყვანონ ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე. დაკარგული სითხის აღსადგენად და კვების მიზნით მიზანშეწონილია მარილხსნარების, პლაზმის შემცვლელების, გლუკოზის გადასხმა. ქალასშიგა წნევის შემცირების მიზნით ზოგჯერ მიმართავენ თავ-ზურგის ტვინის არხის პუნქციას, რომელსაც სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს /განსაკუთრებით ცოფის ატიპური მიმდინარეობისას/. ავადმყოფის საწოლთან უნდა შექმნან ინდივიდუალური პოსტი და დაიცვან იგი ყოველგვარი გაღიზიანებისგან /ხმაური, ჰაერის მოძრაობა, მკვეთრი სინათლე და სხვ./ .

ექსპერიმენტში გრძელდება ცოფის სპეციფიკური მკურნალობის შესწავლა. ამ მხრივ ყურადღებას იმსახურებს ანტირაბიული გამა-გლობულინისა და ინტერფერონის ინდუქტორების გამოყენების პერსპექტივა

**პროფილაქტიკა.** ცოფის წინააღმდეგ ბრძოლა ტარდება ვექტერინარულ სამსახურთან ერთად. იგი ორ ძირითად ღონისძიებას მოიცავს: 1. ინფექციის წყაროს წინააღმდეგ ბრძოლას და 2. ადამიანებში ცოფის პროფილაქტიკას.

1. ინფექციის წყაროს წინააღმდეგ ბრძოლა ითვალისწინებს ცხოველთა ცოფის ლიკვიდაციას. ამ მიზნით ღონისძიებებს ატარებენ როგორც ბუნებრივ, ისე ანთროპურგულ კერებში. ბუნებრივ კერებში აღრიცხვანზე აჰყავთ ცხოველები, რომლებიც ცოფის ბუნებრივ რეზერვუარს შეადგენენ, ახორციელებენ მათი რაოდენობის რეგულაციას /შემცირებას/ გვემური ნადირობით, ცხოველების მოსპობით, მათი სოროების მოწამვლით და სხვ. დადგენილია, რომ ცოფის ეპიზოოტიური ჯაჭვი წყდება მაშინ, თუ მედიების რაოდენობა 10 კმ<sup>2</sup>-ზე ერთამდე შემცირდება.

ანთროპურგულ კერებში აუცილებელია მოხეტიალე ძაღლებისა და კატების მოსპობა, სამუშაო და შინაური ცხოველების შენახვის წესების დაცვა: რეგისტრაცია, ვაქცინაცია, საპირეს ტარება და სხვ.

2. დაავადებულ ან ცოფზე საეჭვო ცხოველის მიერ ადამიანის დაკბენის ან დადორბელის შემთხვევაში ჭრილობის დამუშავებასთან ერთად დაუყოვნებლივ ატარებენ ცოფის საწინააღმდეგო იმუნიზაციას.

ჭრილობას დაამუშავებენ საპნიანი წყლით და იოდით. კბენიდან 1 საათის განმავლობაში მიზანშეწონილია ჭრილობაზე ანტირაბიული გამაგლობულინის ფხვნილის მოფრკვევა. ჭრილობის ასეთი დამუშავება ამცირებს ვირუსის დოზას და ახანგრძლივებს ინკუბაციურ პერიოდს. ქირურგიული დამუშავება არ არის რეკომენდებული, რადგან ზედმეტი ტრავმირება ხელს უწყობს ვირუსის სწრაფ გავრცელებას.

ცოფის საწინააღმდეგო სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ახორციელებენ ვაქცინითა და გამა-გლობულინით. ეს არის აქტიური და პასიური იმუნიზაციის კომბინაცია, რომელიც სპეციალური ინსტრუქციის მიხედვით უნდა ჩაატარონ. უფრო ეფექტურია და ნაკლებ ნეიროპარალიზურ პოსტვაქცინურ გართულებებს იწვევს ინაქტივირებული ვაქცინები. ვაქცინაციის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ცოფის ვირუსით ინფიცირებულ ადამიანს ცოფის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი განუვითარდება გაცილებით მოკლე დროში, ვიდრე ცოფის ვირუსი ცენტრალურ ნერვულ სისტემას მიაღწევდეს და დაავადება დაიწყებოდეს. ამიტომ დაზარალებულმა დაუყოვნებლივ უნდა მიმართოს პოლიკლინიკის ქირურგიულ განყოფილებას, სადაც ამჟამად ტარდება ანტირაბიული აცრები. გამაგლობულინი უზრუნველყოფს პასიურ იმუნიტეტს, ახანგრძლივებს ინკუბაციურ პერიოდს.

იმუნიზაციის ხანგრძლივობა საშუალოდ 20–25 დღეა და განისაზღვრება კონტაქტის ხასიათით /კბენა, დადორბლევა/, ჭრილობის ლო-

კალიზაციით, ცხოველის მდგომარეობით, კბენიდან გასული დროით და სხვ. იმ ცხოველზე, რომელმაც ადამიანი დაკბინა ან დაკაწრა, აწესებენ მეთვალყურეობას 10 დღემდე. მისი დაღუპვის შემთხვევაში ატარებენ ცხოველის გამოკვლევას ზემოაღწერილი ლაბორატორიული მეთოდებით. შედეგების მიხედვით იცვლება იმუნიზაციის ტაქტიკა.

ცოფის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკურ აცრას უტარებენ აგრეთვე ინფიცირების მაღალი რისკის ჯგუფს: მონადირეებს, ვეტერინარებს, მოხეტიალე ძაღლების დამჭერთ, ზოოტექნიკოსებს, ლაბორატორიის მუშაკებს და სხვ. ანტირაბიულ იმუნიზაციას ზოგჯერ თან სდევს გართულებები მენინგოენცეფალომიელიტის, პოლირადიკულონევრიტის და სხვ. სახით, რაც საჭიროებს შესაბამის მკურნალობას ნეიროინფექციის განყოფილებაში.

### ჟოთაო /Malleus/

ჟოთაო. ზოონოზური ინფექციური დაავადებაა. იგი ადამიანებში გვხვდება მწვავე ან ქრონიკული ფორმით, ახასიათებს სპეციფიკური გრანულომებისა და აბსცესების განვითარება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში, რაც განაპირობებს დაავადების სექტიკოპიემიურ მიმდინარეობას.

**ისტორიული ცნობები.** ჟოთაო, როგორც მძიმე დაავადება, უძველესი დროიდან იყო ცნობილი. აღინიშნებოდა მისი მუდმივი ეპიზოტიური გავრცელება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, რაც ზარალს აყენებდა სოფლის მეურნეობას, განსაკუთრებით მეცხენეობას. მეფის რუსეთში 1906—1910 წწ. ჟოთაოსგან ყოველწლიურად 17500 ცხენი იღუპებოდა. ადამიანთა დაავადება წელიწადში 150—200 შემთხვევას აღწევდა. დაავადებული ცხენიდან ადამიანის დაავადება ჟოთაოთი პირველად აღწერა ოსკანდესმა (1783 წ.). ჟოთაოს გამომწვევი 1881 წელს აღმოაჩინა ბაბეშმა, ხოლო სუფთა კულტურაში იგი მიიღეს ლეფლერმა და შუტცმა /1882 წ./ . გელმანმა და კალნიგმა მიიღეს მალეინი, რომელიც დაავადების დიაგნოსტიკაშია გამოყენებული.

საბჭოთა ხელისუფლების დამყარების შემდეგ დაიწყო ღონისძიებათა განხორციელება ჟოთაოს ლიკვიდაციისთვის, ინფექციის წყაროს მოსპობის მიზნით, რსფსრ ჯანმრთელობის დაცვის კომისარიატის 1919 წლის დეკრეტის მიხედვით დახოცეს ჟოთაოთი დაავადებული 12819 ცხენი. ასეთი დიდი საზღაურის ფასად და შემდგომ სამედიცინო და ვეტერინარული სამსახურის მიერ ჩატარებული ღონისძიებების შედეგად ჟოთაო ლიკვიდირებული იყო სოციალისტური მშენებლობის პირველსავე ათწლეულში. სამამულო ომის დროს გერმანელმა ოკუპანტებმა ჩვენს ტერიტორიაზე შემოიტანეს ჟოთაო, რომლის ლიკვიდაციას დასჭირდა შრომატევადი ღონისძიებების გატარება. ამჟამად ჩვენს

ქვეყანაში ქოთათა ლიკვიდირებულია. თურქეთში, ირანში, ავღანეთში, ჩინეთსა და სხვა ქვეყნებში არის ადამიანთა და ცხოველთა დაავადების შემთხვევები, მაშასადამე, მისი ჩვენში შემოტანის საშიშროება კვლავ არსებობს.

**ეტიოლოგია.** ქოთათს გამომწვევი — *Pseudomonas mallei* მომრგვალებულბოლოებიანი, მარცვლოვანი აღნაგობის წვრილი ჩხირია /ჩხირისებრი ბაქტერიების გარდა, არსებობს კოკების- და ძაფისმაგვარი ფორმები/, რომლის სიგრძეა 2—5 მმ, სიგანე — 0,5—1 მმ. არსებობს მიკრობის ორი სახეობა: მოძრავი და უძრავი. ისინი განსხვავდებიან აგრეთვე ანტიგენური თვისებით, სპორებსა და კაფსულას არ წარმოქმნიან, შეიცავენ ენდოტოქსინს /მალინინ/. ქოთათს გამომწვევი გრამ-უარყოფითია, გარემოში საკმაოდ გამძლეა, განსაკუთრებით დაბალი ტემპერატურისადმი. ავადმყოფი ცხოველის ჩირქსა და გვამებში ძლებს რამდენიმე კვირას, წყალსა და ნიადაგში — 1—1,5 თვეს, ჩვეულებრივი სადეზინფექციო ხსნარები /5—10%-ანი ქლორიანი კირის, 2%-ანი ფორმალინის, 1%-ანი კალიუმპერმანგანატის ხსნარები/, შხის სხივები და დუღილი მასზე დამლუპველად მოქმედებს. ლიზოლისა და სულემის ხსნარები არაეფექტურია. კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე /ხორცპეპტონიანი აგარი ან ხორცპეპტონიანი ბულიონი, რომელსაც დამატებული აქვს 5%-ანი გლიცერინი/.

**ეპიდემიოლოგია.** ქოთათს ინფექციის წყაროა დაავადებული შინაური, ძირითადად კენტრლიქიანი /ცხენი, ჯორი, ვირი, აქლემი/ და გარეული ცხოველები /ლომი, ვეფხვი, ავაზა, ზებრა და სხვ./. ცხოველებში ქოთათ შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან ქრონიკულად.

დაავადებული ცხოველები ბაქტერიებს გამოყოფენ დაწყულელებული კანიდან ან დაზიანებული შინაგანი ორგანოებიდან ჩირქთან ერთად. გამონაყოფით ბინძურდება წყალი, ცხოველთა საკვები და მათი მოვლისთვის საჭირო საგნები. ჯანმრთელი ცხოველი ავადდება ასეთი წყლის ან საკვების მიღების შედეგად ან დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტის გზით. ადამიანი ავადდება ძირითადად დაზიანებულ კანზე ან ლორწოვანზე დაავადებული ცხოველის ჩირქის მოხვედრისას, ცხოველის მოვლის დროს ან დაინფიცირებული წყლის დაღვეის შედეგად. აეროგენული გზით დაავადების შემთხვევები უფრო ლაბორატორიაში ხდება. ქოთათ პროფესიულ დაავადებებს უნდა მივაკუთვნოთ, რადგან ძირითადად ავად ხდებიან მეჯინიბეები და ვეტერინარები. დაავადებული ცხოველი გადამდებია, ვიდრე კანსა და ლორწოვანზე აღენიშნება დაზიანება. ადამიანის მიმდებლობა მაღალია. ეპიდემიები არ ახასიათებს. ქოთათ მყარ იმუნიტეტს არ იძლევა.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ქოთათს ბაქტერიები ადამიანის ორგანიზმში დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანიდან /ცხვირის, თვალების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის/ შეიჭრებიან.

მიკრობის შეჭრის ადგილზე ანთების შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას ქოთაოს კვანძი — გრანულომა, რომელიც შემდეგ დაიშლება — დანეკროზდება და მიკრობები მოხვდებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. აქ მიკრობები მრავლდებიან, კვანძი ჩირქდება, ხოლო გამოშვები სისხლის საშუალებით მოითესება მთელ ორგანიზმში /ძირითადად სასუნთქ გზებსა და ფილტვებში, ნაკლებად ღვიძლსა და თირკმლებში, საკვერცხვებში/. წარმოიქმნება მეორადი სეპტიკური კერები აბსცესების სახით. ვითარდება ჩირქოვანი ოსტეომიელიტი, ართრიტი, პუსტულური გამონაყარი კანსა და ლორწოვანზე.

გვამის გაკვეთის დროს ნახულობენ მრავლობით აბსცესებს კუნთებში. ფილტვებში, თირკმლებში, ღვიძლში, ელენთაში, ტვინში. ლორწოვანებზე კი — წყლულებს, მწვავე ფორმის შემთხვევაში — წვრილკეროვან შეერთებულ პნევმონიას, ქრონიკული ფორმისას — პნევმოსკლეროზს, ბრონქოექტაზიებს და ქრონიკულ აბსცესებს. მწვავე ფორმის შემთხვევაში გრანულომები შედგება ეპითელიოიდური უჯრედებისა და ნეიტროფილური ლეიკოციტებისგან, მათში დიდი რაოდენობითაა ქოთაოს ჩხირები.

ქრონიკული ფორმისას გრანულომებში სჭარბობს პროლიფერაციული ცვლილებები. ნერვული სისტემის მხრივ დამახასიათებელია ფიბრინულ-ჩირქოვანი ლექტომენინგიტი, ტვინის აბსცესი, ტვინის მაგარი გარსის, სინუსებისა და რბილი გარსების ვენების თრომბოზულები.

**კლინიკა.** ქოთაო შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ და ქრონიკულად. მწვავე ქოთაოს ხანგრძლივობა განისაზღვრება 2—5 კვირით, ქრონიკულისა კი — რამდენიმე თვიდან 3 წლამდე, ახასიათებს ხშირი გამწვაება და რემისიები. არჩევენ ქრონიკული ქოთაოს კანის, ფილტვის და ცხვირის ფორმებს.

მწვავე ქოთაოს ინკუბაციური პერიოდი 1—5 დღეა /იშვიათად 3 კვირა/. დაავადება იწყება მწვავედ შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 38,5—39,5°C-მდე, ტანში ტეხის შეგრძნებით, თავის, კუნთებისა და სახსრების ტკივილით. ინფექციის შეჭრის ადგილზე ვითარდება წითელი—მეწამული ფერის პაპულა, რომელსაც ახასიათებს ირგვლივ წითელი ქარის მსგავსი ანთებითი ზონა. პაპულა სწრაფად გადაიქცევა პუსტულად, რომელიც შეიცავს სისხლიან შიგთავსს. პუსტულის გასკდომის შემდეგ წარმოიქმნება შეთხრილკიდებიანი წყლული (სურ.72). ტემპერატურა 5—7 დღე გასტანს, შემდეგ 2—3 დღით თითქოს ქვეითდება. მაგრამ დროებით, რასაც მოყვება ხანგრძლივი პექტიური ხასიათის ცხელება, ვითარდება რეგიონული ლიმფანგოიტი და ლიმფადენიტი, ხდება პროცესის გენერალიზაცია. კანზე, პირისა და ცხვირის მფარავ ლორწოვანზე ვითარდება მრავლობითი პაპულები, რომელთა უმრავლეს





სურ. 72. ქოთაო. წყლული ცხვირის არეში.

სობა გადაიქცევა პუსტულად და შემდეგ წარმოიქმნება წყლულები, საიდანაც მოედინება მომწვანო ფერის ლორწოიან-ჩირქიანი გამონაყოფი. პროცესი ვრცელდება შინაგან ორგანოებში, ყველაზე ხშირად ფილტვებში, კუნთებში, ხრტილებსა და ძვლებში. ძლიერდება კუნთების ტკივილი. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი გულმკერდის არეში და ხველა სისხლიან-ლორწოიანი ან ჩირქიანი ნახველით. გამოხატულია ციანოზი, ქოშინი. ფილტვებში მოისმის წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება წვრილკეროვანი ან შეერთებული პნევმონიის სურათი, აღინიშნება ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, ელენტა და ღვიძლი დიდდება. სისხლში ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედს მომატებულია. მწვავე ქოთაო ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.

ქრონიკული ქოთაო თანდათანობით იწყება. ყველაზე ხშირია კანის ფორმა, რომლის დროს სხეულის სხვადასხვა ადგილზე ვითარდება მრავლობითი პუსტულები; შემდეგ კი წყლულები; რომლებსაც აქვს მიდრეკილება გაერთიანებისკენ და ძნელად ხორცდებიან. ვითარდება აგრეთვე მრავლობითი აბსცესები კუნთებში, შემდგომში ფისტულების განვითარებით. წყლულების შეხორცების შემდეგ რჩება ფართო ნაწიბურები. რეციდივის დროს კვლავ გამოიყვარება და აბსცესები წარმოიქმნება.

ფილტვის ფორმა, ქრონიკულად მიმდინარე სხვა ფორმებთან შედარებით უფრო მძიმეა. ავადმყოფს აწუხებს გულმკერდის ტკივილი, ხველა სისხლიან-ჩირქიანი ნახველით, მაღალი ტემპერატურა. კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდება პნევმონია ან პლევ-

რო-პნეემონია. ხანმოკლე რემისიის შემდეგ პროცესი განახლდება, ვითარდება მცოცავი პნეემონია და ფილტვების აბსცედირება.

ცხვირის ფორმის შემთხვევაში მრავლობითი პუსტულებისა და მათგან წარმოქმნილი წყლულების შედეგად ზიანდება ცხვირის ლორწოვანი, აღინიშნება ლორწოიანი, ლორწოიან-სისხლიანი და ლორწოიან-ჩირქიანი უხვი გამონადენი. დროდადრო პროცესი შესუსტდება და წყლულება დაიფარება მოყვითალო-მომწვანო ფერის ქერქებით, ზოგჯერ კი წყლულები ვრცელდება ხახაში, ხორხსა და ტრაქეაში.

ქრონიკული ქოთათი დაავადებული იღუპება კახექსიისა და ამილოიდოზის ფონზე.

**ღიაგნოზი.** ქოთაოს ღიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ და ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, იყო თუ არა ავადმყოფი კონტაქტში დაავადებულ ცხოველთან. რადგან ჩვენს ქვეყანაში არსებობს ქოთაოს შემოტანის საშიშროება, ამიტომ ქოთაოს ვარაუდის შემთხვევაში წამყვანი ადგილი ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას. დიფერენციული ღიაგნოსტიკა საჭიროა შავი ჭირის, ციმბირის წყლულის, მელიოიდოზის, ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზისა და სიფილისის გამოსარიცხად.

ღიაგნოსტიკის მიზნით შემოღებულია ალერგიული სინჯი მალეინით. იგი შეყავთ კანში ან კანზე, წინამხარის შიგნითა ზედაპირზე. რეაქციას დადებითად მიიჩნევენ, თუ 24 საათის შემდეგ მალეინის შეყვანის ადგილზე წარმოიქმნება 3X4 სმ ზომის ინფილტრატი /ჰიპერემია, შეშუპება/ და აღინიშნება ზოგადი რეაქცია ტემპერატურის მომატებით.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის მასალაა: წყლულის შიგთავსი, ნახველი, სისხლი და ლიმფური კვანძების პუნქტატი. გვამიდან იღებენ კანის, ლორწოვანის, კუნთების, ფილტვების, ღვიძლისა და ელენთის ქსოვილის ნაწილებს. ქოთაოს გამომწვევისთვის საუკეთესო ნიადაგია ხორცპეტონიანი აგარი ან ბულიონი, რომელთაც დამატებული აქვს 5%-ანი გლიცერინი. სეროლოგიურ გამოკვლევას ახორციელებენ დინამიკაში კომპლემენტის შებოჭვის ან პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციების გამოყენებით. ბიოლოგიური ცდის ჩასატარებლად იყენებენ ზღვის გოჭს, კატას. გამოსაკვლევ მასალას შეუყვანენ მამალ ზღვის გოჭს კანქვეშ ან მუცლის ღრუში. თუ მასალაში იყო ქოთაოს გამომწვევი, 3—5 დღის შემდეგ ცხოველს განუვითარდება ორქიტი / შტრაუსის ფენომენი/. მეორე კვირის ბოლოს ცხოველები იღუპებიან და მათი ორგანოების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით დასტურდება ქოთაოს გამომწვევის არსებობა.

**მკურნალობა.** ქოთაოს სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს: ლევომიცეტინს, ტეტრაციკლინს, კანამიცინს, გენტამიცინს, ამპიცი-

ლინსა და სხვ. ცალკე ან სულფამიდებთან კომბინირებით. მკურნალობა გრძელდება ერთი თვე და მეტი. მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკებისადმი გამოძვევის მგრძობელობის დადგენა. ზოგი ავტორი მიუთითებს, რომ მკურნალობა უფრო ეფექტურია ქიმიოპრეპარატებთან ერთად მალეინის გამოყენებისას. პათოგენზური მკურნალობისთვის გამოყენებულია: ტრისოლი, კვარტასოლი, ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი, ჟელატინო-ლი. მძიმე მიმდინარეობისა და ენდოტოქსინური შოკის დროს კი— პორმონპრეპარატები. აუცილებელია დიურეზის გაძლიერება. ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში ქოთაოს კვანძებს მოწვავენ /კარბოლმეფავა-თი, თერმოკალტერით/, აბსცესებს კვეთენ, ატარებენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს. უნდა აღენიშნოთ, რომ ქოთაოს მკურნალობა ჯერ კიდევ სრულყოფას საჭიროებს. პროგნოზი მძიმეა.

**პროფილაქტიკა.** აუცილებელია ქოთაოთი დაავადებული ადამიანის იზოლირება. ატარებენ განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ეპიდრე-ჟიმს. ქოთაოს პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვანი როლი აკისრია ვეტე-რინარულ სამსახურს. დაავადებული ცხოველის გამოვლინების მიზ-ნით აწესებენ სისტემატურ ზედამხედველობას; განსაკუთრებით ცხე-ნებზე. ცხოველთა დაავადების ნაადრევი გამოვლინებისთვის იყენებენ მალეინის ცდას /მალეინს აწვეთებენ კონიუნქტივაზე/. დადებითი რე-აქციის მქონე ცხოველები უნდა გამოაცალკეონ. თუ ცხოველს დაუდგე-ნენ დაავადების ნიშნებს, იგი დაუყოვნებლივ უნდა მოისპოს. დაავადე-ბული ცხოველის ან ქოთაოთი გარდაცვლილი ადამიანის გვამის გაკვე-თა და დამარხვა საჭიროა ინსტრუქციით გათვალისწინებული რეჟიმისა და წესების მკაცრი დაცვით. ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი პირების იზოლირების ვადა 21 დღეა /კარანტინი/. მათ უტარებენ 5-დღიან მკურნალობას სულფანილამიდებით ან ანტიბიოტიკებით, შემდგომ ჩაუტარებენ კანშიგა ალერგიულ სინჯს მალეინით და სისხლის შრატის გამოკვლევას ანტისხეულების არსებობაზე. ქოთაოზე საეჭვო ცხოველე-ბის მომვლელები უნდა იყენებდნენ სპეცტანსაცმელს, რომელსაც ხმა-რების შემდეგ დაამუშავებენ 0,5%-იანი ქლორიანი კირით და გამოხარ-შავენ. სისტემატურ დეზინფექციას უტარებენ ცხოველთა სადგომებს, მათ გამონაყოფს დაამუშავებენ ქლორიანი კირის 10%-ანი ხსნარით. ქო-თაოს სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

### **მელიოიდოზი /Melioidosis/**

სინონიმები: ფსევდოქოთაო, ფსევდოქოლერა, მორფინისტების სეპტიცემია და სხვ.

მელიოიდოზი განსაკუთრებით საშიში ინფექციური დაავადებაა. იგი ადამიანებში მიმდინარეობს როგორც მწვავედ, ისე ქრონიკულად,

ახასიათებს მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინება აბორტული ფორმიდან უმძიმეს სექტიურ მიმდინარეობამდე.

**ისტორიული ცნობები.** მელიოიდოზის მეცნიერული შესწავლა დაიწყო მიმდინარე საუკუნის დასაწყისში. 1911—1912 წწ. უიტმორმა ბირმაში ადამიანის გვამიდან, ხოლო 1913 წ. ფლეტჩერმა მალაიზიაში ცხოველებიდან გამოიყვეს მიკრობი, რომელიც ემსგავსებოდა ქოთაოს ბაქტერიებს; ამასთან, გვამების გაკვეთისას ნახულობდნენ ქოთაოს მსგავს პათანატომიურ სურათს, რის გამოც მას უწოდეს *B.pseudomallei*.

**ეტიოლოგია.** გამომწვევი *Pseudomonas pseudomallei* 0,3—0,6 მ სიგრძისა და 1,5—6 მ სიგანის გრამუარყოფითი ჩხირია, მოძრავია, აქვს შოლტები, აერობია, სპორებს არ წარმოქმნის, კაფსულას არ იკეთებს. ანილინის საღებავებით იღებება ბიპოლარულად. 37°C (pH 6,8—7,1)-ზე კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე (პოტინგერის აგარი, ხორცპეტონიანი აგარი, გლიცერინიანი ბულიონი). გარემოში დიდხანს ძლებს, კარგად იტანს გამოშრობას. შეუძლია გამრავლდეს მდინარის, წყალსადენის, და განსაკუთრებით კი მდორე წყალში. ნიადაგში და ფეკალურ მასაში ინახება 27 დღე, შარდში — 17, გვამებში — 12 დღემდე. დუღილი სპობს რამდენიმე წამში, საღებინფექციო ხსნარების (ქლორიანი კირის, ფორმალინის, კარბოლმეფავს) ზემოქმედებით ადვილად იღუპება. მელიოიდოზის გამომწვევეს აქვს სომატური 0, შოლტის — H, გარსის — K და ლორწოვანი — M ანტიგენები. უნდა აღვნიშნოთ, რომ O და K ანტიგენებით იგი ემსგავსება ქოთაოს გამომწვევეს, ხოლო M — ანტიგენი აქვს მხოლოდ მელიოიდოზის ვირულენტურ შტამებს. მელიოიდოზის გამომწვევეს აქვს ენდოტოქსინი (თერმოსტაბილური) და გამოიმუშავებს ორ ეგზოტოქსინს (თერმოლაბილური), მათ შორის ერთს ლეტალური, ხოლო მეორეს ნეკროზული აქტივობა ახასიათებს.

**ეპიდემიოლოგია.** მელიოიდოზი ჩვენს ქვეყანაში არ გვხვდება, მაგრამ არსებობს მისი შემოტანის საშიშროება. მელიოიდოზი ენდემურად არის გავრცელებული სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიასა და ავსტრალიაში (ბირმაში, მალაიზიაში, კამპუჩიაში, ტაილანდში). სპორადული შემთხვევებია ჩადში, უჯანდაში, სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკაში, ჩრდილოეთ ამერიკაში, ინდონეზიაში, ინდოეთში, ჩინეთში, შრილანკაში. საფრანგეთში, თურქეთში, ინგლისში მელიოიდოზის შეტანილი შემთხვევებია აღწერილი. ინფექციის წყაროა მღრღნელები, კენგურუ, შინაური ცხოველები. ენდემურ კერებში აღინიშნება ხშირი ეპიზოტიები. ცხოველებში დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკული ფორმით. დაავადებული ცხოველები ბაქტერიებს გარემოში გამოყოფენ შარდთან, ექსკრემენტებთან, რძესთან და ჩირქთან ერთად, აბინძურებენ ნიადაგს და წყალს. ამ შემთხვევაში წყალი და ნიადაგი ხდება დაავადების ძირი-

თადი რეზერვუარი როგორც ცხოველების, ისე ადამიანებისთვის. ადამიანის ორგანიზმში გამომწვევი შეიტრება ძირითადად დაზიანებული კანიდან. ალიმენტურ და ასპირაციულ გზას მელიოიდოზის გავრცელებაში ნაკლებ მნიშვნელობას ანიჭებენ. ადამიანიდან ადამიანზე დაავადების გადაცემის შემთხვევა აღწერილი არ არის. თუმცა ზოგიერთ მკვლევარს მიაჩნია, რომ ფილტვის ფორმით დაავადებული შეიძლება იყოს ინფექციის წყარო. დაავადების შედარებით ფართო გავრცელება აღინიშნება სასოფლო-სამეურნეო რეგიონებში მცხოვრებთა და სამხედრო პირთა შორის, განსაკუთრებით წვიმების პერიოდში. ძირითადად ავადდებიან მამაკაცები (98%). მელიოიდოზის ეპიდემიები აღრიცხული არ არის. ადამიანებში გვხვდება სპორადული და ჯგუფური აფეთქების სახით. მოსახლეობის მიმდებლობა ენდემურ ადგილებში მაღალი არ არის, მელიოიდოზით განმეორებით დაავადება არ ხდება. იმუნიტეტი კარგად არ არის შესწავლილი.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** მელიოიდოზის გამომწვევი ორგანიზმში შეტრის შემდეგ მოხვდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და გამრავლების შემდეგ სისხლის გზით მოითესება შინაგან ორგანოებში (ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში, შარდის ბუშტში და სხვ.), ხდება პროცესის გენერალიზაცია. აღნიშნულ ორგანოებში გამომწვევი მრავლდება და დაგროვების ადგილას წარმოიქმნება სპეციფიკური გრანულომები, რომლებიც შემდგომში განიცდიან კაზეოზურ რღვევას და აბსცედირებას. სისხლში გროვდება მიკრობთა დაშლის შედეგად განთავისუფლებული ენდოტოქსინი, რომელიც იწვევს ინტოქსიკაციას. აბსცესები შეიძლება შეერთდეს და წარმოიქმნას ფართო ღრუები (1—4 სმ დიამეტრით და მეტი) სქელი შუბავი, მორუხო-მოყვითალო ფერის ჩირქოვანი შიგთავსით. აბსცესები წარმოიქმნება თითქმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. პათოლოგიური პროცესი განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ქრონიკული დაავადებით (ტუბერკულოზით, ნეფრიტით, ჰეპატიტით, ლიაბეტითა და სხვ.) დაძაბუნებულ პირებში, ალკოჰოლიკებსა და ნარკომანებში. მაკროორგანიზმის საკმაო იმუნორეაქტიულობის დროს შეიძლება პროცესი მიმდინარეობდეს შედარებით მსუბუქი ან ლატენტური ინფექციის სახით.

პათოლოგიურ-ანატომიური სურათი შეესაბამება პროცესის განვითარებას, დაავადების ხანგრძლივობას და კლინიკურ ფორმას. მძიმე ინტოქსიკაციის შედეგად, ნაადრევ პერიოდში მელიოიდოზით გარდაცვლილი გვამის გაკვეთისას აღმოჩნდება სისხლის ჩაქცევები კანსა და ლორწოვანზე, სისხლსავესება და გრანულომები შინაგან ორგანოებში. გრანულომებიდან შეიძლება მელიოიდოზის გამომწვევის ამოთესვა. დაავადების ქვეწვავე და ქრონიკული ფორმით გარდაცვლილთა გვამების გაკვეთისას კანქვეშა ქსოვილში, კუნთებში, შინაგან ორგანოებსა და

ბკლებში აღინიშნება სხვადასხვა ზომის მრავლობითი ჩირქოვანი კერები ან მომრგვალო ფორმის ფართო აბსცესები. ნაწლავებში იშვიათია ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებანი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მელიოიდოზის პათოგენეზი ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია.

**კლინიკა.** მელიოიდოზის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2—14 დღეს, ზოგჯერ შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვიდან ერთ წლამდე. არჩვენ მელიოიდოზის მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ, ფილტვის და აბორტულ ფორმებს. ზოგიერთი ავტორი მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს აერთიანებს სექტიციემიურ ფორმაში და მათ შორის ცალკე გამოყოფს ელვისებრ მიმდინარეობას.

მელიოიდოზის მწვავე ფორმა იწყება უეცრად, ძლიერი შემცვივნებითა და მაღალი ტემპერატურით ( $39-40^{\circ}\text{C}$  და მეტი). ავადმყოფს ყოველთვის აღვნიშნება თავის ტკივილი, მიაღვია, ათრალგია, გულისრევა, ღებინება, ტკივილი მუცლის არეში ძლიერი ფაღარათობით, რის გამოც ვითარდება ექსიკოზი. არცთუ იშვიათად დასაწყისშივე გამოიხატება ხველა ლორწოიან-სისხლიანი ნახველით, რომელიც შემდგომში შეიცვლება მოყვითალო ან მომწვანო ფერის ჩირქიანი მასით. სწრაფად ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის სურათი, ძლიერი ქოშინი. ინტოქსიკაციის გაძლიერებას ერთვის გონების დაკარგვა, მენინგეალური სიმპტომები და ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, რომლის შედეგად შეიძლება ავადმყოფი დაიღუპოს (ელვისებრი მიმდინარეობა). მწვავე ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება პოლიადენოპათია — განსაკუთრებით კისრისა და ილღის ლიმფური კვანძების გადიდება, ჰეპატოსპლენომეგალია, მე-5—6 დღეზე ჩნდება სხვადასხვა ფორმის უხვი განაყარი ერთემული, პუსტულური ან ჰემორაგიული ბუშტუკების სახით. აღსანიშნავია, რომ გამოჩნდებიან არ ვითარდება ხელის- და ფეხისგულეებზე. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კერობრივი პნევმონიის სურათი. პერიფერიულ სისხლში მელიოიდოზის დროს აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და მომატებული ედს. დაავადების მწვავე ფაზა სექტიციემიის სურათით მიმდინარეობს. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სექტიკოპიემია, მაშინ კლინიკურად გამოიხატება შესაბამისი ნიშნები, იმის მიხედვით, რომელ ქსოვილსა ან ორგანოში ვითარდება აბსცესები.

მელიოიდოზის მწვავე ფორმა 10—15 დღე გრძელდება.

მელიოიდოზის ქვემწვავე ფორმა ზომიერად გამოხატული ინტოქსიკაციით მიმდინარეობს. ამ დროს სექტიკოპიემიაა. როგორც კანზე, ისე კანქვეშ ან შინაგან ორგანოებში აბსცესების არსებობა იძლევა კლინიკურად გამოხატულ მრავალფეროვან სიმპტომოკომპლექსს. ტემპერატურა  $37,5-38,5^{\circ}\text{C}$ -ის ფარგლებშია, ხშირად მუდმივი ხასიათისაა, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ავადმყოფს აწუხებს ზოგადი სისუსტე და

თავის ტკივილი, სწრაფად იკლებს წონაში. ზოგჯერ შეიძლება მდგომარეობა გაუმჯობესდეს. ვითარდება ემპიემა, ართრიტი, პერიტონიტი, ცისტეტი, პიელონეფრიტი, ოსტეომიელიტი, ჩირქოვანი მენინგოენცეფალიტი. ქვემწვავე ფორმა 1 თვემდე გრძელდება. დროული და ენერგიული მკურნალობის გარეშე მელიოიდოზის მწვავე და ქვემწვავე ფორმა თითქმის ყველა შემთხვევაში ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

მელიოიდოზის ქრონიკულ ფორმას ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა (თვეები და წლები). აღწერილია შემთხვევა, როცა დაავადება 24 წელი გრძელდებოდა. სუბფებრილური ან ნორმალური ტემპერატურის ფონზე სხვადასხვა ორგანოში, კანში, კანქვეშ ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი აბსცესები, ფისტულები და წყლულები. ქრონიკული მელიოიდოზი შეიძლება გამწვავდეს და განვითარდეს სეპტიკოპიემია. გამწვავების მიზეზი შეიძლება გახდეს ტრავმა, დამწვრობა, ალკოჰოლის მიღება, ორსულობა, ქრონიკულად მიმდინარე თანმხლები დაავადებები.

მელიოიდოზის ფილტვის ფორმა, ჩვეულებრივ, თანდათანობით იწყება ტემპერატურის მომატებით, თავის ტკივილით, ტკივილით გულმკერდის არეში, ხველით. ნახველი მომწვანო-მოყვითალო ფერის სისხლის შემცველი სქელი მასაა. ავადმყოფს ღვიძლი და ელენთა გადიდებული აქვს. როგორც კლინიკური, ისე რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გამოხატულია ფილტვების ანთება, უპირატესად ზედა წილებში. ხშირად ღრუები წარმოიქმნება და ყალიბდება სპეციფიკური აბსცედირებული პნევმონია. აღნიშნული კლინიკური ფორმა ექვემდებარება მკურნალობას, თუ მას დროულად დაიწყებენ.

მელიოიდოზის აბორტული ფორმა გამოვლინდება რეტროსპექტულად სეროლოგიური გამოკვლევების დროს იმ პირებში, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებოდათ დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომების გარეშე ხანმოკლე ცხელება და იმყოფებოდნენ მელიოიდოზის მხრივ არაკეთილსაიმედო ან ენდემურ ადგილებში.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** მელიოიდოზის დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და ლაბორატორიული კვლევის მონაცემებს. არაენდემურ კერებში დიაგნოზის დადგენა ძალიან ძნელია კლინიკური მრავალფეროვნებისა და მრავალ სხვა დაავადებასთან მსგავსი კლინიკური მიმდინარეობის გამო. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ქოთაოს, ქოლერის, შავი ჭირის, ტუბერკულოზის, მალარიის, პარტახტიანი ტიფის, ამებიოზის, სეფსისისა და სხვ. გამოსარიცხად.

ზუსტ და საბოლოო დიაგნოზს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ადგენენ. გამოსაკვლევე მასალად გამოყენებულია: სისხლი, შარდი, განავალი, ნაღებინები მასა, ნახველი, ჩირქოვანი გამონაყოფი

წყლულიდან, ფისტულიდან, ცხვირიდან, თვალებიდან. გვაშიდან იღებენ შინაგანი ორგანოების ნაწილებს, სისხლს, აბსცესის შიგთავსს. მასალის აღებას, ტრანსპორტირებასა და გამოკვლევას ატარებენ განსაკუთრებით საშიში ინფექციის გამომწვევთან მუშაობის რეჟიმით. აღნიშნული მასალებიდან დამზადებულ ნაცხში (ნიკიფოროვის ნარევიში ფიქსირებული და გრამის წესით შეღებილი) ბიპოლარების ან ფსევდოკაფსულის შქონე ჩხირების დადგენა მელიოიდოზის გამომწვევის არსებობაზე მიუთითებს. გამომწვევის გამოსაყოფად მასალა უნდა დათესონ 2%-ან ხორც-პეპტონიან აგარსა (რომელსაც დამატებული აქვს 4%-ანი გლიცერინი და ბაჭიის შრატის) ან ხორც-პეპტონიან ბულიონზე. მიღებული კულტურის იდენტიფიკაციისთვის აუცილებელია ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენება. ამისთვის ასნებოვნებენ კორტიზონით დასუსტებულ მამალ ზღვის გოჭს ან თეთრ თაგვებს. მელიოიდოზის არსებობისას გამოსაკვლევ მასალის კანში შეყვანისას ადგილობრივად ვითარდება ნეკროზი, დაჩირქება და წყლული, კანქვეშ შეყვანისას კი — ქსოვილის ნეკროზი დაჩირქებითა და ირგვლივი ქსოვილის შეშუპებით. მასალის მუცლის ღრუში შეყვანისას ვითარდება პერიტონიტი და ორქიტი („შტრაუსის ფენომენი“). გამომწვევის ვირულენტობის მიხედვით ცხოველები იხოცებიან 2—15 დღეში. დაკვირვება უნდა გაგრძელდეს 2—3 კვირას. დახოცილი ცხოველების შინაგანი ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან ამზადებენ ნაცხებს და მასალას თესავენ საკვებ ნიადაგზე შემდგომი კვლევისთვის.

მელიოიდოზის დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია პირდაპირი პმაგლუტინაციისა და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციები. უნდა აღვნიშნოთ, რომ დადებითი რეაქცია შეიძლება მივიღოთ ქოთათი დაავადებულის შრატთანაც.

ექსპრესდიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია ლუმინესცენციური მიკროსკოპიის მეთოდი, მაგრამ ამ მეთოდით მელიოიდოზის და ქოთას გამომწვევების გარჩევა ვერ ხერხდება.

**მკურნალობა.** მელიოიდოზის სამკურნალოდ ეტიოტროპული საშუალებებიდან იყენებენ: ლევომიციტინს, ტეტრაციკლინს, კანამიციტინს, რიფამპიციტინს, ნეომიციტინს, ამპიცილინსა და სხვ. ანტიბიოტიკთერაპია გრძელდება ერთ თვემდე (რეციდივი რომ არ განვითარდეს). ლევომიციტინსა და ტეტრაციკლინს უნიშნავენ 0,75-ს 4-ჯერ დღე-ღამეში. უფრო ეფექტურია აღნიშნული ანტიბიოტიკებისა და გახანგრძლივებული მოქმედების სულფანილამიდების კომბინირებული გამოყენება. პათოგენურ მკურნალობას ატარებენ ხსნარების (ტრისოლის, კვარტასოლის, რეოპოლიგლუკინის, ჰემოდეზისა და სხვ.) გამოყენებით. მძიმე შემთხვევებში და ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის დროს ზემოდასახელებულ ხსნარებთან ერთად შეყავთ ჰორმონპრეპარატები, ატარებენ ფილ-



ტეების ხელოვნურ ვენტილაციას, ფორსირებულ დიურეზს. ქვემწვავე და ქრონიკული, აგრეთვე ფილტვის ფორმის შემთხვევაში ჩირქოვანი კერები უნდა გახსნან და ჩაატარონ მათი დრენირება.

**პროგნოზი** თანამედროვე მკურნალობის დროსაც კი მძიმეა. ლეტალობა 98%-დან 30%-მდე შემცირდა.

**პროფილაქტიკა.** მელიოიდოზის პროფილაქტიკის მიზნით ღონისძიებები უნდა ჩაატარონ ვეტერინარულ სამსახურთან ერთად, ამასთან, ამ უკანასკნელთ ეკუთვნის წამყვანი როლი. ენდემიურ და არაკეთილსაიმედო რეგიონებში წყალსატევები, საცხოვრებელი ადგილები და საკვები პროდუქტები დაცული უნდა იყოს მღრღნელებისგან, საჭიროა დერატიზაციისა და დეზინფექციის ჩატარება, დაავადებული შინაური ცხოველების გამოვლინება (კანის ალერგიული სინჯი უიტმორინით). დაავადებული და ბაქტერიამტარებელი ცხოველები უნდა დახოცონ და ჩამარხონ სპეციალურად გამოყოფილ ადგილებში. გარემოში (წყალი, ნიადაგი, სხვა ობიექტები) უნდა გამოავლინონ გამომწვევის არსებობა და განხორციელონ მათი გაუვნებლობა. არაკეთილსაიმედო რაიონებში მონახლეობას უნდა აუკრძალონ ღია წყალსატევებში ბანაობა, ფეხშიშველი სიარული და აუღუღარი წყლის გამოყენება. ეფექტური ვაქცინა ჯერჯერობით არ არსებობს.

## თურქული /Apthae epizooticae/

თურქული მწვავე ზოონოზური დაავადებაა. ახასიათებს ცხელება და ზოგადი ინტოქსიკაცია. მისი გამომწვევია ვირუსი, რომელიც გამოირჩევა ძლიერი დერმოტროპულობით. დაავადება მიმდინარეობს პირის ღრუს ლორწოვანისა და კანის დაზიანებით, უპირატესად თითებს შორის და ფრჩხილების ირგვლივ.

**ისტორიული ცნობები.** თურქული უძველესი დროიდანვე იყო ცნობილი, როგორც ცხოველის დაავადება. ისტორიულ წყაროებში იგი აღწერილია ფართო ეპიზოოტიების სახით /ფრაკასტორო/. ადამიანის თურქულის კლინიკა პირველად აღწერეს მე-18 საუკუნის მეორე ნახევარში. 1897 წელს ამ დაავადების ვირუსულ ბუნებაზე აზრი გამოთქვეს ლეფლერმა და ფროშმა. თურქული დღესაც არცთუ იშვიათად იძლევა ეპიზოოტიებს, ადამიანებში კი გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით. საბჭოთა კავშირში 1952—1972 წწ. თურქულის ეპიზოოტია 3-ჯერ გამოვლინდა.

**ეტიოლოგია.** თურქულის გამომწვევია რნმ-ს შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Rhinovirus-ის გვარის Picornaviridae-ს ოჯახს. მისი ზომაა 20—30 ნმ. გამოშრობისა და გაყინვისადმი გამძლეა. ცხოველის ბეწვზე ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებს ერთ თვემდე, თი-

ვაში — 2—2,5 თვე, ტანსაცმელზე — 3 თვე, რძეში — 25—30 საათი, ნა-  
ღებში — 3—10 დღე, კარაქში — 1,5 თვემდე, ძეხვში — 5 დღემდე და  
ა. შ.

ვირუსი სწრაფად იღუპება  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე გაცხელებით, ჩვეულებრივი სა-  
ღებინფექციო ხსნარებისა და შხის სხივების პირდაპირი ზემოქმედე-  
ბით. კარგად იზრდება ღორის ემბრიონის, ღორის თირკმლებისა და  
ძროხის ენის ეპითელიუმის ერთშრიანი უჯრედის კულტურაზე. ახასია-  
თებს ციტოპათოგენური მოქმედება. ცნობილია თურქულის ვირუსის  
7 სეროლოგიური ტიპი /O, A, C, SaT—1, SaT—2, SaT—3, A—1/ და  
60-მდე მათი ვარიანტი. ჩვენს ქვეყანაში გვხვდება O და A სეროლოგი-  
ური ტიპი. ევროპაში გავრცელებულია A, O და C, აფრიკაში წამყვანი  
ადგილი უკავია SaT—1, SaT—2 და SaT—3 სეროვარებს. A—1 გვხვდე-  
ბა შუა და ახლო აღმოსავლეთ აზიაში. ვირუსი O გვხვდება იმ რეგიონ-  
ებში, სადაც უფრო განვითარებულია სამომთაბარეო მეცხოველეობა  
და მეცხვარეობა /ბალკანეთი, კავკასია, შუა აზია/.

**ეპიდემიოლოგია.** თურქული უბიკვიტარული ინფექციური დაავადე-  
ბაა. ინფექციის წყაროსა და რეზერვუარს შეადგენენ დაავადებული  
ცხოველები, უპირატესად წყვილჩლიქიანები: მსხვილფეხა რქოსანი სა-  
ქონელი, თხები, ცხვრები და ღორები. დაავადება გვხვდება აგრეთვე გა-  
რეულ ცხოველებში. დაავადებული ცხოველი გამოშვავებს გამოყოფს ნე-  
რწყვთან, რქესთან, შარდთან, ექსკრემენტებთან ერთად და აბინძურებს  
გარემოს. დასნებოვნება შეიძლება დაავადებული ცხოველის სისხლით  
და ხორციით. ადამიანი ავადდება ძირითადად ალიმენტური გზით — და-  
ავადებული ცხოველის უმი რძის, დაუმუშავებელი რძის პროდუქტებისა  
და ხორცის მიღების შედეგად. დასნებოვნება ხდება აგრეთვე დაავადე-  
ბული ცხოველის მოვლის დროს კონტაქტური და ასპირაციული გზით  
/საქონლის სადგომის დასუფთავებისას/ ან დაავადებული ცხოველის  
გამონაყოფებით დაბინძურებული საგნების მეშვეობით. უმრავლეს შემ-  
თხვევაში ავად ხდებიან ბავშვები. დაავადება ადამიანიდან ადამიანზე  
არ გადადის. იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკურია. უნდა აღვნიშნოთ, რომ  
ბოლო დროს ფართო ეპიზოტიის დროსაც ადამიანების დაავადების  
ერთეული შემთხვევები გვხვდება. ავადობის მაჩვენებელი შეადგენს  
0,01%-ს. 1,5 მილიონ დაავადებულ ცხვარზე მოდის ადამიანის დაავადე-  
ბის 1 შემთხვევა.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** თურქულის ვირუსის შე-  
ჭრის ადგილია ღორწოვანი გარსი /უპირატესად პირის დრუს/ და და-  
ზიანებული კანის საფარველი. შეჭრის ადგილას წარმოიქმნება მცირე  
ზომის ბუშტუკი, რომელშიც ხდება ვირუსის გამრავლება-დაგროვება  
და შემდეგ მისი გადასვლა სისხლში — ვირუსემია. ვირუსემია განაპი-  
რობებს ინტოქსიკაციას. ინფექციის გენერალიზაციის შედეგად გამომ-

წვევი გადადის და ფიქსირდება ლორწოვანის ეპითელიუმში /პირის ღრუ, ცხვირი, ურეთრა/ და კანში /თითებს შორის და ფრჩხილების ირგვლივ/, სადაც წარმოიქმნება მეორადი ბუშტუკები /აფთების გასკდომისას მათ ადგილზე ვითარდება 1—3 მმ დიამეტრის ეროზიები, რომელთა ფსკერი დაფარულია ფიბრინით. თურქულის დროს ლეტალობა იშვიათია.

გვამის გაკვეთისას ნახულობენ ცვლილებებს ლორწოვანის ზედაპირზე და ვენურ შეგუბებას ღვიძლში, თირკმლებსა და თავის ტვინში. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსებში ნახულობენ ფართო ნეკროზულ უბნებს. გამოხატულია აგრეთვე ნეკროზულ-ჩირქოვანი ტრაქეობრონქიტი და ურეთრიტი. დაზიანებული კანისა და ლორწოვანის ბიოფსიური მასალის მიკროსკოპია გამოავლენს კეროვანი ნეკროზის სურათს.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2—12 დღე. თურქულს ახასიათებს ხანმოკლე პროდრომული პერიოდი. ავადმყოფს აწუხებს თავის ტკივილი, პირის სიმშრალე, წყურვილი და უგუნებობა. რამდენიმე საათში ძლიერი შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა აღწევს 39—40°C-ს, ძლიერდება თავისა და კუნთების ტკივილი. მე-2 დღიდან ავადმყოფი უჩივის პირის ღრუს წვას, ძლიერ ნერწყვის დენას /2—4 ლ დღე-ღამეში/, ტკივილს შარდვის დროს. პირის ღრუს ლორწოვანი ჰიპერემიულია და შეშუპებული, სკლერები — შეწითლებული. პირის ღრუს ლორწოვანზე, თითებს შორის და ფრჩხილების ირგვლივ, მტევანსა და ფეხისგულეებზე, აგრეთვე ტუნის ირგვლივ წარმოიქმნება მრავლობითი ბუშტუკები — აფთები გამჭვირვალე სითხით, რომელიც შემდგომ შეიმღვრევა და მოყვითალო ფერის ხდება. ბუშტუკები შეიძლება წარმოიქმნას საშოს, ურეთრის ლორწოვანზე, კონიუნქტივაზე. 14—48 საათის შემდეგ ბუშტუკი სკდება, მის ადგილზე ვითარდება ეროზიები, რომლებიც შეიძლება შეერთდეს და გადაიქცეს ფართო დაწყლულულ უბნებად. აღნიშნული დაზიანებანი ორგანოების მიხედვით იძლევა შესაბამის კლინიკურ სიმპტომებს. რეგონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული. ცხელება და გამონაყარი ხანგრძლივდება 5—6 დღეს. შემდეგ იწყება ეროზიების ეპითელიზაცია. მეორე კვირის ბოლოს ავადმყოფი გაჯანსაღდება. დაუძლურებულ პირებსა და დისტროფიულ ბავშვებში პროცესმა შეიძლება მიიღოს გახანგრძლივებული მიმდინარეობა. რეკონვალესცენციის პერიოდში ზოგჯერ ავადმყოფი კარგავს ფრჩხილებს. არცთუ იშვიათად თურქულის დროს ზემოაღნიშნულ ნიშნებს დაერთვის ნაწლავების დისფუნქცია, უფრო მეტად ბავშვებში, რაც ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. თურქულის გართულებებია: ფილტვების ანთება, მიოკარდიტი, სეფსისი, რასაც ძირითადად მეორადი ბაქტერიული ფლორის გაატქივებას მიაწერენ. პერიფ-

რიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია და ეოზინოფილია. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. მძიმე მიმდინარეობა ლეტალური გამოსავლით ძალიან იშვიათია.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ტიპური მიმდინარეობის დროს თურქულის დიაგნოსტიკა რთული არ არის. იგი ემყარება კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ, ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ვულგარული აფთური სტომატიტის, ჩუტყვავილას, ჰერპესული ინფექციის, პემფიგუსის, ენტეროვირუსული დაავადებების გამოსარიცხად. ვირუსის გამოყოფისთვის გამოყენებულია ღორის, ხბოს თირკმლის ან ხარის ფარისებრი ჯირკვლის უჯრედული კულტურა. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი, ნერწყვი, განავალი, აგრეთვე აფთებიდან აღებული მასალა. სეროლოგიურ გამოკვლევას ატარებენ წყვილი შრატებით /6—7 დღის ინტერვალით/, კომპლემენტის შებოჭვის და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციების გამოყენებით. ბიოლოგიური ცდის ჩატარება შეიძლება ზღვის გოჭზე, ბაჭიაზე, ან მსხვილფეხა რქოსან ცხოველებზე. ამ მიზნით აფთების შიგთავსს შეუზღულენ საცდელ ცხოველს. თურქულის შემთხვევაში შეზელის ადგილზე 24—28 საათში წარმოიქმნება ტიპური ბუშტუკი.

**მკურნალობა.** თურქულის სამკურნალო ეტიოტროპული საშუალება არ არსებობს, მკურნალობა სიმპტომურია. ავადმყოფებს უნიშნავენ ანტიპისტამინურ პრეპარატებს. ადგილობრივად გამოიყენებენ კორტიკოსტეროიდების შემცველ მაღამოებს. თვალის დაზიანების დროს 2%-იან ბორმეკვას ან 15—30%-ან ნატრიუმის ალბუციდს. განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს პირის ღრუს ჰიგიენა. გამოსავლებად ხმარობენ კალიუმის პერმანგანატის 1%-ან, წყალბადის ზეჟანგის 3%-ან, ნოვოკაინის 0,25%-ან ხსნარებს. მძიმე შემთხვევაში ხმარობენ დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებს. ანტიმიკრობულ პრეპარატებს მიმართავენ მხოლოდ მეორადი ბაქტერიული ფლორის გააქტივების დროს. ავადმყოფმა უნდა მიიღოს დიდი რაოდენობით სითხე. საჭიროა თხიერი, ადვილად მისაღები საკვები. კვების წინ ავადმყოფს უნდა მისცენ ანესთეზინი /0,1—0,3გ/. პირის ღრუს ლორწოვანის მძიმე დაზიანების დროს მიმართავენ ზონდით კვებას.

**პროფილაქტიკა.** თურქულის პროფილაქტიკა ძირითადად მოიცავს სანიტარიულ-ვეტერინარულ ღონისძიებებს: ჯანმრთელი ცხოველების ვაქცინაციას, კარანტინულ ღონისძიებებს ეპიზოოტიის რეგიონში და დაავადების კერებში დეზინფექციას, თურქულის მხრივ არაკეთილსაიმედო ფერმებში რძის გაუვნებლება უნდა ჩაატარონ ადულებით ან 85°C-მდე გაცხელებით 30 წუთის განმავლობაში. ავადმყოფი ცხოველების მომვლელი პერსონალი მკაცრად უნდა იცავდეს პირადი პროფილაქტი-

კის ღონისძიებებს, იყენებდეს სპეცტანსაცმელს. ასეთ მუერნობებში სამუშაოზე არ დაიშვებიან ორსულები, აგრეთვე ის პირები, რომელთაც აღენიშნებათ ხელის კანის საფარველის დაზიანება. თურქულის მხრივ არაკეთილსაიმედო რეგიონში მცხოვრებლებს, განსაკუთრებით მეცხოველეებს სისტემატურად უნდა უტარებდნენ სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას თურქულის გავრცელების გზებისა და მისგან თავდაცვის საშუალებების შესახებ.

### ტოქსოპლაზმოზი /Toxoplasmosis/

ტოქსოპლაზმოზი პროტოზოული დაავადებაა. ახასიათებს კლინიკური პოლიმორფიზმი — ნერვული სისტემის, მიოკარდიუმის, ჩონჩხის კუნთების, მხედველობის ორგანოს დაზიანება, ლიმფადენოპათია, ჰეპატო-სპლენომეგალია, მწვავე, ქრონიკული და ლატენტური მიმდინარეობა.

**ისტორიული ცნობები.** ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევი *Toxoplasma Gondii* 1908 წელს ფრანგმა მკვლევარებმა ნიკოლმა და მანსომ გამოყვეს მღრღნელიდან, ხოლო იტალიელმა სპლენდორმა — ბოცვერიდან. ადამიანისთვის ტოქსოპლაზმოზის პათოგენურ მნიშვნელობაზე პირველად 1914 წელს მიუთითა კასტელანმა, რომელმაც პარაზიტი გამოყო დაღუპული ჯარისკაცის სხეულიდან. შემდგომში 1937—1955 წლებში ადამიანისა და ცხოველის ტოქსოპლაზმოზი საფუძვლიანად შეისწავლა ამერიკელმა ვირუსოლოგმა სებინმა. სსრ კავშირში ტოქსოპლაზმოზის შესწავლა დაიწყო 1954 წლიდან ე.ნ. პავლოვსკის ინიციატივით. საქართველოში 1957 წელს ო. მაგლობლიშვილმა და მ. ქუჩუაშვილმა აღწერეს მოხეტიალე ძაღლების ტოქსოპლაზმოზით დაავადების რამდენიმე შემთხვევა. ადამიანის ტოქსოპლაზმოზი შეისწავლეს გ. მარუაშვილმა თანავეტორებთან ერთად, ვ.ბახუტაშვილმა, ი. კვაჭაძემ და სხვ.

**ეტიოლოგია.** დაავადების გამომწვევი *Toxoplasma Gondii* უმარტივესთა ტიპს და სპოროვანთა კლასს მიეკუთვნება. იგი უჯრედშიგა ობლიგატური პარაზიტია, პარაზიტობს თითქმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილში, უპირატესად მონონუკლეურ-ფაგოციტური და ნერვული სისტემის უჯრედებში.

არსებობს ტოქსოპლაზმის შემდეგი ფორმები: ტროფოზოიტი, ანუ პროლიფერაციული ფორმა, ფსევდოციტა და ოოციტა.

პარაზიტი უსქესო, ანუ ქსოვილივანი განვითარების ციკლს გაივლის შუამავალი პატრონის — თბილსისხლიანი ცხოველის, ფრინველისა და ადამიანის ორგანიზმში, სქესობრივი /ნაწლავთა/ განვითარების ციკლი კი ხორციელდება ძირითადი პატრონის — კატისა და კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენელთა წვრილი ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში.

ტროფოზოიტი /ერთეული ტოქსოპლაზმა/ შეიჭრება შუამავალი პატრონის უჯრედებში, მრავლდება და წარმოქმნის პარაზიტის უჯრედ-შიგა თავისებურ დაჯგუფებას /გროვას/, რომელსაც საკუთარი გარსი არა აქვს, რის გამოც ეწოდება ფსევდოცისტა. ფსევდოცისტის მოშეფებისა და გახეთქის შემდეგ დაზიანებული უჯრედები იშლება, ტროფოზოიტები თავისუფლდება. ეს უკანასკნელნი კვლავ აქტიურად ჩაინერგებიან მეზობელ სად უჯრედებში, ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით კი — თითქმის ყველა ორგანოს უჯრედებში, მრავლდებიან და წარმოქმნიან ახალ ფსევდოცისტებს. ეს პროცესი სწრაფად მიმდინარეობს, იგი მწვავე ტოქსოპლაზმოზის დამახასიათებელია.

ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დროს ფსევდოცისტებისგან ნამდვილი ცისტა წარმოიქმნება. ცისტა 3000—15000 ტროფოზოიტისგან შედგება. მას აქვს საკუთარი გარსი. იგი უფრო ხშირად გვხვდება თავის ტვინში, გულში, კუნთებში, საშვილოსნოში. ცისტის დაშლისას ვითარდება რეციდივი.

პარაზიტის სქესობრივი განვითარების დროს კატის წვრილ ნაწლავში მიკრო- და მაკროგამეტა, შემდეგ კი ოოცისტა წარმოიქმნება. ოოცისტა განავალთან /იშვიათად შარდთან/ ერთად გარემოში გამოიყოფა და 2—5 დღეში ადამიანის, ცხოველისა და ფრინველისათვის ინვაზიური ხდება.

ტროფოზოიტი გარემოში რამდენიმე საათს ძლებს. ცისტა დაბალი ტემპერატურისადმი გამძლეა, 50°C-ზე კი 10 წუთში იღუპება. ოოცისტა 4—35°C-ზე ძლებს 12—18 თვის განმავლობაში, ასევე მდგრადია სადეზინფექციო ხსნარებისადმი, ვერ იტანს გაშრობას და დუდილს. ტოქსოპლაზმების კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონზე და ქსოვილოვან კულტურაში. მგრძობიარე ლაბორატორიული ცხოველებია: ზღვის გოჭი, თაგვი, ბოცვერი.

**ეპიდემიოლოგია.** ტოქსოპლაზმოზი ზოონოზური დაავადებაა, გვხვდება ყველგან, განსაკუთრებით ტროპიკულ ქვეყნებში. ინფექციის წყაროს ქმნიან როგორც შინაური, ისე გარეული ცხოველები და ფრინველები. ადამიანისათვის განსაკუთრებით საშიშია კატა, რომელიც გარემოში გამოყოფს ოოცისტებს.

ადამიანის დასნეობენება ხდება: 1. ალიმენტური გზით — თერმულად ცუდად დამუშავებულ ხორცთან ერთად ან ხორცის უმი ფარშის გასინჯვისას ორგანიზმში ოოცისტების მოხვედრის შედეგად, 2. კონტაქტის გზით — კატის ფეკალურ მასასთან ერთად გამოყოფილი ცისტებით დაბინძურებული ხელების მეშვეობით პარაზიტის მოხვედრისას ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, 3. კანისა და ლორწოვანის გზით — ლაბორატორიულ პირობებში სათანადო პროფილაქტიკური ზომების დაუცველობის შემთხვევაში და 4. ტრანსპლანტაციური გზით — ტო-

ქსოპლაზმის მწვავე ფორმით დაავადებული დონორის სისხლის გადასხმის ან ძვლის ტვინის გადანერგვისას.

დაავადებული ადამიანიდან სხვა ადამიანი არ ავადდება. თუმცა დასაშვებია ნაყოფზე ლატენტური ფორმით დაავადებული დედისგან ინფექციის ტრანსპლაცენტური გზით გადაცემა. დაავადება წელიწადის ყველა დროში გვხვდება, ავადდებიან უპირატესად ხორცკომბინატის, მეცხოველეობის ფერმების, ვეტსამსახურის მუშაკები. ტოქსოპლაზმოზის კლინიკურად გამომჟღავნებული ფორმები იშვიათია /0,5—1%/.  
პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია. ინფიცირებულთა უმრავლესობას უვითარდება ტოქსოპლაზმოზის პირველადი ლატენტური ფორმა, იშვიათად /1%—მდე/ — ქრონიკული, რეციდიული ტოქსოპლაზმოზი, უფრო იშვიათად /0,2—0,5%/ — მწვავე ფორმა.

დაავადების პათოგენეზი შედგება ოთხი ფაზისგან: 1. გამომწვევის მოხვედრის, 2. ლიმფოგენური გავრცელების, 3. ჰემატოგენური გავრცელებისა და 4. ლოკალური დაზიანების ფაზებისგან. ალიმენტური გზით ინფექციის შეჭრის შემთხვევაში წერილი ნაწლავის ქვედა ნაწილიდან ტოქსოპლაზმები გადადიან ლიმფურ კვანძებში, სადაც ისინი მრავლდებიან და შემდეგ ჰემატოგენური გზით ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში, არჩევით დაიბუდებენ რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ორგანოებში: ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში და სხვ. მწვავე ტოქსოპლაზმოზის დროს წარმოქმნილი ანტისხეულების ზეგავლენით ტოქსოპლაზმები სისხლიდან ქრებიან. ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში კი პარაზიტი ცისტების სახით ძლებს ორგანიზმში ათეული წლობით, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ორგანიზმის დაძაბუნების შემთხვევაში შეიძლება ცისტები დაიშალოს და დაიწყოს პროცესის მეორადი გენერალიზაცია. დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ალერგიულ ფაქტორს.

ორსულობის ადრეულ პერიოდში ნაყოფის ინფიცირებისას აღწერილია სპონტანური აბორტი, მკვდრად შობადობა ან განვითარების სხვადასხვა მანკი. ორსულობის მეორე ნახევარში ინფიცირებისას კი ბავშვი იბადება გენერალიზებული ტოქსოპლაზმოზით დაავადებული. ნაყოფს ინფექცია გადაეცემა ტრანსპლაცენტურად.

ტოქსოპლაზმოზის დამახასიათებელი გრანულომატოზი გამოხატულია ღვიძლში, ელენთაში, მიოკარდიუმში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ჩონჩხის კუნთებში. ვითარდება ინტერსტიციული ჰეპატიტი, ელენთის რეტიკულურ-ენდოთელური ჰიპერპლაზია, ინტერსტიციული პნევმონია, მიოკარდიტი, წყლულოვანი კოლიტი, პიგმენტური ქორიორეტინიტი, ენდოფთალმიტი, სიელმე, მეორადი კატარაქტა და სხვ.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დამახასიათებელია თავის ტვინის ქსოვილის უპირატესი დაზიანება: ჰემისფეროების განუვითარე-

ბლობა, ეპენდიმის დაზიანება, მენინგოენცეფალიტი, ჰიდროცეფალია; ტვინსა და მის გარსებში გრანულომების, ნეკროზების და კალციფიკაციების განვითარება.

შეძენილი ტოქსოპლაზმოზის დროს ლიმფურ კვანძებში წარმოიქმნება ანთებადი გრანულომები, რეტიკულური ჰიპერპლაზია, ნეკროზის უბნები. დაავადების გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში სეროზულ გარსებში ვლინდება სისხლის ჩაქცევები, მიოკარდიტი, პნევმონია, ღვიძლსა და ელენთაში — ნეკროზები, გამოხატულია თავის ტვინის სისხლსავსეობა. კეროვან ნეკროზთან ერთად გამოვლინდება ლიმფო-ჰისტოციტური და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია. დაზიანებულ ქსოვილებში აღმოაჩენენ ტროფოზოიტებს.

**კლინიკა.** არჩევენ შეძენილ და თანდაყოლილ ტოქსოპლაზმოზს. როგორც შეძენილი, ისე თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს მწვავე, ქრონიკული და ლატენტური. დაავადება უფრო ხშირად მიმდინარეობს ლატენტური ფორმით.

შეძენილი ტოქსოპლაზმოზის მწვავე ფორმის შემთხვევაში ინკუბაციური პერიოდი 6—14 დღეა, შეიძლება რამდენიმე თვემდე გახანგრძლივდეს. პროდრომულ პერიოდში გამოხატულია სისუსტე, კუნთების ტკივილი, დისპეფსიური მოვლენები. პროცესის განერალიზაციისას გამოვლინდება ინტოქსიკაციის ნიშნები, ცხელება, ჰეპატოსპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია, ზოგჯერ როზეოლურ-ჰაპულური გამონაყარი, მიოკარდიტი, კეროვანი პნევმონია, ენცეფალიტი და მენინგოენცეფალიტი. ზემოხსენებული სინდრომების უპირატესი გამოხატულების მიხედვით არჩევენ ტოქსოპლაზმოზის ტიფოიდურ, მიოკარდიტულ და ცერებრულ ფორმებს. იშვიათად გვხვდება ნაწლავის ფორმაც. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ლიმფოციტოზით. მწვავე ტოქსოპლაზმოზი არცთუ იშვიათად გადადის მეორად ქრონიკულ ფორმაში.

ქრონიკულ შეძენილ ტოქსოპლაზმოზს ხანგრძლივი, რეციდივული მიმდინარეობა ახასიათებს. გახანგრძლივებული სუბფებრილიტეტის ფონზე გამოიხატება ქრონიკული ინტოქსიკაციის მოვლენები: თავის ტკივილი, სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, აგზნებულება, მეხსიერების დაქვეითება, ემოციური ლაბილობა, ტკივილი გულის არეში, სახსრების ტკივილი და სხვ.

თანდათან გამოვლინდება ამა თუ იმ ორგანოს უპირატესი დაზიანების ნიშნები, რომელთა მიხედვით არჩევენ ქრონიკული შეძენილი ტოქსოპლაზმოზის თვალის, გულის, ცერებრულ და სხვა კლინიკურ ფორმებს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოხატულია მიოკარდიტის მოვლენები: გულის ტონების მოყრუება, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია; ექსტრასისტოლია, ეკგ-ზე მიოკარდიუმის კეროვანი და ღიფუზური



დაზიანების ნიშნები, სუნთქვის ორგანოების მხრივ — ქრონიკული ინტერსტიციული პნევმონია და ქრონიკული ბრონქიტი.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგია შეიძლება წარმოდგენილი იყოს მეზადენიტის, ქრონიკული გასტრიტის, ქრონიკული ენტეროკოლიტის, ქრონიკული ჰეპატიტის ან ქოლეცისტიტის სახით. ავადმყოფებს აწუხებთ მეტეორიზმი, ყაბზობა, პირის სიმშრალე, გულისრევა, ყრუ ტკივილი მუცლის არეში, ენა მშრალია და ნაღებიანი, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ტოქსოპლაზმური მეზადენიტის გამო არცთუ იშვიათად შეცდომით ვარაუდობენ ქრონიკული აპენდიციტის, აღნიშნულის ან ტუბერკულოზური მეზადენიტის დიაგნოზს.

ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის კლინიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას. ხშირია დიენცეფალური მოვლენები, ფსიქონევროზული ნიშნები და ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი მოშლილობა. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის მძიმე ფორმის შემთხვევაში გამოხატულია თავის ტვინისა და მისი გარსების დაზიანების პოლიმორფული სურათი: ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი, ცერებრული არაქნოიდიტი, ენცეფალომიელიტი, ენცეფალომიელოპოლირადიკულონევრიტი და სხვ.

დამახასიათებელია თვალის დაზიანება ქორიორეტინიტის, რეტინიტის, უვეიტის, მხედველობის ნერვის დაზიანებისა და სხვა სახით. თვალის მხრივ მოვლენები შესაძლოა ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის ერთადერთი გამოვლინება იყოს.

სასქესო სფეროს მხრივ არცთუ იშვიათია სალპინგოოფორიტი და ენდომეტრიტი, მენსტრუალური ციკლის მოშლა, უნაყოფობა და იმპოტენცია. ეს უკანასკნელი სამი სინდრომი სასქესო ორგანოების ანთებადი დაზიანებისა და ენდოკრინულ-ჰორმონული რეგულაციის მოშლის შედეგია. ასევე არცთუ იშვიათად გამოვლინდება მეზენტერიული და პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდება, ართრალგია, მიოზიტი და სხვ. ავადმყოფთა 50%-ს სისხლში უვლინდება ლეიკოპენია. ედს ნორმის ფარგლებშია.

შეძენილი ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის ორი ფორმა არსებობს: პირველადი და მეორადი, რომელიც მწვავე ფორმის გადატანის შემდეგ ვითარდება.

შეძენილი ტოქსოპლაზმოზის ლატენტური ფორმა შეიძლება იყოს პირველად—ლატენტური, კლინიკური გამოვლინების გარეშე და მეორად—ლატენტური. მეორად—ლატენტური ტოქსოპლაზმოზი ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული ფორმის შემდეგ. ახასიათებს რეზიდუალური მოვლენები: ქორიორეტინიტის შემდგომი ნაწიბურები, კალციფიკატები და, პირველად—ლატენტური ფორმისგან განსხვავებით, გამწვავება. ტოქსოპლაზმოზის ლატენტური ფორმის დიაგნოზს ადგენენ სეროლოგიური და ალერგიული რეაქციების საფუძველზე.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკული ფორმით, ნაყოფი ავადდება ქალის ორსულობის პერიოდში დაავადების შემთხვევაში. ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ნაყოფის ინფიცირებისას მწვავე ფორმა მუცლად ყოფნის პერიოდში მთავრდება ან გადადის ქვემწვავე ფორმაში და ბავშვი იბადება ტოქსოპლაზმოზის ქრონიკული ფორმით დაავადებული. მწვავე თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი მიმდინარეობს მძიმედ, გენერალიზებული ინფექციის სახით. გამოხატულია ძლიერი ინტოქსიკაცია, ცხელება, ენცეფალიტი, ჰეპატო—სპლენომეგალია, ეგზანთემა, სიყვითლე. ქვემწვავე ტოქსოპლაზმოზის დამახასიათებელია ჰიდროცეფალია, კრუნჩხვითი სინდრომი, ქორიორეტინიტი, თავის ტვინში კალციფიკატები. ქრონიკული თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტის, ჰეპატო—სპლენომეგალიისა და ლიმფადენოპათიის ფონზე გამოვლინდება ენცეფალიტისა და თვალის უპირატესი დაზიანების ნიშნები: ჰიდრო— და მიკროცეფალია, დაბზლა, ოლიგოფრენია, ქორიორეტინიტი, მიკროფთალმი და სხვ. თავის ქალას რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება კალციფიკატები.

**პროგნოზი.** შეხედულება იმის შესახებ, რომ ტოქსოპლაზმოზი ფრიად გავრცელებული და მძიმე დაავადებაა, არ შეესაბამება სინამდვილეს. დაავადების მძიმე ფორმებთან ერთად, რომელიც შედარებით იშვიათია, გვხვდება მისი როგორც საშუალო სიმძიმის, ისე მსუბუქი, უფრო ხშირად კი ლატენტური ფორმები. იმუნიტეტი დასაწყისში არასტერილურია, რის გამოც პროცესი წლობით ხანგრძლივდება.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** კლინიკური დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევები. ლაბორატორიული მეთოდებიდან რეკომენდებულია სეროლოგიური, ალერგიული, პარაზიტოლოგიური რეაქციები და ბიოლოგიური ცდა.

სეროლოგიური რეაქციებიდან გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის, პრეციპიტაციის, პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციები, იმუნოფლუორესცენციური მეთოდი, სებინ—ფელდმანის რეაქცია სადებავით და იმუნოფერმენტული ანალიზი. მტარებლობის ფართო გავრცელების გამო სერორეაქციების შედეგებს აფასებენ დიდი სიფრთხილით წყვილ შრატებში ანტიხსეულების ტიტრის ზრდის მიხედვით. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს 2—3 რეაქციის ერთდროულად გამოყენებას. იმუნოფერმენტული ანალიზი და იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი ყველაზე მგრძობიარეა და როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დიაგნოზის დადგენის საშუალებას იძლევა. დადებითი პრეციპიტაციისა და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციები ადასტურებს მწვავე შემთხვევას. კომპლემენტის შებოჭვისა და სებინ—ფელდმანის დადებითი რეაქცია ტიტრის მატების გარეშე კი ქრონიკულ ტოქსოპლაზმოზზე მიუთითებს.

კანის ალერგიული სინჯი ტოქსოპლაზმინით გამოყენებულია ძირითადად ეპიდემიოლოგიური კვლევის დროს. იგი დადებითია მწვავე ტოქსოპლაზმოზით დაავადების დროსაც მესამე-მეოთხე კვირიდან და ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში. პარაზიტოლოგიური გამოკვლევა, მიკროსკოპში ტოქსოპლაზმის დადგენა და ბიოლოგიური ცდა დამხმარე სადიაგნოზო მეთოდებია.

დიფერენციული დიაგნოზით გამორიცხავენ სისხლის დაავადებებს /ქრონიკულ ლიმფო- და მიელოლეიკოზს, ლიმფოგრანულომატოზს/, კოლაგენოზს, ტუბერკულოზს, ნერვული სისტემისა და სხვა ინფექციურ დაავადებებს /ადენოვირუსულს, ბრუცელოზს, ინფექციურ მონონუკლეოზს და სხვ./. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად უნდა შეაფასონ თვალის ფსკერის, თავის ქალას რენტგენოგრაფიის, დაზიანებული კუნთების რენტგენოგრაფიისა და ეკგ-ს მონაცემები.

**მკურნალობა.** ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობა მოიცავს ეტიოტროპული და პათოგენეზური საშუალებების გამოყენებას და იმუნოთერაპიას.

ეტიოტროპული საშუალებებიდან ყველაზე ეფექტურია ქლორიდინი, რომელიც ტროფოზოიტებზე პარაზიტოციდულად მოქმედებს. პრეპარატს უნიშნავენ 0,025 გ-ს 2—3-ჯერ დღეში 5—7 დღის განმავლობაში სულფანილამიდებთან კომბინირებით /1,5—4გ დღე-ღამეში, 7—10 დღის განმავლობაში/. ასეთი კომბინირებული თერაპიის სამ კურსს ატარებენ 7—10 დღის ინტერვალით. ეტიოტროპულ საშუალებებთან შედარებით ნაკლებ ეფექტურია ქინგამინი, ამინოქინოლი, ანტიბიოტიკები /რონდომიციინი, მეტაციკლინი და სხვ./. რეკომენდებულია ბაქტერიმი, ბისექტოლი.

ტოქსოპლაზმოზის ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში ეტიოტროპულ მკურნალობასთან ერთად გამოყენებულია იმუნოსტიმულაციური და სადესენსიბილიზაციო საშუალებები /ვიტამინები, დიმედროლი, სუპრასტინი, ტავეგილი და სხვ./. იმუნოთერაპიას ატარებენ ტოქსოპლაზმინით, ინსტრუქციის მიხედვით.

ეტიოტროპული პრეპარატები აზიანებს ნაყოფს, ამიტომ ორსულებს სპეციფიკურ მკურნალობას არ უნიშნავენ.

ტოქსოპლაზმოზის გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმით დაავადებულებს უწესებენ მეთვალყურეობას პოლიკლინიკის ინფექციურ კაბინეტში ინფექციონისტის, ოკულისტისა და სხვა სპეციალისტების მონაწილეობით.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს სამედიცინო-სანიტარიულ და ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს. ინფექციის გადაცემის გზების აღკვეთისათვის საჭიროა პირადი ჰიგიენის დაცვა, ინდივიდუალური

დაცვის საშუალებების, გამოყენება, ხორცის პროდუქტების თერმული დამუშავება, შინაურ ცხოველებზე ვეტერინარული მეთვალყურეობის დაწესება, ცხოველური საკვების სანიტარიული კონტროლი, მეცხოველეობის რაიონებში დერატიზაციის ჩატარება და სხვ.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის პროფილაქტიკის მიზნით ორსულებს იკვლევენ ალერგიული და სეროლოგიური რეაქციებით.

## VI თ ა ვ ი

### სტაფილოკოკური ინფექცია

სტაფილოკოკური ინფექცია სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფია; ახასიათებს ლოკალური და გენერალიზებული ფორმები, რომელთაც განსხვავებული კლინიკური გამოვლინება აქვთ, მაგრამ მათ აერთიანებს ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგიური კანონზომიერებანი, დიაგნოსტიკის, მკურნალობის მეთოდები და პროფილაქტიკური ღონისძიებანი.

სტაფილოკოკური ინფექცია ამჟამად ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა და ზოგი მას სტაფილოკოკურ „შავ ჭირსაც“ კი უწოდებს, რადგან არცთუ იშვიათია დაავადების მძიმე ფორმები მაღალი ლეტალობით. ხშირია სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევა სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულებაში საავადმყოფოსშიგა ინფექციის სახით, რომელიც, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია სტაფილოკოკის ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული, ე.წ. „პოსპიტალური“ შტამით.

თანამედროვე პირობებში სტაფილოკოკური ინფექციის ფართოდ გავრცელების მიზეზად მიაჩნიათ: 1. სტაფილოკოკის რეზისტენტობა ანტიბიოტიკებისადმი; 2. ახალ და უახლეს ანტიბაქტერიულ საშუალებებთან მისი სწრაფი შეგუების უნარი; 3. დისბაქტერიოზის განვითარების სიხშირე; 4. სამედიცინო პერსონალში სტაფილოკოკის პათოგენური ე. წ. „პოსპიტალური“ შტამის მტარებელთა რაოდენობის მატება.

სტაფილოკოკური ინფექცია აქტუალური პრობლემაა ყველა პროფილის ექიმისთვის /ინფექციონისტის, პედიატრის, დერმატოლოგის, ქირურგის, გინეკოლოგის, უროლოგის, ნევროპათოლოგისთვის და ა.შ./.

ეტიოლოგია. დაავადებას იწვევს სტაფილოკოკი. თანამედროვე კლასიფიკაციით ცნობილია: 1. *Staphylococcus aureus*, 2. *Staphylococcus epidermidis*, 3. *Staphylococcus saprophyticus*. ადამიანის დაავადების გამოწვევა სამივე სახის სტაფილოკოკს შეუძლია.

სტაფილოკოკი აღმოაჩინა რ. კოხმა (1878წ.), შემდეგ იგი ფურუნკულის ჩირქიდან გამოყო ლ. პასტერმა (1880წ.), ხოლო დეტალურად შეისწავლა ფ. როზენბახმა (1884წ.).

სტაფილოკოკს, ჩვეულებრივ, სფეროს ფორმა აქვს. მისი დიამეტრი 0,6—1 მკმ-ია. სხვადასხვა ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორის ზემოქმედებით კულტურაში წარმოიქმნება დიდი სფეროსებრი ან ძალიან მცირე ზომის, ზოგჯერ ფილტრში გამავალი ფორმებიც. გრამდადებითია, კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. ბულონის დიფუზურად ამღვრევს და წარმოქმნის ნალექს, ხოლო აგარზე — გაუმჭვირვალე კოლონიებს. ოთახის ტემპერატურაზე სინათლისა და აერაციის პირობებში სტაფილოკოკი გამოიმუშავებს თეთრ, ლიმონისფერ, ოქროსფერ და სხვა პიგმენტებს.

ამჟამად ცნობილია სტაფილოკოკის 10 სეროვარი და 80-მდე ფაგოტიპი. სტაფილოკოკი 25-მდე სახის ცილოვან ნივთიერებას გამოიმუშავებს /ტოქსინები, ფერმენტები/. ტოქსინებიდან აღსანიშნავია: 1. ციტოლიზური ტოქსინი, რომლის შემადგენელი კომპონენტებია: ლეტალური ტოქსინი, დერმონეკროტოქსინი, ლეიკოციდინი, სტაფილოლიზინი; 2. სტაფილოკოკების შტამების გარკვეული ნაწილი გამოიმუშავებს ენტეროტოქსინს. ცნობილია მისი 5 ტიპი /A,B,C,D,E/, 3. ერთროგენული ტოქსინი /გამომიშუავებს ზოგიერთი შტამი/.

ლეტალური ტოქსინის შეყვანა კურდღლებში მათ სიკვდილს იწვევს, დერმონეკროტოქსინი კანში შეყვანისას იწვევს კანის ნეკროზს, ლეიკოციდინი შლის ლეიკოციტებს, ხოლო სტაფილოლიზინი — ერთროციტებს. ენტეროტოქსინი ნაკლებადაა შესწავლილი, მას შეუძლია საკვებით მოწამვლა გამოიწვიოს. ერთროგენული ტოქსინის შეყვანა ორგანიზმში ქუნთრუშისმაგვარ სინდრომს იწვევს.

ფერმენტებიდან აღსანიშნავია კოაგულაზა, ჰიალურონიდაზა, პროტეინაზები /ფიბრინოლიზინი, ელასტინაზა/, ლიპაზა, ფოსფატაზა, ლეციტინაზა, სტაფილოაგლუტინინი, ანტიფაგინი, პენიცილინაზა. კოაგულაზა პლაზმის კოაგულაციას იწვევს, ჰიალურონიდაზა შლის კოლაგენს და ხელს უწყობს მიკრობის გავრცელებას, პროტეინაზები შლის ცილებს, ლიპაზა და ფოსფატაზა — ცხიმებსა და ლიპოიდებს. სტაფილოაგლუტინინი იწვევს ერთროციტების აგლუტინაციას. ანტიფაგინი აფერხებს ფაგის მოქმედებას, ხოლო პენიცილინაზა პენიცილინის ინაქტივაციას ახდენს, რაც განაპირობებს სტაფილოკოკის რეზისტენტობას ამ ანტიბიოტიკისადმი. ამრიგად, სტაფილოკოკს აქვს როგორც „თავდაცვისა და აგრესიის“, ასევე ნივთიერებათა ცვლის ფერმენტები.

არც ერთი ჩამოთვლილი ნიშანი, ცალკე აღებული, პათოგენობის აბსოლუტური მაჩვენებელი არ არის. სტაფილოკოკის პათოგენურობა მისი ნიშან-თვისებების ერთობლიობით განისაზღვრება.

ჯანმრთელი პირებიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების დაახლოებით 80% რეზისტენტულია ერთი ან რამდენიმე ანტიბიოტიკისადმი, ხოლო პოსპიტალური შტამი — ერთდროულად 6—8 ანტიბიოტიკისადმი.

მკურნალობას განსაკუთრებით ცუდად ექვემდებარება სტაფილოკოკის პოლირეზისტენტული შტამებით გამოწვეული ინფექცია.

სტაფილოკოკი გარემოში გამძლეა, კარგად იტანს გამოშრობას, მაღალ ტემპერატურას, მზის სხივების მოქმედებას, დიდხანს ძლებს მტვერში და სხვადასხვა საგანზე.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ან სტაფილოკოკის ვირულენტური შტამების მტარებელი. ხშირად ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული სტაფილოკოკური ინფექცია ბავშვთა ქირურგიულ და გინეკოლოგიურ სტაციონარებში დაკავშირებულია სამედიცინო პერსონალის ბაქტერიამტარებლობასთან / „ჰოსპიტალური“ შტამები/. იმ განყოფილებებში, სადაც ფართოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს, სამედიცინო პერსონალი ხშირად ხდება სტაფილოკოკის ანტიბიოტიკებისადმი პოლირეზისტენტული შტამის მტარებელი. მაგალითად, სიტის მონაცემებით სამშობიარო სახლის ექიმებს, მედლებსა და სხვა პერსონალს შორის მტარებელთა რიცხვი შესაბამისად 60—31—42%-ს შეადგენს. ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, ჯანმრთელი მტარებლობა 30—60%-ია.

ინფექცია გადადის: 1. ჰაერ-წვეთოვანი, 2. კონტაქტური, 3. ალიმენტური გზით. ვინაიდან სტაფილოკოკს გარემოში გამძლეობა ახასიათებს, დაავადების გადაცემაში მნიშვნელოვანია სხვადასხვა ნივთის როლი, რომლებიც შეიძლება სტაფილოკოკებით დაბინძურებული აღმოჩნდნენ.

სტაფილოკოკური ინფექცია ყოველთვის ეგზოგენური წარმოშობისა არ არის, ხშირად მისი განვითარება განპირობებულია ენდოგენური ფლორის „გამოცოცხლებით“, რომელიც, ჩვეულებრივ, არსებობს კანზე, ლორწოვან გარსებზე, სასუნთქ და საჭმლის მომნელებელ სისტემაში და სხვ. ასეთ შემთხვევაში ინფექციის განვითარებას ხელს უწყობს ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება სხვადასხვა დაავადების გამო, განსაკუთრებით კი იმ შემთხვევაში, როდესაც მკურნალობა ანტიბიოტიკებით ტარდებოდა, რაც, თავის მხრივ, დისბაქტერიოზს იწვევს.

სტაფილოკოკური ინფექციის მიმართ მიძლეულობა განსაკუთრებით მაღალია ახალშობილობისას და ჩვილ ასაკში. სტაფილოკოკური ინფექცია ხშირად ვითარდება მწვავე რესპირაციული დაავადების გადატანის შემდეგ, ღიაბეტის, სისხლის მიძიმე დაავადებების, დამწვრობის ფონზე. ინფექციის მიმართ მიძლეულობა იზრდება კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივად მიღებისას. დაავადების შემთხვევები, ჩვეულებრივ, სპორადულია, შეიძლება იყოს ჯგუფური.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი სუსტი და არამყარია.

**პათოგენუზი და პათოლოგიური ანატომია.** უფრო ხშირად სტაფილოკოკი შეიტრება ორგანიზმში დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანი

გარსებიდან. მიკრობის შეჭრის ადგილას ვითარდება ანთების კერა, რომელშიც მრავლდება სტაფილოკოკი. აღინიშნება სეროზული სეროზული-ჰემორაგიული, ფიბრინული ხასიათის ექსუდატი, ნეკროზული ცვლილებები. ანთების კერაში ირღვევა სისხლის მიმოქცევა, ვითარდება ქსოვილების შეშუპება და ინფილტრაცია, სისხლჩაქცევები, თრომბები კაპილარებსა და წვრილ სისხლძარღვებში. ანთებას შეიძლება ჰქონდეს კატარული, ჩირქოვანი, ნეკროზული ან ფიბრინული ხასიათი. ანთების ერთი ფორმა ხშირად გადადის მეორეში. ვითარდება ინტოქსიკაცია, პირველადი ლიმფადენიტა, რაც ხშირად გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ზოგ შემთხვევაში ლიმფადენიტს მოყვება ბაქტერიემია და პათოგენუზის შემდეგი რგოლის განვითარება — ინფექციის გენერალიზაცია, პარენქიმული დიფუზია. ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების პირობებში ვითარდება სეფსისი /სექტიცემია ან სექტიკოპიემია/, რაც შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს, ანდა ჩირქოვანი კერებისგან განთავისუფლებისა და ადეკვატური ეტიოტროპული თერაპიის შემთხვევაში მოხდეს გამოჯანმრთელება. ზოგჯერ ქრონიკული ფორმა და მტარებლობა ჩამოყალიბდება. სტაფილოკოკური ინფექციის გენერალიზაცია შეიძლება მოხდეს როგორც ჰემატოგენური, ასევე ლიმფოგენური გზით. ორგანიზმში ინფექციის გენერალიზაცია ჩვეულებრივ ერთდროულად სხვადასხვა გზით მიმდინარეობს. მაგალითად, ცხვირ-ხახიდან ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს დამატებით წიაღებში, ლიმფოგენურად — ლიმფურ კვანძებში, ხოლო ჰემატოგენურად — რომელიმე ძვალში ან სახსარში.

სტაფილოკოკური ინფექციის პათოგენუზში გამოყოფენ ინფექციურ-სექტიკურ, ტოქსიკურ და ალერგიულ სინდრომებს, რომელთა ერთობლიობა ინფექციურ პროცესს განაპირობებს.

ინფექციურ-სექტიკური სინდრომის გამოვლინებაა ანთების კერა, რომელიც ყოველთვისაა სტაფილოკოკური ინფექციის ნებისმიერი ფორმის შემთხვევაში, მაგრამ ზოგჯერ კერა იმდენად უმნიშვნელოა, რომ კლინიკურად ვერ ვავლენთ. ეს სინდრომი შეიძლება მინიმალურად იყოს გამოხატული ანდა ღრმა დარღვევით გამოვლინდეს.

ტოქსიკური სინდრომის გამოვლენა სხვადასხვაგვარია. სტაფილოკოკური ინფექციის მსუბუქად მიმდინარე ლოკალური ფორმებში მნიშვნელოვანი ინტოქსიკაციის გარეშე მიმდინარეობს. ზოგჯერ კი აღინიშნება სუბფებრილური ცხელება, ცუდი თვითგრძნობა, უმადობა. პროცესის გახანგრძლივებისას შეიძლება განვითარდეს ანემია.

დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში ტოქსიკური სინდრომი მკვეთრადაა გამოხატული. ავადმყოფს აღენიშნება ცხელება, ლებინება, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უმარისობის ნიშნები. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი დამახასიათებელი

ნიშნებით: სისხლის მიკროცირკულაციის მოშლით, ჰიპოქსიით, აცი-  
დოზით, დისემინირებული სისხლძარღვთა შიგა შედედებით და, აქედან  
გამომდინარე, მოხმარების კოაგულოპათიით, თირკმელზედა ჯირკვლის  
მწვავე უკმარისობით, ფილტვების, ტვინის შეშუპებით.

აღერგიული სინდრომი მიკრობთა დაშლის პროდუქტებით სენსი-  
ბილიზაციის შედეგად ვითარდება და შეიძლება კანის აღერგიული  
სინჯის შეშუპებით გამოვავლინოთ.

სტაფილოკოკური ინფექციის ერთიან პათომორფოლოგიურ სურათ-  
ზე ლაპარაკი ძნელია, რადგან იგი სხვადასხვა ხასიათის დაზიანებას  
იწვევს სხვადასხვა ორგანოთა სისტემაში, რაც დაავადების კლინიკური  
ფორმების დახასიათების დროს იქნება განხილული.

**კლინიკა.** დაავადების ინკუბაციურა პერიოდ რამდენიმე საათიდან  
3—4 დღემდეა. კლინიკური მიმდინარეობისა და დაავადების პათოგენე-  
ზის თავისებურებათა გათვალისწინებით განარჩევენ სტაფილოკოკური  
ინფექციის ლოკალურ და გენერალიზებულ ფორმებს, რომლებიც შე-  
იძლება იყოს პირველადი და მეორადი. სტაფილოკოკური ინფექციის  
დაყოფა ლოკალურ და გენერალიზებულ ფორმებად, რასაკვირველია, პი-  
რობითია, მაგრამ მაინც შესაძლებელია, რადგან პირველ შემთხვევაში  
ინფექციის კერაც და პათოლოგიური პროცესიც უპირატესად ლოკალუ-  
რია. სტაფილოკოკური ინფექციის ლოკალური ფორმებიდან აღსანიშნა-  
ვია /ორგანოთა სისტემების მიხედვით/: 1. სუნთქვის ორგანოთა სის-  
ტემის მხრივ — ლარინგოტრაქეიტი, ბრონქიტი, პნევმონია, ფილტვის  
აბსცესი, პლევრიტი; 2. ყელ-ყურ-ცხვირისა და დამატებითი წიაღების  
სისტემის მხრივ — ოტიტი, ოტოანთრიტი, ჰაიმორიტი, ტონზილიტი;  
3. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ — მენინგიტი, მენინგო-ენ-  
ცეფალიტი, ტვინის აბსცესი; 4. მხედველობის ორგანოს მხრივ — კონი-  
უნქტივიტი, რქოვანას წყლულები, ჯიბლიბო; 5. გულ-სისხლძარღვთა  
სისტემის მხრივ — ენდოკარდიტი, მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, თრომ-  
ბოფლებიტი; 6. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ — სტომატიტი, კვებითი  
ინტოქსიკაცია, ენტეროკოლიტი, ფსევდომემბრანული ენტეროკოლიტი;  
7. ღვიძლისა და სანაღველე გზების მხრივ — ქოლეცისტიტი, ქოლანგი-  
ტი, ჰეპატო-ქოლეცისტიტი; 8. შარდის გამომყოფი ორგანოების მხრივ-  
პიელონეფრიტი, ურეთრიტი, პროსტატიტი; 9. სასქესო ორგანოების  
მხრივ — ენდომეტრიტი, სალპინგიტი, პელვიოპერიტონიტი, მშობიარ-  
ობის შემდგომი წყლულები; 10. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის  
მხრივ — ოსტეომიელიტი, ართრიტი, ჩირქოვანი მიოზიტი; 11. კანის,  
კანქვეშა ქსოვილის, ლიმფური კვანძების მხრივ — ომფალიტი, ახალ-  
შობილთა პემფიგუსი, პიოდერმია, ფლეგმონა, ფურუნკული, კარბუნკუ-  
ლი, ლიმფადენიტი, მასტიტი.



გენერალიზებულ ფორმებს მიეკუთვნება: 1. სეფსისი ჩირქოვანი მეტასტაზებით და მათ გარეშე; 2. ინფექცია ქუნთრუშისმაგვარი სინდრომით.

გენერალიზებული ფორმებიდან მეორადი შეიძლება იყოს სეფსისის ყველა სახე, ხოლო ლოკალური ფორმებიდან: პნევმონია, ფილტვის აბსცესი, პლევრიტი, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, ტვინის აბსცესი, ენდოკარდიტი, პერიკარდიტი, მიოკარდიტი, ქოლანგიტი, ჰეპატოქოლეცისტიტი, შარდის გამომყოფი და სასქესო ორგანოების სხვადასხვა დაავადება და ა.შ.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ სტაფილოკოკური ინფექციის შუვავე, ქვეშუვავე და ქრონიკულ, ხოლო სიმძიმის მიხედვით — მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმებს.

დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, სხეულის ტემპერატურა ნორმალური ან სუბფებრილურია. მსუბუქი ფორმა საკმაოდ ხშირია. ეს არის რინიტი, ნაზოფარინგიტი, კატარული ტონზილიტი, მსუბუქი დიარეა, კანის დაზიანება და სხვ., რომელთა დროს არამკვეთრადაა გამოხატული ანთების მოვლენები და ცვლილებები პერიფერიული სისხლის მხრივ. დაავადების ამ ფორმების დიაგნოსტიკა ძნელია.

საშუალო სიმძიმის ფორმის დამახასიათებელია ზომიერი ინტოქსიკაცია, სხეულის ტემპერატურა 38—39°C-ის ფარგლებშია. ლოკალური პროცესი ჩირქოვანი, ფიბრინული ან ნეკროზული ხასიათისაა, მაგრამ არ აღინიშნება მიდრეკილება მისი გავრცელებისადმი, არ არის გამოხატული დაზიანებული ორგანოს ფუნქციის მკვეთრი მოშლა. საშუალო სიმძიმით ხშირად მიმდინარეობს სტაფილოკოკური ანგინა, ფლეგმონა, ენტეროკოლიტი და სხვ.

სტაფილოკოკური ინფექციის მძიმე ფორმების შემთხვევაში აღინიშნება მაღალი ტემპერატურა, მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაცია. ხშირია სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი, ჰემორაგიები. დაავადების მძიმე ფორმებს მკვეთრად გამოხატული ექსუდაციური კომპონენტი ახასიათებს, ანთების კერაში აღინიშნება ჩირქოვანი, ფიბრინული და ნეკროზული ცვლილებები. მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს სტაფილოკოკურ ლარინგოტრაქეიტს, პნევმონიას, პლევრიტს, მენინგიტს, სეფსისს და სხვ.

სტაფილოკოკური ინფექციის ლოკალური ფორმებიდან განვიხილავთ იმ დაავადებებს, რომლებიც სხვა ჩირქობადი მიკრობებით გამოწვეული ანალოგიური ნოზოლოგიისგან განსხვავდებიან.

1. სტაფილოკოკური ლარინგიტი და ლარინგოტრაქეიტი. მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დროს განვითარებული ლარინგიტისა და ლარინგოტრაქეიტისგან განსხვავე-

ბით. სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევაში ლორწოვანის დაზიანება ფლეგმონური, ნეკროზული და წყლულოვანი პროცესითაა გამოხატული. სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ლარინგოტრაქეიტი უპირატესად ადრეული ასაკის ბავშვებში გვხვდება, როგორც წესი, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ფონზე, ხშირად ერთვის წითელას.

დაავადებას ახასიათებს მწვავე დაწყება, მაღალი ცხელება — 39 — 40°C. ხორხის სტენოზის სწრაფი განვითარება, ჩვეულებრივ, დაავადების პირველ დღესვე. გამოხატულია ინტოქსიკაციის მოვლენები, პიპოქსია, ფსიქომოტორული აგზნება. ხშირია ღებინება, ნაწლავთა დისფუნქცია, ზოგჯერ წერტილოვანი ჰემორაგიული ნასისათვის გამონაყარი. ხმა ჩახლენილია, სრული აფონია იშვიათია. გამოიხატება ხორხის I, II, III ხარისხის სტენოზის კლინიკა დამახასიათებელი ნიშნებით. ლარინგოსკოპიით აღინიშნება ლორწოვანის მკვეთრი ჰიპერემია, ჩირქოვანი, ფიბრინულ-ნეკროზული ცვლილებები, ზოგჯერ პროცესი ფლეგმონური ხასიათისაა, შესაძლოა ტრაქეის ხრტილების სეკვესტრაციაც. ხორხის სტენოზის მოვლენები, ჩვეულებრივ, 10—12 დღე გრძელდება, ხოლო დისფონია 2—3 კვირა გასტანს ხოლმე.

2. სტაფილოკოკური პნევმონია განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით გამოირჩევა /ლეტალობა 37%-მდე აღწევს/. ეს არის ფილტვის ქსოვილის მწვავე ანთებადი პროცესი პნევმონიის კერის განსაკუთრებული მიდრეკილებით აბსცედირებისადმი, რასაც თან სდევს ღრუების წარმოქმნა. ამიტომ სტაფილოკოკურ პნევმონიას სხვაანაირად სტაფილოკოკურ დესტრუქციას უწოდებენ. დაავადება უფრო ხშირია ბავშვობის, ხანში შესულობის და მოხუცებულობის ასაკში, მძიმე თანმხლები პათოლოგიის თანაარსებობისას.

სტაფილოკოკური პნევმონია შეიძლება განვითარდეს ბრონქოგენური ან მეტასტაზური გზით.

ბრონქოგენური წარმოშობის პნევმონია ძირითადად მწვავე რესპირაციული ინფექციის ფონზე ვითარდება, ახასიათებს ფილტვის ქსოვილის პოლისეგმენტური დაზიანება. ინფილტრაციის კერების სწრაფი შერწყმა. ხშირია გართულებები პლევრის მხრივ /პლევრიტი, პნევმოთორაქსი, პიოპნევმოთორაქსი/, პროცესი უპირატესად ცალმხრივია. მორფოლოგიური გამოხატულების მიხედვით მას ზოგი ფილტვის კარბუნკულს უწოდებს. ანთებადი პროცესის დეკალიზება ბრონქების ირგვლივ ხდება, რითაც აშკარად ჩანს ფილტვის ანთების ბრონქოგენური წარმოშობა.

მეტასტაზური პნევმონია ჩირქოვანი კერიდან ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებისას ვითარდება. დაავადების დასაწყისში ფილტვებში სუბპლევრულად განლაგებული მრავლობითი ინფილტრატი

აღინიშნება, რაც ფილტვის არტერიის საბოლოო ტოტების ემბოლიის შედეგია. შემდეგში ინფილტრატების ადგილას ვითარდება ღრუები და სხვადასხვა ზომის ბულები. ფილტვების დაზიანება, როგორც წესი, ორმხრივია.

დაავადება მწვავედ იწყება შემცივნებით, ხველით /ხველა მშრალი ან გამოიყოფა ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი/, ტკივილით გულ-მკერდის არეში, ტემპერატურის მომატებით  $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე. ზოგჯერ გამოხატულია პიპერტერმია  $740-41^{\circ}\text{C}$ /. აღინიშნება ძლიერი ზოგადი ინტოქსიკაცია: თავის ტკივილი, ცნობიერების დაბინდვა, მენინგეალური ნიშნები. ფილტვის პერკუსიით ვლინდება შემოკლებული ხმა, აუსკულტაციით-სველი ხიხინი და პლევრის ხახუნი შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვის ფონზე.

არჩევენ ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციის 2 ფორმას:

1. ფილტვის ფორმას; 2. ფილტვ-პლევრის ფორმას.

სტაფილოკოკური დესტრუქციის ფილტვის ფორმის დამახასიათებელია ფილტვში ერთეული ან მრავლობითი ჩირქოვანი არსებობა. გამოხატულია მიიმე ინტოქსიკაცია, პექტიური ხასიათის ცხელება, სუნთქვის უმარისობის ნიშნებზე. ავადმყოფი დღე-ღამეში  $200-300$  მლ ჩირქოვან ნახველს გამოყოფს. პერკუსიით აღინიშნება შემოკლებული ხმა, აუსკულტაციით-საშუალო და წერილბუმტუკოვანი სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციის ფონზე მრავლობით ღრუებს ნახულობენ. ჩვეულებრივი აბსცესისგან განსხვავებით, ეს თხელკედლიანი ღრუებია, რომლებიც ადვილად მცვლიან ზომასა და ფორმას.

ფილტვ-პლევრის ფორმა სტაფილოკოკური დესტრუქციის ყოველ მესამე შემთხვევაში ვითარდება და გამოიხატება პნევმოთორაქსის, პიოთორაქსისა და პიოპნევმოთორაქსის დართვით.

სტაფილოკოკური პნევმონიის აბსცესით გართულება კლინიკურად ვლინდება ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესებით, პიპერტერმიით, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უმარისობით. დიდი ზომის აბსცესის ჩამოყალიბებისას შეიძლება ამფორული სუნთქვა მოვისმინოთ. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება მკვეთრი ლეიკოციტოზი  $40.10^9$ /ლ და მეტი/, ნეიტროფილოზი. ლეიკოციტების ტოქსიკური მარცვლოვნება, პიპოქრომული ტიპის ანემია, მაღალი ედს.

აბსცესის შედეგია პიოპნევმოთორაქსის განვითარება, რაც კლინიკურად ვლინდება კოლაფსოიდური მდგომარეობით მაღალი  $40^{\circ}\text{C}$ / ტემპერატურის ფონზე, ძლიერი ქოშინით, შეტევითი ხველით, დაავადებულ მხარეზე ნეკნთაშუა სივრცეების გადასწორებითა და ამავე მხარის სუნთქვაში ჩამორჩენით. პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანური ხმა, აუსკულტაციით სუნთქვა შესუსტებულია ან სულ არ ისმის. კანი

მკრთალი, მონაცრისფროა, მაჯა სუსტი ავსების, ძაფისებრი, გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა.

სტაფილოკოკური პნევმონიის მძიმე უართულობის აგრავაციის ჩივილები პლევრის განვითარება, დასაც თან სდევს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება და დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომების განვითარება.

აღსანიშნავია ფილტვის სტაფილოკოკური-დესტრუქციის კიდევ ერთი ვარიანტი — ბულური ფორმა, რომელიც უფრო ხშირია ბავშვებში. დაავადება შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს, ინტოქსიკაციის მოვლენები ზომიერია, ტემპერატურისა და პერიფერიული სისხლის ცვლილებების ნორმალიზაცია მოკლე დროში ხდება. ავადმყოფის ზოგადი დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობისა და ღარიბი ობიექტური მონაცემების მიუხედავად, რენტგენოლოგიურად ფილტვებში მნიშვნელოვანი ცვლილებებია დიდი ზომის ღრუების ბულების სახით. ბულების დამახასიათებელი თვისებებია ზომისა და ფორმის ცვალებადობა. ბულების ზომის მკვეთრ შემცირებას ან მათ სრულ გაქრობას არანაკლებ თვე და მეტი დრო სჭირდება. ბულები წარმოიქმნება აბსცესის ღრუში ჰაერის შეწოვისა და მისი დაგროვების შედეგად, რადგან ამოსუნთქვის ფაზაში ღრუდან ჰაერის გამოსვლას ხელს უშლის სარქველოვანი მექანიზმი.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ სტაფილოკოკური პნევმონიის ელვისებრ, მწვავე, გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ ფორმებს.

ელვისებრი ფორმის კლინიკური გამოვლინებაა ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის სიმპტომოკომპლექსი. დაავადება უმძიმესი ინტოქსიკაციით, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მკვეთრი უკმარისობით მიმდინარეობს. როგორც წესი, ავადმყოფი 3—5 დღეში იღუპება. სექციაზე ნახულობენ ჩირქოვანი პნევმონიის გავრცელებულ კერებს ნეკროზის უბნებით, პლევრის ღრუში ფიბრინულ ან ჩირქოვან ექსუდატს.

მწვავე პნევმონიის მიმდინარეობა 2 თვემდე შეიძლება გაგრძელდეს, დროული და სწორი მკურნალობისას იგი უმრავლეს შემთხვევაში გამოჯანმრთელებით მთავრდება. გახანგრძლივებული მიმდინარეობა 4 თვემდე გრძელდება. დაავადებას დუნე, ტალღისებრი დინამიკა ახასიათებს. მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია, მაგრამ გამოჯანმრთელების მიღწევა შესაძლებელია. ქრონიკული სტაფილოკოკური პნევმონია, როგორც წესი, ქრონიკული აბსცესის ანდა პლევრის ემპიემის განვითარებით სრულდება. ქრონიკული პნევმონიის ჩამოყალიბება ხშირია ფართო დესტრუქციული ცვლილებების დროს ანდა როდესაც პათოლოგიური პროცესი ქვედა წილებშია, ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის მოშლისას.

სტაფილოკოკური პნევმონიის ფილტვისმიერი გართულებები: სისხლის დენა, ატელექტაზი, ფილტვის განგრენა, ასთმური სინდრომის ჩამოყალიბება. ფილტვგარეშე გართულებები: პერიკარდიტი, სეფსისი, ამილოიდოზი და სხვ.

3. სტაფილოკოკური ანგინა /მწვავე ტონზილიტი/ უფრო ხშირად ლაკუნურია. ყოველთვისაა გამოხატული რეგიონული ლიმფური კვანძების რეაქცია. დაავადება მწვავედ იწყება, მაღალი ტემპერატურით, ყელის ტკივილით, ნუშურებზე აღინიშნება მოყვითალო ფერის ნაღები, რომელიც ადვილად სცილდება. პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ეღს მაღალია, ტემპერატურის მომატება 7—10 დღე გრძელდება. შედარებით იშვიათია ფოლიკულური ანგინა, რომელიც უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს 3—4 დღიანი ცხელებით.

4. მენინგიტი და მენინგოენცეფალიტი. სტაფილოკოკური მენინგიტი პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო დაავადებაა, ახასიათებს მძიმე რეზიდუალური მოვლენები, მაღალი ლეტალობა. ჩირქოვანი მენინგიტების საერთო რაოდენობიდან სტაფილოკოკურზე მოდის 2—3%. სტაფილოკოკური მენინგიტი უფრო ხშირად გენერალიზებული ინფექციის სახით მიმდინარეობს, მაგრამ შეიძლება დაავადების ერთადერთი გამოვლენაც იყოს. დამახასიათებელია მიდრეკილება აბსცედირებისა და თავ-ზურგის ტვინის ლიქვორული სივრცეების ბლოკირებისადმი. ხშირია პათოლოგიურ პროცესში თავის ტვინის ნივთიერების ჩართვა /მენინგოენცეფალიტი/. სტაფილოკოკური მენინგიტის განვითარებას ხელს უწყობს ქალასშიგა ტრავმა. დაავადება მწვავედ იწყება, მაღალი ცხელებით /39—40°C/. დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული და სწრაფად შხარდი ინტოქსიკაცია. დაავადების მე-2—3 დღეს შეიძლება განვითარდეს პეტეკიური გამონაყარი, რომელიც მე-5—6 დღისათვის ქრება. თავ-ზურგის ტვინის სითხე ჩირქოვანია, მომწვანო-მორუხო ფერის, შეიცავს ცილას 3, 3% და შეტო რაოდენობითაც. პერიფერიულ სისხლში მკვეთრი ლეიკოციტოზია 30—40 · 10<sup>9</sup>/ლ ძლიერი ნეიტროფილოზით /90%-მდე/, მარცხნივ გადახრით, ეღს მაღალია /50—60მმ/ს/.

5. სტაფილოკოკური ენტერიტი და ენტეროკოლიტი: შეიძლება იყოს პირველადი ანდა განვითარდეს ანტიბიოტიკთერაპიის ფონზე /დისბაქტერიოზი./

პირველად ენტერიტს და ენტეროკოლიტს შედარებით კვილითი-სებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს, დისბაქტერიოზის ფონზე განვითარებული ენტეროკოლიტისგან განსხვავებით. სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტი უფრო ხშირია 1 წლამდე ასაკში. დაავადება გადადის დედის რძით /მასტიტი/ ან საკვების ინფიცირებისას. დაავადება

მწვავედ იწყება, ტემპერატურის ზომიერი მომატებით, ზოგჯერ ღებინე-ბითაც. არცაუ იშვიათად ხედასასუნთქი გზების მხროვ გამოხატულია კატარული მოვლენები. ავადმყოფს, როგორც წესი, აქვს ფაღარათი. გა-ხავალი ლორწოს შეძვვლიდა. ზოგჯერ სისხლისაც. მძიმე, ტოქსიკური ფორმები იშვიათია. დაავადებას ახასიათებს გახანგრძლივებული სუბ-ფებრილიტეტი, ხანგრძლივი მიმდინარეობა რეციდივებით. ამ ფონზე ავადმყოფი ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა თითქმის დაკმაყოფილე-ბელია. საკვებს ღებულობს, წონაში არ აკლდება.

უფრო ხშირია დისბაქტერიოზის შედეგად განვითარებული სტაფი-ლოკოკური ენტეროკოლიტი. დაავადება ანტიბიოტიკებით თერაპიის დაწყებიდან 3—4 დღის შემდეგ ვითარდება. დამახასიათებელია ზომი-ერი ცხელება, ღებინება. ფაღარათი ძალიან ხშირი არ არის. ავადმყოფი ბავშვი ფერმკრთალია, აღინაშნავს. აღინიშნება უმადობა, გულისრევა, წყურვილი. ზოგ შემთხვევაში დაავადების დაწყებიდან 10—20 საათის განმავლობაში მძიმე ტოქსიკოზის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ფსევდომემბრანული ენტეროკოლიტი. ღებინება ხშირდება, აღინიშნება პროფუზიული ფაღარათი, ჰიპერთერმია, კრუნჩხვები, ჰიპოტონია. განა-ვალი ფეკალურ მასას აღარ შეიცავს. გამოიყოფა მხოლოდ ლორწო და ჩამოფტქვნილი ეპითელიუმი: 1—2 დღის განმავლობაში ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს. არსებობს ფსევდომემბრანული ენტეროკოლიტის ჰიპერტოქსიკური ფორმა, რომლის დროსაც გამოხატულია ჰიპერთერ-მია, კოლაფსი, ავადმყოფი ჩვეულებრივ, 4—5 საათში იღუპება, ხშირად ნაწლავთა დისფუნქციის გამოვლინების გარეშე.

დაავადების გენერალიზებული ფორმებიდან სერიოზულ ყურად-ღებას იმსახურებს სტაფილოკოკური სეფსისი, რომელიც არ უნდა შე-გვეშალოს სტაფილოკოკურ ბაქტერიემიაში, რაც შეიძლება თან სდევ-დეს სტაფილოკოკური ინფექციის ნებისმიერ კლინიკურ ფორმას. სტა-ფილოკოკური ბაქტერიემია შეიძლება გახდეს ინფექციის გენერალიზე-ბული ფორმის განვითარების წყარო.

6. ს ტ ა ფ ი ლ ო კ ო კ უ რ ი ს ე ფ ს ი ს ი უ ფ რ ო ხ შ ი რ ა დ მ ე-ო რ ა დ ი ა. იგი ორგანიზმის შეცვლილი რეაქციულობის ფონზე მიმ-დინარე აციკლური გენერალიზებული ინფექციური პროცესია, რომლის დროსაც ორგანიზმში ვერ ხორციელდება ეფექტური იმუნური რეაქ-ციები, რის მიზეზიც შეიძლება იყოს თანდაყოლილი /უპირატესად მცირე ასაკის ბავშვებში/ ან შეძენილი იმუნოდეფიციტური მდგომა-რეობა. სეფსისი შეიძლება განვითარდეს წამლისმიერი დისბაქტერიო-ზის შედეგად ან მკურნალობის ზოგიერთი მეთოდის გამოყენებისას /სხივური თერაპია, მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, იმუნოდე-პრესანტებით და სხვ./ სეფსისის განვითარებაში ზოგი მკვლევარი წამყვან როლს ანიჭებს მიკროორგანიზმს, ზოგი კი—მაკროორგანიზმს.

მაგრამ პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობისას ეს ორი ფაქტორი იძენდა მჭიდროდაა დაკავშირებული, იმდენად დიდ გავლენას ახდენს ერთმანეთზე, რომ ხშირად ძნელია იმის გარკვევა, რომელი მათგანია წამყვანი. დაავადების გამოსავალი დამოკიდებულია როგორც გამომწვევი მიკრობის თავისებურებებზე, ასევე მაკროორგანიზმის იმუნურ სტატუსზე. სეფსისი დაავადების ისეთი კლინიკური ფორმაა, რომლის დროსაც ანთების კერა მიკრობთა დასრგუნვისა და მოსპობის ნაცვლად მათი ინტენსიური გამრავლებისა და განმეორებითი გენერალიზაციის წყაროდ იქცევა. აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც ორგანიზმის რეზისტენტობის მკვეთრი დაქვეითება, ისე მიკრობის მაღალი ვირულენტობა, დიდი მაინფიცირებელი დოზა ან შეჭრის არაბუნებრივი გზა /ვ. ბოჭორიშვილი/.

ამრიგად, სეფსისი არის ჩირქოვანი ანთების კერიდან სისხლში მიკრობთა განუწყვეტელი ან პერიოდული გადასვლით გაპრობებული პათოლოგიური მდგომარეობა. მას ახასიათებს შეუსაბამობა ავადმყოფის მიმე ზოგად მდგომარეობასა და ანთების კერაში ადგილობრივ ცვლილებებს შორის, ხშირად ჩირქოვანი ანთების ახალი კერების გაჩენა სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში.

სეფსისის ფორმებია: სექტიცემია და სექტიკოპიემია.

სექტიცემიის დროს, სისხლში მიკრობთა არსებობას თან არ სდევს ჩირქოვანი ანთების მეტასტაზური კერების გაჩენა. სექტიკოპიემიის შემთხვევაში ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებთან ერთად ხდება მეტასტაზური აბსცესების წარმოქმნა სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში. მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ელვისებურ, ძვეავე, ქვეძვეავე, მორეციდივე და ქრონიკულ სეფსისს.

სეფსისის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია: მუდმივი, ინტერმისიული ან პექტიური ხასიათის ცხელება, შემცირება, ოფლიანობა, ზოგადი სისუსტე, კანის სიფერმკრთალე, კანისა და სკლერების იქტერულობა, ტაქიკარდია, ლეიძლისა და ელენთის ინფარქტი, თირკმლის აბსცესი და ინფარქტი, პიელეტიცის, პიელოციტიცის, გლომერულონეფრიტიცის, პარანეფრიტიცის განვითარება, მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი, პნევმონია; თრომბოემბოლიური პროცესების დროს — შენინგე-ალურტი და თავის ტვინის კერლბრივი დაზიანების ნიშნები. აღნიშნება კანში სისხლჩაქცევები — წერტილოვანი პეტეჩიებიდან დიდი ზომის სისხლჩაქცევამდე /ღიაშეტრი 1-3 სმ/. არცთუ იშვიათია კანის ამ უბნებში ნეკროზის განვითარება. ჩირქოვანი მეტასტაზების წარმოქმნისას ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, გამოხატულია ანემია, პემპოპეზის დასრგუნვისა და პემოლიზის გამო. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ლეიკოციტოზი — 12-20.10<sup>9</sup>/ლ, მოგვიანებით შეიძლება ლეიკოპენია განვითარდეს. ედს მაღალია — 50მმ/საათში და მეტიც.

სისხლში მატულობს ბილირუბინისა და ნარჩენი აზოტის დონე, ქვეითდება საერთო ცილა, განსაკუთრებით ალბუმინების, ქოლესტერინის, კალციუმისა და ქლორიდების რაოდენობა.

სტაფილოკოკური სეფსისი შეიძლება გართულდეს ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით, მას ახასიათებს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა; პიპოქსია, აციდოზი, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევა, მძიმე ცვლილებები სისხლის შედელების სისტემაში, თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა.

აუცილებელია სეფსისის დიფერენცირება ჩირქოვან-რეზორბციული ცხელებისგან, რომელიც სხვადასხვა ადგილობრივი ჩირქოვანი პროცესის დროს შეიძლება განვითარდეს. დაავადება კლინიკურად სეფსისის მსგავსია, მაგრამ ცხელებისა და ორგანიზმის ზოგადი რეაქციის მიზეზია ქსოვილთა დაშლის პროდუქტები, ხოლო სეფსისის დროს ინფექცია. ჩირქოვან-რეზორბციული ცხელების დროს ავადმყოფის მდგომარეობის დამძიმება ემთხვევა ჩირქოვანი კერის წარმოქმნას, სეფსისის დროს კი ავადმყოფის მდგომარეობა მოგვიანებით მძიმდება. ჩირქოვან რეზორბციული ცხელებისას დომინირებს ადგილობრივი სიმპტომები, ჩირქოვანი კერის მეტასტაზები არ აღინიშნება, ქირურგიული მკურნალობა ეფექტურია, ჩირქოვანი კერის მოსპობას უშუალოდ მოსდევს ცხელების გაქრობა და მდგომარეობის გაუმჯობესება. სეფსისის დროს ეს არ ხდება.

7. სტაფილოკოკური ინფექციური ქუნთრუშის მაგვარი სინდრომი. დაავადება მწვავედ იწყება, მაღალი ცხელებით  $-38^{\circ}-39^{\circ}\text{C}$ -მდე, ზოგჯერ ყელის. ტკივილით, ღებინებითა და მკვეთრი ინტოქსიკაციით. ზედა და ქვედა კიდურების შიგნითა ზედაპირზე, მუცლის ქვედა ნაწილში, განსაკუთრებით კი კანის ბუნებრივი ნოჭების არეში ვითარდება წერტილოვანი, ქუნთრუშის მსგავსი გამონაყარი, რომელიც 1-2 დღეს გასტანს. ხახაში გამოხატულია ლორწოვანის ზომიერი დიფუზური ჰიპერემია, ზოგჯერ ფოლიკულური ან ლაკუნური ტონზილიტი. დაავადების პირველი 3-4 დღის განმავლობაში ენა თეთრადაა შეღებული, შემდეგ ნადებისგან სუფთავდება და შეაფიოდ გამოიხატება ღვრილები. დაავადება ქუნთრუშისგან იმით განსხვავდება, რომ ხშირად აღინიშნება ჩირქოვანი ინფექციის კერა /ინფიცირებული ჭრილობა, დამწვრობა, პანარიციუმი, ფლეგმონა, ფურუნკული და სხვ./ გამოწყარი ვითარდება არა დაავადების პირველი ორი დღის განმავლობაში, არამედ უფრო მოგვიანებით და იგი განსაკუთრებით ინტენსიურია პირველადი ჩირქოვანი კერის ირგვლივ, არ არის გამოხატული კანის სიფერმკრთალე ცხვირ-ტუჩის არის სამკუთხედში, განსხვავებული ცვლილებებია ხახაში. აქერცვლა იწყება მე-5-8 დღიდან.



ქუნთრუშისმაგვარი სინდრომით მიმდინარე სტაფილოკოკურ ინფექციას ახასიათებს ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით და ედს-ის მომატება.

**ღიაგნოზი.** სტაფილოკოკური ინფექციის კლინიკური ღიაგნოსტიკა დიდ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, თუმცა ეპიდემიოლოგიური სიტუაციის, ანამნეზისა და ზოგი კლინიკური ნიშნის გათვალისწინებით /მაგალითად, პნევმონიის შემთხვევაში/ შესაძლოა ეს დაავადება ივარაუდონ.

ღიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, რომლის ჩატარება სასურველია ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაწყებამდე. გამოკვლევა მრავალჯერადი უნდა იყოს. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის სხვადასხვა მასალაა გამოყენებული დაავადების კლინიკური ფორმის შესაბამისად /ლორწო ცხვირ-ხახიდან, ნახველი, გამონადენი ჭრილობიდან, სისხლი, ნალველი, შარდი, განავალი, თავზურგის ტვინის სითხე და სხვ./ . ფართოდ უნდა გამოიყენონ სისხლის დათესვა, რადგან სტაფილოკოკური ინფექციის დროს ხშირია ბაქტერიემია. ასეპტიკისა და ანტიასეპტიკის წესების დაცვით ვენიდან აღებულ 3-5 მლ სისხლს თესავენ 50 მლ შაქრიან ბულიონში.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა დაავადების დროს სტაფილოკოკის ეტიოლოგიური როლის დადასტურებისთვის მნიშვნელობა ენიჭება პათოგენური სტაფილოკოკის მრავალჯერად გამოყოფას და მის კონცენტრაციას განავალში. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სეროლოგიურ გამოკვლევებს. დაავადების დინამიკაში სტაფილოკოკური ანტისხეულების /ანტისტაფილოლიზინის, ანტიოქსინის/ ტიტრის ზრდა ღიაგნოზის ერთ-ერთი დამამტკიცებელი ტესტია.

**მკურნალობა.** დაავადების გამოსავალი და მკურნალობის ეფექტურობა მთლიანად დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ადრე იქნება ამოცნობილი დაავადება და სწორად ჩაატარებენ კომპლექსურ სპეციფიკურ თერაპიას ანტისტაფილოკოკური პრეპარატების გამოყენებით. დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმების შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, საკმარისია ერთი ანტიბიოტიკის დანიშვნა. მძიმე მიმდინარეობისას აუცილებელია ერთდროულად ორი ანტიბიოტიკის დანიშვნა მათი სინერგიული მოქმედების გათვალისწინებით. უმძიმესი ფორმების შემთხვევაში შეიძლება ერთდროულად სამი ანტიბიოტიკი დაუნიშნონ ავადმყოფს. ანტიბიოტიკების დანიშვნისას აუცილებელია გამოყოფილი სტაფილოკოკის შტამის მგრძობელობის განსაზღვრა. მაგრამ ამ გამოკვლევის ჩატარებამდე, სტაფილოკოკური ინფექციის ვარაუდისას დაავადების მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში /გამოსაკვლევ მასალის წინასწარ აღების შემდეგ/ უმჯობესია გამოიყენონ შედარებით ეფექტური პრეპარატები: ამინოგლიკოზიდები /კანამიცინი, გენტამიცინი, ამიკაცინი, ტობრამიცინი/ ნახევრად სინთეზურ

პენცილინებთან /ძეტიცილინთან, ოქსაცლინთან, ამპიოქსთან, დიკლოქსაცინთან და სხვ./ კომბინირებით. განსაკუთრებით ეფექტურია კლაფორანი /ცეფალოსპორინების ჯგუფი/ და ამიკაცინი /ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი/. გამოყოფილი სტაფილოკოკის შტამის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობის დადგენის შემდეგ მკურნალობა უნდა ჩატარონ იმ პრეპარატებით, რომელთა მიმართაც შეტი მგრძობელობა აღინიშნება. მძიმე შემთხვევაში აუცილებელია ვენაში ანტიბიოტიკების შეყვანა მაქსიმალური თერაპიული დოზებით.

მძიმე გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში იყენებენ აგრეთვე პროქოლოგიურ ანტიბიოტიკოკურ იმუნოგლობულინს, ანტიბიოტიკოკურ პლაზმას, იმუნური დონორის სისხლის პირდაპირ გადასხმას.

დაავადების დუნე, გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას ორგანიზმში ანტიტოქსინის პროდუქციის გაძლიერების მიზნით ხმარობენ სტაფილოკოკურ ანატოქსინს. სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის კანის დაავადების დროს გამოყენებულია ანტიფაგინი, ბაქტერიოფაგი.

დისბაქტერიოზის კორექციის მიზნით მიზანშეწონილთა კოლიბაქტერინის, ლაქტობაქტერინის, ბიფიდუმბაქტერინის ან ბიფიკოლის დანიშნება.

ტოქსიკოზის სინდრომის არსებობისას გამოიყენებენ დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებს /კრისტალოიდებისა და კოლოიდურ ხსნარებს/, პროტეაზებისა და ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორებს /კონტრიკალს, ტრასილოლს, ამბენს/, დისემინირებული სისხლძარღვთა შიდა შედედებისას — ახლად გაყინულ პლაზმას ჩვენების მიხედვით — ანტიკოაგულანტებს /ჰეპარინს/, საგულე საშუალებებს /კორგლიკონს, სტროფანტინს/, ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს და სხვ. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის განვითარებისას გადაუდებელი ინტენსიური თერაპიის დონისძიებათა კომპლექსი უნდა განახორციელოს. ჩვენების მიხედვით აუცილებელია სათანადო ქირურგიული მკურნალობის ჩატარება.

**პროფილაქტიკა.** სტაფილოკოკური ინფექციის გავრცელების საწინააღმდეგო დონისძიებებში მნიშვნელოვანია მკაცრი კონტროლის დაწესება სამკურნალო დაწესებულებებში სანიტარიულ-ეპიდსაწინააღმდეგო რეჟიმის დაცვაზე /ასეპტიკა, ანტისეპტიკა, პერსონალის პირადი ჰიგიენა/. აუცილებელია ავადმყოფთა იზოლაცია, მტარებლების სანაცია, თუმცა ეს უკანასკნელი არცათუ იოლი საქმეა. რეკომენდებულია ორსულობის მეორე ნახევარში ფეხმძიმე ქალების იმუნიზაცია სტაფილოკოკური ანატოქსინით, რაც მიზნად ისახავს დედისა და ბავშვის დაცვას, მაგრამ დღესდღეობით ამ მეთოდმა საყოველთაო აღიარება ვერ პოვა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს წამლისმიერი დისბაქტერიოზის პროფილაქტიკას, ხოლო მისი განვითარების შემთხვევაში — რაციონალური მკურნალობის ჩატარებას.

## ჰელმინთოზი — (Helminthosis)

სახელწოდება „ჰელმინთოზი“ წარმოდგება ბერძნული სიტყვიდან-helminthos, რაც ნიშნავს პარაზიტულ ჭიას. ადამიანის ჰელმინთოზი გამოწვეულია სხვადასხვა სახეობის პარაზიტული ჭიებით. მსოფლიოში დღემდე ცნობილია 250-მდე ასეთი ჰელმინტი. მათ შორის საბჭოთა კავშირში გამოვლენილია 68, ხოლო საქართველოს სსრ-ში — 20 სახეობა /უცხოეთიდან შემოტანილის გარდა/.

ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული პარაზიტოზში ნიშნავს ცოცხალი ორგანიზმის /მიკრობების, ჰელმინთების/ შეჭრასა და არსებობას სხვა სახეობის ცოცხალ ორგანიზმში, რომელშიც იგი პოულობს დროებით ან მუდმივ საცხოვრებელ ადგილს, საჭირო საკვებსა და გარემოსთან ეკოლოგიური დაკავშირების საშუალებას მთელი თავისი სიცოცხლის განმავლობაში.

ჰელმინთების შეჭრას ორგანიზმში იწვევს ეწოდება და იგი ხორციელდება გარემოდან ნამდვილი /დეფინიტური/ პატრონის ორგანიზმში მოხვედრით /გეოჰელმინთები/ ან დროებითი /შუამავალი/ ერთი ან ორი პატრონის ორგანიზმში მომწიფების შემდეგ საბოლოო /დეფინიტურ/ პატრონი მოხვედრით.

ადამიანის პარაზიტული ჭიები იყოფა სამ კლასად:

1. მრგვალი ჭიები /Nematodes/ გაყოფილქესიანები არიან. სხეულის ფორმა მრგვალი აქვთ.

2. ლენტისებრი ჭიები /Cestodes/ პერმაფროდიტები არიან. სხეული შედგება სკოლექსისა და პროგლოტიდებისგან.

3. მწოველა ჭიები /Trematodes/ პერმაფროდიტები არიან შისტოსომების გარდა. სხეულის ფორმა ფოთლისებრი აქვთ /სურ. 73/.

ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებათა მიხედვით ჰელმინთოზები იყოფა სამ ჯგუფად: 1. გეოჰელმინთოზები, 2. ბიოჰელმინთოზები და 3. კონტაქტური ჰელმინთოზები.

1. გეოჰელმინთოზების ჯგუფში შემავალი პარაზიტული ჭიების /ასკარიდა, ტრიქოცეფალუსი, ანკილოსტომა, ნეკატორი, სტრონგილოიდესი და სხვ. /კვერცხები საჭიროებენ მიწაში მომწიფებას თბილი ტემპერატურის, მაღალი ტენიანობისა და ჟანგბადის გავლენით 3-6 დღიდან 3-4 კვირის განმავლობაში, რის შემდეგ კვერცხის სახით /ასკარიდა, ტრიქოცეფალუსი / ან კვერცხიდან გამოსული ლარვების სახით/ ანკილოსტომა, ნეკატორი, სტრონგილოიდესი/ შეიჭრებიან ადამიანის ორგანიზმში კანიდან ან პირის ღრუდან.

2. ბიოჰელმინთოზების ჯგუფში შემავალი ჰელმინთების /ცესტოდები, ტრემატოდები, ზოგიერთი ნემატოდა /მომწიფებისათვის მათი კვერცხები ან ჩანასახები /ემბრიონები/ უნდა მოხვდეს ერთი ან ორი

შუამავალი პატრონის /ლორის, ძროხის, მოლუსკების, ლოკოკინების, თევზის/ ორგანიზმში და მათივე, ან გარემოს სხვა ფაქტორების ხელშეწყობით შეიჭრას ადამიანის ორგანიზმში.

3. კონტაქტური ჰელმინთოზებია ენტერობიოზი და ჰიმენოლეპიდოზი. მათი კვერცხების მომწიფება ხდება ნაწლავშივე /ჰიმენოლეპისი/ ან გარემოში /ენტერობიუსი/ 2—4 საათის განმავლობაში. ისინი ვრცელდებიან კონტაქტური გზით, ავტოინვაზიით და გარემო ფაქტორების მეშვეობით.

მიღებულია პარაზიტული ჭიების დაყოფა ჰელმინთოანთროპონოზებად და ჰელმინთოზოონოზებად.

1. ჰელმინთოანთროპონოზების ჯგუფში შემავალ ჰელმინტებს არ შეუძლიათ იარსებონ ბუნებაში მომწიფებული სახით ადამიანის ორგანიზმის გარეშე. ასეთებია: ასკარიდა, ტრიქოცეფალუსი, ენტერობიუსი, თორმეტგოჯას ანკილოსტომა, ამერიკული ნეკატორი, ღორის ლენტურა, ხარის ლენტურა, ნაწლავთა და შარდსასქესო შისტოსომები, ქონდარა ჰიმენოლეპისი, ბანკროფტის ვუქერერია, ონქოცერკუსი და სხვ.

2. ჰელმინთოზოონოზების ჯგუფში შემავალი ჰელმინტებით თუმცა ადამიანიც სნებოვნდება, მაგრამ ისინი არსებობენ ბუნებაში ძირითადად შინაურ და გარეულ ცხოველებში, ადამიანი არ არის აუცილებელი მონაწილე მათ ბიოლოგიურ ციკლში. ასეთებია: ექინოკოკი, ალვეოკოკი, ტრიქინელა, დიფილობოთრიუმი, ოპისტორქისი, ლვიძლის ფასციოლა, პარაგონიმუსი, იაპონური შისტოსომა, ბრუცია და სხვ.

აღნიშნული პარაზიტები შეიძლება არსებობდეს ადამიანის ორგანიზმში ემბრიონის ან სქესობრივად მომწიფებული სახით.

ზოგი პარაზიტული ჭია ერთნაირადაა გავრცელებული მთელ მსოფლიოში /ასკარიდა, ტრიქოცეფალუსი, ენტერობიუსი, ჰიმენოლეპისი, ტენიარინქუსი და სხვ./ ზოგი კი გვხვდება მხოლოდ განსაზღვრულ გეოგრაფიულ და კლიმატურ პირობებში — ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში /ანკილოსტომა, ნეკატორი, დრაკუნკულუსი, ფილარიები, შისტოსომები და სხვ./ საბჭოთა კავშირის მჭიდრო ურთიერთკავშირი მსოფლიოს სხვა ქვეყნებთან ჩვენში ტროპიკული ქვეყნებიდან ჰელმინტების შემოტანის რეალურ შესაძლებლობას ქმნის. ამიტომ ზოგიერთი მათგანი დახასიათებული იქნება კერძო ნაწილში. ტროპიკულ ქვეყნებში ჰელმინთოზების გავრცელება უფრო ხშირია და დაავადების მიმდინარეობაც უფრო მძიმე, რაც განპირობებულია სოციალური /კოლონიებში/, ეკონომიკური, ბუნებრივი და კლიმატური ფაქტორების გავლენით.

ადამიანის პარაზიტული ჭიების სასიცოცხლო ციკლი შედგება სხვადასხვა თანამიმდევრული სტადიებისგან, როგორცაა: ა) სქესობრივად მომწიფებული კვერცხმდები ან ლარვების ცოცხლადშობი პა-

რაზიტი; ბ) ჩასახვის, ზრდისა და მომწიფების სტადიები /კვერცხი, ლარვა, რაბდითი, ფინა, ცისტიცერკი, მირაცინდიუმი, სპოროცისტა, რე-  
ლია, ცერკარია, ალოლესკარია და სხვ./.

ჰელმინთების სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 2 კვირა — 1/2თვიდან /ენტერობიუსი/ 10—20 და მეტი წელი /დიფილობოთრიუმი, ტენიარინ-  
ქუსი და სხვ./.

ჰელმინთების სხეულის ზომა /სიგრძე/ უდრის 1—2 მილიმეტრიდან /ტრიქინელა, სტრონგილოიდესი/ 4—10 და მეტ მეტრს /დიფილობოთრიუმი, ტენიარინქუსი/.

ჰელმინთების რიცხოზობი ინვაზია შეიძლება შედგებოდეს ერთე-  
ული ეგზემპლარებისგან /ღორის ლენტურა, ხარის ლენტურა/  
ან იყოს ასობით და ათასობით /ენტერობიუსი, ჰიმენოლეპისი, ასკა-  
რიდა/.

ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება ერთდროულად იყოს 4—5 და მე-  
ტი სხვადასხვა სახეობის პარაზიტული ჭია. ისინი ძირითადად ბულო-  
ბენ ნაწლავების სანათურში /ასკარიდა, ანკილოსტომა, ნეკატორი, ენ-  
ტერობიუსი, ჰიმენოპელისი, ხარის ლენტურა, ღორის ლენტურა, დი-  
ფილობოთრიუმი და სხვ./, მაგრამ მრავალ სხვა ორგანოსა და ქსოვილ-  
შიც გვხვდებიან. ღვიძლში: ფასციოლა, ექინოკოკი, ალვეოკოკი, ოპის-  
ტორქისი; ფილტვებში: ექინოკოკი, ოპისტორქისი, პარაგონიმუსი; კუნ-  
თებში — ტრიქინელა; თავის ტვინში — ცისტიცერკი; სისხლში — ფი-  
ლარიები; კანქვეშა ქსოვილში — დრაკუნკულესი, თვალში — ლოალოა  
და სხვ.

ადამიანის ჰელმინთების მრავალ სახეობას /ასკარიდა, ანკილოს-  
ტომა, ნეკატორი, სტრონგილოიდესი, ფილარიები, შისტოსომები და  
სხვ./.

ახასიათებს მეტად რთული და მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური  
ფენომენი—მიგრაცია ორგანიზმში კანიდან ან ლორწოვანებიდან შეჭ-  
რის შემდეგ სისხლის გზით და ლოკალიზაცია სხვადასხვა ორგანოსა  
და ქსოვილში.

ჰელმინთოზების კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ 3 სტადიას:  
მწვავეს, ლატენტურსა და ქრონიკულს. მწვავე სტადია დაკავშირებულია  
პარაზიტის ლარვის მიგრაციასთან ადამიანის ქსოვილებში სისხლძა-  
რღვთა სისტემით და ახასიათებს ალერგიული სიმპტომოკომპლექსი.  
ლატენტური სტადია კლინიკურად არ გამოვლინდება და განპირობე-  
ბულია ადამიანის ორგანიზმში მოუწიფებელი ჰელმინთების პარაზი-  
ტირებით. ქრონიკული სტადია ვითარდება პარაზიტის მოწიფებისა და  
კვერცხლების დაწყების შემდეგ.

ადამიანის ორგანიზმში შეჭრილი ჰელმინთების ყველა სტადია მოქ-  
მედებს ქვემოაღწერილი მექანიზმით:

1. მექანიკური გავლენა — როგორც მიგრაციის დროს, ისე ლოკალი-  
ზაციის ადგილას პარაზიტი იწვევს ქსოვილოვანი უჯრედებისა და ორ-

ვანოთა პარენქიმის დაზიანებას, რაც ნეკროზით მთავრდება. დაშლის ადგილას ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი ნაწიბურის სახით და მარილები გროვდება. პარაზიტებს შეუძლია გამოიწვიოს სადინარების დაცობა, გაუჯალობა და სეფსისი.

2. ტოქსიკური გავლენა — პარაზიტის სპეციფიკური ანტიგენები, ფერმენტები, ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები, სეკრეტი /ნერწყვი/ და სხვა დერივატები იწვევს სენსიბილიზაციას, ანტიგენურ-ტოქსიკურ მოქმედებას ორგანიზმზე.

3. ალერგიული გავლენა—პარაზიტის ალერგენები იწვევს კლინიკურად გამოხატულ სიმპტომებს, როგორცაა ქავილი, გამონაყარი, დერმატიტი, შეშუპება, ტემპერატურული რეაქცია, ასთმური მოვლენები, ეოზინოფილია და სხვ.

4. ნუტრიტიული გავლენა—პარაზიტები დიდი რაოდენობით ითვისებენ უჯრედების წვენისა და სისხლის გარდა, ნაწლავის სანათურში არსებულ ქიმუსს, რაც მოქმედებს ორგანიზმის ზრდაზე.

5. ვიტამინების მიტაცება—ჰელმინთებს დიდი რაოდენობით სჭირდება C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> და სხვა ვიტამინები, რომლებსაც ისინი იღებენ ორგანიზმის უჯრედიდან, სისხლიდან, საკვებიდან. შედეგად ვითარდება ჰიპოვიტამინოზი.

6. ნერვულ-რეფლექსური გავლენა — იგი გამოიხატება ორგანიზმისა და ქსოვილების ინტერორეცეპტორების მუდმივი გაღიზიანებით, რის შედეგად ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში წარმოიქმნება ავზნების დომინანტური კერები. კლინიკურად ეს გამოიხატება გაღიზიანებულობით, მოუსვენრობით, კრუნჩხვების და ბნელისმაგვარი გულყრის სახით.

ცხოველების /შინაური და გარეული/ ჰელმინთებს შეუძლიათ შეიჭრან კვერცხისა და ლარვების სახით ადამიანის ორგანიზმში კანის ან პირის გზით და მოახდინონ მიგრაცია შინაგან არეში, რასაც მოსდევს სენსიბილიზაცია და ალერგიული მოვლენები. ამ პროცესს ეწოდება მიგრაციული ლარვა /Larva migrans/. თუმცა მისი ამოცნობა და დიაგნოზის დადგენა იშვიათია.

ჰელმინთოზების დიაგნოზი უნდა ემყარებოდეს ეპიდემიოლოგიური და კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევის შედეგად მიღებულ მონაცემებს. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს პარაზიტოლოგიურ, სეროლოგიურ და იმუნოლოგიურ გამოკვლევებს. კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენებენ ჰელმინთების კოპროლოგიურ დიაგნოსტიკას /ნატიური ნაცხი, ანაფხეკი, გამდიდრების მეთოდები: ფიულებორნის, კალანტარიანის, კატოს, ტელემანის და სხვ./.

სეროლოგიური მეთოდებიდან აღსანიშნავია კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის მეთოდი და სხვ./ იმუნოლოგიური გამოკვლევებიდან გამოიყენება: კანის ალერგიული

სინჯები, შემუშავებული სხვადასხვა ჰელმინთებისათვის /ექინოკოკი, ალვეოკოკი, ტრიქინელოზი და სხვ./ და პრეციპიტაციის რეაქცია.

ანტიჰელმინთური სამკურნალო საშუალებები ბოლო ხანებში შეივსო ტოქსიკურობასმოკლებული და მეტად ეფექტური პრეპარატებით. ჰელმინთოზებთან ბრძოლის მეთოდებიდან მთავარია:

1. დეჰელმინთიზაცია — ავადმყოფების ინდივიდუალური და კოლექტიური მკურნალობა ბინის, ღღის სტაციონარისა და საავადმყოფოს პირობებში. ჩვენში ტარდება გეგმურად.

2. დევასტაცია - გეგმური და სისტემატური ბრძოლა პარაზიტული ჭიების სხვადასხვა სტადიის /კვერცხი, ლარვა, მირაციდიუმი; ცერკარიუმი და სხვ./ წინააღმდეგ, რაც გულისხმობს: ნიადაგის, სასმელი და საოჯახო წყლის დაცვას ადამიანის განავლისა და ცხოველების არაკომპოსტირებული ნაკვლისგან, საკვები პროდუქტების /ხორცის, თევზის, ხილის და მწვანილის/ თერმულ დამუშავებას; გადამტანი მწერების, მოლუსკების და ციკლოპების წინააღმდეგ ღონისძიებების გატარებას; დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობას და სანიტარიული ნორმების დაცვას.

## ნ ე მ ა ტ ო ღ ო ზ ი

**ასკარიდოზი (Ascaridosis) ეტიოლოგია.** ასკარიდოზის გამომწვევია მრგვალი ჭია — ასკარიდა *Ascaris lumbricoides* /ლინე, 1758/. პარაზიტი ეკუთვნის ნემატოდების კლასს, გაყოფილსქესიანია. მდედრი ასკარიდა სიგრძით 25—30 სანტიმეტრია, მამრი—20—25 სანტიმეტრი. მდედრ ასკარიდას ბოლო გაშლილი აქვს, მამრს—მოკაუჭებული. თავზე მდებარეობს 3 ტუჩით შემოფარგლული პირის ღრუ; ტანი დაფარულია კუტიკულით. გამრავლება ხდება კვერცხის საშუალებით. ასკარიდის კვერცხი მრგვალი ან ოვალურია 60x50 მკმ ზომის, დაფარულია მიხაკისფერი სქელი ფოჩიანი გარსით. ლოკალიზაციის ადგილია წვრილი ნაწლავები. მდედრი ასკარიდა დღე-ღამეში დებს 200000 კვერცხს. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1 წლამდე.

**ეპიდემიოლოგია.** ასკარიდა მსოფლიოში ყველგან გავრცელებულია. ინვაზიის წყაროა ადამიანი, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს ასკარიდის მოუმწიფებელ კვერცხს. კვერცხი მწიფდება ნიადაგში და დამოკიდებულია ბუნებრივ გარემო პირობებზე /დღე-ღამის ტემპერატურა არანაკლებ 14°C, ოპტიმალური 25°C; ჰაერის და მიწის მაღალი ტენიანობა და ჟანგბადის არსებობა/. ამ პირობების გავლენით კვერცხში მწიფდება ლარვა /მატლი/ 12—15 დღის განმავლობაში. მომწიფებული კვერცხი ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას 5—10 წლის და მეტი ხნის განმავლობაში. დაინვაზიება ხდება მომწიფებული განაყოფიერებული

კვერცხის მოხვედრით ადამიანის საჭმლის მომწოდებელ სისტემაში.

გადაცემის ფაქტორებია მიწასთან მჭიდრო კონტაქტი და ხელების დაბინძურება, წყალი, მწვანელი და ხილი, აგრეთვე სხვა პროდუქტების უმად მიღება, ყოველგვარი ნივთი, დაბინძურებული ადამიანის განავლით. მიმდებლობა მაღალია, განსაკუთრებით ბავშვებში.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** წერილი ნაწლავების სანათურში ასკარიდის კვერცხის გარსი დაიშლება, ლარვა ჩაინერგება ნაწლავის კედელში, გაივლის მას და სისხლძარღვებით ახდენს მიგრაციას ღვიძლის გავლით, აღწევს ფილტვებამდე. აქ აქტიურად გადის ალვეოლებში, მოციმციმე ეპითელიუმისა და საკუთარი მოძრაობით აღწევს ხახამდე, საიდანაც ნერწყვთან ერთად ხვდება კუჭსა და ნაწლავებში. მიგრაცია გრძელდება 12—15 დღე. ნაწლავებში მოხვედრილი ლარვა 2 თვეში მიაღწევს მომწიფებას და დედალი ასკარიდა იწყებს კვერცხდებას. ასკარიდა მოქმედებს ორგანიზმზე მიგრაციის პერიოდში და ნაწლავში ლოკალიზაციის შემდეგაც სხვადასხვა მექანიზმით, როგორცაა მექანიკური / უჯრედების და ქსოვილების დაზიანება, სადინების დახშობა, გაუვალობის გამოწვევა და სხვ./, ტოქსიკურ-ალერგიული და ნივთიერებათა ცვლის მეტაბოლიტებით გამოწვეული სენსიბილიზაცია; ალერგიული რეაქცია, რაც მკაფიოდ არის გამოხატული მიგრაციის სტადიაში და უფრო სუსტად — ნაწლავში ლოკალიზაციის შემდეგ. კლინიკური სურათის სიმძიმე დამოკიდებულია პარაზიტთა რაოდენობაზე / ერთეული ეგზემპლარიდან ათასამდე და მეტი/, ასაკზე / ბავშვებში უფრო ხშირია, ვიდრე მოზრდილებში/, კვებაზე / ცილებისა და ვიტამინების დეფიციტი საკვებში/, ტროპიკულ ქვეყნებში ცხოვრებაზე, ეკონომიკურ და სოციალურ პირობებზე. ზრდადასრულებული ასკარიდები ხშირად იცვლიან ლოკალიზაციის ადგილს და ორგანიზმს აზიანებენ. ამიტომ ასკარიდა, სხვა ჭიებთან შედარებით, პირველ რიგში უნდა გამოდევნონ დეპელმინთიზაციის დროს.

**კლინიკა.** ასკარიდოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ ორ ფაზას: ა) მიგრაციის — დაინვაზიების პირველი 3—4 კვირა და ბ) ნაწლავში ლოკალიზაციის შემდგომი პერიოდი.

ა) მიგრაციის ფაზას ახასიათებს / ინვაზიის ინტენსივობის მიხედვით / შემდეგი დაწყებითი ნიშნები: საერთო სისუსტე, ქავილი და გამონაყარი კანზე, თავის ტკივილი, შრომის უნარის დაქვეითება, ტკივილი მუცლისა და გულმკერდის არეში, სუბფებრილური ან მაღალი ტემპერატურა, ოფლიანობა, ხველა და ნახველი / ზოგჯერ სისხლიანი /, ქოშინი, დიარეა. ღვიძლი გადიდებულია და მტკივნეული. ენა შეღესილია, პულსი — აჩქარებული. აღინიშნება გულის ტონების მოყრუება, ფილტვებში სველი ხიხინი, რენტგენოგრაფიით — მკაფიოდ გამოხატული გაფანტული ბრონქოპნევმონიური კერები. ნახველში შეიძლება ლარვების პოვნა.



სისხლში: მკვეთრი ეოზინოფილია, ედს-ის მომატება, მცირე ლეი-  
კოციტოზი. 3—4 კვირის შემდეგ მდგომარეობა უმჯობესდება, მწვავე მო-  
ვლენები გაივლის.

ბ) ნაწლავურ ფაზაში ავადმყოფის ძირითადი ჩივილია უმადობა  
/ზოგჯერ ბულიმია/, გამკრავი ტკივილი მუცელში/ ძველი ავტორების  
მიხედვით, colica verminosa /ღებინება, გულისრევა, მუცლის შებერი-  
ლობა, ხან აშლილობა, ხან ყაბზობა, წონაში დაკლება, მეხსიერების და-  
ქვეითება. ვითარდება ავიტამინოზი, დისბაქტერიოზი.

სისხლში აღინიშნება ჰიპოქრომული ანემია, ზომიერი ეოზინოფი-  
ლია, ედს-ის მომატება. გართულებები ყოველთვის მძიმედ მიმდინარე-  
ობს, ზოგჯერ ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. გართულებებიდან  
აღსანიშნავია: ა) სასუნთქი გზების დახშობა/ იწვევს ასფიქსიას და  
ავადმყოფის დაღუპვას/. ბ) ნაწლავის პერფორაცია/ ოპერაციის ადგი-  
ლზე/, რაც პერიტონიტით რთულდება. გ) ნაწლავის სანათურის დახ-  
შობას მოსდევს გაუვალობა /დინამიკური, ობტურაციული, მექანი-  
კური/ მიმდინარეობს ტკივილით, ღებინებით, ყაბზობით. დ) ღვიძლის  
ასკარიდოზი - სადინრის დაცობის შედეგად რთულდება სეფსისით  
და ჩირქოვანი აბსცესით. ე) პანკრეასის სადინრის დახშობა, რასაც  
მოსდევს მწვავე პანკრეატიტი.

**ღიაგნოზი.** ინვაზიის მომენტიდან 2<sup>1</sup>/ჯთვის განმავლობაში კვერცხ-  
დება არ ხდება, ამიტომ მიგრაციის ფაზაში ღიაგნოზის დასადგენად  
უნდა გამოვიყენოთ ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის მონაცემები /გაუ-  
რეცხავი მწვანელიისა და ხილის ჭამა, ცუდი სანიტარიული გარემო/,  
კლინიკური სურათი /ქავილი, გამონაყარი, ბრონქოპნევმონია/, ლაბო-  
რატორიული ანალიზი /ეოზინოფილია/, ნახველის მიკროსკოპული გა-  
მოკვლევა /ლარვების დადგენა, სეროლოგიური რეაქციები /იმუნო-  
ფლუორესცენციის/ და ბიოქიმიური მეთოდები, კანის ალერგიული სი-  
ნჯი. განავლის გამოკვლევა /ნატიური, ნაცხი, ფიულეზორის წესი/.  
ასკარიდის კვერცხების დადგენა ადასტურებს ღიაგნოზს.

**მკურნალობა.** ასკარიდოსს მკურნალობენ სამედიცინო პერსონა-  
ლის დაკვირვების პირობებში. ამჟამად გამოყენებულია ეფექტური და  
არატოქსიკური პრეპარატები. დეკარისი /ლევამიზოლი/ ტაბლეტები  
150 მგ მოზრდილთათვის, 50 მგ ბავშვებისთვის. პრეპარატს უნიშნა-  
ვენ ერთხელ ვახშმის შემდეგ ძილის წინ. მოზრდილებს 150 მილიგრამს,  
ბავშვებს 2,5 მილიგრამს კვ წონაზე. ეფექტურობა აღინიშნება 90—100%-  
ში. კომბანტრინი /პირანტელი/ მოზრდილთა დოზაა 750მგ /ტაბლე-  
ტებს ღეჭავენ/. ბავშვებს უნიშნავენ 10 მგ კვ წონაზე ერთჯერადად ჭა-  
მის დროს, ვერმოქსი /მებენდაზოლი/ - 9 წლამდე ბავშვების დოზაა 2,5  
მგ კვ წონაზე. მოზრდილებს და 9 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებს 100 მგ კვ  
წონაზე. ერთჯერ დღეში 1—2 დღის განმავლობაში. ეფექტურია მიგრა-

ციულ და ზრდასრულ პარაზიტის სტადიებზე. პიპერაზინი — ტაბლეტები 0.5 და 0.2. მოზრდილებს უნიშნავენ თითო გრამს 2 ტაბლეტს დღეში 3-ჯერ ჭამის შემდეგ, ბავშვებს ასაკის მიხედვით: 3 წლამდე 0,5 გ-ს; 6 წლამდე 1 გ-ს; 9 წლამდე—1,5 გ-ს, 14 წლამდე—2,5 გ-ს, დღეში 3-ჯერ ჭამის შემდეგ 2—3 დღის განმავლობაში.

**პროფილაქტიკა.** გულისხმობს ავადმყოფის /მტარებლის/ გამოვლინებასა და მკურნალობას, დეკლემინთიზაციას, დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობასა და დევესტაციას, საპირფარეშოების მოწყობასა და ნიადაგის დაცვას ადამიანის განავლით გაბინძურებისგან, ჰიგიენური ჩვევების დანერგვას მოსახლეობაში, ხილ-ბოსტნეულის დაცვას დაბინძურებისგან.

**ტრიქოცეფალოზი (Trichocephalosis).** ეტიოლოგია. ტრიქოცეფალოზის გამომწვევია პარაზიტული ჭია ნემატოდების კლასიდან — თავბეწვა—*Trichocephalus trichiurus* /ლინე, 1771/. იგი გაყოფილსქესიანია. მდედრის სიგრძე 3—5 სმ, მამრის — 3—4 სმ. პარაზიტის თავის ნაწილი წვრილია, ბოლო ნაწილი მდედრს მსხვილი და გაშლილი აქვს, ხოლო მამრს—მსხვილი და სპირალურად დახვეული. მომწიფებული მდედრი ტრიქოცეფალუსი დებს დღე-ღამეში 3500-მდე კვერცხს. კვერცხი ზომით  $40 \times 20$  მკმ, კასრისებრი ფორმისაა, სქელი აგურისფერი გარსი აქვს. პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წლამდე აღწევს.

ლოკალიზაციის ადგილია თქოს და ბრმა ნაწლავის სეგმენტები.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს ტრიქოცეფალუსის მოუწიფებელ კვერცხებს. კვერცხები მწიფდება ნიადაგში, რასაც ხელს უწყობს ბუნებრივი პირობები: მაღალი ტემპერატურა /ოპტიმალური  $25^{\circ}$ — $30^{\circ}$ /, ჰაერისა და მიწის მაღალი ტენიანობა და ჟანგბადი. ამ ფაქტორების გავლენით კვერცხში მწიფდება ლარვა /მატლი/ 2—3 კვირის განმავლობაში. მომწიფებული კვერცხი გარემოში ინარჩუნებს სიცოცხლეს 2—3 წელი. გადაცემის ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: მიწასთან მჭიდრო კონტაქტი, ადამიანის ფეკალური მასით დაბინძურებული წყალი, მწვანელი და ხილი, კვების სხვა პროდუქტები, საოჯახო ნივთები, ტუჭკიანი ხელები და სხვ. ზაფხულობით ბუხებს შეუძლიათ კვერცხების გადატანა საკვებზე და პროდუქტებზე. მოსახლეობის მიმდებლობა მაღალია.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** საჭმლის მომწელებელ სისტემაში მოხვედრილი მომწიფებული კვერცხის გარსი ნაწლავებში დაიშლება და ტრიქოცეფალუსის ლარვა თავის წვრილი ნაწილით ჩაინერგება ბრმა ნაწლავის ლორწოვანში კუნთოვან შრემდე და იკვებება სისხლით. დიდი რაოდენობით ინვაზიის დროს პარაზიტი მოითესება მთელი მსხვილი ნაწლავის სიგრძეზე. მიმაგრების ადგილას ვითარდება ანთებითი კერა უჯრედოვანი ინფილტრაციით და ჩამოყალიბდება

წყლული, საიდანაც პათოგენურ მიკრობებსაც შეუძლია შინაგან არე-  
ში შეჭრა. პარაზიტის მექანიკური, ტოქსიკურ-ალერგიული და ფერმენ-  
ტულ-ანტიგენური მოქმედების შედეგად ყალიბდება კლინიკური სურა-  
თი, რომლის სიმძიმე დამოკიდებულია პარაზიტის რაოდენობაზე. აგრე-  
თვე გამოხატულია დისბაქტერიოზი და ჭარბი ფერმენტორეა.

ტრიქოცეფალოზით დასნებოვნებული პირები ავლენენ დადებით კა-  
ნის ალერგიულ სინჯს და იმუნოლოგიურ რეაქციებს.

**კლინიკა.** მსუბუქი ინვაზიის დროს /განავლის ნატიურ ნაცხში 1—3  
კვერცხი პრეპარატში/ ავადმყოფს ჩივილი არა აქვს, მტარებლობასთან  
გვაქვს საქმე. ინტენსიური ინვაზიის დროს /პრეპარატში 5—10 კვერცხი  
მხედველობის არეში/ აღინიშნება საერთო სისუსტე, სწრაფი დაღლა,  
მადის დაქვეითება, შრომის უნარის დაქვეითება, ყრუ ტკივილი მუცელ-  
ში, განსაკუთრებით ბრმა ნაწლავის არეში, თავბრუ, თავის ტკივილი,  
ცუდი ძილი, ხან ყაბზობა, ხან ფაღარათობა კოლიტის სინდრომით, სი-  
გამხდრე.

სისხლში ვლინდება ერთროციტებისა და პემოგლობინის დაკლება,  
მომატებული ედს, ზომიერი ეოზინოფილია, ჰიპოქრომული ანემიის სუ-  
რათი. უმკურნალოდ დარჩენილ შემთხვევებში ვითარდება კახექსია.

ღიაგნოზი დამყარებულია ეპიდემიოლოგიური ფაქტორების გათვა-  
ლისწინებაზე /მიწასთან მჭიდრო კონტაქტი, ხილისა და ბოსტნეულის  
გაურეცხავად ჭამა და სხვ./, რაც მთავარია, განაეალში დამახასიათე-  
ბელი ფორმისა და ფერის კვერცხების დადგენაზე ნატიური ნაცხის ან  
გამდიდრების მეთოდების გამოყენებით.

**მკურნალობა.** ტრიქოცეფალოზის ეფექტური მკურნალობა მხოლოდ  
ბოლო წლებშია მეტ-ნაკლებად მოგვარებული. საკმაოდ ეფექტურ შე-  
დეგს იძლევა ქვემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატების გამოყენება:

დიფენილს და ბემოსატს მოზრდილებს უნიშნავენ 5გ-ს შაქრიან სი-  
როფთან ერთად უზმოდ დღეში ერთხელ 5 დღის განმავლობაში, ბავ-  
შეებს 2,5 გ დღეში ერთხელ 1—3 დღის განმავლობაში უზმოდ.

ვერმოქსი /მებენდაზოლი/. მოზრდილთა დოზა 100 მგ ერთხელ  
დღეში 2—3 დღის განმავლობაში. ბავშვებს 2,5 მგ კვ წონაზე დღეში  
ერთხელ 2—3 დღის განმავლობაში. ტაბლეტი უნდა დაიდგოს.

ნაფთამონი /ალკოპარი/ ფხვნილია. მოზრდილებს უნიშნავენ 5 გ-ს,  
ბავშვებს — 2,5გ-ს დღეში ერთხელ 5 დღის განმავლობაში შაქრიანი  
სიროფით.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს ავადმყოფების და მტარებლების გამო-  
ვლინებასა და დეკლემინთიზაციას, ნიადაგის დაცვას ადამიანის ფეკა-  
ლური მასით გაბინძურებისგან; დევასტაციას /გარემოში კვერცხების  
მოსპობას/. დასახლებულ ადგილებში საპირფარეშოების მოწყობას.  
წყლის სანიტარიულ დაცვას. ჰიგიენური ჩვევების დანერგვას ბავშვთა  
კოლექტივში. ზაფხულობით ბუხების საწინააღმდეგო ღონისძიებების  
გატარებას.

ანკილოსტომიდოზი (Ancylostomidosis). ეტიოლოგია. ანკილოსტომიდოზის გამომწვევია ორი პარაზიტული ჭია ნემატოდების კლასიდან: თორმეტგოჯას ანკილოსტომა-Ancylostoma duodenale /დუბინი, 1843/ და ამერიკული ნეკატორი - Necator americanus /სტაილსი, 1902/. პარაზიტები გაყოფილსქესიანებია. მდედრი ანკილოსტომას სიგრძეა 10—15 მმ. თავი გადახრილია ზურგისაკენ, პირის ღრუ ფართოა და შეიცავს ორ წყვილ კბილს, რომლებიც მიმაგრებულია ნაწლავის კედელზე. მამრი ანკილოსტომას სიგრძე 8—11 მმ, მდედრი ნეკატორის სიგრძე 9—11 მმ. პირის ღრუში ორი მჭრელი ქიტინის ფირფიტა აქვს, რომლითაც მიმაგრებულია ნაწლავის კედელზე. მამრი ნეკატორი სიგრძით 5—10 მმ. ორივე პარაზიტის კვერცხები ოვალური ფორმისაა, უფერული, ნახვარსიანია, 2—4 ბლასტომერიანი, ზომით 60. 40 მკმ.

ლოკალიზაციის ადგილია თორმეტგოჯა და ახლომომდებარე წერილი ნაწლავი. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5-8 წელზე მეტია. დღე-ღამეში ანკილოსტომა დებს 10 000-მდე კვერცხს, ნეკატორი — 9000-მდე.

ეპიდემიოლოგია. ანკილოსტომიდებით ინვაზიის წყაროა დაავადებული ადამიანი. ანკილოსტომიდოზი გავრცელებულია აზიის, აფრიკის, ამერიკისა და ევროპის ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, სადაც წლიური ან სეზონური ტემპერატურა ოპტიმალურია /+25—30°C/, წლიური ნალექების რაოდენობა ადმატება 900 მილიმეტრს, მაღალია ჰაერისა და მიწის ტენიანობა. გარდა ამ ბუნებრივი ფაქტორებისა, ანკილოსტომიდოზის გავრცელებას ხელს უწყობს: მიწასთან მჭიდრო კონტაქტი /ფეხშიშველა სიარული, მიწაზე წოლა, მიწაზე ხელით მუშაობა/, ნიადაგის დაბინძურება ზედაპირულად და მდარობებში ადამიანის განავლით, სოფლის ტიპის დასახლებებში ცუდი სანიტარიული პირობები.

ავადყოფი ადამიანის განავალთან ერთად მიწაში მოხვედრილი ანკილოსტომიდების კვერცხები განაგრძობენ მოშეფებას და 2—3 დღეში კვერცხიდან გამოდის რაბდიტული ლარვა, რომელიც 1—2დღეში კანს იცვლის და გადაიქცევა სტრონგილოიდურ /ფოლარიისმაგვარ/ ფორმად. ეს უკანასკნელი 2—3 დღეში გადადის ინცისტირებულ სტადიაში და ინვაზიურ თვისებას იძენს. იგი ცოცხლობს ტენიან მიწასა და სხვა სუბსტრატში /მაგალითად, წყალში/ 1—3 თვე და მეტი.

გადაცემის მექანიზმი: ანკილოსტომის და ნეკატორის ინვაზიური ლარვა ფეხშიშველა სიარულის, მიწაში ხელებით მუშაობის, მიწაზე წოლის და მჭიდრო კონტაქტის დროს მოხვდება კანზე, გახვერტს სად კანს და შეაღწევს კანქვეშა ქსოვილის სისხლძარღვებში, რომელთა საშუალებით ახორციელებს მიგრაციას. გარდა კანის გზით შეჭრისა ლარვა შეიძლება მოხვდეს საჭმლის მომწელებელ სისტემაში დაბინძურებული

წყლის, ხილის, მწვანილის და სხვა საკვების მეშვეობით. ხშირად თორმეტგოჯას ანკილოსტომა ვრცელდება მიწისქვეშა მეურნეობებში /მალაროები, შახტები, გვირაბები/. ნეკატორი მხოლოდ მიწის ზედაპირულად ვრცელდება.

**პათოგენი და პათოლოგიური ანატომია.** ანკილოსტომიდების პათოგენური მოქმედება იწყება კანის ან ნაწლავების გზით ქსოვილებში ლარვების შეჭრის მომენტიდან. კანის მრავლობითი დაზიანების, გამოწყობისა და დერმატიტის წარმოქმნის გარდა, ლარვები იწვევენ სენსიბილიზაციას და ალერგიულ რეაქციებს. ფილტვებში გავლისა და სასუნთქ გზებში გამოსვლის დროს ქსოვილებისა და უჯრედების დაზიანება და ალერგიზაცია მაქსიმალურად არის გამოხატული, ცხადია, პარაზიტების რაოდენობასთან შეფარდებით. მიგრაციის ხანგრძლივობა 12—15 დღეა. სასუნთქი გზებიდან ხახაში ამოსული ლარვები ნერწყვთან ერთად ჩაიყლაპება, გაივლის კუჭს და მიემაგრება თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანს, სადაც განაგრძობს ზრდას და 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> თვეში აღწევს მოშეფებას, რის შემდეგ იწყება კერცხდება.

გარემოდან საჭმლის მომხელეებელ სისტემაში მოხვედრილი ანკილოსტომის ლარვები იქვე ნაწლავის სანათურში ამთავრებენ მოშეფებას და არ მიგრირებენ. ხოლო ნეკატორის ლარვები გაივლიან ნაწლავის კედელს და მიგრირებენ ფილტვების გავლით. თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელზე მიმაგრებული ანკილოსტომა და ნეკატორი ხშირად იცვლიან ადგილს, ავითარებენ მრავალ წყლულს და იკვებებიან სისხლით. ანკილოსტომიდები მოქმედებენ ორგანიზმზე მექანიკურად, ტოქსიკურად და ალერგიულად. თითო ანკილოსტომის გავლენით ავადმყოფი დღე-ღამეში ჰკარგავს 0,3 მლ სისხლს, ხოლო თითო ნეკატორის მოქმედებით 0,1 მლ სისხლს. გარდა ამისა, პარაზიტების სანერწყვე ჯირკვლების ნერწყვის ანტიკოაგულური მოქმედების შედეგად წყლულებიდან იწყება სისხლის დენა. ამის შედეგად ვითარდება ანკილოსტომიდოზის ძირითადი სიმპტომი — რკინადეფიციტური ანემია სხვადასხვა სიმძიმით, რაც დამოკიდებულია პარაზიტების რიცხვსა და ორგანიზმის საპასუხო რეაქციაზე. უმკურნალოდ დარჩენილ შემთხვევებში ანემია აღწევს უკიდურეს საზღვარს, ვითარდება კახექსია, შეშუპებები.

**კლინიკა.** ანკილოსტომიდოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში უნდა გავარჩიოთ ორი პერიოდი: ა) მწვავე სტადია — მიგრაციის ხანა, რომელიც 1 თვემდე გრძელდება და ბ) ნაწლავში ლოკალიზაციის სტადია — ქრონიკული პერიოდი, რომელიც გრძელდება წლების განმავლობაში.

ა) კანის მეშვეობით ან ნაწლავებიდან ლარვების მიგრაციის დროს აღინიშნება შემდეგი სიმპტომები: კანის ქავილი, გამონაყარი და დერმატიტი შეჭრის ადგილას, ბრონქიტი და ბრონქოპნემონია ფილტვებში გავლისას, სუბფერული ან ფერული ტემპერატურა, ხველა სის-

ხლიანი ნახველით, თავის ტკივილი, უმადობა, შრომის უნარის დაკარგვა. სისხლში: ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, ედს-ის აჩქარება. ობიექტური გასინჯვით: შელესილია ენა, ღვიძლი ისინჯება ნეკნთა რკალთან, პალპაციით მტკივნეულია. პულსი აჩქარებულია, გულის ტონები მოყრუებული. ორ-სამ კვირაში ეს მოვლენები თანდათან კლებულობს და ქრება.

ბ) ნაწლავში ლოკალიზაციის პერიოდში თანდათან განვითარებული ანემიის ფონზე გამოხატულია საერთო სისუსტე, სწრაფი დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება და დაკარგვა, უმადობა, ტკივილი მუცელში, ეპიგასტრიუმის არეში, წონაში დაკლება. ობიექტური გასინჯვის დროს აღინიშნება: კანის და ლორწოვანების ფერმკრთალობა, სალივაციის შემცირება, აჩქარებული პულსი, გულის საზღვრების გადიდება გარდიგარდმო, ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე. მუცელი მცირედ შებერილი, პალპაციით მტკივნეული, ღვიძლი და ელენთა ისინჯება ნეკნთა რკალთან.

სისხლის ანალიზი ადგენს: ერითროციტების რიცხვის მკვეთრ შემცირებას, ჰემოგლობინის დაკლებას, ლეიკოპენიას, ანიზოპოიკილოციტოს, ედს-ის მომატებას. მკვეთრად გამოხატულია რკინა—დეფიციტური ანემიის სურათი. მაღალი ინვაზიისა და უმკურნალოდ დარჩენილ შემთხვევებში ანემია აღწევს მაქსიმალურ საზღვარს: ერითროციტები მილიონზე ნაკლებია. ჰემოგლობინი 20%-ზე ნაკლები. გულ-სისხლძარღვთა მხრივ დეკომპენსაციის მოვლენებია, კუჭის წვენის ანალიზით ვლინდება მჟავიანობის დაქვეითება სრულ აქილიამდე, შრომის უნარის სრულიად დაკარგვა. ბავშვებში აღინიშნება ზრდის შეჩერება, გონებრივი სიჩლუნგე.

**ღიაჯნოზი.** ეპიდემიოლოგიური ფაქტორების /ტროპიკული ჰავა, მიწასთან კონტაქტი/ და კლინიკური სურათის გათვალისწინებასთან ერთად ძირითადი საღიაჯნოზო მეთოდია განავლის გამოკვლევა. ნატიურ ნაცხში ან გამდიდრების მეთოდით დაშაადებულ პრეპარატში ადვილად დასადგენია დამახასიათებელი კვერცხები. ანკილოსტომის და ნეკატორის ერთმანეთისგან გარჩევა ხერხდება არა კვერცხებით, არამედ პარაზიტების მორფოლოგიის შესწავლით.

**მკურნალობა.** მძიმე ანემიის დროს დასაწყისში უნდა გამოვიყენოთ პათოგენური მკურნალობა, რაც გამოიხატება დიდი დოზით რკინის პრეპარატების /ფხვნილის ან ხსნარის/ დანიშვნით ჭამის შემდეგ და 1%-იან მარილმჟავას ხსნარის დამატებით. 1—2 კვირაში ჰემოგლობინი აწევს 40—50%-მდე. ამის შემდეგ გუნიშნავთ ერთ-ერთ ქვემოდასახელებულ პრეპარატს:

კომბანტრინს /პირანტელ პამოტი/, ხმარობენ ტაბლეტების ან სუსპენზიის სახით ერთჯერადად ჭამის დროს ან შემდეგ 10 მგ კგ წონაზე, მოზრდილებს 3 დღე ზედიზედ.

ვერმოქს-მოზრდილებს აძლევენ 100 მგ ერთხელ დღეში 3 დღის განმავლობაში, ბავშვებს 2,5 მგ კვ წონაზე. ტაბლეტი უნდა დაილეჭოს. თიაბენდაზოლს /მინთეზოლს/ უნიშნავენ 25 მგ კვ წონაზე, გაყოფილი 2 ჯერად, ჭამის შემდეგ ორი დღის განმავლობაში.

აღკოპარს /ნაფთამონი/ ეფექტურია ანკილოსტომოზის დროს. მოზრდილებს აძლევენ 5 გ-ს, წყალში გახსნილს, უზმოდ; ბავშვებს 2,5 გ-ს შაქრის სიროფში გახსნილი, ერთჯერადად, უზმოდ.

**პროფილაქტიკა.** ენდემიურ ადგილებში ნიადაგის დაცვა ადამიანის განავლით დაბინძურებისგან, ყველა მტარებლის დეჰელმინთიზაცია ინფექციის წყაროს შემცირების მიზნით, დასახლებულ ენდემიურ ადგილებში საპირფარეშოების მოწყობა თითოეული ოჯახისთვის, მადარობისა და შახტების დაცვა ანკილოსტომის კვერცხის მოხვედრისგან, დაბინძურებული ნიადაგის დამუშავება საჭმელი მარლით /1 კგ 1 კვ. მეტრზე/, სანიტარიულ-ჰიგიენური /პირადი და ზოგადი/ ჩვევების პროპაგანდა მოსახლეობაში.

**სტრონგილოიდოზი (Strongyloidosis). ეტიოლოგია.** სტრონგილოიდოზის გამომწვევი ნემატოდა *Strongyloides stercoralis* /სტაილსი, პესელი, 1902/ გაყოფილქესიანია. მდედრი სტრონგილოიდესი სიგრძით 2 მმ -ია, მამრი — 0,7 მმ. კვერცხი 50x30 მკმ. პარაზიტს ახასიათებს რთული სასიცოცხლო ციკლი: ა) თავისუფლად ბუდობს ნიადაგში, ბ) პარაზიტული ცხოვრება ადამიანის ორგანიზმში. ორივე შემთხვევაში პარაზიტი გაივლის კვერცხის, რაბდიტის, ფილარიისმაგვარ და მომწიფების სტადიებს.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა სტრონგილოიდოზით დაავადებული ადამიანი, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს პარაზიტის რაბდიტულ ფორმებს. გარემოს ხელშემწყობ პირობებში 25°—30° ტემპერატურა, მიწის და ჰაერის მაღალი ტენიანობა, ჟანგბადი, მიწის ნეიტრალური ან ტუტე რეაქცია, საკვების არსებობა. პარაზიტი განუსაზღვრელი დროის განმავლობაში ცხოვრობს და მრავლდება მიწაში. მაგრამ თუ ხემოთ ჩამოთვლილი პირობები გაუარესდა, რაბდიტული ფორმა გადაიქცევა ფილარიისმაგვარ სტადიად და ინვაზიური ხდება.

გადაცემის ფაქტორებია: მიწასთან მჭიდრო კონტაქტი, ფეხშიშველა სიარული ან ხელით მუშაობა მიწაში, რომლის დროს ფილარიის მაგვარი ფორმები შეიჭრება კანში და მიგრაციას აკეთებს სისხლძარღვებით ფილტვებში გამოსვლით და საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრით. დასნებოვნება მოსალოდნელია აგრეთვე გაბინძურებული წყლის და საკვები პროდუქტების მეშვეობით.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** ყაბზობის დროს ნაწლავ-შივე შეიძლება კერცხიდან გამოსული რაბდიტული ფორმის გარ-დაქმნა ფილარიულ ფორმად და მიგრაცია ორგანიზმში /აუტონივიაზია/. სტრონგილოიდესი ლოკალიზებულია წვრილი ნაწლავის ლორწოვანში ლიბერკიუნის ჯირკვლებში. პარაზიტის ნივთიერებათა ცვლისა და სხეულის დანაშალი პროდუქტების მოქმედება იწვევს სენსიბილიზა-ციას, ალერგიას და დისტროფულ ცვლილებებს ორგანიზმში.

**კლინიკა.** კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ინვიაზიის ინტენსი-ვობასა და ხანგრძლივობაზე. ადრეულ სტადიაში /მიგრაციის ხანა/ ავადმყოფს აწუხებს კანის ქავილი, დერმატიტი გამონაყართ, ტემპერა-ტურული რეაქცია, ადგილობრივი შემუშებები, საერთო სისუსტე. ავ-ტონივიაზიის გამო პროცესი ხანგრძლივდება და მძიმდება. იწყება ფაღა-რათობა აფუებული, უხვი და ლორწოიანი განავლით /„კოხინჩინის დიარეა“/, ტკივილი მუცლის არეში და გულის კოვზთან. ობიექტური გასინჯვის დროს აღინიშნება: შელესილი ენა, აჩქარებული პულსი, გულის ტონების მოყრუება, შებერილი მუცელი, პალპაციით მტკივნე-ული დიფუზურად, დეფეკაცია 10—15-ჯერ დღე-ღამეში:

სისხლში ვლინდება ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის დაკლება, ეოზინოფილია, ელს-ის მომატება, წონაში დაკლება, კახექსია. ხან-გრძლივობის მიხედვით არჩევენ: მწვავე /ტროპიკულ ქვეყნებში/, ქვემ-წვავე და ქრონიკულ /ჩვენში/ფორმებს, სიმძიმის მიხედვით: მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს. კლინიკური სინდრომების მი-ხედვით: ალერგიულ, კუჭ-ნაწლავის და დუოდენურ-ქოლეცისტიტურ ფორმებს.

**დიაგნოზი.** კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გარდა, დიაგნოზი დამყარებულია განავლისა და დუოდენური ზონდაჟით მი-ღებული მასალის მიკროსკოპულ გამოკვლევაზე. დადებით შემთხვევაში ვნახულობთ სტრონგილოიდესის მოძრავ რაბდიტულ ფორმებს. მიგრა-ციის პერიოდში დადებითა ნახველის გამოკვლევაც.

**მკურნალობა.** სტრონგილოიდოზის სამკურნალოდ გამოყენებულია თიაბენდაზოლი /მინთეზოლი/, რომელსაც უნიშნავენ ავადმყოფს 2 დღის განმავლობაში ჭამის შემდეგ 25 მგ კგ/წონაზე.

**პროფილაქტიკა.** ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, სადაც მაღალი ტემპერატურა და მიწის ჭარბი ტენიანობაა, მიწასთან უშუალო და მჭიდრო კონტაქტის /წოლა, ფეხშიშველა სიარული, ხელით მუშა-ობა/ აცილება, წყლის, ხილ-ბოსტნეულისა და სხვა საკვების და-ცვა გაბინძურებისგან. სანიტარიულ-ჰიგიენური ცოდნის პროპაგანდა მოსახლეობაში, საპირფარეშოების კეთილმოწყობა დასახლებულ ად-გილებში. ავადმყოფის გამოვლინება და მკურნალობა.



## ენტერობიოზი (Enterobiosis)

**ენტიოლოგია.** ენტერობიოზის გამომწვევია წვეტა ჭია — ენტერობიუსი — *Enterobius vermicularis* /ლინე, 1758/ ნემატოდების კლასიდან. იგი გაყოფილსქესიანია. მდედრი პარაზიტის სიგრძე 9–12 მმ, მამრის — 3–4 მმ. მდედრის ბოლო სწორია და წაწვეტებული, მამრის მოკაუჭებული-დახვეული. წინა ნაწილში პარაზიტს აქვს პირის ღრუ, რომელიც შემოსაზღვრულია სამი ტუჩით, სხეული თეთრი ფერისაა. კვერცხი მოგრძო-ოვალურია, ორკონტურიანი გარსით,  $50 \times 30$  მკმ ზომის, ასიმეტრიულია, რაც ძირითადი გასარჩევი ნიშანია სხვა სახის ჭიების კვერცხებისგან. მდედრი ენტერობიუსი 10 — 17 ათასამდე კვერცხს შეიცავს. მომწიფებულ კვერცხში მოჩანს მოძრავი ლარვა. ენტერობიუსის სიცოცხლის ხანგრძლივობაა: მამრის 2 კვირა, მდედრის —  $1\frac{1}{2}$  თვემდე. ლოკალიზაციის ადგილია თეძოს და ბრმა ნაწლავის სეგმენტები.

**ეპიდემიოლოგია.** ენტერობიუსი მსოფლიოში ყველგან ფართოდ გავრცელებული პარაზიტია, განსაკუთრებით ბავშვებში, ხშირია მოზრდილებშიც. ინვაზიის წყაროა ადამიანი. ენტერობიუსი კონტაქტური პარაზიტია და როგორც ავტონევაზია, ისე პეტერონევაზია ადვილად ხორციელდება. მდედრი ენტერობიუსი მომწიფებული კვერცხებით კარგავს ნაწლავის კედელზე მიმაგრების უნარს და განაუვლთან ერთად მოხვდება სწორ ნაწლავში, საიდანაც აქტიური მოძრაობით გამოდის ანუსიდან შორისში და იქ დებს კვერცხებს. ამ მოძრაობის დროს იწვევს აუტანელ ქავილს შორისში, განსაკუთრებით სადამოს და ღამის საათებში. კვერცხების მომწიფება 4 საათში სრულდება და ისინი მიმოიფანტებიან ყველგან, ხელებიდან დაწყებული გარშემო მყოფ ყველა საგანზე, რბილ და მაგარ ინვენტარზე, იატაკზე და მტვერში. კვერცხი დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას გარემოში. გადაცემის ფაქტორებია უშუალო კონტაქტი, დაბინძურებული ხელები, ყოველგვარი ნივთები ავადმყოფის გარშემო, მტვერი, სათამაშოები, დაბინძურებული კვების პროდუქტები. მიმღებლობა ძალიან მაღალია.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრილი კვერცხის გარსი იშლება თეძოს ნაწლავში, ლარვა მიემაგრება ნაწლავის ლორწოვანს და იწვევს განვითარებას. ნაწლავსა და შორისში პარაზიტის მექანიკური და ტოქსიკურ-ალერგიული მოქმედებით გაპირობებულია ენტერობიოზის კლინიკური სიმპტომატოლოგია.

**კლინიკა.** უმნიშვნელო ინვაზიის დროს ძირითადი ნიშანი — ქავილი გამოხატულია პერიოდულად. ინტენსიური ინვაზიის დროს იგი მუდმივია და ძლიერ შემაწუხებელი. ავადმყოფი უჩივის უძილობას, შრომის უნარისა და მეხსიერების დაქვეითებას, თავის ტკივილს და თავ-

ბრუს, ადვილად გაღიზიანებლობას, მადის დაკარგვას, ზოგჯერ გაძლიერებას, ნაწლავური მოვლენებიდან მოვლითი ხასიათის ტკივილს მუცელში და ფაღარათობას, სისხლის მხრივ აღინიშნება მცირე ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია და ედს-ის მომატება.

გართულებიდან აღსანიშნავია აპენდიციტი, ქალებში ვულვოვავინიტი, ბავშვებში შარდის შეუკავებლობა.

**ღიაგნოზი.** განავლის გამოკვლევა საჭიროა, მაგრამ იგი არ არის დიაგნოზის ძირითადი მეთოდი, რადგანაც ენტერობიუსი ღებს კვერცხებს არა ნაწლავის სანათურში, არამედ ანუსის გარშემო, შორისის ნაოჭებში და კანზე. გამოსაკვლევი მასალის აღება შეიძლება ბამბის ტამპონით ან მწებავ პოლიეთილენის ლენტის ჩაწებებით, რომელსაც შემდეგ სინჯავენ მიკროსკოპით. ცხადია, განავალიც უნდა გაისინჯოს საერთოდ ჭიებზე და პროტოზოებზე. ღიაგნოზის დადგენას ეხმარება ანამნეზური ცნობა — ქავილი შორისში და აგრეთვე შორისის დათვალიერება ბავშვის ძილის დროს: მოშვებული ანუსიდან გამოდიან თეთრი ფერის პატარა ზომის ჭიები, რაც ადვილი შესამჩნევია. ენტერობიოზის დროს შორისში ქავილს ახასიათებს პერიოდული ინტენსივობა.

**მკურნალობა.** მედიკამენტური მკურნალობა ერთდროულად უნდა ჩაუტარონ ყველა იმ პირს /ბავშვებსა და მოზრდილებს/, რომლებიც ერთმანეთთან კონტაქტში იმყოფებიან /ოჯახში, საბავშვო დაწესებულებებში/ ამავე დროს უნდა გაატარონ პროფილაქტიკური ღონისძიებებიც. ენტერობიოზის სამკურნალოდ გამოყენებულია ქვემოჩამოთვლილი მედიკამენტები:

1. კომბანტრინი. მოზრდილთა დოზაა 5 მგ კვ წონაზე. ბავშვებს 2,5 მგ კვ წონაზე. ღებულობენ ერთ ან ორჯერად ჭამის დროს ან ჭამის შემდეგ. ეფექტურობა შეადგენს 90%-ს. საჭიროების მიხედვით განმეორებით უნიშნავენ 2 კვირის შემდეგ. იმავე წესით. უკუჩვენებაა ორსულობა.

2. ვერმოქს აძლევენ ერთჯერადად ჭამის დროს. დოზები: ბავშვის 3 წლამდე 0,025 გ; 3—5 წწ. — 0,05 გ. 7 წლის შემდეგ და მოზრდილებისთვის 100 მგ, ეფექტურია 80%. უკუჩვენებაა ორსულობა.

3. პიპერაზინი. მკურნალობას ატარებენ 2 ხუთდღიანი ციკლით 7-დღიანი ინტერვალით. ერთხელობრივი დოზაა: 1 წლამდე — 0,2გ; 2-დან 3 წლამდე — 0,3 გ. 4—6 წლამდე — 0,5 გ. 7—9 წლამდე — 0,75 გ. 10—14 წლამდე — 1 გ. 15 წლის და მოზრდილებისთვის — 1,5 გ. პიპერაზინის აღნიშნულ დოზებს ავადმყოფს აძლევენ დღეში ორჯერ ჭამის შემდეგ 1 საათის მოგვიანებით. საჭიროების მიხედვით შეიძლება მესამე ციკლიც იმავე ინტერვალით. უკუჩვენებაა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება და 3 თვემდე ორსულობა.

4. მინთეზოლი. ბავშვებს უნიშნავენ 25 მგ კვ წონაზე ორ ჯერადად დღეში, 2 დღის განმავლობაში, მოზრდილებს—50 მგ კვ წონაზე იმავე წე-

სით. მკურნალობისთვის ნივრის ოყნებს აღარ ხმარობენ მათი უარყოფითი შედეგის გამო.

**პროფილაქტიკა.** ავადმყოფებისა და მტარებლების სანაცია, ბავშვთა ორგანიზებული და არაორგანიზებული კოლექტივების, აგრეთვე მათი მომვლელებისა და კვების დარგში მომუშავე პერსონალის გამოკვლევა ჰელმინთებზე. მკურნალობასთან ერთად ყოველდღიურად საწოლის და ჩასაცემელი თეთრეულის გამოხარშვა: საღამოობით /5დღე/ გამწმენდი ოყნის გაკეთება ფიზიოლოგიური ხსნარით; ხელების დაბანვა საპირფარეოს შემდეგ და ჭამის წინ, ფრჩხილების დაჭრა. ძილის წინ მშრალი ბამბის ჩადება შორისში და მისი დაწვა დილით; სანიტარულ-ჰიგიენური ჩვევების დანერგვა ბავშვებში და მათი პროპაგანდა მოსახლეობაში.

**დრაკუნკულოზი (Dracunculosis). ეტიოლოგია.** დრაკუნკულოზის გამომწვევია მრგვალი ჭია ნემატოდების კლასიდან — *Dracunculus medinensis* /ლინე, 1750/. მდედრი პარაზიტის სიგრძე 120 სანტიმეტრამდეა, მამრის 4 სანტიმეტრი. დრაკუნკულუსი ლოკალიზებულია ძირითადად ქვედა კიდურების კანქვეშა ქსოვილში. განაყოფიერებული და მომწიფებული დრაკუნკულუსი ცოცხლად შობს 10 მილიონამდე 500 მკმ სიგრძის ემბრიონებს /ლარვებს/ მხოლოდ წყალთან კონტაქტის დროს. მომწიფებული პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა ერთ წლამდეა.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა დაინვაზიებული ადამიანი. პარაზიტის ლოკალიზაცია ქვედა კიდურების კანქვეშა ქსოვილში საშუალებას იძლევა წყალთან კონტაქტის დროს /ფეხშიშველა დგომა წყალში/ გამოიყოს დიდი რაოდენობით ემბრიონები/ლარვები/, რომლებსაც ჩაყლაპავენ კიბოსმაგვარი ციკლოპები. ციკლოპის სხეულში ემბრიონი აღწევს მომწიფებას ინვაზიურ სტადიამდე. ციკლოპების შემცველი წყლის სასმელად გამოყენების შემთხვევაში ციკლოპთან ერთად ემბრიონი ხვდება საჭმლის მომნელებელ სისტემაში. დრაკუნკულოზი გავრცელებულია აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** ადამიანის ნაწლავებში მოხვედრილი ლარვა გაივლის ნაწლავის კედელს და სისხლძარღვებით გადადის ძირითადად /85%/ ქვედა კიდურების კანქვეშა ქსოვილში, სადაც იწყებს ზრდას და ერთ წელიწადში ასრულებს მომწიფებას. ლოკალიზაციის ადგილას წარმოიქმნება წყლული კანზე და იწყება ლარვების გამოყოფა, დაინვაზიებულ ორგანიზმში ვითარდება ალერგიული რეაქციები: ქავილი, გამონაყარი, შეშუპება, ტემპერატურის აწევა.

**კლინიკა.** კლინიკური სიმპტომები მხოლოდ პარაზიტის მომწიფებისას იჩენს თავს. ლოკალიზაციის ადგილას კანზე ვითარდება მუწუკი, რომელიც იწვევს ქავილს, ვითარდება გამონაყარი, რასაც მოსდევს ალერგიული რეაქცია /ადგილობრივი და ზოგადი/; ტემპერატურის აწევა, დერმატიტი, გულისრევა, ღებინება, ასთმური მოვლენები. მუწუ-

კის ადგილას წარმოიშობა წყლული, საიდანაც წყალთან კონტაქტის დროს დიდი რაოდენობით ლარვები გამოიყოფა. პარაზიტის დაზიანებას მოყვება მძიმე გართულებები: შეშუპება, ძლიერი ტკივილი, სახსრების დაზიანება, ართრიტი, სინოვიტი, ანკილოზი, აბსცესი, დაავადების ხანგრძლივობა ერთ წლამდეა.

დიაგნოზს ადგენენ კლინიკური სურათის მიხედვით.

**მკურნალობა.** დრაკუნკულოზის /რიშტის/ მკურნალობა გულისხმობს ჭიის მოკვლას და შემდეგ მის გამოღებას კანქვეშა ქსოვილიდან, რაც სიფრთხილეს საჭიროებს. წინასწარ ავადმყოფს უნიშნავენ ანტი-ალერგიულ და პორმონულ პრეპარატებს /დიმედროლს, სუპრასტინს, კორტიკოსტეროიდებს/ და ამ ფონზე უკეთებენ ამბილპარს /ნირიდაზოლს/ 20—25 მგ კვ წონაზე 3 მიღებაზე 7—10 დღის განმავლობაში. შეიძლება აგრეთვე მინთეზოლის /თიაბენდაზოლის/ 50მგ კვ წონაზე ან მეტრონიდაზოლი 25 მგ კვ წონაზე 10—15 დღის განმავლობაში. მკვდარი ჭია დაუზიანებლად უნდა გამოიღონ.

**პროფილაქტიკა.** ნიშნავს დრაკუნკულოზის ენდემურ კერებში /აზიის, აფრიკისა და ამერიკის ტროპიკულ ქვეყნებში/ წყლის სანიტარიულ დაცვას, დრაკუნკულოზით დაავადებულთა გამოვლინებასა და მკურნალობას, წყლის რეზერვუარების პერიოდულ დაცვას და დეზინფექციას, მოსახლეობაში სანიტარიულ-ჰიგიენური ცოდნის პროპაგანდას.

**ტრიქინელოზი (Trichinellosis). ეტიოლოგია.** ტრიქინელოზის გამომწვევია ნემატოდა სპირალური ტრიქინელა — *Trichinella spiralis* /ოუენი, 1835/. იგი გაყოფილქესიანი პარაზიტია: მდედრი სიგრძით 4,4 მმ, მამრი—2,2 მმ. ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. მომწიფებელი მდედრი ტრიქინელა ნაწლავის სანათურში ცოცხლად შობს 2000-მდე ლარვას, რომელთა სიგრძეა 0,1 მმ. ლარვა ნაწლავის კედლიდან შეიჭრება სისხლის მიმოქცევაში და დაიბუდებს კუნთოვან ქსოვილში, სადაც იზრდება, სპირალურად დაიხვევა და გაიკეთებს კაფსულას, რომლის ფორმირება გრძელდება 2 წლამდე. ინკაფსულირებული ტრიქინელას სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 10 წლამდე.

**ეპიდემიოლოგია:** ბუნებაში ტრიქინელას ინფექციის წყაროა მრავალი ცხოველი /გარეული მტაცებლები, დათვი, თაგვისმაგვარი მღრღნელები/, მაგრამ ადამიანისთვის ძირითადი წყაროა ღორი. მნიშვნელობა აქვთ აგრეთვე გარეულ ღორს და დათვის მათი ხორცის საკვებად გამოყენების გამო. გადაცემის ფაქტორია ტრიქინელოზით დაავადებული ღორის, ცხენის ან სხვა ცხოველის /დათვის, გარეული ღორის/ ხორცის საკვებად გამოყენება.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** ტრიქინელას ლარვების შემცველი ხორცის საკვებად მიღებისას ნაწლავის სანათურში ტრიქინელას კაფსულა დაიშლება. პარაზიტი მომწიფების შემდეგ განაყოფი-

ერდება და ცოცხლად შობს 2000-მდე ემბრიონს /ლარვას/, რომლებიც გაივლიან ნაწლავის კედელს და სისხლძარღვების მეშვეობით მოითესებინან კუნთოვან ქსოვილში, სადაც ლოკალიზდებიან და კაფსულას იკეთებენ. ეს მომენტები საფუძვლად უდევს მკვეთრი სენსიბილიზაციისა და ალერგიის გამოვლინებას ორგანიზმის მხრივ. კუნთებსა და მიოკარდიუმში წარმოიშობა მრავალრიცხოვანი ანთებითი ინფილტრაციის კვანძები, ვითარდება ვასკულიტები და ორგანოები ზიანდებიან.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი უდრის 5—30 დღეს. დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, უმადობით, შრომის უნარის დაკარგვით, თავის ტკივილით, გულისრევით, ფაღარათობით, ტკივილით მუცლის არეში, კანზე ურტიკარიული გამონაყარით, ფებრილური ან სუბფებრილური სიცხით, აჩქარებული პულსით, კუნთების ტკივილით, განსაკუთრებით წვივის, წელისა და კისრის არეში. მთავარი დამახასიათებელი ნიშნებია: სახის, ქუთუთოების შეშუპება, მაღალი ტემპერატურა, კუნთების ტკივილი და ეოზინოფილია. მძიმე ფორმით მიმდინარე ტრიქინელოზის დროს აღინიშნება სისხლის მხრივ: ლეიკოციტოზი, მომატებული ელს, ლიმფონეიტრომონოციტოპენია, მაღალი ეოზინოფილია; თირკმლების მხრივ—ალბუმინურია; ფილტვების მხრივ—მწვავე ბრონქიტი და ბრონქოპნევმონია. გულ-სისხლძარღვთა მხრივ—მწვავე მიოკარდიტი /მოყრუებული ტონები, გულის საზღვრების გადიდება/, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

კლინიკურად არჩევენ: მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს. მძიმე შემთხვევებში გამოსავალი სერიოზულია. მიმდინარეობის ხანგრძლივობა 1—2-დან 5—6 კვირამდეა.

**დიაგნოზი.** დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების /სახის შეშუპების, მაღალი ტემპერატურის, კუნთების ტკივილისა და ეოზინოფილიის/ გარდა ვიყენებთ ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს /ღორის ხორცის ჭამა, ჯგუფური დაავადება/, აგრეთვე ნარჩენი ხორცის გამოკვლევას ტრიქინელაზე.

იმუნოლოგიური მეთოდებიდან დადებით შედეგს იძლევა კანშიგა ალერგიული სინჯი, კომპლემენტის შებოჭვისა და იმუნოფლოუორესცენციის რეაქციები. გამოსადეგია ბიოქიმიური გამოკვლევა სისხლში ტრანსამინაზების და სხვა ენზიმების მომატებაზე.

**მკურნალობა.** ამჟამად ტრიქინელოზის მკურნალობისთვის გამოყენებულია: ეტიოტროპული და პათოგენეზური საშუალებანი.

მკურნალობის დაწყება საჭიროა რაც შეიძლება ადრე. იყენებენ ქვემოჩამოთვლილ ეტიოტროპულ პრეპარატებს:

თიაბენდაზოლს /მინთეზოლი/ — ეფექტურია ადრეულ პერიოდში. სადღეღამისო დოზაა 5 მგ კგ წონაზე /ჯამში კურსზე არა უმეტეს 3,0 გრამისა/ ორჯერ დღეში 10 დღის განმავლობაში.

ვერმოქსი მოზრდილთა დოზაა. 100 მგ დღე-ღამეში 5 ცპ დღის განმავლობაში, ბავშვებს 2,5 მგ კვ წონაზე, პრეპარატი მოქმედებს ტრიქინელას ყველა სტადიაზე, გარდა ინკაფსულირებულისა.

პათოგენური საშუალებებიდან დესენსიბილიზაციის მიზნით გამოყენებულია პორმონული პრეპარატები: პრედნიზოლონი — 40—60 მგ დღე-ღამეში, გაყოფილი 3—4 დოზად, ანტიჰისტამინური პრეპარატები: დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი და სხვ. მკურნალობა ტარდება სტაციონარში წოლითი რეჟიმის დაცვით.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს ენდემურ კერებში ღორის ხორცის სავალდებულო ტრიქინელოსკოპიას, დაინვაზიებული ხორცის ტექნიკურ უტილიზაციას, ბრძოლას მღრღნელების წინააღმდეგ /დერატიზაციას/, მოსახლეობაში სანიტარიული განათლების პროპაგანდას.

**ფილარიატოზი (Filariaosis). ეტიოლოგია.** ფილარიატოზის სახელწოდებით ცნობილია პარაზიტული ჭიებით — ფილარიებით გამოწვეული დაავადებაა. ცნობილია ამ ჭიებით გამოწვეული ოთხი დაავადება:

1. ვუქერერიოზი — გამომწვევია ბანკროფტის ვუქერერია — *wuchereria bancrofti* /კობოლდი, 1877/.

2. ონქოცერკოზი — გამომწვევია ონქოცერკა ვოლვეულუსი — *Onchocerca volvulus* /ლეიკარტი, 1873/.

3. ბრუგიოზი — გამომწვევია მალაური ბრუგია — *Brugia malay* /ბრუგი, 1927/.

4. ლოაოზი — გამომწვევია ლოალოა — *Loa Loa* /კობოლდი, 1864/.

ფილარიები გაყოფილსქესიანი ნემატოდებია ძაფისებური ფორმის წვრილი სხეულით. მოშწიფებული მღერის სიგრძე 50—100მმ. მამრის 20—40 მმ. ფილარიები ბუდობენ ლიმფურ კვანძებსა და სადინრებში, კანქვეშა ქსოვილში, შინაგან ორგანოებსა და სეროზულ გარსებში. წარმოშობენ 300 მკმ ფილარიებს, რომლებიც პერიოდულად მაქსიმალური კონცენტრაციით გროვდებიან პერიფერიულ სისხლში, რაც განპირობებულია გადამტანი მწერების აქტიურობით დღე-ღამეში, ფილარიების სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 17—20 წელი.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყარო ძირითადად ადამიანია, იშვიათად — მამიძე და სხვა ცხოველები. ვუქერერიოზის და ბრუგიოზის დროს მიკროფილარიების გადამტანია კოლოები: ანოფელესის, კულექსის, აედესის და მანსონიას გვარებიდან. ონქოცერკოზის დროს — სიმულიდები /ქინქლას, მუმლის გვარიდან/, ლოაოზის დროს — ბუზანკალი ქრიზოპსის გვარიდან. გადამტანის სხეულში სისხლის გამოწოვის დროს მიღებული მიკროფილარიების მოშწიფება დამოკიდებულია გარემო პირობებზე: ჰაერის ტემპერატურა არანაკლები 16—30°, ჰაერის ფარდობითი ტენიანობა არანაკლებ 60%. ოპტიმალურ პირობებში მიკროფილარიების

მომწიფება მთავრდება 7—13 დღეში და იგი ინვაზიური ხდება. აღამიანის დასნებოვნება დამოკიდებულია გადამტანთან კონტაქტის სიხშირესა და სისხლში მიკროფილარიების კონცენტრაციაზე, აგრეთვე რეინვაზიაზე. მოსახლეობაში მიმდებლობა მეტად მაღალია. მიკროფილარიების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2—3 წელია.

ფილარიოზი გავრცელებულია აზიის, აფრიკისა და ამერიკის ტროპიკულ ქვეყნებში.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** ყველა სახის ფილარიები ორგანიზმის მხოლოდ შინაგან არეში /ლიმფური კვანძები და სადინრები, კანი და კანქვეშა ქსოვილი, სხვადასხვა ორგანო და ქსოვილი/ ბუდობენ. ისინი მოქმედებენ ორგანიზმზე მექანიკურად, ტოქსიკურად, ალერგიულად, იწვევენ სენსიბილიზაციას და ალერგიულ მოვლენებს. ზემოდასახელებული ფილარიატოზები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან კლინიკური მიმდინარეობით.

ა) ვუქერერიოზის გამომწვევი ბანკროფტის ფილარია შეიცავს სხვადასხვა შტამს. მათი დადგენა სისხლში შესაძლებელია მხოლოდ ღამის საათებში, მაგრამ ზოგიერთი შტამის ნახვა დღისითაც შეიძლება. ინკუბაციური პერიოდი 3—6 თვეა. ზოგჯერ 18 თვემდე. პარაზიტის მეტაბოლიტების მოქმედების შედეგად ხდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია და რუქტიული ცვლილებები ლიმფურ აპარატში. ადრეული კლინიკური ნიშნებია: ქავილი და გამონაყარი კანზე, კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება, ელენთის გადიდება, სისხლში ჰიპერეოზინოფილია, ზოგჯერ ღვიძლის გადიდება, სუბფებრილური ან ფებრილური ტემპერატურა, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება /გულისრევა, ღებინება, ბოღვა, ჰალუცინაციები/, ბრონქიტი, პნევმონია, კონიუნქტივიტი. ხშირად ზიანდება ქვედა კიდურების ლიმფური კვანძები და სადინრები სასქესო ორგანოების ჩართვით /მამაკაცებში ორქიტი, ფუნიკულიტი, ქალებში — მასტიტი/. ავადმყოფობას ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა და 3—7 წელიწადში მაქსიმალური გამოხატულება. გვიან სტადიებში ვითარდება ქვედა კიდურების და სასქესო ორგანოების ელეფანტიაზი.

ბ) ონქოცერკოზის გამომწვევი ფილარიები ლოკალიზებულია შემავრთებელ ქსოვილში, ხოლო მიკროფილარიები — კანის ზერელე შრეებში, ლიმფურ კვანძებსა და თვალში. ინვაზიიდან კლინიკურ გამოვლინებამდე ინკუბაცია გრძელდება 1 წელი. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: ონქოცერკული კვანძების წარმოქმნა, კანის და მხედველობის დაზიანება. მომწიფებული პარაზიტების გარშემო ვითარდება შემავრთებელ ქსოვილოვანი ანთება, მაგარი ფიბროზული კვანძების გაჩენით, რომლებიც მდებარე და მამრ ფილარიებს შეიცავენ. განაყოფიერების შემდეგ იწყება მიკოფილარიების გამოჩეკა და მათი მიგრაცია კანსა და

თვალში. მექანიკური დაზიანების გარდა, ფილარები და მიკროფილარიები თავის მეტაბოლიტებით იწვევენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.

დაავადება იწყება კანის ქავილით, რომელიც მატულობს საღამოს და ღამის საათებში, პაპულური და ექსუდაციური გამონაყარით, ლიმფური კვანძების გადიდებით, სპლენომეგალიით, ეოზინოფილიით, ტემპერატურის მომატებით. ონქოცერკოზის დროს მძიმედ ზიანდება თვალი, რაც შეიძლება დამთავრდეს მხედველობის დაკარგვით. აფრიკული და ამერიკული ონქოცერკოზი ერთმანეთისგან განსხვავდება ზოგიერთი ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური თავისებურებით.

გ) ბრუგიოზის კლინიკური მიმდინარეობა ძლიერ წააგავს ვუქერერიოზს. სხვადასხვა შტამით /მალაური, ფილიპინური, ტაილანდური/ ინვაზიის ადრეული პერიოდი გამოიხატება ალერგიული სიმპტომებით. ქვედა კიდურებზე ვითარდება გრანულომატოზური ლიმფანგიტი და ლიმფადენიტი. მიმდინარეობა ხანგრძლივია.

დ) ლოაოზი. გადამტანის /ბუზანკალის/ მიერ მიკროფილარიების შეყვანა კანში იწვევს ქავილს, გამონაყარს, ჭიანჭველის ცოცვის შეგრძნებას, ჩხვლექითი ტკივილს, შეშუპებას /„კალაბრის სიმსივნე“/ და ნევრალგიას. მიკროფილარიის მოხვედრა კონიუნქტივაში იწვევს ანთების განვითარებას, ხოლო ურეთრაში მოხვედრა — ძლიერ ტკივილს. ლოაოზის დამახასიათებელი ნიშანია „კალაბრის სიმსივნე“, რომელიც ჩნდება სხვადასხვა ადგილას კანზე, ძლებს 3 დღე და შემდეგ ქრება. შეხებით სიმსივნე ცხელია და ხელის დაჭერით ჩანაჭდევი არ წარმოიქმნება. აღსანიშნავია მაღალი ეოზინოფილია.

დიაგნოზი. ფილარიატოზის დიაგნოსტიკაში გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლში მიკროფილარიების აღმოჩენას. ამ მიზნისთვის შემოღებულია სისხლის გამოკვლევის სხვადასხვა მეთოდი: ნაცხი, სქელი წვეთი, გამდიდრებული ნაცხი, ცენტრიფუგირებული პლაზმა, შეღებილი წვეთი და სხვ. სისხლის პრეპარატების აღება საჭიროა დღისა და ღამის სხვადასხვა დროს. გამოსადეგია კომპლემენტის შებოჭვისა და სხვა იმუნოლოგიური რეაქციები, კანშიგა ალერგიული სინჯი.

მკურნალობა. ფილარიატოზების სამკურნალოდ გამოყენებულია დიეთილკარბამაზინი /დიტრაზინციტრატი/, რომელიც მოქმედებს მიკროფილარიებზე და სურამინი, რომელიც მოქმედებს მომწიფებულ ფილარიებზე. მკურნალობის დროს საჭიროა სიფრთხილე, რადგან ფილარიების დიდი რაოდენობით დახოცვა იწვევს მძიმე ალერგიულ რეაქციას.

დიეთილკარბამაზინს ავადმყოფს აძლევენ 0,1-ს 3-ჯერ დღეში. ბავშვებს კგ წონაზე 2 მგ-ს გაყოფილს 3 დოზად. მკურნალობის კურსი გრძელდება 10 დღე. ასეთ კურსს ატარებენ 3—4-ჯერ 10—14 დღის ინ-



ტერვალით. გართულებების ასაცილებლად საჭიროა მგრძობელობის წინასწარ განსაზღვრა მცირე დოზით და ანტიპისტამინური პრეპარატების /დიმედროლის, სუპრასტინის, პიპოლფენის/ მიცემა მკურნალობის პერიოდში.

ონქორცერკოზის მკურნალობა ტარდება სურამინით, რომელსაც ავადმყოფს უნიშნავენ კარბამაზინით /დიტრაზინით/ მკურნალობის წინ ან შემდეგ. სურამინის 10%-ანი ხსნარის 40 მლ შეყავთ ვენაში. კურსი შეიცავს 5—6 ინიექციას კვირაში ერთხელ სტაციონარის პირობებში.

**პროფილაქტიკა.** ავადმყოფების გამოვლინება და სანაცია, ბრძოლა გადამტანების წინააღმდეგ ბონიფიკაციური, მექანიკური, ქიმიური და ინდივიდუალური საშუალებებით, რეპელენტების გამოყენება, ენდემიურ ადგილებში კოლექტიური თავდაცვა; კარ-ფანჯრების აბადვა, თევზი გამბუზიას გაშენება წყალსატევებში, სანიტარიული ცოდნის პროპაგანდა მოსახლეობაში.

**მიგრაციული ლარვა** — *Larva migrans*. შინაურ და გარეულ ცხოველთა მრავალ პარაზიტულ ჭიას /ზოონოზურ ჰელმინთებს/ არ შეუძლია ადამიანის ორგანიზმში მიაღწიონ სქესობრივ მომწიფებას, მაგრამ მათ ლარვებს გარემოში მომწიფების შემდეგ შეუძლიათ შეიჭრან კანის ან ნაწლავების გზით შინაგან არეში და განახორციელონ მიგრაცია, რის შემდეგ იღუპებიან. მათი მიგრაცია იწვევს ალერგიულ რეაქციას და სენსიბილიზაციას. მიგრაციული ლარვის შეჭრა საკმაოდ ხშირი მოვლენაა, მაგრამ დროული და სწორი დიაგნოსტიკა იშვიათია.

კლინიკურად არჩევენ მიგრაციული ლარვის ორ ფორმას: კანის და ვისცერულ ფორმას.

ა) კანის მიგრაციული ლარვა. ცხოველთა პარაზიტული ჭიების /ტრემატოდებისა და ნემატოდების/ კვერცხებიდან მიწასა ან წყალში მომწიფებული ლარვები /ძაღლის ანკილოსტომა, ბრაზილიური ანკილოსტომა, სტრონგილოიდესი, შისტომატიდები/ ადამიანის კანთან კონტაქტის დროს შეიჭრება კანში და ლოკალიზდება კანქვეშა ქსოვილში, სადაც ახორციელებს მიგრაციას. ადგილობრივ ვითარდება ალერგიული რეაქცია შეშუპების და უჯრედოვანი ინფილტრაციის სახით. გარდა აღნიშნული ცვლილებებისა, კლინიკურად გამოხატულია ქავილი, წვის შეგრძნება, დერმატიტი, საერთო სისუსტე, მოკლევადიანი სუბფებრილიტეტი. 1—2 კვირის შემდეგ /ზოგჯერ უფრო გვიან/ ადგილობრივი მოვლენები გაივლის.

ბ) ვისცერული ფორმა. გამომწვევია ცხოველთა ზოონოზური ჭიების ნემატოდების /ღორის ასკარიდა, ძაღლის ტოქსოკარა, კატის ტოქსოკარა, ფილარიიდები, ჰეპატიკოლა და სხვ./ კვერცხების და ლარვების მოხვედრა ადამიანის საჭმლის მომწიფებელ სისტემაში დაბინძურებული ობიექტების /ნიადაგი, მიწა, წყალი, მწვანილი და ხილი, საოჯახო ნიე-

თები ან სხვა საგნები, ჭუჭყიანი ხელები/ მუშევებით. კვერცხიდან გამოსული ღარვები გაივლიან ნაწლავის კედელს და სისხლის გზით აღწევენ სხვადასხვა ორგანომდე /ღვიძლი, ფილტვები, თავის ტვინი და სხვ./ კლინიკურად მიმდინარეობს მძიმე ალერგიული მოვლენებით: მალალი ტემპერატურით, ხველით, ასთმური სინდრომით, ჰეპატიტით, სიყვილით.

სისხლში ლეიკოციტოზია, მაღალი ეოზინოფილია, ჰიპერგლობულინემია, ედს მომატებულია. მხედველობა ზიანდება თავის ტვინში ლოკალიზაციის დროს /ცისტიცერკოზი/ გამოხატულია: გულყრა, ბნედისმაგვარი კრუნჩხვები. მიმდინარეობის ხანგრძლივობა 5—8 თვეა.

დიაგნოზს ადგენენ ძირითადად კლინიკური ნიშნების მიხედვით. გამოყენებულია აგრეთვე იმუნოლოგიური მეთოდები: არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციისა და სხვა იმუნოლოგიური რეაქციები.

**მკურნალობა.** ორივე ფორმის მკურნალობისთვის გამოყენებულია: თიამენდაზოლი /მინთეზოლი/ 5—7 დღის განმავლობაში მოზრდილს აძლევენ 25—50 მგ პრეპარატს კვ წონაზე დღე-ღამის განმავლობაში. ვერმოქსს /მებენდაზოლი/ — იმავე ხანგრძლივობით ხმარობენ დღეში 200 მგ. ზოგჯერ საჭირო ხდება მკურნალობის გამეორება 1—2 თვის შემდეგ.

**პროფილაქტიკა.** მიწასთან მჭიდრო კონტაქტის აცილება, ხილ-ბოსტნეულის და საკვები პროდუქტების დაცვა დაბინძურებისგან. წყლის სანიტარული დაცვა. სანიტარულ-ჰიგიენური ცოდნის პროპაგანდა მოსახლეობაში.

## ტრემატოდოზი

**† ფასციოლოზი (Fasciolosis).** ეტიოლოგია. ფასციოლოზის გამომწვევია მწოველა ჭიები ტრემატოდების კლასიდან. ღვიძლის ორპირა /*Fasciola hepatica*, ლინე, 1758/ და გიგანტური ორპირა (*Fasciola gigantica*, კობოლდი, 1856/. პარაზიტები ზოონოზებია, მასობრივად გავრცელებულია ბალახის მჭამელ შინაურ ცხოველებში და დიდ ზარალს აყენებს სოფლის მეურნეობას. ადამიანი ავად ხდება მეცხოველეობის რეგიონებში ბუნებრივ ფაქტორებთან /წყალთან/ კონტაქტის პირობებში.

ღვიძლის ორპირა და გიგანტური ორპირა ჰერმაფროდიტებია. ღვიძლის ორპირა ფოთლისებრი ფორმისაა, სიგრძით 2—3 სმ. ტანი ბრტყელია, ორი მისაწოვი პირი აქვს. კვერცხი 40—80 მკმ ზომისაა. მიხაკისფერი გარსითა და სახურავით. გიგანტური ორპირა სიგრძით 7,5 სმ-მდე აღწევს. კვერცხის ზომაა 190X90 მკმ. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 3—5 წელიწადია საშუალოდ. ფასციოლების ლოკალიზაციის ადგილია ადამიანისა და ცხოველის ღვიძლი.

**ეპიდემიოლოგია.** ფასციოლოზით დაავადების წყაროა ბალახის მჭამელი შინაური ცხოველები. ცხოველის ნაკელთან ერთად გამოიყოფა კვერცხები, რომლიდანაც ღია. დამდგარ წყალსატევებში მოხვედრის შემდეგ გარსისაგან თავისუფლდება ემბრიონი—მირაციდიუმი. იგი შეიჭრება შუამავალ ღროებითი პატრონის ღიმნეუსის ორგანიზმში და იწყებს განვითარებას, რაც გამოიხატება რედიების რამდენიმე /4/ მოდგმის წარმოშობით. რედიები გადაიქცევა ცერკარიებად. ცერკარიები ტოვებენ ღიმნეუსის სხეულს, მიემაგრებიან წყალმცენარეების ღეროს, როგორც წყალქვეშ, ისე წყალზემოთ და გადაიქცევიან ინცისტირებულ ადოლესკარიებად, ან თავისუფლად წყალში ცურავენ.

გადაცემის ფაქტორებია: ღია წყალსატევებიდან სასმელად გამოყენებული წყალი ან წყალმცენარის საჭმელად გამოყენება.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** წყლის ან საჭმლის მეშვეობით ნაწლავში მოხვედრილი ადოლესკარიუმი აქტიურად ჩაინერგება ნაწლავის ხაობებში, გაივლის ნაწლავის კედელს და სისხლძარღვების მეშვეობით გადავა ღვიძლში, სადაც დაასრულებს ზრდას ნაღვლის საღინრებში 2 თვის განმავლობაში და იწყებს კვერცხდებას. ფასციოლას ზრდასთან არის დაკავშირებული მექანიკური, ტოქსიკური და ალერგიული მოქმედება. სხვა ქსოვილებთან შედარებით, განსაკუთრებით ზიანდება ღვიძლი. დაბუდებული პარაზიტი იწვევს ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზს, რასაც მოსდევს შემაერთებული ქსოვილის განვითარება და კალციუმის მარილების დაგროვება, ფუნქციის მოშლა.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი უდრის 3 კვირას. დაავადება იწყება მწვავედ, სიცხით, ღვიძლის უფრო მარცხენა წილის გადიდებით, შემაწუხებელი ტკივილით ღვიძლისა და ეპიგასტრიუმის არეში, კანზე ალერგიული გამონაყარით, შრომის უნარის დაქვეითებით, საერთო სისუსტით. სისხლში აღინიშნება მაღალი ეოზინოფილია, ედს მომატებულია, მწვავე ფაზის დიაგნოსტიკა ძნელია. თუ დიაგნოზს დროულად არ დაადგენენ, მწვავე პერიოდი გადადის ქრონიკულ სტადიაში პერიოდული რემისიებით და გამწვავებით. გამოხატულია საერთო სისუსტე, უმადობა, თავბრუ, შრომის უნარის დაქვეითება, ღვიძლის არესა და მუცელში ტკივილი, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ტემპერატურის აწევა, სკლერებისა და კანის სიყვითლე, ვითარდება ანემია, ჰეპატიტის, ქოლანგიტის და ქოლეცისტიტის სურათი. მოსალოდნელია სეფსისი ფასციოლოზის ნიადაგზე.

**დიაგნოზი.** ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის /ბანაობა დამდგარ წყალსატევში, სასმელად გამოყენება/ და კლინიკური სიმპტომების /მაღალი ეოზინოფილია, ჰეპატიტი/გასვალისწინებით უნდა გასინჯონ ავადმყოფის განავალი /ნატიური ნაცხი/ და დუოდენური ზონდით მიღებული ნაღველი.

წინასწარ საჭიროა გამორიცხონ ტრანსიტული კვერცხის არსებობა, რისთვისაც ავადმყოფს უნიშნავენ უხორცო დიეტას 3 დღის განმავლობაში. ფასციოლების დამახასიათებელი კვერცხის პოვნა დიაგნოზის დამადასტურებელია.

ფართოდ არის გამოყენებული აგრეთვე იმუნოლოგიური მეთოდები, სახელდობრ: კანის ალერგიული სინჯი, კომპლემენტის შებოჭვის, იმუნოფლუორესცენციის და პემაგლუტინაციის რეაქციები. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ იმუნოლოგიური სინჯები ფასციოლასთან წარსულ კონტაქტსაც ავლენენ.

**მკურნალობა.** ფასციოლოზს მკურნალობენ ლოქსილით /ჰექსა-ქლორპარაქსილოლით/, დღე-ღამის დოზაა 60 მგ კვ წონაზე. სასურველია რძის დიეტა. დღიურ დოზას ყოფენ 3 ნაწილად კაფსულებში და აძლევენ ავადმყოფს საუზმის, სადილისა და ვახშმის შემდეგ რძით. საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით ეძლევა 1—2 თვის შემდეგ.

**პროფილაქტიკა.** ღია წყალსატევებიდან წყლის სასმელად და საოჯახო საჭიროებისთვის დეზინფექციის გარეშე გამოყენების აცილება, დამდგარ წყალში ბანაობის აკრძალვა, წყალმცენარეების საკვებად გამოყენების შემთხვევაში მათი ცხელი /მდულარე/ წყლით დამუშავება, ვეტერინარული ხაზით საჭირო ღონისძიებების გატარება, ცხოველების დეჰელმინთიზაცია, საძოვრებისა და წყალსატევების დაცვა ცხოველთა ნაკელისგან.

**ოპისტორქოზი — (Opistorchosis).** ეტიოლოგია. ოპისტორქოზის გამომწვევია ტრემატოდები: კატის ორპირა-*Opistorchis felineus* /რივოლტა, 1882/. კატის ოპისტორქიზის სხეულის სიგრძე 8—13 მმ. სიგანე 2—3 მმ. მას აქვს ორი მისაწოვი დისკო. კვერცხი ოვალურია, 30 X 15 მკმ ზომის, სახურავიანი გარსით. მომწიფებული პარაზიტი ბუდობს ადამიანის და ცხოველის ღვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, პანკრეასში.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, კატა, მელია, ძაღლი, ღორი, ციყვი და სხვა გარეული ცხოველები. თუ ავადმყოფი ცხოველის განავალთან ერთად გამოყოფილი ოპისტორქიზის კვერცხები მოხვდა დამდგარ წყალში, მას ჩაყლაპავს პირველი შუამავალი პატრონი — ბითინიის გვარის მოლუსკი, კვერცხიდან გამოსული მირაციდიუმი მოლუსკის სხეულში გადაიქცევა სპიროციტად, რომელიც წარმოშობს მრავალ რედიას, ხოლო რედიებიდან ცერკარიები წარმოიქმნება. ეს პროცესი გრძელდება 2 თვე. ცერკარიები ტოვებენ მოლუსკის სხეულს და ხვდებიან მეორე შუამავალი პატრონის თევზის სხეულში, სადაც გადაიქცევიან მეტაცერკარიებად. ასეთი თევზის საჭმელად გამოყენება /ხშირად უმად/ იწვევს ადამიანის დაინვაზიებას. ოპისტორქოზს ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა, იგი გავრცელებულია აღმოსავლეთის ქვეყნებში, ციმბირის და ყაზახეთის ოლქებში.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** მეტაცერკარიებიტ დაინვაზიებული თევზის საკვებად გამოყენება /უმი სახით/ იწვევს ადამიანის დასნებოვნებას ოპისტორქოსით. ჩანასახი ნაწლავის კედლის გავლით სისხლძარღვების მეშვეობით გადადის ლოკალიზაციის ადგილებში /ღვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, პანკრეასში/, სადაც იწყებს მომწიფებას. პარაზიტი მოქმედებს ორგანიზმზე მექანიკურად, ტოქსიკურად და ალერგიულად, რის შედეგად ირღვევა კუჭ-ნაწლავის, ღვიძლისა და პანკრეასის სეკრეციული ფუნქცია.

**კლინიკა.** დაინვაზიებიდან 2—4 კვირის შემდეგ იწყება მწვავე ფაზა, რომლის დამახასიათებელია ალერგიულ-ინფექციური სინდრომი: საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაკარგვა, შემცივნება და ტემპერატურის აწევა, ტკივილი სხეულში, სახსრებში, სურდო, ტრაქეიტი, პნევმონია, კონიუნქტივიტი, ქუთუთოების შეშუპება, ღვიძლის გადიდება და ტკივილი, სიყვითლე.

სისხლში ლეიკოციტოზია, ეოზინოფილია, ედს — მომატებული; ასეთი მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს 2 თვემდე. ქრონიკული ფაზა იწყება მწვავე მოვლენების თანდათანობითი გაქრობით. საერთო მდგომარეობა თითქოს უმჯობესდება, მაგრამ ჰეპატიტის, ქოლეცისტიტის, ქოლანგიტის მოვლენები რჩება. პერიოდულად ტემპერატურა აიწვეს, იწყება ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, მწვავედება ჰეპატიტის, ქოლანგიტის, ქოლეცისტიტის სურათი, გამოვლინდება წყლულოვანი პროცესის სინდრომი—კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მსგავსად. უმკურნალოდ დარჩენილ შემთხვევებში პროგნოზი სერიოზულია.

**დიაგნოზი.** ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის /ენდემურ ადგილებში ცხოვრება, უმი თევზის საკვებად გამოყენება/ და კლინიკური სურათის /ჰეპატიტი, ეოზინოფილია, ტემპერატურა/ გარდა, მწვავე პერიოდში დიაგნოზის დასადგენად გამოყენებულია იმუნოლოგიური მეთოდები: კანის ალერგიული სინჯი, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციისა და ნიშანდებული ენზიმნანტი სხეულების რეაქციები.

ქრონიკულ სტადიაში დიაგნოზის ძირითადი მეთოდია განავლის და დუოდენური წნევის გამოკვლევა ოპისტორქოზის კვერცხების დადგენის მიზნით, რაც შესაძლებელი ხდება დაინვაზიებიდან 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 თვის შემდეგ, როცა მომწიფებული პარაზიტი კვერცხდებას იწყებს.

**მკურნალობა.** ოპისტორქოზის სამკურნალოდ გამოყენებულია პრეპარატი: ქლოქსილი /ჰექსაქლორპარაქსილოლი/. მკურნალობა გრძელდება 5 დღე. მოზრდილთა სადღეღამისო დოზაა კგ წონაზე 60 მგ სამ წილად გაყოფილი რძესთან ერთად დილით, შუადღეზე და საღამოს /საუზმის, სადილის და ვახშმის მიღებიდან 15—20 წუთის შემდეგ/. წინასწარ ავადმყოფს უნიშნავენ დიეტას № 5. მოსალოდნელი გართულებე-

ბის /ალერგიული რეაქციის/ ასაცილებლად იყენებენ პორმონულ, ანტიჰისტამინურ და სიმპტომურ პრეპარატებს. ქლოქსილი არ მოქმედებს მოუმწიფებელ პარაზიტებზე. ქლოქსილის განმეორებით მიღება დასაშვებია მხოლოდ 4—6 თვის შემდეგ.

**პროფილაქტიკა.** ენდემურ ადგილებში უმი თევზის საკვებად გამოყენების დაუშვებლობა; ღია წყალსატევების /ბუნებრივი და ხელოვნური/ ადამიანის და ცხოველების განავლით გაბინძურების აცილება. ავადმყოფების გამოვლინება და მკურნალობა, სანიტარიული განათლების გავრცელება მოსახლეობაში.

**კლონორქოზი — (Clonorchosis).** ეტიოლოგია. კლონორქოზის გამომწვევია ჩინური კლონორქისი-*Clonorchis sinensis* /კობოლდი, 1872/. პარაზიტის სხეულის ფორმა ლანცეტისებრია, სიგრძე 10—12 მმ. სიგანე 3—4 მმ. ჰერმაფროდიტია, შეიარაღებულია ორი მისაწოვი დისკოთი. კვერცხი ოვალური ფორმისაა, ზომა 30X20 მკმ. მიხაკისფერი გარსითა და სახურავით. პარაზიტობს ღვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, პანკრეასში. სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 25 წლამდე.

**ეპიდემიოლოგია.** ინვაზიის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი და ცხოველი /ძაღლი, კატა, ღორი, ხორცის მჭამელი გარეული ცხოველები/. გავრცელებულია ჩინეთში, იაპონიაში, კორეაში, შორეულ აღმოსავლეთში. პარაზიტის კვერცხები გამოიყოფა ადამიანისა და ცხოველის განავალთან ერთად. თუ კვერცხი მოხვდა დამდგარ წყალში /ჭაობში, ტბაში, გუბურაში/, კვერცხის გარსი დაიშლება და ჩანასახი — მირაციდიუმი შეიჭრება პირველი შუამავალი პატრონის — ბითინიის გვარის მოლუსკის სხეულში, გადაიქცევა სპოროცისტად. სპოროცისტებში მწიფდება რედები და ცერკარიუმები. მოლუსკებს ჩაყლაპავს კობრის გვარის თევზები, რომლებშიაც ცერკარიუმში გადაიქცევა ადოლესკარიუმად. დაინვაზიებული თევზის საკვებად გამოყენება უმად ან თერმული დამუშავების გარეშე იწვევს ადამიანის დაავადებას.

**პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია.** საკვებთან ერთად ნაწლავებში მოხვედრილი ადოლესკარიუმი გაივლის ნაწლავის კედელს და ლოკალიზდება ღვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, პანკრეასში. ჩინური კლონორქისი აზიანებს იმ ორგანოებს, ქსოვილებსა და უჯრედებს, სადაც იგი გაივლის ან ლოკალიზდება. გარდა მექანიკური დაზიანებისა, პარაზიტი მოქმედებს ორგანიზმზე ტოქსიკურად და ალერგიულად თავისი გერეციული და ექსკრეციული დერივატებით. შედეგად ქსოვილებში და ორგანოებში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები.

**კლინიკა.** კლონორქოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პერიოდებს.

მწვავე სტადიაში გამოხატულია: საერთო სისუსტე, შემცივნება, მაღალი ტემპერატურა, ტკივილი მუცლის არეში, ღვიძლის გადიდება, სი-

ყვითლე, ქოლევცისტიტისა და ანგიოქოლიტის სინდრომი, რაც ხშირად მთავარი სიმპტომაა და ძალიან შემაწუხებელია ავადმყოფისათვის.

სისხლის მხრივ ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია /80%-მდე/, ელს-ის მომატება და ჰიპოქრომული ანემია.

ქრონიკული პერიოდის მიმდინარეობას ჩამოთვლილი სიმპტომების გარდა, ახასიათებს ჰეპატიტის, პანკრეატიტის, ქოლევცისტიტის სინდრომები ხშირი გამწვავებით.

**ღიაგნოზი.** ებიდემიოლოგიური ანამნეზისა /ბუნებრივი კერობრიობის ქვეყნებში ცხოვრება/ და კლინიკური მონაცემების /ჰეპატიტი, ეოზინოფილია/ გარდა, მთავარი მნიშვნელობა აქვს განავლის და დუოდენური ზონდაჟით მიღებული მასალის გამოკვლევას კლონორქისის კვერცხების დადგენის მიზნით. გარდა ამისა, ბოლო ხანებში ფართოდ არის გამოყენებული იმუნოლოგიური რეაქციები.

**მკურნალობა.** კლონორქოზს მკურნალობენ ქლოქსილით იმავე წესით და დოზებით, როგორც ოპისტორქოზის დროს.

**პროფილაქტიკა.** ენდემიურ ადგილებში საჭიროა ღია წყალსატევების დაცვა ადამიანისა და ცხოველების განავლით გაბინძურებისგან, უმი თევზის საკვებად გამოყენების აცილება, ღია წყალსატევებიდან წყლის გამოყენება მხოლოდ ადუღების ან ფილტრაციის შემდეგ, ავადმყოფების გამოვლინება და სანაცია, სანიტარიული განათლების პროპაგანდა მოსახლეობაში.

**პარაგონიმოზი — (Paragonimosis).** ეტიოლოგია. პარაგონიმოზის გამოწვევია პარაზიტული ჭია ტრემატოდების კლასიდან — ვესტერმანის პარაგონიმუსი — *Paragonimus vestermanni* /კერბეტი, 1878/. იგი კვერცხისმაგვარი ფორმისაა, სიგრძეა 8—12 მმ, სიგანე 4—6 მმ. გარსი დაფარულია ეკლისმაგვარი წანაზარდებით, პერმაფროდიტია. კვერცხი ოვალური ფორმისაა, სახურავიანი, 100X50მკმ ზომით. პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 16 წელია.

**ეპიდემიოლოგია.** პარაგონიმუსი გავრცელებულია ჩინეთში, იაპონიაში, კორეაში, აფრიკისა და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში. ინვაზიის წყაროა ადამიანი და ცხოველი /ძაღვი, კატა, ღორი, გარეული მტაცებლები/. ადამიანისა და ცხოველების მიერ გამოყოფილი პარაგონიმუსის კვერცხის განვითარება მიმდინარეობს წყალში /ტბაში, ჭაობში, გუბურაში, აუზში და სხვ./. კვერცხიდან გამოსული მირაციდიუმი წყალში მოწიფების შემდეგ შეიჭრება მელანიას გვარის მოლუსკში, სადაც გაივლის სპოროციტის, რედიისა და ცერკარიუმის სტადიებს. ცერკარიუმი ტოვებს მოლუსკს და შეიჭრება კიბოს ან ცხრაფეხას სხეულში, სადაც გადაიქცევა ცისტად მეტაცერკარიუმის სახით.

გადაცემის მექანიზმი: პარაგონიმოზის ენდემიურ ქვეყნებში საკვებად ფართოდ იყენებენ კიბოსაგან და ცხრაფეხასაგან დამზადებულ კერ-

ქებსა და სასმელს. თუ კიბო და ცხრაფეხა კარგად არ არის თერმულად დაქუშავებული, მეზაცერკარიუმები ცოცხალი რჩება და იწვევს ადამიანის დაინვაზიებას.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** საკვებთან ერთად ნაწლავებში მოხვედრილი პარაგონიმუსის მეტაცერკარიუმები გაივლიან ნაწლავის კედელს და სისხლის მეშვეობით გადადიან ფილტვებში, სადაც დაიბუდებენ ბრონქების წვრილ ვენებში, აგრეთვე ლიმფურ კვანძებში, პლევრაში, პანკრეასში, დიაფრაგმაში. პარაზიტის გარშემო წარმოიქმნება ანთებითი კერა უჯრედოვანი ინფილტრაციით. მოშწიფებული პარაზიტი გამოყოფს კვერცხებს, რომლებიც ჩირქოვან-სისხლიან ნახველთან, აგრეთვე განავალთან ერთად გამოიყოფა გარემოში. ფილტვებში მიმდინარე პროცესი ძლიერ წააგავს ტუბერკულოზს. პარაგონიმუსი მოქმედებს ორგანიზმზე მექანიკური, ტოქსიკური და ალერგიული მექანიზმით.

**კლინიკა.** პარაგონიმოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ფაზებს.

მწვავე პერიოდი გრძელდება 2—3 თვე, ახასიათებს ორგანიზმის სენსიბილიზაცია და ალერგიული მოვლენები, რაც შეეფარდება მიგრაციის ხანას. ნაწლავის კედლის გავლის დროს გამოხატულია ენტერიტის მოვლენები, ხოლო ღვიძლის გავლისას — ჰეპატიტის. ამ პერიოდში აღინიშნება ფაღარათობა, ტკივილი მუცელში და ღვიძლის გადიდება. ფილტვებში მიგრაციის და ლოკალიზაციის პროცესი გამოიხატება ტკივილით გულმკერდის არეში, ბრონქოპნევმონიური კერების წარმოქმნით, მშრალი და სველი ხიხინით, ჟანგისფერი ჩირქოვან-სისხლიანი ნახველით და მაღალი ტემპერატურული რეაქციით. სისხლში მაღალი ლეიკოციტოზია და ეოზინოფილია, ედს მომატებულია. 2—3 თვის შემდეგ კლინიკური მიმდინარეობა გადადის ქრონიკულ სტადიაში. დროდადრო რეციდივებით და რემისიებით, რაც ძლიერ წააგავს ტუბერკულოზის კლინიკას. პარაზიტსა და მისი კვერცხების ლოკალიზაცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ამძიმებს მდგომარეობას. პროგნოზი სერიოზულია.

**დიაგნოზი.** გარდა ეპიდემიოლოგიური და ანამნეზური მონაცემებისა, დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სურათს, რენტგენოლოგიურ მონაცემებს, ნახველსა და განავალში კვერცხების დადგენას. გამოყენებულია აგრეთვე იმუნოლოგიური მეთოდები: კანის ალერგიული სინჯი და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია.

**მკურნალობა.** პარაგონიმოზს მკურნალობენ ბითიონოლით. დოზაა მოზრდილთათვის 30—40 მგ კვ წონაზე. პრეპარატს აძლევენ ჭამის შემდეგ დღეგამოშვებით 10 დღის განმავლობაში. მაღალი ეფექტურობით გამოირჩევა ნიკლოფოლანი, რომელსაც ავადმყოფს უნიშნავენ ერთჯერადად 2 მგ კვ წონაზე.



**პროფილაქტიკა:** ენდემურ კერებში წყლის დაცვა ადამიანისა და ცხოველის განავლით დაბინძურებისგან. წყალსატევებში მოლუსკების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარება, ავადმყოფთა გამოვლინება და მკურნალობა, კიბოსა და ცხრაფეხასგან დაზზადებული კერძებისა და სასმელის თერმული დამუშავება, მოსახლეობაში სანიტარიული განათლების პროპაგანდა.

**ნანოფიეტოზი** — (Nanophyctosis) ეტიოლოგია. ნანოფიეტოზის გამომწვევია ტრემატოდა. შიხობალოვას ნანოფიეტუსი /Nanophyctus Schichobalowi./ ვ. ი. სკრიაბინი — ვ. პ. პოდიაპოლსკაია, 1931/ პარაზიტის სხეულის სიგრძეა 0,55 მმ მომრგვალო ფორმისაა, ორი მისაწოვი ღისკო აქვს. კვერცხი ზომითა და ფორმით წააგავს დიფილობოთრიუმის კვერცხს, მაგრამ გამოირჩევა გარსის ხორკლიანობით. ბუდობს წვრილი ნაწლავების ლორწოვან გარსში.

**ეპიდემიოლოგია.** გავრცელებულია შორეულ აღმოსავლეთსა და ჩრდილოეთ ამერიკაში. ინვაზიის წყაროა ადამიანი, შინაური და გარეული ცხოველი /ძაღვი, კატა, მანჯი, მგელი, დათვი და სხვ./ . პარაზიტის კვერცხების მტკნარ წყალში მოხვედრის შემდეგ კვერცხიდან გამოდის მირაციდიუმი, რომელიც შეიჭრება მოლუსკის სხეულში, სადაც გაივლის განვითარების სტადიებს /სპოროცისტა, რედია ცერკარია/. ცერკარიები ტოვებენ მოლუსკის სხეულს, ჩაინერგებიან სხვადასხვა ჯიშის თევზის ორგანიზმში და გადაიქცევიან მეტაცერკარიებად. მეტაცერკარიუმიანი თევზის უმად ან სათანადო თერმული /მოხარშვის; შეწვის/ დამუშავების გარეშე საკვებად გამოყენება იწვევს ადამიანის დაინვაზიებას.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** საკვებთან ერთად მიღებული მეტაცერკარიები წვრილი ნაწლავის ლორწოვანში აღწევენ მომწიფებას. პარაზიტის მექანიკური, ტოქსიკური და ალერგიული მოქმედება იწვევს ნაწლავების მძიმე დაზიანებას, რაც გამოიხატება ტკივილისა და ენტერიტის სახით. მიმდინარეობა ხანგრძლივია პერიოდული ყაბზობის და ფაღარათობის შენაცვლებით.

**დიაგნოსტიკა.** ნანოფიეტოზის ენდემურ რეგიონებში ცხოვრების გარდა, დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა განავლის გამოკვლევა და დამახასიათებელი კვერცხების ნახვა.

**მკურნალობა.** ნანოფიეტოზს მკურნალობენ ისეთივე წესით, როგორც ოპისტორქოზს.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს წყალსაცავების /აუზის, ტბის, რეზერვუარისა და სხვ./ დაცვას ენდემურ ადგილებში ადამიანის და ცხოველების განავლით დაბინძურებისაგან, უმი თევზის საკვებად გამოყენების აცილებას, ავადმყოფების გამოვლინებასა და სანაციას. წყალსა-

ტყვებში მოლუსკების წინააღმდეგ ბრძოლას, სანიტარიული განათლების პროპაგანდას მოსახლეობაში.

**შისტოსომოზი (Schistosomosis).** ეტიოლოგია. შისტოსომოზის სახელწოდებით ცნობილია დაავადება, რომელსაც იწვევს ტრემატოდების კლასის შისტოსომათა გვარის პარაზიტული ჭიები. ქვემოთ ჩამოთვლილია ადამიანის პარაზიტები:

1. შარდ-სასქესო შისტოსომა — *Schistosoma haematobium* /ბილ-პარცი, 1852/ — შარდ-სასქესო ორგანოების შისტოსომოზის გამომწვევი. მდედრი პარაზიტი სიგრძით 20 მმ, მამრი — 12 მმ. კვერცხი ოვალური ფორმისაა, ზომით  $150 \times 60$  მკმ. ეკლისებრი წანახარდით ბოლოზე.

2. მანსონის შისტოსომა — *Schistosoma mansoni* /სამბონი, 1907/ — ნაწლავთა შისტოსომოზის გამომწვევია. მდედრის სიგრძეა 20 მმ, მამრის — 14 მმ. კვერცხი  $140 \times 60$  მკმ. მას კავისებრი წანახარდი აქვს გვერდზე.

3. იაპონური შისტოსომა — *Schistosoma japonicum* /კატსურადა, 1904/ — იაპონური შისტოსომოზის გამომწვევია. მდედრი პარაზიტის სიგრძეა 21 მმ, მამრის — 17 მმ. კვერცხი  $75 \times 60$  მმ. შარდ-სასქესო შისტოსომისათვის ლოკალიზაციის ადგილია შარდსასქესო ორგანოების და სწორი ნაწლავის ვენები, მანსონის შისტოსომისათვის — მსხვილი ნაწლავების კედელი და ღვიძლი, იაპონური შისტოსომისათვის — ღვიძლის, ნაწლავებისა და პერიტონეუმის სისხლძარღვები. პარაზიტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 17—19 წელია.

**ეპიდემიოლოგია.** შისტოსომოზები გავრცელებულია აზიის, აფრიკისა და ამერიკის ტროპიკულ ქვეყნებში. შარდ-სასქესო და ნაწლავთა შისტოსომები ანთროპოზებია და ინვაზიის წყარო მხოლოდ დაავადებული ადამიანია. იაპონური შისტოსომა ზოონოზია და, გარდა ადამიანისა, ინვაზიის წყაროა აგრეთვე შინაური და გარეული ცხოველები /ძაღლი, კატა, ღორი, მელია, მღრღნელები/. იაპონური შისტოსომოზს ახასიათებს ენდემიურობა და ბუნებრივი კერობრიობა. შარდთან და განაევალთან ერთად გამოყოფილი შისტოსომათა კვერცხების შემდგომი განვითარება შესაძლებელია მხოლოდ დამდგარ წყალში /ტბაში, გუბურაში, ჭაობში, აუზში, წყალსაცავ რეზერვუარებში/. წყალში მოხვედრილი კვერცხიდან გამოდის ემბრიონი — მირაციდიუმი, რომელიც ჩაინერგება პირველი შუამავალი /დროებითი/ პატრონის სხვადასხვა სახეობის მოლუსკების სხეულში და ცერკარიუმად გადაიქცევა. ცერკარიუმი ტოვებს მოლუსკის სხეულს და ცურავს წყალში, სადაც ადამიანის კანთან ან ლორწოვანთან შეხებისას /ბანაობა, ან წყალში დგომა მუშაობის დროს/ ცერკარიუმი შეიჭრება კანიდან ან ლორწოვანიდან.

**პათოგენები და პათოლოგიური ანატომია.** შისტოსომების გავრდილი ფორმები, ლარვები და კვერცხები თანაბრად მოქმედებენ ორ-

განიზმზე მექანიკური, ტოქსიკური და ალერგიული მექანიზმით, აგრეთვე იწვევენ სენსიბილიზაციას ნივთიერებათა ცვლის დერევატებით. კერძოების დაგროვება ქსოვილებში იწვევს უჯრედების ტრავმულ დაზიანებას, ნეკროზს, რეაქტიულ ანთებას და შემაერთებელი ქსოვილის უხვ განვითარებას, რაც აპრობადებს შინაგანი ორგანოებისა და ქსოვილების მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს.

**კლინიკა.** შისტოსომოზების კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ ორ პერიოდს: ა) მწვავეს /ალერგიულს/ და ბ) ქრონიკულს. ინკუბაციური პერიოდი /პარაზიტით დაინვაზიებიდან პირველ სიმპტომებამდე/ უდრის 2 თვეს. ინვაზიის ადრეულ სტადიაში კლინიკურად გამოხატულია ალერგიული სიმპტომები: დერმატიტი, ქავილი, საერთო სისუსტე, სუბფებრილური ტემპერატურა, რასაც შემდეგში ემატება თავის, წელისა და მთელი სხეულის ტკივილი, ხველა სისხლიანი უხვი ნახველით, მაღალი სიცხე, ელენთისა და ღვიძლის გადიდება, სისხლში მაღალი ეოზინოფილია. ქრონიკულ სტადიაში გადასული დაავადების კლინიკური სიმპტომატოლოგია განირჩევა გამომწვევის მიხედვით ზოგიერთი თავისებურებით. შარდ-სასქესო შისტოსომოზის დროს შარდ-სასქესო ორგანოებში ვითარდება ანთებითი პროცესი, შემდგომი ფიბროზით და კალციუმის მარილების დაგროვებით. გართულებიდან აღსანიშნავია პიდრონეფროზი, პიელონეფრიტი, ცისტეტი, შარდსადენი მილის სტრიქტურა. ნაწლავთა და იაპონური შისტოსომოზის გვიან პერიოდში ზიანდება ფილტვები, ღვიძლი, ნაწლავები. პათოლოგიურ პროცესში სხვა ორგანოებიცაა ჩათრეული.

**ღიაგნოზი.** შისტოსომოზების ღიაგნოზს ადგენენ შარდისა და განაელის მიკროსკოპული გასინჯვისა და დამახასიათებელი კერძების დადგენის საფუძველზე. იყენებენ აგრეთვე იმუნოლოგიურ მეთოდებს: კანის ალერგიულ სინჯს, კომპლემენტის შებოჭვისა და ანტისხეულები ფლუორესცენციის რეაქციებს. მხედველობაშია მისაღები ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემებიც.

**მეურნალობა.** შისტოსომოზების სამკურნალოდ გამოყენებულია პრეპარატები: ამბილჰარი /ნირიდაზოლი/, გამოშვებულია 100 და 50 მგ ტაბლეტების სახით. იგი მოქმედებს შარდ-სასქესო, ნაწლავთა და იაპონური შისტოსომებზე. დღიური დოზა 25 მგ კგ წონაზე ნაწილდება 3 მიღებაზე 5—7 დღის განმავლობაში კურსობრივი დოზა 125—135 მგ.

გიკანტოლი /ეტრენოლი/ 2—3 მგ კგ წონაზე /არაუმეტეს 200 მგ/ კუნთებში ერთჯერადად. პრაზინკვანტელი — ავადმყოფს აძლევენ 20—60 მგ კგ წონაზე, გაყოფილს 3 ჯერად ერთი დღის განმავლობაში. ზოგჯერ საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა /სტრიქტურა, პიდრონეფროზი და სხვ./.

**პროფილაქტიკა.** ავადმყოფების გამოვლინება და სანაცია, ღია წყალსატევების დაცვა ადამიანის და ცხოველების განავლით დაბინძურებისგან. ენდემური და ბუნებრივი კერობრიობის რეგიონებში ღია წყალსატევების წყალთან მჭიდრო კონტაქტის /ბანაობის, სასმელად გამოყენების/ აცილება. წყლის გაუსუნებოვნება ფილტრაციით ან ადუღებით, მოლუსკების საწინააღმდეგო ღონისძიებების /ქიმიური და ფიზიკური/ გატარება, მოსახლეობაში სანიტარიული ცოდნის პროპაგანდა.

## ცისტოდოზი

**ტენიარინქოზი — (Taeniarhynchosis).** ეტიოლოგია. ტენიარინქოზის გამომწვევია ხარის ლენტურა /სოლიტერი/ *Taeniarhynchus saginatus* /ლინე, 1767/. იგი ლენტისებრი ფორმისაა, სიგრძე 6—8 მეტრს აღწევს. შედგება სკოლექსისა, კისრის /თავი/ და 1500-მდე პროგლოტიდისგან. თავზე /სკოლექსი/ 4 მძლავრი მისაწოვი დისკოა მოთავსებული, რომლითაც მიმაგრებულია წვრილი ნაწლავის კედელზე. სკოლექსის კისრიდან წარმოიქმნება ახალი პროგლოტიდები, რომლებიც ჰერმაფროდიტებია, თანდათან იზრდებიან და მწიფდებიან. პროგლოტიდები დაფარულია კუტიკულით, რომელიც ასრულებს საკვების შეწოვისა და ნივთიერებათა ცვლის ფუნქციებს. თითოეულ პროგლოტიდაში ფორმირდება 150000-ზე მეტი კვერცხი. კვერცხი ოვალური ფორმისაა.  $40 \times 30$  მკმ ზომის და შეიცავს ემბრიონს — ონკოსფერას. პარაზიტის ზრდის დასრულებას სჭირდება  $2\frac{1}{2}$  თვე, რის შემდეგ მომწიფებული პროგლოტიდები /დღეში 6—8 ცალი/ აქტიურად ტოვებს ნაწლავს და გამოიყოფა გარემოში. პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 8—10 წელს აღემატება. ჩვეულებრივად ნაწლავში არსებობს თითო სტრობილა, მაგრამ შეიძლება იყოს ათობითაც.

**ეპიდემიოლოგია.** ხარის სოლიტერის ნამდვილი /დეფინიტიური/ პატრონია ადამიანი, რომელიც ინვაზიის წყაროა. დაინვაზიებული ადამიანი სისტემატურად გამოყოფს პროგლოტიდებს მომწიფებული კვერცხებით. თუ განავალი გაიფანტება ბალახიან მიწაზე, მაშინ შუამავალი პატრონი /ძროხა, ხარი, კამეჩი/ ბალახის ძოვის დროს ყლაპავს მიწაში მოხვედრილ ონკოსფერებს. ცხოველის ნაწლავში კვერცხიდან გამოსული ცისტიცერკი /*cysticercus bovis*/ გაივლის ნაწლავის კედელს, სისხლძარღვებით მოითესება მთელ სხეულში და დაიბუღებს ცხოველის კუნთებში /ფინა/.

გადაცემის მექანიზმია ცხოველის /ძროხის, ხარის, კამეჩის/ ცისტიცერკების შემცველი ხორცი, თუ კარგად მოხარშული ან შემწვარი არ არის, ცისტიცერკი ცოცხალი რჩება, ადამიანის წვრილ ნაწლავში პარაზიტის ფინა სკოლექსით მიემაგრება ნაწლავის კედელს და იწყებს ზრდას.

ტენიარინქოზი საკმაოდ არის გავრცელებული მსოფლიოში, განსაკუთრებით იმ რეგიონებში, სადაც მეცხოველეობას მისდევენ.

**პათოგენიზი.** პარაზიტის მექანიკური, ტოქსიკური, ალერგიული და ნუტრიტიული მოქმედების შედეგად დაინვაზიებულ ორგანიზმში აღინიშნება მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ცვლილებები: კუჭ-ნაწლავური სეკრეციის მოშლა, დისპეფსიური, ნევროზული სინდრომების ჩამოყალიბება და ტკივილი მუცელში.

**კლინიკა.** დასაწყისი პერიოდი მიმდინარეობს ფარულად. თანდათან ვლინდება კლინიკური სიმპტომები: საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, მადის გაუკუღმართება, უმადობა ან ბულიმია, თავბრუ, თავის ტკივილი, ანემია, ტკივილი მუცლის არეში, ფაღარათობა ან ყაბზობა პერიოდულად, წონაში დაკლება, შემაწუხებელია აგრეთვე პროგლოტიდების გამოყოფა დეფეკაციის გარეშე შუალედებში.

სისხლში აღინიშნება ზომიერად გამოსატული ეოზინოფილია.

**დიაგნოზი.** მნიშვნელოვანია ანამნეზური მონაცემები: დეფეკაციის დროს და შუალედებში აქტიურად მოძრავი პროგლოტიდების გამოყოფა, განავლის, აგრეთვე პერიანალური ნაოჭებიდან აღებული მასალის გამოკვლევით დამახასიათებელი კვერცხების დადგენა.

**მკურნალობა.** ტენიარინქოზის სამკურნალოდ გამოყენებულია შემდეგი პრეპარატები: ა) ფენასალი /იომეზანი/ მოზრდილებს — 3,0; ბავშვებს: 3 წლამდე 0,5; 3—6 წლამდე 1,0; 6—9 წლამდე 1,5; 10—14 წლამდე 2,0; პრეპარატს უნიშნავენ წყალში გახსნილს, ეძლევა ერთჯერადად საღამოს, ჭამიდან 3 საათის შემდეგ, ან დილით უზმოდ. ჭამა შეიძლება 3 საათის შემდეგ. ბ) მამრობითი გვიმრის ფესურას ეთეროვანი გამონაწვლილი /*Extractum Filicis maris aethericus*/. მოზრდილებს აძლევენ 4—6 გრამს. მიცემის წესი: დილით უზმოზე ყოველ 15—20 წუთში 0,5—1,0 კაფსულაში სოლიანი წყლით. ერთი საათის შემდეგ სასაქმებელი მარილი /*Magnesium sulfuricum* ან *Natrium sulfuricum*/ 30,0 გახსნილი 1/2 ჭიქა თბილ წყალში. ჭამა 3 საათის შემდეგ. ბავშვებს გვიმრის ფესურას გამონაწვლილს აძლევენ თაფლით ან შაქრიანი წყლით. დოზა: 6 წლამდე 0,5—1,0 გ, 7—9 წლამდე 1,5 გ, 10—13 წლამდე 2 გ, 14—16 წლამდე 3 გ.

ორსულთა და ბავშვთა სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე გოგრის თესლს /*Semina cucurbitae*/, დანაყილი, თაფლთან ან შაქართან ერთად. დოზები: 100—500,0 წლოვანობის მიხედვით. გ) ხმარობენ ფილიქსანს. მოზრდილს 7,0—8,0, ბავშვებს 2—5 წლამდე 2 გ, 6—10 წლამდე 3—4 გ, 11—15 წლამდე, ხმარობენ იმავე წესების დაცვით, როგორც ხე-მთათა ნაჩვენები.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს ავადმყოფების გამოვლინებას მოსახლეობის მასობრივი გამოკითხვით, აგრეთვე მომართვის შედეგად და

მკურნალობას, ხორცზე ვეტერინარული ზედამხედველობის განსორციელებას, ფინებიანი ხორცის ტექნიკურ უტილიზაციას, საპირფარეშოების მოწყობასა და ადამიანის განავლით მიწის ზედაპირული დაბინძურების აცილებას, სანიტარიული ცოდნის პროპაგანდას.

**ტენიოზი [Taeniosis]. ეტიოლოგია.** ტენიოზის გამომწვევია ღორის ლენტურა—*Taenia solium* /ლინე, 1767/, რომლის სიგრძე 2—3 მეტრია. სხეული /სტრობილა/ შედგება სკოლექსისაგან კისრით და ათასამდე პროგლოტიდისგან. სკოლექსს აქვს 30-მდე კავი და 4 მისაწოვი დისკო, რითაც მიმაგრებულია წვრილი ნაწლავის კედელზე, სკოლექსის კისრიდან ახალი პროგლოტიდები იქმნება. პროგლოტიდების კუტიკულური საფარი /გარეზედაპირი/ იცავს სტრობილას კუჭ-ნაწლავის ფერმენტებით დაზიანებისაგან, შეიწოვს საკვებს და ახორციელებს ნივთიერებათა ცვლას. პარაზიტი პერმაფროდიტია. პროგლოტიდებში კვერცხები მწიფდება. კვერცხი მრგვალი ფორმისაა, 30—35 მკმ ზომით. მომწიფებული პროგლოტიდები განავალთან ერთად გამოიყოფა გარემოში შეიცავს 30—50 ათასამდე კვერცხს.

ღორის ლენტურას სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელს აღემატება. გარდა სქესობრივად მომწიფებული ღორის ლენტურისა, ადამიანში შეიძლება პარაზიტობდეს მისი ემბრიონი ცისტიცერკის სახით /*Cysticercus cellulosae*/.

**უპიდემიოლოგია.** ღორის სოლიტერის დეფინიტიური პატრონი ადამიანია. იგი ინვაზიის ერთადერთი წყაროა. შუამავალი პატრონი შინაური ღორია. თუმცა შეიძლება გარდა ღორისა გარეული ღორი და ადამიანიც გახდეს შუამავალი პატრონი და ცისტიცერკოზი /*Cysticercus cellulosae*/ ჩამოყალიბდეს. თუ ადამიანის მიერ განავალთან ერთად გამოყოფილი მომწიფებული კვერცხები /ონკოსფერები/ მოხვდა კოპროფაგ ღორის ნაწლავებში, ონკოსფერა /ფინა/ შეიჭრება ღორის ნაწლავის კედელში და სისხლძარღვების გზით ლოკალიზდება ცხოველის კუნთოვან ქსოვილში.

გადაცემის მექანიზმი: ღორის /გოჭის/ ფინებიანი ხორცის გამოყენება საკვებად სათანადო თერმული დამუშავების /კარგად მოხარშვის ან შეწვის/ გარეშე, იწვევს ცოცხალი ფინების სკოლექსით ნაწლავში მიმაგრებას და ზრდას, რასაც სჭირდება 2 1/2 — თვე /სქესობრივად მომწიფებამდე/.

**პათოგენეზი.** პარაზიტის ტოქსიკურ-ალერგიული მოქმედების შედეგად ორგანიზმში იწყება მნიშვნელოვანი დარღვევები: კუჭ-ნაწლავის სეკრეციის მოშლა, მათი მოტორული ფუნქციის გაუკუღმართება, ალერგიული რეაქცია, წონის დაკლება.

**კლინიკა.** ღორის სოლიტერიტო დაინვაზიების ნაწლავთა ფორმა გამოვლინდება სხვადასხვა სიმძიმით. ავადმყოფს აწუხებს გულისრევა, ზიდილი, თავის ტკივილი, ცუდი ძილი, მეტეორიზმი, საერთო სისუსტე, მადის გაუკუღმართება /ანორექსია ან ბულიმია/, ნაწლავთა დისკომფორტი /ხან ფადართობა, ხან ყაბზობა/, შრომის უნარის დაქვეითება ცუდი გემო პირში, თეთრად შეღესილი ენა. გართულებებიდან უნდა აღვნიშნოთ ცისტიცერკოზი, რომელიც ძირითადად ვითარდება თავის ტვინში და კლინიკურად ახასიათებს ბნელისმაგვარი გულყრა, შემაწუხებელი თავის ტკივილი, ფსიქიკური მოშლილობა, მენინგეალური მოვლენები.

**დიაგნოზი** ემყარება ანამნეზურ და კლინიკურ მონაცემებს, დეფეკაციის დროს პროგლოტიდების გამოყოფას, სისხლში ეოზინოფილიას, განავლის ლაბორატორიულ გამოკვლევას და კვერცხების დადგენას. პროგლოტიდის გარჩევა ხარის სოლიტერიტისგან ხდება მომწიფებულ ეგზემპლარში საშვილოსნოს დატოტიანებით: ღორის სოლიტერის პროგლოტიდას 8—12 დატოტიანება აქვს, ხოლო ხარის სოლიტერს 18—32 დიქოტომიური დატოტიანება. ცისტიცერკოზის დიაგნოზის დასადაგენად, გარდა კლინიკური სიმპტომებისა, გამოყენებულია იმუნოლოგიური მეთოდები: არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციისა და ფლუორესცირებული ანტისხეულების რეაქციები, რომლებიც დადებითია დაავადების ადრეულ პერიოდშიც.

**მკურნალობა.** ტენიოზს მკურნალობენ სტაციონარის პირობებში. წინასწარ უცხიმო დიეტის დანიშვნით. დეჰელმინთიზაციის მიზნით გამოყენებულია მამრობითი გვიმრის ფესურას ეთეროვანი გამონაწვლილი. მოზრდილებს უნიშნავენ 4—6 გრამს კაფსულებში, ბავშვებს — თავის ან შაქრის სიროფში შერეული. ბავშვების დოზაა: 6 წლამდე 0,5გ, 6 წლიდან 9 წლამდე — 1 გ, 10 წლიდან 12 წლამდე 2 გ, 13 წლიდან 16 წლამდე 3 გ.

მიძების წესი: დილით უზმოზე მოზრდილებს ყოველ 10—15 წუთში თითო კაფსული /0,5—1 გ, / სოლიანი წყლით. ბავშვებს ყოველ 20 წუთში დოზის მესამედი თაფლთან ერთად. 1 საათის შემდეგ სასაქმებელი მარილი მოზრდილებს 30, ბავშვებს 10,0, გახსნილი 1/2 — ჭიქა თბილ წყალში. ჭამა შეიძლება 1 1/2 — საათის შემდეგ. სამკურნალოდ გამოყენებულია აგრეთვე გოგრის თესლი /100,0—დან 500,0 გრამამდე დანაყილი და თაფლთან შერეული, წლოვანების მიხედვით./ მკურნალობა ზოგჯერ არ იძლევა დადებით შედეგს და 1—2 თვის შემდეგ ისევ იწყება პროგლოტიდების გამოყოფა. ცისტიცერკოზს მკურნალობენ ქირურგიული მეთოდებით.

**პროფილაქტიკა** გულისხმობს ვეტერინარული ხაზით სავალდებულო ზედამხედველობას ღორის ხორცზე ფინოზის გამოვლენის მიზნით. ფინებიანი ხორცის ტექნიკურ უტილიზაციას. მოსახლეობაში გამოკითხვის გზით ავადმყოფების გამოვლინებას და მკურნალობას, საპირფარეშოების მოწყობას და ადამიანის განავალით მიწის დაბინძურების აცილებას. სანიტარიული განათლების პროპაგანდას.

**ჰიმენოლეპიდოზი (Hymenolepidosis) ეტიოლოგია.** ჰიმენოლეპიდოზის გამომწვევია ქონდარა /ჯუჯა/ ჰიმენოლეპისი — *Hymenolepis nana* /ზიბოლდი, 1852/. იგი ცესტოდების კლასს ეკუთვნის და ჰერმაფროდიტია. პარაზიტი სიგრძით 2—3 სმ-ია. იგი შედგება სკოლექსისა და სტრობილასგან, რომელშიც 200-მდე პროგლოტიდაა. სკოლექსს აქვს 4 მისაწოვი დისკო და 30-მდე კავი. სკოლექსის კისრიდან ახალი პროგლოტიდები წარმოიქმნება. პარაზიტი მიმაგრებულია წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე. სტრობილა დაფარულია კუტიკულით, რომელიც იცავს პროგლოტიდებს დაზიანებისგან, ახორციელებს ქიმუსის შეწოვას და ნივთიერებათა ცვლის პროცესს. პროგლოტიდა შეიცავს 180-მდე კერცხს. კერცხი მრგვალი ფორმისაა, უფერული, რთული აგებულების, 40—50 მკმ ზომით, პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 1—2 თვე.

**ეპიდემიოლოგია.** ინვაზიის წყაროა უმთავრესად ავადმყოფი ადამიანი, ზოგჯერ ცხოველებიც /თაგვი და ვირთაგვა/, რადგანაც მღრღნელებს ჰყავთ მსგავსი პარაზიტი. ჰიმენოლეპისის პროგლოტიდა ნაწლავშივე იშლება და კვერცხები თავისუფლდება. გავრცელება ხდება ორი გზით: ავტოინვაზია — კვერცხიდან გამოსული ონკოსფერა ჩაინერგება ნაწლავის ლორწოვანის ხალებში, 4—6 დღეში გადაიქცევა სკოლექსიან ცისტიცერკოიდად, მიემაგრება ნაწლავის კედელს და 2—3 კვირაში ამთავრებს მომწიფებას. მეორე გზა: განავალთან ერთად გამოყოფილი კვერცხი მოხვედრილი გარემოში სხვადასხვა ფაქტორის /წყალი, ნიადაგთან კონტაქტი, ხილი და მწვანილი, სხვა საკვები პროდუქტები, საოჯახო ნივთები, სათამაშოები, დაბინძურებული ხელები, ზაფხულობით ბუზი/ მეშვეობით მოხვდება საჭმლის მომწიფებელ სისტემაში, სადაც მეორდება კვერცხის ზემოაღწერილი განვითარება. ჰიმენოლეპიდოზი უფრო ხშირია ბავშვებში. პარაზიტების რაოდენობა ასობით და ათასობითაა.

**პათოგენზი და პათოლოგიური ანატომია.** მრავალმხრივია ქონდარა ჰიმენოლეპისის გავლენა ორგანიზმზე: მექანიკური, ტოქსიკური, ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები იწვევს სენსიბილიზაციას, ალერგიულ რეაქციებს სხვადასხვა ორგანოში. მკვეთრად გამოიხატება დისბაქტერიოზი. პარაზიტის მიმაგრების ადგილას ლორწოვანი კეროვანად ნეკროზდება, დაწყულდება და სისხლის დენა იწყება. რადგანაც პარაზი-



ტი ასობით და ათასობითაა ავტონევაზიის გამო, მორფოლოგიური ცვლილებები დიდ არეს იკავებს წვრილ ნაწლავებში. ინტერორეცეპტორების მუდმივი გაღიზიანების გამო ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში დომინანტური კერები წარმოიქმნება, რაც კლინიკურად გამოიხატება კრუნჩხვებით და ბნელისმაგვარი გულყრით.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი უდრის 2—3 კვირას. კლინიკური სიმპტომები თანდათან ვლინდება: საერთო სისუსტე, უმადობა, სწრაფი დაღლა /ფიზიკურად და გონებრივად/, ყურადღების გაფანტვა, თავის ტკივილი და თავბრუ, მოვლითი ხასიათის ყრუ ტკივილი მუცელში, პერიოდულად ფაღარათობა. კანის ქავილი, გამონაყარი, წონაში დაკლება. განსაკუთრებით საყურადღებოა გულყრა ბნელისმაგვარი მოვლენებით, რაც ძლიერ აზინებს ავადმყოფის ნათესავებს. ენა შელესილია, პირის ღრუ მშრალია, მუცელი შებერილი, მტკივნეული ჭიპის გარშემო, ღვიძლი ზოგჯერ გადიდებულია.

სისხლში ჰიპოქრომული ანემიის სურათია, ეოზინოფილია, ედს მომატებულია, ტრანსამინაზები მომატებულია. მკურნალობის გარეშე ავადმყოფობა დიდხანს გრძელდება.

**დიაგნოზი.** ჰიმენოლეპიდოზის დიაგნოზს ადგენენ ახალი განავლის მიკროსკოპული გამოკვლევით /ნატიური ნაცხი ან გამდიდრების მეთოდი/. დადებით შემთხვევებში მხედველობის არეში დამახასიათებელი, რთული აგებულების მრგვალი უფერული კვრცხებია. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ნაწლავთა სხვა პელმინთოზებისა და ქრონიკული ენტეროკოლიტის გამოსარიცხად.

**მკურნალობა.** ჰიმენოლეპისის ცისტეცერკოიდის სტადიაზე ფენასალი არ მოქმედებს. ამიტომ მკურნალობა ტარდება ციკლურად. სამკურნალოდ გამოიყენება პრეპარატი ფენასალი.

პირველი მეთოდი: კურსი შედგება ორი ოთხდღიანი ციკლისგან. მათ შუა ოთხდღიანი შესვენებით ფენასალის დღიურ დოზას ყოფენ 4 ნაწილად და აძლევენ ავადმყოფს 2 საათის ინტერვალით. ფენასალის ერთხელობრივი დოზაა: 1 წლამდე — 0,15 გ, 2-დან 5 წლამდე — 0,25 გ, 6—12 წლამდე — 0,4 გ, მოზრდილთათვის — 0,75 გ, მკურნალობის დღეებში საკვებიდან გამორიცხულია: ცხიმი, მარილიანი კერძი, მწვანილი, კვრცხი.

მეორე მეთოდი: იყენებენ ფენასალის მკურნალობის ორდღიან ციკლს /ხუთიდან შვიდამდე/, მათ შორის ხუთდღიანი ინტერვალებით. ავადმყოფს ეძლევა დღიური დოზა ერთჯერადად: 3 წლამდე — 0,5 გ, 3—5 წლამდე — 1 გ, 6—8 წლამდე 1,5 გ, 9—10 წლამდე 1,5 გ, 12—15 წლამდე — 2 გ. მოზრდილთათვის — 2 გ. მკურნალობის ეფექტურობა მატულობს მსუბუქი დიეტის დანიშვნისა და საღამოობით გამწმენდი ოყნის გაკეთების შედეგად. ავადმყოფს უნიშნავენ აგრეთვე კოლიბაქტე-

რინს, კალციუმის პრეპარატებს, დიმედროლს დისბაქტერიოზისა და ალერგიის მკურნალობის მიზნით.

**პროფილაქტიკა** ნიშნავს ავადმყოფების ადრეულ გამოვლინებასა და სანაციას, კერებში ავადმყოფების დისპანსერიზაციას და მეთვალყურეობას 6 თვემდე, ბავშვთა კოლექტივებში პერიოდული გამოკვლევების ჩატარებას პარაზიტულ ჭიებზე, კერაში დეზინფექციას. პირადი და საზოგადოებრივი ჰიგიენური ჩვევების დანერგვას მოსახლეობაში.

**დიფილობოთრიოზი (Diphyllobothriosis). ეტიოლოგია.** დიფილობოთრიოზის გამომწვევია ლენტისებრი ჭია ცესტოდეთა კლასიდან — განიერი ლენტურა — *Diphyllobothrium latum* /ლინე, 1758/. მისი სიგრძე 5-10 მეტრამდე აღწევს. იგი შედგება სკოლექსისა და რამდენიმე ათასი პროგლოტიდისგან. სკოლექსს აქვს ორი მძლავრი მისაწოვი ბოთრიუმი. სკოლექსის კისრიდან წარმოიქმნება ახალი პროგლოტიდები. პარაზიტი ჰერმაფროდიტია. კვერცხი ოვალური ფორმისაა, სქელგარსიანია, გარსი სახურავიანია, 70x45 მკმ ზომით. კვერცხის მომწიფება ხდება ზრდადასრულებულ პროგლოტიდაში. პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 30 წელს აღემატება.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა დაინვაზიებული ადამიანი და ზოგიერთი ცხოველი /დორი, მელია, დათვი/. განავალთან ერთად დიფილობოთრიუმის კვერცხი უნდა მოხვდეს წყალში, სადაც ხორციელდება მისი შემდგომი განვითარება: კვერცხის გარსის სახურავი გაიხსნება და გამოდის ჩანასახი, კორაციდიუმი, რომელსაც ჩაყლაპავს კიბოსმაგვარი ციკლოპი.

ციკლოპის სხეულში კორაციდიუმი გადაიქცევა პროცერკოიდად. პირველ შუამავალ პატრონს ციკლოპს ჩაყლაპავს მეორე შუამავალი პატრონი — კობრის ჯიშის თევზი /ქორჭილა, ქარიყლაპია, ღლაბუტა/, რომლის კუნთოვან ქსოვილში პარაზიტი გადაიქცევა პლეროცერკოიდად. ასეთი თევზის უმად, სათანადო დამუშავების გარეშე საკვებად გამოყენების შედეგად პლეროცერკოიდი წვრილ ნაწლავეებში იწყებს მომწიფებას. დიფილობოთრიუმს ახასიათებს ენდემიურობა და ბუნებრივი კერობრიობა. გავრცელებულია ჩრდილოეთ ქვეყნებში.

**პათოგენეზი.** დიფილობოთრიუმი მოქმედებს ორგანიზმზე მექანიკური და ტოქსიკურ-ალერგიული კომპონენტებით. ნაწლავის კედლის დაზიანების გარდა, ზოგჯერ იწვევს ნაწლავის სანათურის ობტურაციას. პარაზიტის ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები იწვევს სენსიბილიზაციას და ალერგიულ რეაქციას ეოზინოფილიის სახით. ვითარდება აგრეთვე მ<sub>12</sub> ვიტამინის დეფიციტი და ანემია, ზოგჯერ პერნიციოზული ტიპისა. აღინიშნება ტოქსიკური გავლენა სისხლმზადი ორგანოების ფუნქციაზე.

**კლინიკა.** განიერი დიფილობოთრიუმით ინვაზიის შედეგად თანდათან ვითარდება საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, თავბრუ, შრომის უნარის დაქვეითება, გულისრევა, ტკივილი მუცლის არეში, მეტეორიზმი, ფაღარათობა ან ყაბზობა, მადის შეცვლა, წონაში დაკლება. ენის ლორწოვანი ატროფიულია. სისხლის მხრივ აღინიშნება ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის დაკლება, ანიზოპოიცილოციტოზი, მეგალოციტოზი, ეოზინოფილია, ელ-ის მომატება, პერნიციოზული ტიპის ანემია; გულის მხრივ: აჩქარებული პულსი, გულის საზღვრების გადიდება, ყრუ ტონები, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ჰიპოტონია. კუჭის წვენის მეავიანობა დაქვეითებულია. აღინიშნება ღვიძლისა და ელენთის გადიდება.

**დიაგნოზი** ანამნეზური მონაცემების გარდა /განავალთან სტრობილას ფრაგმენტების ერთად გამოყოფა და არა ცალ-ცალკე პროგლოტიდებად/ ემყარება განავალის მიკროსკოპული გამოკვლევით დამახასიათებელი სახურავიანი კვერცხების დადგენას, სისხლში ჰიპერქრომული ანემიის დადასტურებას.

**მკურნალობას** ატარებენ ფენასალით /Fhenasalum/. დოზა ერთჯერადი-3 წლამდე ბავშვებისთვის 0,5 გ, 6 წლამდე — 1,0; 7—12 წლამდე 1,5 გ, მოზრდილის 2—3 გ წინა დღით და მკურნალობის დღეს მსუბუქი დიეტა. წამლის მიცემის წინ უნიშნავენ ნატრიუმის ბიკარბონატის 1—2 გრამს /წყალში გახსნილს/.

იყენებენ მამრობითი გვიმრის ფესურას ეთეროვან გამონაწვლილს, მოზრდილთა დოზაა 4—6 გ / ბავშვებს 2 წლამდე არ ეძლევათ /. ანემიის დროს წინასწარ უნდა ჩაატარონ მკურნალობა.

**პროფილაქტიკა.** ავადმყოფობის გამოვლინება და მკურნალობა, ღია წყალსაცავების დაცვა ადამიანისა და ცხოველების განავლით დაბინძურებისგან, მოსახლეობაში უმი და დაუმუშავებელი თევზის საჭმელად გამოყენების საწინააღმდეგო პროპაგანდის გაწევა, დასახლებულ პუნქტებში სანიტარიული ღონისძიებების გატარება.

**ექინოკოკოზი (Echinococcosis).** ეტიოლოგია. ადამიანის ექინოკოკოზის გამომწვევია ლენტისებრი ჭიის—*Echinococcus granulosus*-ის /რუდოლფი, 1801/ ლარვული სტადია. მომწიფებული ექინოკოკი ძირითადად ძაღლისნაირების /კანიდების/ ოჯახის წარმომადგენელთა /ძაღლი, მგელი, ტურა, მელია და სხვ./ პარაზიტია. მისი ზომა 3—6 მმ. შედგება სკოლექსისგან და 3—4 პროგლოტიდისგან. სკოლექსს აქვს 4 მისაწოვი დისკო და 50-მდე კავისგან შემდგარი გვირგვინი. ბოლო პროგლოტიდა შეიცავს 800-მდე კვერცხს მომწიფებული ემბრიონით. მომწიფებული პროგლოტიდა კვერცხებით გამოიყოფა ცხოველის განავალთან ერთად. კვერცხი ოვალური ან მრგვალი ფორმისაა,  $36 \times 30$  მკმ ზომით და შეიცავს ონკოსფერას.

**ეპიდემიოლოგია.** ექინოკოკი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში სხვადასხვა ინტენსივობით. ადამიანის ინვაზიის წყაროა ძაღლი, დაინვაზიებული ექინოკოკით. ძაღლი განავალთან ერთად გამოყოფს გარემოში კვერცხებს, რომელიც გამძლეა და დიდხანს ინახება სხვადასხვა ობიექტზე/ძაღლის ბალანი, საოჯახო ნივთები, წყალი, საკვები პროდუქტები, ხილი და მწვანილი, ბალახი, ნიადაგი/. ადამიანის გარდა შუამავალი პატრონია შინაური ცხოველი. დასნებოვნება ხდება კვერცხის /ონკოსფერის/ მოხვედრით საჭმლის მომწელებელ ორგანოებში. ნაწლავის სანათურში კვერცხის გარსი დაიშლება და ონკოსფერა /ლარვა/ ნაწლავის კედელში ჩაინერგება. ცხოველების ჰიდატიდური /ბუშტოვანი/ ფორმით ხდება ძირითადი პატრონების /ძაღლისნაირების/ დაინვაზება.

**პათოგენი და პათოლოგიური ანატომია.** ლიმფური სადინრებით და სისხლძარღვებით ონკოსფერა გადადის ძირითადად /85%-ში/ ღვიძლში ან სხვადასხვა ორგანოში /ფილტვებში, თავის ტვინში, ძვალში და სხვა./, სადაც ჩამოყალიბდება ექინოკოკური ჰიდატიდური ბუშტი. ბუშტი თანდათან იზრდება, აქვს ორი გარსი: გარეგანი — კუტიკულური და შინაგანი — ჰერმინატიული. ბუშტის დრუ სავსეა სითხით. შინაგანი შრის კედელზე მრავლად წარმოიქმნება შვილეული ბუშტები, რომლებიც შეიარაღებულია სკოლექსებით /პროტოსკოლექსებით/. ექინოკოკის ბუშტი, ჩვეულებრივ ერთკამერიანია. ექინოკოკის ბუშტის ზრდა ახდენს მექანიკურ, ტოქსიკურ და ალერგიულ გავლენას და საბასუხო რეაქციას იწვევს ორგანიზმის მხრივ.

**კლინიკა.** ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივია /თვეები და წლები/ და დამოკიდებულია ექინოკოკის ბუშტის ლოკალიზაციაზე. თავის ტვინსა ან ფილტვებში ლოკალიზაციის დროს კლინიკური ნიშნები უფრო ადრე ვლინდება, ვიდრე ღვიძლში. ღვიძლის ექინოკოკოზის დასაწყისი ნიშნებიდან აღსანიშნავია: ღვიძლის გადიდება, სიმძიმის და ტკივილის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, კანზე სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი და პერიოდული სუბფებრილიტეტი. ექინოკოკის ბუშტის ზრდა იწვევს მიმდებარე ორგანოების ატროფიას. ფილტვის ექინოკოკოზის დროს ავადმყოფი უჩივის გულმკერდის არეში ტკივილს, დასაწყისში მშრალ ხველას, შემდეგში სისხლიან ნახველსა და ქოშინს. აგრეთვე ალერგიული ხასიათის მოვლენებს. სისხლში დამახასიათებელია ეოზინოფილია, ელს-ის მომატება, ლეიკოციტოზი. ბაქტერიული ინფექციის დამატების შემთხვევაში კლინიკური სურათი მძიმდება. გართულების შემთხვევაში /ექინოკოკის ბუშტის გასკდომა და შიგთავსის მოხვედრა მუცლის დრუში/ შოკი ვითარდება და ავადმყოფი უეცრად კვდება.

**დიაგნოზი.** ექინოკოკოზის წინასწარი დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელია ანამნეზური და კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე. საბოლოო დიაგნოზის დადასტურების მიზნით ამაჟამად გამოყენებული იმუნოლოგიური მეთოდები: იმუნოელექტროფორეზის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის, ლატექს-აგლუტინაციის და სხვა მეთოდები. კაცონის ალერგიულ კანშიგა სინჯს ამაჟამად ნაკლებად იყენებენ.

**მკურნალობა.** დღემდე ადამიანის ექინოკოკოზის მკურნალობა ძირითადად დამყარებულია ქირურგიულ ჩარევაზე /ექინოკოკის ბუშტის ამოჭრა/. ამაჟამად შემოდებულია მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდიც, რაც მედიკამენტურ საშუალებათა გამოყენებას გულისხმობს. ანტიჰელმინთურ საშუალებათაგან ცხოველებში ექსპერიმენტული ექინოკოკოზის მკურნალობის დროს გამოვლინდა მებენდაზოლის /ვერმოქსის და ლევამიზოლის/ დადებითი ეფექტურობა. ეს მეთოდი ადამიანებზეც არის ნაცადი. ამ მიართულებით დაკვირვება გრძელდება და საკითხი შესწავლის ფაზაშია.

**პროფილაქტიკა.** პირველ რიგში საჭიროა ვეტერინარული ღონისძიებების გატარება: მაწანწალა /უპატრონო/ ძაღლების მოსპობა დასახლებულ ადგილებში. პატრონიანი ძაღლების სავალდებულო პერიოდული შემოწმება და დეჰელმინთიზაცია. ექინოკოკოზის ჰიდატიდური /ბუშტოვანი/ ფორმით დაავადებულ ცხოველთა ლემის ღრმად ჩაფლობა ან დაწვა, ავადმყოფის ადრეული გამოვლინება და მკურნალობა ქირურგიული და კონსერვატიული მეთოდებით.

**ალვეოკოკოზი (Alveococcosis) ეტიოლოგია.** ალვეოკოკოზის გამომწვევია ცესტოდა — მრავალკამერიანი ალვეოკოკი — *Alveococcus multilocularis* /ლეიკარტი, 1863, აბულაძე, 1960/. მომწიფებული პარაზიტის სიგრძეა 1,5—2 მმ. სხეული შედგება სკოლექსისა და 3—5 პროგლოტიდისგან. სკოლექსს აქვს 4 მიმწოვი დისკო და 30-მდე კავი. ბოლო პროგლოტიდაში 400-მდე მომწიფებული კვერცხია, რომლებიც გამოიყოფიან ცხოველის განავალთან ერთად გარემოში. კვერცხი მრგვალი ფორმისაა 27—38 მკმ. ზომის, დაფარულია გარსით. ალვეოკოკის დეფინიტიური პატრონია: ონდატრა, ყარსალი, მგელი, მელია, ძაღლი, გარეული კატა, მღრღნელები.

**ეპიდემიოლოგია.** ალვეოკოკოზს ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. იგი გავრცელებულია აზიის, ევროპისა და ამერიკის ქვეყნებში. საბჭოთა კავშირში კერები დადგენილია შუა აზიის, დასავლეთ ციმბირისა და ვოლგისპირა ოლქებში. ადამიანისთვის ინვაზიის წყაროა მელია, მგელი, ზოგჯერ — ძაღლი და კატა. ადამიანის გარდა შუამავალი პატრონებია სხვადასხვა გვარის მღრღნელები, მათ შორის ონდატრა.

გადაცემის ფაქტორებია პარაზიტის კვერცხებით დაბინძურებული საკვების პროდუქტები, მწვანილი, ხილი, სასმელი და საოჯახო წყალი;

ყოფაცხოვრებითი და საოჯახო საგნები, მჭიდრო კონტაქტი ცხოველებთან, მღრღნელებთან, დაბინძურებულ მიწასთან და მცენარეულობასთან.

**პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია.** საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრილი კვერცხიდან ნაწლავის სანათურში თავისუფლდება ჩანასახი ონკოსფერა /ლარვა/, იგი გაივლის ნაწლავის კედელს, ლიმფური სადინრებითა და სისხლძარღვებით მიაღწევს ღვიძლამდე, სადაც მრავალი ბუშტის /ლარვოციტების/ სახით ლოკალიზდება ღვიძლის პარენქიმაში, ახლომდებარე ორგანოებში და იწყებს ზრდას. თითოეული ბუშტის გარსი შედგება გარეთა კუტიკულური და შიგნითა ჩანასახოვანი შრისაგან. ბუშტი სითხით სავსეა და მასში ფორმირდება სკოლექსები. ალვეოკოკის თითოეული კვანძი იწვევს ღვიძლის პარენქიმის ანთებით პროცესს, დანეკროზებას და ფიბროზს. სხვადასხვა ორგანოში გართულების სახით ვითარდება მეტასტაზები.

**კლინიკა.** ალვეოკოკით დაინვაზიება თვეებისა და წლების შემდეგ იწვევს კლინიკურ სიმპტომებს, რაც გამოიხატება საერთო სისუსტით, შრომის უნარის დაკარგვით, უმადობით, ღვიძლის გადიდებით, სიყვითლით, შემაწუხებელი ტკივილით. მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, წონაში დაკლებით. ღვიძლი ძლიერ მკვრივია, უსწორო ზედაპირის. მნიშვნელოვნად დარღვეულია ღვიძლის ფუნქცია. მეტასტაზები ვითარდება ფილტვებში, თავის ტვინში, ლიმფურ კვანძებსა და სხვა ორგანოებში.

**დიაგნოზი.** კლინიკური სურათის გარდა, დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებულია სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა და იმუნოლოგიური რეაქციები, კაცონის სინჯი, როგორც ექინოკოკოზის დროს. ამავე მეთოდებით შეიძლება ალვეოკოკოზის ადრეული დიაგნოზის დადგენა. ექინოკოკისაგან გარჩევა ხერხდება ლაპარატომიის შედეგად მიღებული მასალის პისტოლოგიური გამოკვლევით.

**მკურნალობა.** ისევე, როგორც ექინოკოკოზის დროს, მკურნალობენ ქირურგიული მეთოდებით. ამჟამად დამატებით მუშავდება მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი ანტიჰელმინთური პრეპარატების, მათ შორის ვერმოქსის /მებენდაზოლის/ და ლევამიზოლის გამოყენებით.

**პროფილაქტიკა.** ბრძოლა ძირითადად დეფინიტური პატრონების /გარეული მტაცებლების, ძაღლის, კატის, მღრღნელების/ წინააღმდეგ. ძვირფასი ჯიშის ცხოველის გამოკვლევა და დეჰელმინთიზაცია, მოსახლეობაში სანიტარიული ცოდნის გავრცელება.

## შექანილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი

## / შ ი დ ს ი /

შექანილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი - ფორუსული დაავადებაა, რომელიც ადამიანის იმუნური სისტემის მძიმე დაზიანებას — იმუნოდეფიციტს იწვევს. აღნიშნულის გამო ადამიანი კარგავს გამძლეობას პირობით პათოგენური ინფექციისა და სიმსივნური პროცესის მიმართ.

**ისტორიული ცნობები.** XX საუკუნის 70-იან წლებში ყურადღება მიიქცია იმ გარემოებამ, რომ ჰომოსექსუალები ავადდებოდნენ კაპოშის სარკომის უმძიმესი, გენერალიზებული ფორმით. კაპოშის სარკომა სისხლძარღვთა ქსოვილის სიმსივნეა, რომელიც ძირითადად მოხუცებს ემართებათ. ახალგაზრდებში მანამდე ეს დაავადება ძლიერ იშვიათი იყო. ჰომოსექსუალებში აღირიცხა აგრეთვე პნევმონიით დაავადების ჯგუფური შემთხვევები, გამოწვეული *Pneumocysta carinii*-თ, რომელიც ნორმალური იმუნიტეტის მქონე ადამიანს იშვიათად ასნებოვნებს. ორივე ჯგუფის ავადმყოფებს იმუნური სისტემის მკვეთრი დეფიციტი აღმოაჩნდათ, რაც პირველად ჰომოსექსუალებში სპერმით სენსიბილიზაციას და უკანა ტანის ტონუსის დაქვეითების მიზნით სხვადასხვა პრეპარატის გამოყენებას დაუკავშირეს. ამრიგად, დაავადებას განიხილავდნენ, როგორც იმუნური სისტემის ტოქსიკურ-ალერგიულ დაზიანებას.

შემდეგ დაავადება გაგრცელდა ისეთ პირებშიც, რომელთაც ხშირად უწევდათ ვენაში მანიპულაციები: ინიექციები /ნარკომანები/ ან სისხლის გადასხმა /ჰემოფილიით დაავადებულები/. ამიტომ დაავადების წარმოშობის ტოქსიკურ-ალერგიული თეორიის ნაცვლად, შეიქმნა მოსაზრება მისი ინფექციური ბუნების შესახებ. დაავადებას უწოდეს შექანილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი.

შექანილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის /შიდსის/ კლინიკა პირველად აღწერეს 1981 წელს მ. გოტლიბმა სან-ფრანცისკოში /კალიფორნია/ და გ. მაზურმა ნიუ-იორკში. დაავადება აღწერილი იყო ჰომოსექსუალ მამაკაცებში, რომლებიც პნევმოციტური პნევმონიით და კაპოშის სარკომით დაიღუპნენ. დაავადების აღწერამდე ვირუსის ცირკულაციაზე მიუთითებდა ის ფაქტი, რომ შიდსის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოაჩინეს ადამიანთა სისხლის შრატში, რომელიც 5—10 წლით ადრე იყო აღებული და შენახული.

შემდგომში დ. კურანმა და რ. ჰალომ გამოთქვეს მოსაზრება, რომ შიდსის ვირუსი ადამიანის ახალი რეტროვირუსია. ამ მოსაზრებას საფუძვლად დაედო რ. ჰალოს ადრინდელი აღმოჩენა — 1978 წელს მან გამოყო რეტროვირუსი HTLV-1, რომელიც ლეიკოზს და იმუნოდეფიციტს იწვევს.

1983 წელს მონტანიემ და მისმა კოლეგებმა ბარე-სინუსიმ და შერ-მანმა ლიმფადენოპათიით დაავადებულებში აღმოაჩინეს შიდსის გამომწვევი ვირუსი, რომელსაც უწოდეს ლიმფადენოპათიის ვირუსი /LAV/. 1984 წ. ამერიკაში რ. ჰალომ აღმოაჩინა ამავე ვირუსის სხვა შტამი, რომელსაც უწოდა HTLV-III ვირუსი.

1985 წლიდან შეიქმნა დიაგნოსტიკუმები და საფუძველი ჩაეყარა შიდსის სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას. ამჟამად მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის ხაზით შექმნილია შიდსთან ბრძოლის მსოფლიო პროგრამა. პროგრამის ღირებულებაა დოქტორი ჯ. მანი.

ეტიოლოგია. შიდსის გამომწვევს ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი ეწოდება. ეს ვირუსი ყველა სხვა ვირუსისგან გამოირჩევა იმით, რომ არჩევით აზიანებს ადამიანის იმუნურ სისტემას და გადააქცევს მას მრავალი დაავადების სამიზნედ.

შიდსის გამომწვევი რეტროვირუსია. იგი Retroviridae-ს ოჯახს და ლენტევირუსების ქვეოჯახს მიეკუთვნება. ეს უკანასკნელი იწვევს ე.წ. ნელ ინფექციას, რომელსაც ახასიათებს ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი და დაავადების თანდათანობითი განვითარება. ვირიონი შედგება ნუკლეოკაფსიდისა და გარეგანი გარსისგან. გარეგანი გარსის გლიკოპროტეინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უჯრედში ვირუსის შეჭრასა და მის განადგურებაში. ვირუსის გენეტიკური აპარატი წარმოდგენილია ერთსპირალიანი რიბონუკლეინმჟავით. ვირიონი შეიცავს აგრეთვე ფერმენტ რვერტაზას, ანუ შებრუნებით ტრანსკრიფტაზას, რომელსაც შესწევს უნარი ინფორმაცია გადაიტანოს რნმ-დან დნმ-ზე, ე.წ. ამ ფერმენტის მეშვეობით ვირუსის რნმ-გან სინთეზდება დნმ. აღნიშნულ უკუსინთეზს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის რეპროდუქციისთვის და განაპირობებს დნმ - პროვირუსის ინტეგრაციას უჯრედის გენომში. შებრუნებითი ტრანსკრიფციის ეს თვისება მხოლოდ ამ ვირუსებს ახასიათებთ, ამიტომ ეწოდებათ მათ რეტროვირუსები.

ტრანსკრიფციის პროცესი შემდეგნაირად მიმდინარეობს: ინფიცირებულ უჯრედში რეტროვირუსი ფერმენტის — შებრუნებითი ტრანსკრიფტაზის საშუალებით თავისივე გენეტიკური აპარატიდან, ანუ რნმ-დან იწყებს მისი მოლეკულის შესაბამისი დნმ-ს სინთეზს. მხოლოდ ამის შემდეგ ვირუსული დნმ შეიჭრება უჯრედის ბირთვში, ჩაერთვება ადამიანის უჯრედის ქრომოსომულ დნმ-ში და შემდგომში საფუძველს ქმნის ვირუსის რეპლიცირებისთვის. ინფიცირებული ადამიანის უჯრედში შიდსის ვირუსი თავს არ ავლენს მანამ, სანამ არ მოხდება მისი აქტივაცია. დასაწვისში იგი ლატენტურ მდგომარეობაშია. მხოლოდ მისი აქტივაციის შემდეგ იწყება ვირუსის რეპლიცირების პროცესი, რასაც თან სდევს ამ უჯრედის, კერძოდ, T<sub>4</sub> ლიმფოციტის დაღუპვა, რადგან მაკრორგანიზმში შიდსის ვირუსის მიმართ ყველაზე მეტად მგრძობიარეა T<sub>4</sub> ლიმფოციტები, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ას-



რულებენ ადამიანის იმუნური სისტემის რეგულაციაში. სადღეისოდ დადგენილია, რომ შიდსის ვირუსი რეპლიცირდება არა მარტო ზემოხსენებულ ლიმფოციტებში, არამედ მონოციტებში, მაკროფაგებსა და ნეიროგლიის უჯრედებშიც, ვირუსს გამოყოფენ სისხლიდან, სპერმიდან, ზოგჯერ ნერწყვიდან, ნახველიდან და ცრემლიდან.

შიდსის ვირუსს ახასიათებს ხშირი მუტაცია. არსებობს მისი რამდენიმე შტამი. ვირუსი გათბობისადმი ძლიერ მგრძობიარეა, 50°C-ზე იღუპება 10 წუთის განმავლობაში; ვირუსის კულტივირება შეიძლება მხოლოდ ადამიანის T-ლიმფოციტების კულტურაში.

აფრიკის მაიმუნებში აღმოჩენილია ადამიანის შიდსის ვირუსის ანალოგიური რამდენიმე ვირუსი. ვარაუდობენ, რომ შიდსის ვირუსი ამ ვირუსების მუტაციის შედეგია. საყურადღებოა, რომ აფრიკაში აღმოჩენილი ორი ვირუსიდან პირველი მთელ მსოფლიოშია გავრცელებული, მეორე კი - მხოლოდ დასავლეთ აფრიკაში.

**ეპიდემიოლოგია.** ჩვენი საუკუნის 80-იანი წლებიდან დღემდე 6-7 წლის განმავლობაში შიდსი მსოფლიოს 113 ქვეყანაში გავრცელდა. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის 1987 წლის 5 ივნისის ცნობით, მსოფლიოში შიდსის ვირუსით 10 მლნ ადამიანია ინფიცირებული. ამჟამად დაავადების 56 ათასი შემთხვევაა აღრიცხული, მათგან 70% მოკვდა. დაავადების შემთხვევები ყველაზე მეტია აშშ-ში /35 980/. ბრაზილიაში აღრიცხულია 1695 ავადმყოფი, საფრანგეთში - 1617, უგანდაში - 1138, კანადაში - 1000, გერმანიის ფედერაციულ რესპუბლიკაში - 1036 და ა.შ. ვარაუდობენ, რომ მსოფლიო ეპიდემიის მაქსიმუმი მოსალოდნელია 1990-1991 წლებში. ამ დროისთვის დაავადებული იქნება 1 მლნ-მდე ადამიანი, აშშ-ში მოკვდება 179 ათასი.

საბჭოთა კავშირში გამოკვლეული 1 მლნ. ადამიანიდან ინფიცირებული აღმოჩნდა 102, მათგან 80 - უცხოელი მოქალაქეა.

ვარაუდობენ, რომ დაავადების ენდემური კერაა ცენტრალური აფრიკა, საიდანაც დაავადება გავრცელდა აშშ-სა და ევროპაში, რასაც ხელი შეუწყო მასიურმა ნარკომანიამ და სექსუალურ ურთიერთობათა თავისუფლებამ.

სხვადასხვა ქვეყანაში მოსახლეობის 3-5%-ს შიდსის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოაჩნდა. ყველაზე მეტია ასეთი პირი აშშ-ში, დასავლეთ ევროპაში, ავსტრალიაში, დასავლეთ და ცენტრალურ აფრიკაში /ძირითადად ქალაქებში/. საყურადღებოა ისიც, რომ სეროპოზიტიურ პირთა რიცხვი ძლიერ სწრაფად მატულობს. მაგალითად, ლონდონში 1982 წლიდან 1984 წლამდე ეს მაჩვენებელი 3,7-დან 21%-მდე გაიზარდა. შიდსის ვირუსით ინფიცირება განსაკუთრებით მაღალია რისკის ჯგუფში. საფრანგეთში ნარკომანთა 50-80%, აფრიკაში კი მეძავი ქალების 80% შიდსის ვირუსითაა ინფიცირებული. თუ შიდსის ვირუსის საწინააღმდეგო საშუალება დროულად არ იქნება აღმოჩენილი, მომდევნო ათწლეულის ბოლოს ცენტრალური და აღმოსავ-

ლეთ აფრიკის ქალაქის მოსახლეობის 70% ინფიცირებული იქნება. ვირუსით ინფიცირებული დაიბადება აგრეთვე ათასობით ახალშობილი. ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის ექსპერტებს მიანიათ, რომ საუკუნის ბოლოს შიღის ეპიდემიის შედეგად აფრიკის ქვეყნები განადგურდება.

შიღსით პირველ რიგში ავადდებიან ის პირები, რომლებიც უწყესო სქესობრივ ცხოვრებას ეწევიან: ჰომოსექსუალები, ბისექსუალები, ჰეტეროსექსუალები, აგრეთვე ვენერული დაავადებით შეპყრობილნი, ნარკომანები, მეძავი ქალები. რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან აგრეთვე ის პირნი, რომელთაც ხშირად უსხამენ შიღის ვირუსზე შეუმოწმებელ სისხლის პრეპარატებს /ჰემოფილიით დაავადებულები/, ჰემოდიალიზზე მყოფნი და ის პირნი, რომელთაც გადაუწერგეს სხვადასხვა ორგანო და ქსოვილი.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი. ავადმყოფი გადამდებია როგორც ინკუბაციურ პერიოდში, რომელიც თვეობით და წლებით გრძელდება, ასევე კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისას, ანუ ლიმფადენოპათიის ფაზაში, როდესაც იწყება იმუნიტეტის დაქვეითება და დაავადების მთელი პერიოდი, ანუ მთელი ცხოვრება სიკვდილამდე. ვირუსი გადაეცემა სქესობრივ-კავშირით, აგრეთვე ვირუსით ინფიცირებული სისხლით, ქსოვილთა და ორგანოთა გადანერგვისას, პარენტერული მანიპულაციების დროს. ორსული ვირუსმტარებელი ვირუსს ნაყოფს გადასცემს მუცლად ყოფნის პერიოდში.

ინფექციის გავრცელების მხრივ განსაკუთრებით საშიშნი არიან ორივე სქესის ჰომო- და ბისექსუალები, ნარკომანები, ჰემოფილიით დაავადებულნი. ბავშვებს ინფექციის გავრცელებაში ნაკლები ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ.

ამრიგად, შიღსი ძირითადად ორი გზით ვრცელდება - სქესობრივი კავშირისა და სისხლის გზით. საყოფაცხოვრებო კონტაქტით, მოხმარების საგნებით, წყლით, საკვებით, აგრეთვე სისხლისმწოველი მწერებითა და ჰაერწვეთოვანი გზით შიღსი არ ვრცელდება.

დაავადების გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვთ სეროპოზიტიურ პირებს /შიღსის ვირუსით ინფიცირებულთ/, რომელთა უდიდეს ნაწილს დაავადების კლინიკური ნიშნები არ უვლინდება, მაგრამ ისინი ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ. 10—30%-ს კი გამოუვლინდება დაავადება და ისინი, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ინკუბაციური პერიოდის და დაავადების მთელ მანძილზე აქტიურ ინფექციის წყაროს შეადგენენ.

შიღსით ყველაზე ხშირად ავადდებიან 20—40 წლის ასაკში. მსოფლიოში დაავადებულთა შორის ბავშვები შეადგენენ 12%-ს, აშშ-ში კი -18%-ს. ბავშვთა შორის ყველაზე ხშირი შემთხვევები 1 წლამდე ასაკშია /70%/, რაც დაავადების გადაცემის ვერტიკალურ მექანიზმს ადასტუ-

რებს. დაავადება ორივე სქესის ადამიანებს შორის თითქმის ერთნაირად ნაწილდება, თუმცა დასაწყისში დაავადების შემთხვევები ჭარბობდა მამაკაცებში. მეუღლეებში ფიქსირებულია ვირუსის გადაცემა 50—60%-ში, მათი ახალშობილებიც სეროპოზიტიური აღმოჩნდებიან.

სამედიცინო პერსონალის პროფესიული ინფიცირების შემთხვევები აღწერილი არ არის.

**პათოგენეზი.** შიდსის ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება დაზიანებული კანისა და ლორწოვანების გზით სქესობრივი კავშირის დროს, აგრეთვე ვირუსით ინფიცირებული სისხლისა და მისი პრეპარატების გადასხმისას.

ინფიცირების შემდეგ დაავადება ყოველთვის არ გამოვლინდება, უფრო ხშირად იგი მიმდინარეობს სუბკლინიკური ფორმით. შიდსის კლინიკურად გამოვლავებული ფორმა ხშირია პომოსექსუალებსა და ნარკომანებში. ეს შეიძლება განპირობებული იყოს პომოსექსუალებში ინფექციის გადაცემის მექანიზმის თავისებურებით /სწორი ნაწლავის ლორწოვანი არ არის ეფექტური ფიზიოლოგიური ბარიერი/ და სპერმის იმუნოდეპრესიული თვისებებით. ნარკომანებში კი — ნარკოტიკების ტოქსიკური მოქმედებით /ვ.ი. პოკროვსკი/.

შიდსის ვირუსი აზიანებს უჯრედულ იმუნიტეტს. ეს პროცესი შემდეგნაირად წარმართება: ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი უშირატი-სად აზიანებს T<sub>4</sub> -ლიმფოციტს, ანუ T-ლიმფოციტების ჰელპერულ ჯგუფს — ქოპულაციას. ეს უჯრედები თავის გარეთა მემბრანაზე ატარებენ სპეციფიკურ რეცეპტორებს, რომლებიც აღინიშნებიან T<sub>4</sub>-ით, ამიტომ ეწოდებათ მათ T<sub>4</sub> -ლიმფოციტები. T<sub>4</sub> რეცეპტორი არის მონოციტებსა და მაკროფაგებზეც, რის გამოც შიდსის ვირუსის ზეგავლენით ეს უჯრედებიც ზიანდება. მაკროფაგების ერთ-ერთი ფუნქციაა T<sub>4</sub>-ლიმფოციტთან ურთიერთქმედება. მაკროორგანიზმისთვის უცხო უჯრედებით /ბაქტერიებით, ვირუსებით და სხვ./ დატვირთული მაკროფაგი ამოცანის შესასრულებლად სიგნალს გადასცემს T<sub>4</sub> -ლიმფოციტს. ზოგიერთი ეს ურთიერთქმედება ლიმფურ კვანძებში ხორციელდება. აღნიშნავენ, რომ T<sub>4</sub>-ლიმფოციტების დიდი ნაწილი შიდსის ვირუსით ინფიცირდება ლიმფურ კვანძებში მაკროფაგებთან კონტაქტის დროს. ამრიგად, შიდსის ვირუსის პირველადი სამიზნეა მაკროფაგი, მეორადი კი — T<sub>4</sub> -ჰელპერი.

როდესაც ორგანიზმში გამოჩნდება რომელიმე ანტიგენი, მაკროფაგი შეხვედება მას, გამოყოფს ცილა ინტერლეიკინ - 1-ს, მიიზიდავს ანტიგენს და ეს უკანასკნელი აღმოჩნდება მაკროფაგის ზედაპირზე. სადაც მასთან ურთიერთქმედებს T<sub>4</sub> -ლიმფოციტი. ამის შედეგად T-უჯრედი აქტიურდება, გამოყოფს ინტერლეიკონ-2-ს, მის ზედაპირზე წარმოიქმნება შესაბამისი რეცეპტორები. ამ რეცეპტორებთან ინტერლეიკინ-2-ის შეკავშირებით იწყება უჯრედის გაყოფა, რაც წარმოშობს „მახსოვრობის“ კლონს /დაახლოებით 1000 უჯრედი/, რომელიც მიმართულია ამ

ანტიგენისკენ. შიდსის გდრუსიფინფიცირებულ უჯრედის ქრომოსო-  
მულ დნმ-ს შედგენილობაში არის პროვირუსი — დნმ /ვირუსული  
რნმ-ს ასელო/ მაკროფაგთან ურთიერთქმედებისას ამ უჯრედის გენებ-  
თან ერთად აქტიურდება პროვირუსიც და სინთეზირდება ვირუსის რნმ  
და ვირუსის ცილები, რომლებიდანაც ახალი ვირუსული ნაწილაკები  
ჩამოყალიბდება. როდესაც ისინი დიდი რაოდენობით გროვდებიან, ტო-  
ვებენ უჯრედს და უჯრედი იღუპება. T-უჯრედების სიკვდილის შედე-  
გად „მახსოვრობის“ კლონი ძალიან მცირდება, ის მხოლოდ ათიოდე  
უჯრედოვან შედგება. ამით აიხსნება შიდსის ვირუსით დასნებოვნე-  
ბულ ადამიანთა T-უჯრედული იმუნიტეტის მკვეთრი დათრგუნვა. ამ-  
რიგად T<sub>4</sub>-ლიმფოციტში მოხვედრისას შიდსის ვირუსი რჩება ლატენ-  
ტურ მდგომარეობაში /დროის ხანგრძლივობა ვარიანტულია/ მანამ,  
სანამ მეორადი ინფექციით დაიწყება ამ ლიმფოციტების იმუნური სტი-  
მულაცია, რასაც მოსდევს ვირუსის გააქტიურება, სწრაფი გამრავლება  
და უჯრედის დაღუპვა. T-ჰელპერების მნიშვნელოვანი დაქვეითების გა-  
მო მკვეთრად ქვეითდება მათი შეფარდება T-სუპრესორებთან /0,5—  
0,6/, რაც ფრიად დამახასიათებელია შიდსისთვის.

როგორც ცნობილია, მაკროფაგები მონაწილეობენ კომპლემენტის  
C<sub>3</sub> ფრაქციის წარმოქმნაში. შიდსის ვირუსით მაკროფაგების დაზიანე-  
ბის გამო ირღვევა კომპლემენტის C<sub>3</sub> ფრაქციის სინთეზიც. მის ნაცვ-  
ლად წარმოიქმნება C<sub>3</sub>A ფრაქცია, რომელიც, თავის მხრივ, მძლავრი  
იმუნოსუპრესიული ფაქტორია.

უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვის გამო ადამიანი უძლური  
ხდება ისეთი შემთხვევითი ინფექციის მიმართ, რომელიც ჯანმრთელ  
ადამიანს ზიანს ვერ აყენებს. ასეთებია „ოპორტუნისტული“ ჯგუფის  
ეგზო- და ენდოგენური აგენტები — ბაქტერიები, ვირუსები, პარაზიტე-  
ბი, სოკოები და სხვ. ამიტომ ისინი ავადდებიან პნევმოციტური პნევმო-  
ნიით, კაპოშის სარკომით, ციტომეგალოვირუსული ინფექციით, ჰე-  
პატიტით, ლეიკოზით და სხვ.

შიდსის დროს იმუნიტეტის დათრგუნვის გამო პერიფერიულ სის-  
ხლში მკვეთრად მცირდება ლიმფოციტების რაოდენობა /500-მდე 1  
მკლ-ში/. მატულობს შრატის გლობულინები და ცირკულირებადი იმუ-  
ნური კომპლექსები, ქვეითდება ინტერფერონის პროდუქცია, მცირდება  
ბუნებრივი კილერების რიცხვი და აქტივობა. ქვეითდება ინტერლეიკინ-  
2-ის პროდუქცია, T-ჰელპერების მიერ ინტერლეიკინ-1-ის აღსორბცი-  
ის უნარი და სხვ.

დადგენილია, რომ შიდსის ვირუსი აზიანებს ცენტრალური ნერვუ-  
ლი სისტემის უჯრედებს — ნეიროგლიას. ნერვული სისტემა შეიძლება  
დაზიანდეს უშუალოდ ვირუსის ზეგავლენით /პირველადად/ და არ  
იყოს დამოკიდებული იმუნოდეფიციტით განპირობებულ მეორად ინფე-  
ქციაზე.

**კლინიკა.** შიდსის კლინიკა ზედმიწევნით მრავალფეროვანია. კლინიკური პოლიმორფიზმი იმითაა განპირობებული, რომ იმუნიტეტის დაკარგვის გამო ორგანიზმში მგრძობიარე ხდება სხვადასხვა ინფექციისადმი, ნეოპლაზმური პროცესისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისადმი. ინფექცია ძირითადად ლატენტური მიკროორგანიზმებითაა გამოწვეული, ამიტომ მას „ოპორტუნისტულ დაავადებას“ უწოდებენ. მისი გამომწვევები შეიძლება იყვნენ უმარტივესნი და ჰელმინთები /პნევმოცისტური პნევმონია, ტოქსოპლაზმოზი, კრიპტოსპორიდიოზი, სტრონგილოიდოზი და სხვ./, სოკოები /კანდიდიოზი, კრიპტოკოკოზი/, ბაქტერიები /ატიპური მიკობაქტერიოზი, ლეგიონელოზი/, ვირუსები /ჰერპესი, ციტომეგალოვირუსული ინფექცია, ეპსტეინ-ბარის ინფექცია და სხვ./. სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია კაპოშის სარკომა და თავის ტვინის ლიმფომა. ხშირია რამდენიმე ინფექციის ასოციაცია ან თანამიმდევრული განვითარება, რის გამოც კლინიკა უფრო მრავალფეროვანი ხდება. ყველაზე ხშირად გვხვდება პნევმოცისტური პნევმონიისა და კაპოშის სარკომის კომბინირება.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ შიდსის ტიპურ, კლინიკურად გამომყდავენებულ და სუბკლინიკურ, უსიმპტომო ფორმებს. სუბკლინიკური ფორმების სიხშირე სადღეისოდ ზუსტად დადგენილი არ არის.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმებს. დაავადება ძირითადად მძიმედ მიმდინარეობს, რითაც განპირობებულია მაღალი ლეტალობა.

მეორადი თანდართული ინფექციისა და ამა თუ იმ ორგანოს არჩევითი დაზიანების მიხედვით განარჩევენ შიდსის სხვადასხვა კლინიკურ ტიპს. ასეთებია: ფილტვის, ცენტრალური ნერვული სისტემის, გუტ-ნაწკლავისა და სიმსივნური ტიპი. ცალკეა გამოყოფილი „უცნობი ეტიოლოგიის ცხელების“ ტიპი.

დაავადება ხანგრძლივად, ქრონიკულად მიმდინარეობს. მის მიმდინარეობაში არჩევენ 4 სტადიას: ინკუბაციურს, დაავადების დასაწყისს, ანუ ე.წ. პრეშიდსის, დაავადების განვითარებისა და გამოსავლის სტადიებს. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა ზუსტად დადგენილი არ არის. იგი რამდენიმე თვიდან 5 წლამდეა და საშუალოდ 2 1/2 წელს გრძელდება.

დაავადების დასაწყის სტადიაში გამოვლინდება ლიმფადენოპათია, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იპყრობს როგორც ანემიამყოფს, ასევე ექიმის ყურადღებას. მიზეზი გაურკვეველი რჩება, სინდრომი კი პროგრესირებს: ლიმფური კვანძები დიდდება ერთ ან რამდენიმე ადგილას, სხვადასხვა ლოკალიზაციითა და შერწყმით ლიმფადენოპათიის სტადია, რომელსაც დაავადების დასაწყისი, ანუ „პრეშიდსის“ სტადია უწოდებენ, შეიძლება რამდენიმე თვიდან 1-7 წლამდე

გახანგრძლივდეს. ამის შემდეგ იწყება შიდის კლინიკის უმაღლესი გამოხატულების, ანუ განვითარების სტადია, თუმცა ვარაუდობენ, რომ ავადყოფთა დიდ ნაწილს შიდის შეიძლება პრეშიდის სტადიაზეც შეუწყდეს.

~~შიდის განვითარების სტადიაში ლიმფადენობათიის სინდრომს~~ დაერთვის ცხელება, დიარეა, ზოგადი დაძაბუნება, წონის მნიშვნელოვანი დაკარგვა. ცხელება დროებითი ან მუდმივი ხასიათისაა —  $38-40^{\circ}\text{C}$ -მდე, ზოგჯერ სუბფებრილურიც. ცხელებას თან სდევს ძლიერი ოფლიანობა, განსაკუთრებით ღამით. ოფლიანობაა ნორმალური ტემპერატურის დროსაც. ცხელების მიზეზი დასაწყისში /ისევე როგორც ლიმფადენობათიისა/ გაურკვეველი რჩება, შემდეგ გამოვლინდება რომელიმე ინფექციური „ოპორტუნისტული“ დაავადება.

შიდის დროს დაავადების უმაღლესი გამოხატულების სტადიაში ყველაზე ხშირია ფილტვის ტიპი პნევმოცისტური პნევმონიის სახით. მისი გამომწვევია *Pneumocysta carinii*. პნევმონია ატიპურად და ხანგრძლივად მიმდინარეობს, არ ექვემდებარება მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებს. დუნე და ატიპური მიმდინარეობის გამო დიაგნოსტიკა ძნელდება. გამოხატულია ჰიპოქსემია, მკერდში ტკივილი, რენტგენოლოგიურად — გაფანტული ინფილტრატები. პნევმოცისტის გარდა, ფილტვებში ანალოგიური სურათი შეიძლება განაპირობოს ლეგიონელამ, ციტომეგალოვირუსმა, ტოქსოპლაზმამ და სხვ.

შიდის დროს სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილზეა კაპოშის სარკომის სინდრომი /30%-ში/. დაავადებას კაპოშის სარკომა ეწოდება უნგრელი მეცნიერის პატივსაცემად, რომელმაც პირველად აღწერა იგი. კაპოშის სარკომა სისხლძარღვთა სიმსივნეა. ავადყოფებს ქვედა და ზედა კიდურებზე გამოვლინდებათ შუქი ფერის, სხვადასხვა ზომის, უსწორო ფორმის ლაქები. შიდის დროს დაავადება გენერალიზებულ /დისემინირებულ/ ხასიათს ღებულობს. ზემოაღნიშნული ლაქები მთელ სხეულს მოედება, ზიანდება ლორწოვანი გარსები, ლიმფური კვანძები. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, ქიმიოთერაპიას არ ექვემდებარება. კაპოშის სარკომა ხშირად შერწყმულია პნევმოცისტურ პნევმონიასთან ან ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებასთან.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ტიპი ასევე 30%-ში გვხვდება. კლინიკა მრავალფეროვანია, რადგან ვრთარდება სხვადასხვა ხასიათის დაზიანება: ტვინის ტოქსოპლაზმური აბსცესი, კრიპტოკოკური მენინგიტი, მრავალკეროვანი ლეიკოენცეფალოპათია, ციტომეგალოვირუსული ქვემწვავე ენცეფალიტი, სიმსივნეებიდან — თავის ტვინის ლიმფომა /პირველადი და მეორადი/, სისხლძარღვოვანი გართულებები — ჰემორაგიების სახით, ასეპტიკური მენინგიტი, ქვემწვავე ამიოტროფული სკლეროზი, მიოპათია და სხვ. უკანასკნელ ხანებში დაადგინეს რომ ტვინი შეიძლება დაზიანდეს უშუალოდ შიდის ვირუსით და არა სხვა მეორადი ინფექციით.

ენტეროკოლიტის სინდრომი /კუჭ-ნაწლავის ტიპი/ მიმდინარეობს ხანგრძლივი დიარეით, ექსიკოზით და წონის დაკარგვით; განხორბეებულია სხვადასხვა მიკროორგანიზმით. ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა, პერიოდული გამწვავება, თუმცა ზოგჯერ დიარეული სინდრომი შეიძლება მუდმივიც იყოს. ენტეროკოლიტი ჩვეულებრივი მკურნალობის მეთოდებს არ ემორჩილება.

უცნობი ეტიოლოგიის ცხელების ტიპი მიმდინარეობს გახანგრძლივებული ცხელებით, ავადმყოფი კარგავს წონის 10—15%-ს. ტალღისებრი ცხელების ფონზე გამოვლინდება რომელიმე „ოპორტუნისტული“ დაავადება.

თუ შიდსის კლინიკას დაერთო სოკოთი განპირობებული გენერალიზებული პროცესი, დაავადება უფრო მძიმდება და მრავალფეროვანი ხდება.

თანდაყოლილი შიდსის კლინიკას ზოგიერთი თავისებურება ახასიათებს. ორსულობის პირველ სამ თვეში ნაყოფის ინფიცირების შემთხვევაში ახალშობილს დაბადებიდან სამ თვეში გამოვლინდება დამახასიათებელი ნიშნები: პატარა თავი, ამობურცული შუბლი, ბრტყელი ცხვირი, ცისფერი სკლერები, ეგზოფთალმი. ორსულობის მეორე ნახევარში ნაყოფის ინფიცირებისას ეს ნიშნებზე გამოვლინდება უფრო გვიან და ნაკლები ინტენსივობით.

დაავადების პროგნოზი მძიმეა უსიმპტომო ფორმის შემთხვევაშიც კი. 1 წლამდე ასაკის ბავშვები იღუპებიან 8 თვის ასაკამდე. ლეტალობა 80%-ს აღწევს.

**დიაგნოზი.** შიდსის დიაგნოსტიკა დღევანდელ ეპიდემიოლოგიურ სიტუაციაში მეტად საპასუხისმგებლოა. დიაგნოზის დროულად დადასტურების მიზნით გამოყენებულია კვლევის კომპლექსური მეთოდი, რომელიც მოიცავს ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევების შედეგთა შეჯამებას.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზიდან საჭიროა დაადგინონ, გამოსაკვლევი პირი მიეკუთვნება თუ არა შიდსის რისკის ჯგუფს, იმყოფებოდა თუ არა საზღვარგარეთ ხანგრძლივი მივლინებით.

კლინიკურად შიდსის დამახასიათებელი პათოგნომონური ნიშნებია: ხანგრძლივი /1 თვეზე მეტი/ ცხელება, დიარეა და სხეულის 10%-ზე მეტი წონის დაკარგვა. შიდსზე საექმო ნიშნებია: ლიმფადენოპათია, მუდმივი ხველა, ორალური კანდიდოზი, მძიმე დერმატიტი და სხვა „ოპორტუნისტული“ ინფექცია, პნევმოციტური პნევმონია და სიმსივნური პროცესი: კაპოშის სარკომა, თავის ტვინის ლიმფომა და სხვ.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებენ ვირუსოლოგიური მეთოდით, კერძოდ, T-ლიმფოციტების უჯ-

რედულ კულტურებში შიდსის ვირუსის აღმოჩენით. მაგრამ აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ შიდსის ვირუსი სისხლში დიდი კონცენტრაციით არ არის, ამიტომ სისხლში ვირუსის დადგენა ძნელია. აღნიშნულის გამო სადღეისოდ შიდსის დიაგნოსტიკაში უპირატესობა სეროლოგიურ მეთოდებს მიეკუთვნება.

სეროლოგიური მეთოდებიდან რეკომენდებულია იმუნოფერმენტული და რადიოიმიუნური მეთოდები, იმუნოფლუორესცენცია, ბლოტინგი და რადიოიმიუნოპრეციპიტაცია. აღნიშნული სეროლოგიური მეთოდებით განსაზღვრავენ სისხლში შიდსის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს. ყველაზე მეტად მიღებულია იმუნოფერმენტული ანალიზი. ჩვენს ქვეყანაში იმუნოფერმენტული ანალიზისთვის გამოყენებულია სამამულო დიაგნოსტიკუმები. ანალიზის ჩასატარებლად სისხლს 3—5 მლ-ის რაოდენობით იღებენ ვენიდან და იმავე დღეს გზავნიან ლაბორატორიაში. თუ სისხლის გაგზავნა იგვიანებს, უნდა მოაშაადონ შრავტი, რომლის შენახვა  $+4^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურაზე შეიძლება 7 დღის განმავლობაში. გამოკვლევის შემდეგ დადებითი სერორეაქციის, ანუ შიდსის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენის შემთხვევაში ცრუ-დადებითი რეაქციის გამორიცხვის მიზნით ანალიზი უნდა გაიმეორონ ერთხელ ან ორჯერ. სერორეაქციას დადებითად მიიჩნევენ, თუ ორი განმეორებითი ანალიზიდან ორივე, ან სამი განმეორებითიდან ორი ანალიზი მკვეთრად დადებითია. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურებისთვის სერორეაქცია უნდა ჩაატარონ იმუნობლოტინგის მეთოდით. ამ მეთოდით გამოავლენენ ვირუსის ცალკეული ცილის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს.

იმუნობლოტინგის მეთოდით სერორეაქციის დადებითი პასუხის დადასტურება მიუთითებს, რომ გამოსაკვლევი პირი ინფიცირებულია შიდსის ვირუსით. დადებითი სერორეაქციის შედეგი კლინიკურ ნიშნებთან ერთად უნდა შეაფასონ. კლინიკური ნიშნების არსებობის შემთხვევაში დადებითი სერორეაქცია შიდსით დაავადებაზე მიუთითებს. რეაქცია დადებითი შეიძლება იყოს ინკუბაციურ პერიოდშიც, აგრეთვე დაავადების სუბკლინიკური ფორმის, ანუ უსიმპტომოდ მიმდინარეობის შემთხვევაშიც. დადებითი სერორეაქცია წარსულში გადატანილ დაავადებაზეც მიუთითებს. ინფექციური პროცესის სხვადასხვა ფორმისა და სტადიის დადგენას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს კლინიკური პროგნოზისა და გარშემომყოფთათვის მათი საშიშროების განსაზღვრისთვის. იმუნობლოტინგის მეთოდით სეროპოზიტიურ პირებს შიდსის კლინიკური ნიშნების დადგენის შემთხვევაში ათავსებენ ინფექციურ სტაციონარში. თუ იმუნობლოტინგით სეროპოზიტიურ პირს დაავადების კლინიკური ნიშნები არ აღენიშნება, მას უწყებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას. იმუნოფერმენტული ანალიზით დადებითი რეაქცია თუ იმუნობლოტინგში უარყოფითი აღმოჩნდა, ასეთ პირს განმეორებით



იკვლევენ 6 თვის შემდეგ. იმუნოფერმენტული ანალიზისა და იმუნო-  
ბლოტინგის მიხედვით სეროპოზიტიური პირები, რომელთაც არა აქვთ  
შიდსის კლინიკური გამოვლინება, ფართოდ უნდა გამოიკვლიონ იმუ-  
ნოლოგიურად და შიდსის დამახასიათებელი იმუნოლოგიური პროფი-  
ლის დადგენის შემთხვევაში მოათავსონ სტაციონარში შემდგომი გა-  
მოკვლევისთვის.

გარდა აღნიშნულისა, შიდსის დამახასიათებელია: ლიმფოპენია,  
სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების რაოდენობის მომატება და T-  
უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტი, კერძოდ T<sub>4</sub>-ჰელპერების შემცირე-  
ბა და T<sub>4</sub> / T<sub>8</sub> შეფარდების, ანუ ჰელპერებისა და სუპრესორების შეფარ-  
დების ინვერსია /0,5—0,6-მდე/. უნდა გამორიცხონ პირველადი და შე-  
ძენილი სხვა იმუნოდეფიციტები /კორტიკოსტეროიდებით მკურნალო-  
ბის ან ქიმიო- და რადიოთერაპიის შედეგად განვითარებული და სხვ./. დამახასიათებელია აგრეთვე სხვადასხვა ანტიგენის მიმართ /ტუბერ-  
კულინი, სტრეპტოკინაზა, კანდიდინი და სხვ./ კანის რეაქციის არარ-  
სებობა.

შიდსის დიაგნოზის /განსაკუთრებით წინასწარი დიაგნოზის/ გან-  
საზღვრის დროს ექიმი უადრესად ფრთხილად უნდა მიუდგეს გამოსაკ-  
ვლევ პირს, გაითვალისწინოს ეთიკური და იურიდიული ასპექტები.  
ავადმყოფს ფრთხილად უნდა ამცნოს დიაგნოზი და გააფრთხილოს იმის  
შესახებ, რომ იგი ინფექციის წყაროა თავისი ოჯახის წევრებისა და იმ  
პირთათვის, რომლებთანაც კონტაქტშია. სეროპოზიტიური პირებიც  
უნდა გააფრთხილოს, რომ ისინი ინფექციის გადაცემის თვალსაზრი-  
სით საშიშნი არიან ირგვლივმყოფთათვის.

**მკურნალობა.** შიდსის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებიდან  
გამოყენებულია ვირუსის საწინააღმდეგო და იმუნომოდულაციური სა-  
შუალებები. სადღეისოდ ძირითადია თანამგზავრი — „ოპორტუნისტუ-  
ლი“ დაავადებების მკურნალობა.

ანტივირუსული პრეპარატებიდან გამოყენებულია: აზიდოთიმიდი-  
ნი, აციკლოვირი, რიბავირინი, ფოსკარნეტი, ვიდარაბინი, ანკამიციანი,  
HPA-23, სუნამინი და სხვ. ყველა ჩამოთვლილი პრეპარატი /გარდა  
რიბავირინისა/ დამთრგუნველად მოქმედებს ფერმენტ შებრუნებითი  
ტრანსკრიფტაზის აქტივობაზე, რასაც თან სდევს მათი ანტივირუსული  
ეფექტი, ანუ ვირუსის რეპლიკაციის შეწყვეტა. მაგრამ საყურადღებოა,  
რომ დღემდე აღამიანის ორგანიზმში ამ პრეპარატების თერაპიული კო-  
ნცენტრაციის შექმნა, მათი ძლიერი ტოქსიკურობის გამო ვერ ხერხდე-  
ბა. თერაპიული დოზის შემცირების მიზნით ცდილობენ პრეპარატები  
დაუნიშნონ სხვა წამლებთან კომბინირებით. მაგალითად, აზიდოთიმი-  
დინს უნიშნავენ ინტერფერონის ინდუქტორებთან, კერძოდ ამბლიგენ-  
თან ერთად, რითაც აღწევენ აზიდოთიმიდინის დოზის ათჯერ შემცი-  
რებას. თუმცა ასეთი მკურნალობის შემთხვევაშიც ვირუსი მხოლოდ 2—

3 თვით ქრება სისხლიდან, შემდეგ კვლავ იწყება მისი რეცირკულაცია ძვლის ტვინიდან.

იმუნომოდულაციის მიზნით იყენებენ ლევამიზოლს, თიმუსის პორმონებს, იზოპრინოზინს და სხვ. ინტერფერონებს /ადამიანის ლეიკოციტური ინტერფერონი, რეკომბინანტული ალფა-ინტერფერონი, გამა-ინტერფერონი/ და ინტერფერონის ინდუქტორებს ხმარობენ ანტივირუსული და იმუნომოდულაციური მოქმედების მიზნით. ალფა-ინტერფერონი რეკომენდებულია მასიური დოზით და ხანგრძლივად.

იმუნომოდულაციური თერაპია დიდ სიფრთხილეს საჭიროებს. მაგალითად, ინტერლეიკინ-2-ის სამკურნალო მიზნით გამოყენებისას ავადმყოფთა მდგომარეობა გაუარესდა. ცნობილია, რომ ინტერლეიკინ-2 იმუნური სისტემის მომწიფების სტიმულაციას იძლევა. სამკურნალო მიზნით შეყვანილ ინტერლეიკინ-2-ს  $T_4$ -ლიმფოციტი ადვილად მიიზიდავს, რადგან მას ამ უკანასკნელისთვის აქვს ბევრი რეცეპტორი, რომლებიც საერთოა შიდსის ვირუსისთვისაც. ცნობილია, რომ შიდსის ვირუსი ინტერლეიკინ-2-ის იმიტაციას ახდენს /ანტიგენური მიმიკრია/, რის გამოც ინტერლეიკინ-2-ით გააქტიურებული ლიმფოციტები უფრო მეტად ზიანდებიან ამ ვირუსით. აღნიშნული განაპირობებს  $T_4$  ლიმფოციტების უფრო სწრაფ დაღუპვას და ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესებას.

ამჟამად რეკომენდებულია შიდსის მკურნალობის შემდეგი სქემა: დასაწყისში ატარებენ შპლაზერ ანტივირუსულ თერაპიას, შემდგომ ახორციელებენ ძვლის ტვინის გადახერგვას, მესამე ეტაპია ინტერფერონით მკურნალობა. პარალელურად მკურნალობენ თანამგზავრ დაზვადებებს. ასე მაგალითად, პნევმოცისტური პნევმონიის დროს რეკომენდებულია პენტამიდინი და ტრიმეტოპრიმი, ჰერპესული ინფექციის დროს — აციკლოვირი; კაპოშის სარკომის დროს — ციტოსტატიკები /ვინბლასტინი, დაპსონი და სხვ./.

როგორც აღვნიშნეთ, არც ერთი ზემოხსენებული პრეპარატი ეფექტური არ არის და ვერ უზრუნველყოფს შიდსისგან განკურნებას. ამიტომ სადღეისოდ დიდ მნიშვნელობას აძლევენ რისკის ჯგუფებში ვირუსით ინფიცირებული პირების დროულ გამოვლინებას და მათ პროფილაქტიკურ მკურნალობას. ამ მიზნით გამოყენებულია ანტივირუსული პრეპარატი აზიდოფთიმიდინი /რეტროვირი, ზუტოვიდინი/, რომელიც აჩერებს ვირუსის რეპროდუქციას და ახანგრძლივებს დაავადების ინკუბაციურ და პროდრომულ პერიოდებს, თუმცა სრულ განკურნებას არ იძლევა.

**პროფილაქტიკა.** შიდსის კლინიკა ყველა სპეციალობის ექიმმა უნდა იცოდეს. დღეს შიდსის გავრცელების აღკვეთის მიზნით ძირითადი ღონისძიებაა დაავადებულთა და ინფიცირებულ პირთა დროული გამოვლინება. პირველ რიგში შიდსის ვირუსის ანტისხეულების არსებობაზე

უნდა გამოიკვლიონ გადასასხმელი სისხლი, პლაზმა, სისხლის ყველა პრეპარატი, რომელიც შეიცავს სისხლის უჯრედულ ელემენტებს: თრომბოციტებს, ლეიკოციტებს, ერითროციტებს. უნდა შეისწავლონ აგრეთვე გადასანერგი ყველა ორგანო და ქსოვილი. შიდსის ანტისხეულების გამოსავლინებლად საჭიროა გამოიკვლიონ რისკის ჯგუფი: ღონორები, საზღვარგარეთ ხანგრძლივი მივლინებიდან /3 თვეზე მეტი/ დაბრუნებული საბჭოთა მოქალაქეები, ჩვენ ქვეყანაში ხანგრძლივი დროით სამუშაოდ ან სასწავლებლად მოვლინებული უცხოელი მოქალაქეები, ნარკომანები, პირები, რომელთაც ხშირად უტარდებათ სისხლისა და სისხლის პრეპარატების ტრანსფუზიები /ჰემოფილიით დაავადებულები და სხვ./, ჰომოსექსუალები და სხვ.

კლინიკური ჩვენების მიხედვით შიდსზე უნდა გამოიკვლიონ ყველა საექვო შემთხვევა: ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ ხანგრძლივი ცხელება და დაუდგენელი ეტიოლოგიის ფაღარათი, ლიმფადენოპათია, გაურკვეველი მიზეზით წონის დაკლება, კაპოშის სარკომა, ცენტრალური ნერვული სისტემის გახანგრძლივებული დაავადება და ტვინის ლიმფომა, აგრეთვე პნევმონიით დაავადებულნი, თუ პნევმონია არ ექვემდებარება ჩვეულებრივ ანტიბაქტერიულ მკურნალობას.

მასალას დააწერენ „ფრთხილად - შიდსი“ და აგზავნიან სპეციალურ ლაბორატორიაში. ლაბორატორიაში საექვო მასალაზე /სისხლი და სხვა ბიოლოგიური სითხეები/ მომუშავე პირი მუშაობს სპეცტანსაცმლით, ხელთათმანებით და ავტომატური პიპეტებით. სისხლიან სინჯარებს ანადგურებენ, გამოყენებულ ხელსაწყო-იარაღებს სტერილიზაციას უტარებენ მშრალი ორთქლით.

შიდსზე საექვო ავადმყოფს გამოსაკვლევად ბოქსში ათავსებენ, გამოუყოფენ ინდივიდუალური მოხმარების საგნებს და ერთჯერად ინსტრუმენტებს. თუ ამის საშუალება არ არის, სამედიცინო ინსტრუმენტებს ამუშავებენ ისე, როგორც B ჰეპატიტის დროს. საგნებისა და პალატის დეზინფექციას ახორციელებენ ნატრიუმჰიპოქლორიტის 5,25%-ანი ხსნარით.

შიდსის პროფილაქტიკის მიზნით სტაციონარებში უნდა შეზღუდონ სისხლისა და მისი პროდუქტების გადასხმა, დანერგონ გადასხმის ერთჯერადი სისტემები, დააწესონ მკაცრი კონტროლი სტერილიზაციაზე, შექმნან ცენტრალიზებული სასტერილიზაციო განყოფილებები, საპარამახეროებში იხმარონ ერთჯერადი საპარსები. ამ მხრივ განსაკუთრებით უნდა გააფრთხილონ ნარკომანები. საყურადღებოა, რომ დონორის სისხლის კონტროლი ძნელდება იმის გამო, რომ დონორის ინფიცირებასა და პოზიტიური სეროკონვერსიის გამოვლინებას შორის შეიძლება რამდენიმე წელმა გაიაროს.

საბჭოთა კავშირის დიდ ქალაქებში, მათ შორის ქ. თბილისშიც, შეიქმნა ანონიმური კაბინეტები, სადაც რისკის ჯგუფის პირებს შეუძლიათ

ჩაიტარონ გამოკვლევა შიდსის ვირუსით ინფიცირების გამოსავლინებლად.

შიდსით დაავადებული ადამიანის, ან სეროპოზიტიური პირის გამოვლინების შემთხვევაში ავსებენ სასწრაფო შეტყობინებას /ფორმა № 58/ და საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით რაიონის სანეპიდსადგურში აგზავნიან. ამავე დროს აღნიშნული პირის შესახებ ცნობებს შეიტანენ ინფექციურ დაავადებათა აღრიცხვის ჟურნალში /ფორმა №-060/. სანეპიდსადგური რიგგარეშე შეტყობინებას უგზავნის რესპუბლიკის ჯანდაცვის სამინისტროს, ეს უკანასკნელი კი — საბჭოთა კავშირის კარანტინული ინფექციების მთავარ სამმართველოს.

შიდსის საწინააღმდეგო ვაქცინა არ არსებობს. მისი დამზადება განელებულია ვირუსის მუტაციური თვისებების გამო.

შიდსის პროფილაქტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობაში სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას: თითოეულმა მოქალაქემ უნდა იცოდეს, როგორ გადაეცემა შიდსი ჯანმრთელ პირს და როგორ შეიძლება მისი აცილება.

სამედიცინო პროფილაქტიკური რეკომენდაციები თანხვდება სოციალური საკანონმდებლო აქტების უცილობელ შესრულებას. სადღეისოდ შიდსის პროფილაქტიკის ეფექტური ღონისძიებებია ფიზიკური და მორალური სიფაქიზე, გაუკუღმართებული და შემთხვევითი სქესობრივი კავშირის აღკვეთა, პროსტიტუციისა და ნარკომანიის წინააღმდეგ ბრძოლა, დაავადებაზე ეჭვის შემთხვევაში დაუყოვნებლივ გამოკვლევა და სხვ.

ჩვენს ქვეყანაში შიდსის პროფილაქტიკის მიზნით 1987 წლის 25 აგვისტოს გამოქვეყნდა საბჭოთა კავშირის უმაღლესი საბჭოს პრეზიდიუმის ბრძანებულება „შიდსის ვირუსით ინფიცირების პროფილაქტიკის ღონისძიებათა შესახებ“.

ძირითად ლაბორატორიულ მაჩვენებელთა ნორმალური სიდიდეები

მაჩვენებელი	შესაცვლელი ერთეული	კოეფი- ციენტი	რეკომენდებული ერთეული /საერთაშორისო სისტემათ/
1	2	3	4
<b>ს ი ს ხ ლ ი</b>			
პემოგლობინი მ.	13,0–16,0 გ%	10,000	130,0–160,0 გ/ლ
ქ.	12,0–14,0 გ%	10,000	120,0–140,0 გ/ლ
ერითროციტები მ.	4,0–5,0.10 <sup>6</sup> /მკლ	1,000	4,0–5,0.10 <sup>12</sup> /ლ
ქ.	3,9–4,7.10 <sup>6</sup> /მკლ	1,000	3,9–4,7.10 <sup>12</sup> /ლ
ფურადობის მაჩვენებელი	0,80–1,05	1,000	0,80–1,05
რეტიკულოციტები	2–10 %	1,000	2–10 %
თრომბოციტები	180000–320000/მკლ	0,001	180,0–320,0.10 <sup>9</sup> /ლ
ლეიკოციტები	4,9–9,0.10 <sup>3</sup> /მკლ	1,000	4,9–9,0.10 <sup>9</sup> /ლ
ნეიტროფილები			
ჩხირბირთვიანი	1–6 %	1,000	1–6 %
	40–300 /მკლ	0,001	0,040–0,300.10 <sup>9</sup> /ლ
სეგმენტბირთვიანი	47–72 %	1,000	47–72 %
	2000–5500 /მკლ	0,001	2,000–5,500.10 <sup>9</sup> /ლ
ეოზინოფილები	0,5–5 %	1,000	0,5–5 %
	20–3000 /მკლ	0,001	0,020–0,300.10 <sup>9</sup> /ლ
ბაზოფილები	0–1 %	1,000	0–1 %
	0–65 /მკლ	0,001	0–0,065.10 <sup>9</sup> /ლ
ლიმფოციტები	19–37 %	1,000	19–37 %
	1200–3000 /მკლ	0,001	1,200–3,000.10 <sup>9</sup> /ლ
მონოციტები	3–11 %	1,000	3–11 %
	90–600 /მკლ	0,001	0,090–0,600.10 <sup>9</sup> /ლ
ერითროციტების დაღეჭვის სიჩქარე /ელს/ მ.	2–10 მმ/სთ	1,000	2–10 მმ/სთ
ქ.	2–15 მმ/სთ	1,000	2–15 მმ/სთ
პეპატოკრიტი მ.	40–48 %	1,000	40–48 %
ქ.	36–42 %	1,000	36–42 %
სისხლის შრატში ნარჩენი /არაცილოვანი/ აზოტისა და მისი ზოგიერთი კომპონენტის შემცველობა			
ნარჩენი აზოტი	20–40 მგ%	0,7140	14,28–28,56 მმოლი/ლ
შარდოვანა	20–40 მგ%	0,1665	3,23– 6,46 მმოლი/ლ
შარდმჟავა	2–7 %	0,0590	0,118–0,413 მმოლი/ლ
კრეატინინი	1–2 მგ%	0,8800	0,088–0,176 მმოლი/ლ
მინერალური ცვლის მაჩვე- ნებლები			
ნატრიუმი–კლარმაში	138–148 მგ.კევ/ლ	1,000	138–148 მმოლი/ლ

	280—350 მგ%	0,4350	
ნატრიუმი-ერ	როციტებში 77,8—95,7 მგ.კვ/ლ	1,000	77,8—95,7 მმოლი/ლ
	306—374 მგ%	0,4350	
კალიუმი-პლაზმაში	3,8—5,2 მგ.კვ/ლ	1,000	3,8—5,2 მმოლი/ლ
	14,5—21,9 მგ%	0,2560	
— ერიტროციტებში	13,48—21,75 მგ.		
	კვ/ლ	1,000	13,48—21,75 მმოლი/ლ
	31—50 მგ%	0,2560	
კალციუმი-პლაზმაში	4,5—5,5 მგ.კვ/ლ	0,5000	2,25—2,75 მმოლი/ლ
	9—12 მგ%	0,2500	
მაგნიუმი-პლაზმაში	1,5—2,8 მგ.კვ/ლ	0,5000	0,75—1,4 მმოლი/ლ
	1,7—2,4 მგ%	0,4100	
ქლორი-პლაზმაში	95—105 მგ.კვ/ლ	1,000	95—105 მმოლი/ლ
	340—390 მგ%	0,2820	
<b>სისხლის შრატის ზოგიერთი ბიოქიმიური მაჩვენებელი</b>			
ბილირუბინი	0,5—1,2 მგ%	17,104	8,55—20,52 მგმოლი/ლ
რკინა	70—140 მკგ%	0,1790	12,53—25,06 მმოლი/ლ
საერთო ცილა	6,5—8,5 გ%	10,000	65—85 გ/ლ
ალბუმინები	4,0—5,0 გ%	10,000	40—50 გ/ლ
		1,000	56,3—68,8%
გლობულინები	2,0—3,0 გ%	10,000	20—30 გ/ლ
ალფა <sub>1</sub> -	3,0—5,8 %	1,000	3,0—5,8 %
ალფა <sub>2</sub> -	6,9—10,5 %	1,000	6,9—10,5 %
ბეტა-	7,3—12,5 %	1,000	7,3—12,5 %
გამა-	12,8—19,2 %	1,000	12,8—19,2 %
ა/გ კოეფიციენტი	1,2—2,0	1,000	1,2—2,0
ფიბრინოგენი	0,2—0,4 გ%	10,000	2—4 გ/ლ
გლუკოზა	80—120 მგ%	0,0555	4,4—5,5 მმოლი/ლ
ქოლესტერინი	150—200 მგ%	0,0250	3,9—5,2 მმოლი/ლ
საერთო ლიპიდები	340—600 მგ%	10,000	3400—6000 გ/ლ
α-ლიპოპროტეიდები	25—30%	1,000	25—30%
β-ლიპოპროტეიდები	65—70%	1,000	65—70%
პროთრომბინი	80—105%	1,000	80—105%
<b>სისხლის ფერმენტების აქტივობა</b>			
α-ამილაზა	12—32 მგ/სთ მლ	1,000	12—32 გ/სთ ლ
ალანინამინოტრანსფერაზა,			
ასპარტატამინოტრანსფერაზა	5—40 ერთ	5,6	28—224 ნმოლი/წმ ლ.
ლაქტატდეჰიდროგენაზა	07 მმოლი/სთ მლ	1,000	0,7 მმოლი/სთ ლ
ქოლინესტერაზი	160—340 მკმოლი		
	სთ მლ	1,000	160—340 მმოლი/სთ ლ
მჟავე ფოსფატაზა	0,025—0,12 მკმო		
	ლი/სთ მლ.	1,000	025—0,12 მმოლი/სთ ლ
ტურქე ფოსფატაზა	1—3 მკმოლი/სთ მლ.	1,000	1—3 მმოლი/სთ ლ

თავ-ზურგის ტვინის სითხის  
 რაოდენობა — 100–150 მლ  
 შეფარდებითი სიმკვრივე — 1006  
 —1008

წნევა მწოლიარე მდგომარეობაში  
 150–200 მმ წყ. სვ.

მჯდომარე მდგომარეობაში 300–  
 400 მმ წყ. სვ.

ფერი — უფერო  
 pH—7,35–7,80

საერთო ცილა	15–45 მკ%	10,0	150–450 მგ/ლ
ალბუმინები	10–30 მკ%	0,1540	1,5–4,6 მკმოლი/ლ
გლობულინები	6–16 მკ%	10,000	60–160 მგ/ლ
გლუკოზა	45–75 მკ%	0,0555	2,5–4,16 მმოლი/ლ

ცირკულირებადი იმუნოციტების ასაკობრივი ნორმები

უჯრედები	ასაკი	%	აბს. 10 <sup>9</sup> /ლ
T ლიმფოციტები	I	64,4±0,9	1,154±0,056
	II	58,2±1,4	0,887±0,028
მრავალრეცეპტორიანი	I	10,8±0,5	0,163±0,009
T ლიმფოციტები	II	5,8±0,4	0,087±0,006
აქტიური T ლიმფოციტები	I	24,3±0,9	0,462±0,024
	II	31,8±1,1	0,433±0,017
თერმოსტაბილური	I	21,9±6,0	0,323±0,017
T ლიმფოციტები	II	23,0±1,1	0,277±0,009
B ლიმფოციტები	I	18,3±0,4	0,291±0,014
	II	22,6±0,2	0,302±0,015

I — მოწიფულობის ასაკი (22–45 წელი)

II — ხანშიშესული ასაკი (60 წელი და მეტი)

იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში

იმუნოგლობულინი G	1158±305 მკ%	(72,37±0,3 მკმოლი/ლ)
იმუნოგლობულინი M	99±27მკ%	(0,99±0,27 მკმოლი/ლ)
იმუნოგლობულინი A	200±61 მკ%	(12,5±6,0 მკმოლი/ლ)

დისპროტეინემიული სინჯები

ველტმანის სინჯი	0,4–0,5 მლ (5–7 სინჯარა)
სულემის ტიტრი	0,0016–0,0020 ლ.
თიმოლის სინჯი	0–6 ერთ.

სისხლის ზოგიერთი იმუნოლოგიური მაჩვენებელი

ანტიპიალურონიდაზა	300 ერთ.
ანტისტრეპტოლიზინი — 0	250 ერთ.
შრატის ლიზოციმი	8—12 მკგ/მლ
პროპერდინი	20—80 ჰემოლიზური ერთეული
კომპლემენტი	20—50 ჰემოლიზური ერთეული
რევმატოიდული ფაქტორი	აგლუტინაცია ტიტრამდე 1:20



ინფექციურ დაავადებათა კლინიკაში გამოყენებული ლაბორატორიული მეთოდები

კლინიკურ-ლაბორატორიული: სისხლის, შარდის, განავლის, თავ-ზურგის ტვინის სითხის, ნახველის გამოკვლევა.

ბაქტერიოსკოპული.

ბაქტერიოლოგიური.

ვირუსოლოგიური.

სეროლოგიური /იმუნიტეტის რეაქციები/: აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ლიზისის, კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის, ნეიტრალიზაციის რეაქციები; ანტისხეულების კლასის განსაზღვრა /IgM, IgG/, იმუნოფლუორესცენცია, იმუნობლოტინგი.

იმუნოლოგიური: T- და B-ლიმფოციტების პოპულაციებისა და სუბ-პოპულაციების რაოდენობრივი განსაზღვრა, ლიმფოციტების ციტოტოქსიკური ფუნქციისა და სენსიბილიზაციის /სხვადასხვა ანტიგენის მიმართ/ გამოკვლევა, ლეიკოციტების მიგრაციის დათრგუნვის რეაქცია, „კანის ფანჯარა“, ლეიკოციტების ინტერფერონული რეაქცია და სხვ.

ალერგიული სინჯები.

ბიოქიმიური.

ციტოქიმიური.

მოლეკულურ-ბიოქიმიური.

პისტომორფოლოგიური.

ბიოლოგიური.

ს ა რ ჩ ე ვ ი

ზოგადი ნაწილი

I	თ ა ვ ი. ძირითადი ცნობები ინფექციურ დაავადებათა შესახებ /ე. ბოცვაძე/...	3
	ისტორიული მიმოხილვა.	.3
	ინფექცია. ინფექციური პროცესი. ინფექციური დაავადება.	.6
	ინფექციური პროცესის ფაქტორები..	.7
	ინფექციური პროცესის ფორმები.	.18
	ინფექციურ დაავადებათა თავისებურებები.	.23
	ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია.	.26
II	თ ა ვ ი. ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის ძირითადი პრინციპები /ე. ბოცვაძე/.	28
III	თ ა ვ ი. ინფექციურ დაავადებათა მეურნალობის ძირითადი პრინციპები /ე. ბოცვაძე/.	39
	ინფექციურ ავადმყოფთა მეურნალობის გართულებები.	
	წამლისმიერი დაავადება.	.61
IV	თ ა ვ ი. ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა /ე. ბოცვაძე/.	.65
	კარკო ნაწილი.	.79
I	თ ა ვ ი. ნაწლავთა ინფექცია.	.79
	მუცლის ტიფი. A და B პარატიფი /ე. ბოცვაძე/.	.79
	ღიზენტერია /ს. ჯაფარიძე/.	.102
	სალმონელოზი /ს. ჯაფარიძე/.	.119
	საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექცია /ს. ჯაფარიძე, ე. ბოცვაძე/.	.134
	ქოლერა /თ. კაციტაძე/.	.145
	ეშერიხიოზი /ე. ბოცვაძე/.	.164
	ბოტულიზმი /ე. ბოცვაძე/.	.168
	ამეზიაზი /დ. სვანიძე, ე. ბოცვაძე/.	.179
	ბალანტიდიაზი /დ. სვანიძე, ე. ბოცვაძე/.	.190
+	ვირუსული ჰეპატიტი /ე. ბოცვაძე/.	.193
	A ჰეპატიტი.	.196
	B ჰეპატიტი.	208
	არც A, არც B ჰეპატიტი.	246
└	დელტა ჰეპატიტი.	247
	ვირუსული ეტიოლოგიის ნაწლავთა მწვავე ინფექცია /ე. ბოცვაძე/.	248
	ეპიდემიური პოლიომიელიტი /გ. ბრეგვაძე, ე. ბოცვაძე/.	.253
	ენტეროვირუსული (კოქსსაკი და ECHO) ინფექცია /ე. ბოცვაძე/.	.262
II	თ ა ვ ი. სასუნთქი გზების ინფექცია.	.270
+	გრიპი /ვ. ბახუტაშვილი/.	.270
+	პარაგრიპი /ე. ბოცვაძე/.	.279
	ადენოვირუსული ინფექცია /ე. ბოცვაძე, ა. კვიციანიშვილი/.	.284
	რესპირაციულ-სინციტიური ინფექცია /ე. ბოცვაძე/.	.292
	რინოვირუსული ინფექცია /ე. ბოცვაძე/.	.295
	რეოვირუსული ინფექცია /ე. ბოცვაძე/.	.297
	მიკოპლაზმური ინფექცია /ე. ბოცვაძე/.	.300

Handwritten signature or mark at the bottom right corner.

† მენინგოკოკური ინფექცია /ე. ბოცვაძე/ . . . . .	304
† ინფექციური მონონუკლეოზი /ა. კვტაშვილი/ . . . . .	336
ყვავილი /ე. ბახუტაშვილი, ე. ბოცვაძე/ . . . . .	344
ორნითოზი /ვ. ბახუტაშვილი, ე. ბოცვაძე/ . . . . .	348
ლევიონელოზი /ე. ბოცვაძე/ . . . . .	352
III თ ა ვ ი. ტრანსმისიული ინფექცია.. . . . .	358
პროტოზოოზი. . . . .	358
✓ მალარია /ე. ბოცვაძე/ . . . . .	358
ლეიშმანიოზი /ე. ბოცვაძე/ . . . . .	380
კანის ლეიშმანიოზი. . . . .	382
ვისცერული ლეიშმანიოზი. . . . .	388
რიკეტსიოზი /თ. კაციტაძე, ე. ბოცვაძე/ . . . . .	394
✓ ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი და ბრილ-ცინსერის დაავადება. . . . .	395
✓ ენდემური ვირთავის პარტახტიანი ტიფი. . . . .	412
ჩრდილოეთ აზიის ტიპისშიერი პარტახტიანი ტიფი. . . . .	417
✓ ქუ-ცხელება. . . . .	423
მარსელის ცხელება. . . . .	430
ვეზიკულური (ყვავილის მსგავსი) რიკეტსიოზი. . . . .	432
ცხელება ცუცუგამუში. . . . .	434
კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება. . . . .	437
პაროქსიზმული რიკეტსიოზი. . . . .	439
ბორელიოზი /თ. კაციტაძე, ე. ბოცვაძე/ . . . . .	442
ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი. . . . .	442
ტიპისშიერი ბორელიოზი. . . . .	445
არბოვირუსული ინფექცია /ე. ბოცვაძე გ. ბრეგვაძე/ . . . . .	448
სისტემური არბოვირუსული ცხელება. . . . .	450
პაპტანის ცხელება. . . . .	451
ლენგეს ცხელება. . . . .	453
ქემორაგიული ცხელება. . . . .	456
• ყირიმის ქემორაგიული ცხელება. . . . .	457
• მოსკის ქემორაგიული ცხელება. . . . .	459
• ქემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით. . . . .	460
ყვითელი ცხელება. . . . .	464
ეპოლას ცხელება. . . . .	467
მარბურგის ცხელება. . . . .	468
სხვა ტროპიკული ქემორაგიული ცხელება. . . . .	469
ლასას ცხელება. . . . .	469
არბოვირუსული ენცეფალიტი და ენცეფალომიელიტი. . . . .	473
ტიპისშიერი ენცეფალიტი. . . . .	473
კოლოშიერი ენცეფალიტი. . . . .	480
სხვა არბოვირუსული ენცეფალიტები და ენცეფალომიელიტები. . . . .	484
ლიმფოციტური ქორიომენინგიტი. . . . .	486
IV თ ა ვ ი. გარეგანი საფარველის ინფექცია /ე. ბოცვაძე/ . . . . .	488
1. ✓ წითელი ქარი. . . . .	488
2. ტეტანუსი. . . . .	494
V თ ა ვ ი. ზოონოზი . . . . .	506
✓ ბრუცელოზი /ე. ბოცვაძე/ . . . . .	506
✓ იერსინიოზი. . . . .	522



რედაქციის გამგე ე. კობიაშვილი  
გამომც. რედაქტორები: ა. ბაჩიძე, მ. ომანიძე  
სამხატვრო რედაქტორი ელ. სულთანაშვილი  
ტექნიკური რედაქტორი ზ. მახარაშვილი  
უფროსი კორექტორი ე. ბაბალაშვილი  
კორექტორი ი. მანჯავიძე  
გამომწვევი ქ. ნიკოლაშვილი

ИБ № 2750

გადაეცა წარმოებას 11. 06. 86 წ. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 2. 10. 87.  
ქაღალდის ზომა 60X90<sup>1</sup>/<sub>16</sub> საბეჭდი ქაღალდი № 1. გარნიტურა აკადემიური.  
ბეჭდვა ოფსეტური. ნაბეჭდი თაბახი 43.5+1 თაბ. ფურ. ჩას. პირობითი  
საღებავგატარება 47,5. სააღრიცხვო-საგამომც. თაბახი 41,66+096 თაბ. ფურ. ჩას.  
უე 10342 ტირაჟი 5000 შეკვ. № 2252  
ფასი 1 მან. 90 კაპ.

---

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, ორჯონიკიძის ქ. № 50.  
Издательство «Ганатლება», Тбилиси, ул. Орджоникидзе № 50

---

საქართველოს სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19.  
Типография АН Грузинской ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19.