

პაჭკორია ე.<sup>1</sup>, ვაშაკიძე ე.<sup>1</sup>, მეგრელიშვილი თ.<sup>1</sup>,  
თევზაძე ლ.<sup>2</sup>

**ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი (HUS) და  
ამეზური დიზენტერია საქართველოში  
(შემთხვევის აღწერა)**

**თსუ, ინფექციურ სნეულაბათა და პარაზიტოლოგია;  
დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრი (NCDC)**

ინფექციური დიარეები რჩება შინაგანი მედიცინის აქტუალურ პრობლემად. ეს განპირობებულია, როგორც დაავადებათა გავრცელების არეალის გაფართოებით, ასევე მძიმე და გართულებული შემთხვევების მნიშვნელოვანი ზრდით. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, 21-ე საუკუნის დასაწყისისთვის, განვითარებად ქვეყნებში ყოველწლიურად 2 მილიარდზე მეტი შემთხვევა აღირიცხება, რომელთაგან 3,5 მლნ. – ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით, საქართველოში 2009-2010 წ.წ., როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში ინფექციური დიარეებით ავადობის მაჩვენებლის ზრდა აღინიშნა (139,4 დან 614,3-მდე შემთხვევა 100000 მოსახლეზე). ავადობის მაჩვენებელი კვლავ მაღალი რჩებოდა შემდგომ წლებშიც (2012-2013 წ.წ.).

2008-2012 წ.წ., წინა წლებთან შედარებით, საქართველოში მნიშვნელოვნად მოიმატა დიარეულმა დაავადებებმა, ხოლო მათ შორის ჰემორაგიული კოლიტების შემთხვევები გაიზარდა 3-4-ჯერ. ამასთან ერთად, 2009-2011 წ.წ. აღინიშნა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის (HUS - hemolytic-uremic syndrome) შემთხვევების მნიშვნელოვანი ზრდა. ამავ დროს, ინფექციური დიარეების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა პათოგენური E.coli-ის შიგატოქსინმაპროდუცირებელი შტამების (STEC)—ხვედრითი წილი. საქართველოში ჰემორაგიული კოლიტების ეტიოლოგიური სტრუქტურა ხშირად გაუშიფრავი რჩებოდა. ტრადიციულ ბაქტერიოლოგიურ კვლევასთან შედარებით, ლაბორატორიული კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებამ (PCR და ImmunoCard STAT მეთოდი.) და შიგატოქსინის მოლეკულური მარკერების (stx1, stx2, eae, ehx) დეტექციამ ფეკალიებში, მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ გაზარდა STEC ინფექციის დადასტურების სიხშირე [1].

**კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა ჰემორაგიული კოლიტების მიმდინარეობის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური თავისებურებების გამოვლენა, ეტიოლოგიური სტრუქტურის გაშიფრა, HUS-ით გართულებული შემთხვევების ანალიზი. კვლევა ტარდებოდა ინფექციური პათოლოგიისა და დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნულ ცენტრებში. ჰემორაგიული კოლიტის და HUS-ით გართულებული შემთხვევების ეტიოლოგიური სტრუქტურის შესწავლას ვანარმობდით კომპლექსურად (ბაქტერიოლოგიური, იმუნოფერმენტული-ImmunoCard STAT და PCR მეთოდების გამოყენებით) [2]. აღმოჩნდა, რომ საქართველოში ცირკულირებენ STEC - შიგატოქსინ მაპროდუცირებელი E.coli შტამები და ჰემორაგიული კოლიტების და

HUS-ით გართულებული შემთხვევების ეტიოლოგიურ აგენტებს წარმოადგენენ. გამომწვევები არიან როგორც O157, ასევე, არა-O157 შტამებიც (O111, O26, O45 და ა.შ.) [3].

**შედეგები და მათი ანალიზი.**

2012 წლის ზაფხულის თვეებში, ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებულ პაციენტთა კვლევის დროს აღმოჩნდა, რომ HUS—ით გართულებული შემთხვევების ეტიოლოგიურ აგენტებს EHEC O157 და ნონ-O157 შტამები წარმოადგენდნენ (O111, O26, O45 და ა.შ.). აღსანიშნავია, რომ კვლევის პროცესში დადგინდა ამეზური დიზენტერიის 25 შემთხვევა. მათგან ორ შემთხვევაში დაავადების მიმდინარეობა გართულდა HUS—ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომით.

განვიხილოთ ავადმყოფობის ისტორიები:

1. პაციენტი 36 წლის, ქალი, 14 კვირის ორსული, ქალაქში მცხოვრები; კლინიკაში შემოვიდა დაავადების მე-4 დღეს, დაავადება დაეწყო მწვავედ: ტემპერატურის გარეშე, გულისრევით, ღებინებით, მოვლითი ხასიათის ტკივილით მუცელში და დეფეკაციის გახშირებით—უსისხლო-თხელი მასებით 3-4-ჯერ დღეში. დაავადების მე-3 დღეს დაიწყო სისხლიანი განავლით დეფეკაცია 10-15-ჯერ დღეში, რის გამოც მიმართა კლინიკას. კლინიკაში ყოფნისას პაციენტს უგრძელდებოდა სისხლიან—ლორწოიანი გამონაყოფით დეფეკაცია 5-10-ჯერ დღეში, რომელიც შემდგომ დღეებშიც ცხელების გარეშე მიმდინარეობდა. კლინიკაში შემოსვლიდან მე-3 დღეს განვითარდა სახის შეშუპება და გამოვლინდა ოლიგურია, ანურია. სისხლის კლინიკურ ანალიზში აღინიშნა ანემია (Hb-110 გ/ლ, Er.-3,5, F-0,75), თრომბოციტოპენია (PLT-135), კრეატინინის და შრადოვანას მაჩვენებლების მომატება (კრეატინინი-300 მკმოლ/ლ; შრადოვანა-24,5მგ/დლ). მიუხედავად ჩატარებული პათოგენეზური თერაპიისა, თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარების გამო, პაციენტი გადაყვანილ იქნა დიალიზზე.

2. პაციენტი 65 წლის, ქალი, ქალაქში მცხოვრები. კლინიკაში შემოვიდა დაავადების მე-2 დღეს. დაავადება დაეწყო მწვავედ, მოვლითი ხასიათის ტკივილით მუცელში, სუბფებრილიტეტით (t-37,2<sup>0</sup>), დეფეკაციის გახშირებით—თხელი ფაფისებრი მასებით. მე-2 დღეს აღინიშნებოდა სისხლიანი მასებით დეფეკაცია 5-10-ჯერ დღეში. ჰოსპიტალიზაციის შემდგომ, დინამიკაში, კოლიტური სინდრომის ინტენსივობამ იკლო, თუმცა კლინიკაში შემოსვლიდან მე-5 დღეს პაციენტს აღინიშნა ოლიგურია და გამოვლინდა ქუთუთოების შეშუპება. გამოვლინდა ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში: Hb-115.გ/ლ, ER-3,5, F-0,75; ასევე, შესაბამისად, კრეატინინის და შრადოვანას მაჩვენებლების მომატება. პათოგენეზური თერაპიის შემდგომ პაციენტის მდგომარეობა გაუმჯობესდა, კრეატინინის და შრადოვანას მაჩვენებლებმა იკლო. პაციენტი გაენერა ნეფროლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

ორივე შემთხვევაში ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი გაურკვეველი დარჩა.

ზემოთ აღწერილ შემთხვევებში ამეზური დიზენტერიის დადასტურება მოხდა განავალში E. histolytica ანტიგენის აღმოჩენით (იფა – მგრძობელობა-

100%, სპეციფიკურობა-94,7%). განავლის ბაქტერიოლოგიური კვლევით არცერთი ენტეროპათოგენური ბაქტერია არ იყო გამოყოფილი და არც შიგატოქსინის არსებობა (stx1, stx2) PCR კვლევით არ დადასტურდა [4]. ამებური დიზენტერიის დროს HUS განვითარების შესახებ ლიტერატურაში მოიპოვება მნიშვნელოვანი მონაცემები. ამასთან, ჯერჯერობით, ამებური დიზენტერიის HUS-სინდრომით გართულების დადასტურება ვერ ხერხდება [5].

**დასკვნა:** საქართველო ამებიაზის ენდემური კერაა. 1996-1997 წ.წ.-ში აღვილი ჰქონდა ამებიაზის ეპიდემიას. ქთბილისში აღინიშნა რამდენიმე ათასი ამებური დიზენტერიის და ათასამდე ღვიძლის ამებური აბსცესის შემთხვევა (ჯანმო-ს მონაცემები). ინფექციის წყაროს წარმოადგენდა წყალსადენის წყალი. ამჟამად ამებიაზის შემთხვევები გვხვდება მხოლოდ სპორადულად.

ჩვენი დაკვირვება ყურადსაღებია იმ თვალსაზრისით, რომ HUS—ით გართულება განუვითარდათ ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებულ პაციენტებს, რომელთა განავალშიც *E.histolytica*-ს ანტიგენი დადასტურდა. ამავე დროს, პაციენტებს, მიზანმიმართულ კვლევაში (ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და მოლეკულურ-ბიოლოგიური მეთოდები), EHEC-არცერთი შტამი და ტოქსინი (stx1, stx2, eae, ehy) არ აღმოაჩნდათ [6]. თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურაში აღწერილია HUS სინდრომით გართულებული ამებიაზის ერთეული შემთხვევები.

### ლიტერატურა:

1. Michael Donnenberg. *Escherichia coli*, Second Edition: Pathotypes and principles of pathogenesis; 2013. 25-30
2. Bennet W.J. Tarr P. Enteric Infections and Diagnostic testing. 2009; 25: 1-7
3. Center For Disease Control and Prevention. Recommendations for Diagnosis of Shiga toxin Producing *Escherichia coli* Infections by Clinical Laboratories. MMWR. vol.58. No. RR-12. 2009.
4. Cavagnaro F, Guzmán C, Harris P. Hemolytic uremic syndrome associated with *Entamoeba histolytica* intestinal infection. *Pediatr Nephrol*. 2006 Jan;21(1):126-8. Epub 2005 Oct 13.
5. Meckinney RE. HUS and E.h infection. *Pediatric infection DRs*.1984.3.371
6. Tarr PI, Gordon CA, Chandre WL. Shiga- toxin- producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *Lancet* 2008, 365:1087-1110

Pachkoria E.<sup>1</sup>, Vashakidze E.<sup>1</sup>, Megrelishvili T.<sup>1</sup>, Tevzadze L.<sup>2</sup>

### HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME AND AMEBIC DYSENTERY IN GEORGIA (CASE REPORT)

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES<sup>1</sup>;  
NATIONAL CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PUBLIC HEALTH<sup>2</sup>

The number of patients with HUS syndrome was signifi-

cantly increased in 2009-2011. Comprehensive investigations of etiological structure of hemorrhagic colitis and cases complicated by HUS (bacteriological, immunofluorescent – ImmunoCard STAT and PCR methods) was performed. The research is conducted in the Centers of Infectious Diseases and National Center for Disease Control and Prevention (NCDC). 25 cases of amebic dysentery were revealed in the research process in summer 2012. The course of the diseases was complicated by HUS in 2 cases. Both patients were female, 65 and 36 years. One of them was at 14 weeks of pregnancy. The pregnant patient required dialysis and the other - 65 old year female was under the observation of nephrologists. There was no lethality. Amebic dysentery in above represented cases was confirmed by stool antigen test (EIA, sensitivity -100%, specificity-94,7%), but by bacteriological analyzes of stool specimens no enteropathogenic bacteria was isolated, and no shiga –toxin(stx1, stx2) was identified by PCR method. It should be noted that our observation is important in its significance as our patients with HUS received purposeful investigations to reveal enterohemorrhagic *E.coli*. According to the literature data an association between Amebic dysentery and HUS has been mentioned, but a cause and effected relationship has never been confirmed.

Pachkoria E.<sup>1</sup>, Vashakidze E.<sup>1</sup>, Megrelishvili T.<sup>1</sup>, Tevzadze L.<sup>2</sup>

### ISOLATION OF EXTRAINTESTINAL PATHOGENIC E.COLI FROM POSTCHOLECYSTECTOMIC SAMPLES AND THEIR ANTIMICROBIAL RESISTANCE PROFILE IN GEORGIA

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES<sup>1</sup>;  
NATIONAL CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PUBLIC HEALTH<sup>2</sup>

**Background:** we have been studying infections caused by *E.coli* in Georgia since 2009. Cases of STEC infection and HUS were represented in our previous articles. In this article we are discussing involvement of *E.coli*, especially its high resistant strains, in the development of the gallbladder diseases. Extraintestinal location of *E.coli* can cause a wide range of infections, ranging from urinary tract infections to severe blood poisoning. Notably, *E.coli* can be a cause of urinary tract infections in 80–85% of cases [1]. Therefore *E.coli* has possibility to cause biliary tract infections. Among isolated enterobacteriaceae there are noticeable increased rate of extraintestinal ESBL-producing *E.coli*. ESBLs were first described in the mid-1980s and during the 1990s were mostly found in *Klebsiella* species, mostly in hospitals and often in intensive care units treating the most vulnerable patients [2]. Public Health England (PHE) monitors trends in the numbers of bacteria producing these enzymes. Until recently, the number of patients affected remained small and the problem showed little signs of growing. However a new class of ESBL (called CTX-M enzymes) has emerged in worldwide and these have been widely detected among *E.coli* bacteria. These ESBL-producing *E. coli* manufacture an enzyme called extended-spectrum beta lactamase (ESBL) and are able to resist penicillins and cep-