

Vashakidze E., Gegeshidze T., Jangavadze., Kvitashvili M.

THE ANTIVIRAL TREATMENT OF HCV CHRONIC PATIENTS WITH PEGILATED INTERFERON B -2A (PEGTERON) AND RIBAVIRIN (COPEGUS)

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTION DISEASES

C Hepatitis is trigger of such severe disease like is liver Cirrhosis and hepatocellular carcinoma. According to non-exact statistical figures of 2010 year 46, 4 new cases were found on 100 000 population. That is alarming data. Up to date only 100-200 patients took antiviral treatment annually, because of expensive prices.

Since 2014 of July 1 in Georgia started the program of antiviral therapy of HCV with financial support of Government. Due to this program the treatment became available for the large population. The purpose of research represented to find out the effectiveness of combined antiviral therapy of HCV.

The patients data are analyzed according to their gender, age, genotype of HCV, the level of fibrotic damage of liver.

67 patients were under the investigation: 53 (79,1%) – men, 14 (20,9%) – women.

The middle age of patients was 40-60 years. Majority were men. The level of liver damage was more severe in men. According to genotypes the 16 and 3 genotypes are dominants. The combined genotype 1b/2k was revealed through 3 patients. The rapid viral response was quite high – 8 (61,5%), but earlier viral response was – 50 (84,7%).

At the end of treatment after 24 weeks the viral response was 100% – HCV RNA was undetectable, though the elimination C virus will show the final result of PCR test after 24 weeks from the finishing of treatment.

ვაშაკიძე ე., გეგეშიძე თ., ჯანგავაძე ე., კვიტაშვილი მ.

ჰეპატიტიზის კოლიტის ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომით გართულების პრედიქტორები

თსუ, ინფექციურ სნეულაბათა დეპარტამენტი

ინფექციური დიარეა 21 საუკუნეშიც მსოფლიო ჯანდაცვის პრობლემად რჩება, რაც მათი გავრცელებით, გამოწვევითა მრავალფეროვანი სტრუქტურით, კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებით, მკურნალობისა და დიაგნოსტიკის პრობლემებით არის განპირობებული.

აშშ-ს დაავადებათა კონტროლის ცენტრის მონაცემებით კი ყოველწლიურად ავადდება 48 მილიონი ადამიანი ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით, მათგან 3000 მთავრდება ლეტალური გამოსავლით. თანამედროვე ეტაპზე კი განსაკუთრებით აქტუალურია განვითარებულ ქვეყნებში შიგა-ტოქსინის მავრადუცირებელი E.coli (STEC) შტამების ეტიოლოგიური როლის ზრდა ინფექციურ დიარეებში, რომლებიც დიარეგენული ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის

(D+HUS) ეტიოლოგიურ აგენტებად მოიაზრებიან (0,9 - დან 1,7- მდე 100000 მოსახლეზე) და ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომით HUS გართულებას 5-10% ში ინვევენ. (2, 4, 5)

აღსანიშნავია, რომ უკანასკნელ წლებში საქართველოში მნიშვნელოვნად მოიმატა დიარეულმა დაავადებებმა. მათ შორის, ჰემორაგიული კოლიტების შემთხვევები გაიზარდა 3-4 ჯერ. ამასთან ერთად, 2009-2011 წწ. -ში აღინიშნა HUS სინდრომით პაციენტთა დრამატული ზრდა. აღმოჩნდა, რომ ჰემორაგიული კოლიტის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში წამყვანი ადგილი შიგა-ტოქსინის მავრადუცირებელ ეშერიხიებს უკავიათ, რომლებიც ჰემორაგიული კოლიტისა და HUS —ის წამყვანი ეტიოლოგიური აგენტებია, არა მარტო E.coli 0157, არამედ non-0157 სეროვარები. ბოლო წლებში თანამედროვე ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების დანერგვით HUS შემთხვევების ბაქტერიოლოგიური დადასტურება გაიზარდა 44% - დან 63,6% - მდე, HUS შემთხვევები 2,2 ჯერ შემცირდა, ლეტალობა კი - 20% - დან -0 % - მდე. (1, 6)

კვლევის მიზანი და მეთოდები: კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჰემორაგიული კოლიტის HUS-ით (ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი) გართულებული შემთხვევების კლინიკური თავისებურებების და პრედიქტორების გამოვლენა. დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებული 160 პაციენტი, რომლებიც ინფექციური პათოლოგიის ცენტრში იყვნენ ჰოსპიტალიზებულნი (2011-2013წწ). დიაგნოზის იდენტიფიცირება ხდებოდა ბაქტერიოლოგიური მეთოდით - კულტურის მიღება; შიგა-ტოქსინის მარკერების (Stx1, Stx2. eae, ehv) განსაზღვრა ფეკალიებში PCR და ImmunoCardStat მეთოდით. კვლევა ტარდებოდა ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის ს.პ. ცენტრის და დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის ბაზაზე. მასალის სტატისტიკური დამუშავებისთვის განისაზღვრა ფარდობითი სიდიდეები, მათი საშუალო სტანდარტული შეცდომა და მიღებულ მონაცემებს შორის სხვაობის დამაჯერებლობის დონე (სარწმუნოების კოეფიციენტის მიხედვით). გამოყენებული იყო SPSS-18- ვერსია.

შედეგები და მათი განხილვა: 2011-2013 წწ-ში, ჩვენი კვლევის დროს, დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა მწვავე ინფექციური დიარეით დაავადებული 274 პაციენტი. მწვავე ინფექციური დიარეების ეტიოლოგია გაიშიფრა სულ 156 შემთხვევაში (56,93%), ჰემორაგიული კოლიტის ეტიოლოგია დადგინდა 40.14%-შემთხვევაში, ხოლო უსისხლო დიარეის - 16.79 %.-ში. ბაქტერიოლოგიური კვლევით HC —ის გამოწვევითა შორის პრევალირებდა ენტეროჰემორაგიულ E.coli. (30,1%), ხოლო უსისხლო დიარეის ეტიოლოგიაში სალმონელებს ეკავათ წამყვანი ადგილი (71%). PCR და ImmunoCardSTAT მეთოდებით იდენტიფიცირდა 70 შიგა-ტოქსინის მოლეკულური მარკერი, რამაც დაადასტურა და გაზარდა STEC ინფექციის ეტიოლოგიური როლი HUS-ით გართულებული შემთხვევების დროს. გამოვლენილი იყო STEC ინფექცია, როგორც მონო, ისე მიქსტინფექციის სახით. მიქსტინფექციის შემთხვევაში აღინიშნებოდა ტრად-

იცული გამომწვევების (შიგელები, სალმონელები) და STEC შტამების კომბინაცია. HUS-ით გართულება ჰემორაგიული კოლიტით პაციენტების ჯგუფში გამოვლინდა 12,5% (20 შემთხვევა) და გაუშიფრავი ეტიოლოგიის ინფექციური დიარეის 2 შემთხვევაში (1,75%). კომპლექსური კვლევების შედეგად HUS-ის ეტიოლოგია გაიშიფრა 13 შემთხვევაში (59,0 %) და წამყვანი ადგილი STEC ინფექციას ეკავა (69,23%).

ჰემორაგიული კოლიტის ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური თავისებურებების შესწავლის მიზნით 160 ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებული პაციენტი დავყავით 2 ჯგუფად: I-ჯგუფი - 140 პაციენტი HUS-ით გართულების გარეშე (87,5%) და II-ჯგუფი - 20 პაციენტი HUS-ით გართულებული (12,5%). ჰემორაგიული კოლიტის სპორადული შემთხვევები მთელი წლის მანძილზე რეგისტრირდებოდა, მაგრამ შემთხვევათა მატების პიკი კვლავ ზაფხულის თვეებზე მოდიოდა. პაციენტები დაავადების დაწყებას უკავშირებდნენ მრავალფეროვანი საკვების მიღებას, განსაკუთრებით ხშირად ფიგურირებდა გაურეცხავი ბოსტნეული და ხორცის ფარში.

აღსანიშნავია, რომ დაავადებულთა შორის ქალები ჭარბობდნენ მამაკაცებს როგორც I, ასევე II, ჯგუფში, თუმცა მონაცემებს შორის სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($P>0.05$). ასაკობრივ ჯგუფებად დაყოფის შემთხვევაში (16-დან 40-წ-ის ჩათვლით და 41 დან 70 წ-მდე), აღმოჩნდა, რომ საშუალო ასაკის ქალებში HUS-ით გართულების შემთხვევები გაცილებით უფრო ხშირად აღინიშნებოდა, ვიდრე იმავე ასაკის მამაკაცებში ($P<0.05$).

HUS-ით გართულება სოფლის მაცხოვრებლებში უფრო ხშირად რეგისტრირდებოდა ვიდრე ქალაქის ($PP<0.001$), თუმცა თვით HUS-ის ჯგუფში სოფელსა და ქალაქს შორის მონაცემთა სხვაობა სტატისტიკურად არ იყო სარწმუნო ($P>0.05$). პაციენტთა დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაცია HUS-ით გართულების სარწმუნოდ ხშირი მიზეზი იყო ($P<0,001$).

160 ჰემორაგიული კოლიტის HUS-ით გაურთულებულ ჯგუფში ტიპური იყო დაავადების დაწყება ცხელებით და მუცლის შეტევითი ხასიათის ტკივილით. ცხელება (37,8-39) აღენიშნა 52 პაციენტს (32,5%), ხოლო 45 შემთხვევაში დაავადების დასაწყისში სუბფებრილური ტემპერატურა დაფიქსირდა (28,12%). HUS-ით გართულებულ შემთხვევებში დამახასიათებელი იყო დაავადების დაწყება მუცლის ძლიერი შეტევითი ხასიათის ტკივილით და სუბფებრილური ტემპერატურით (7,5%) (სხვაობა სტატისტიკურად დამაჯერებელი იყო: $P<0.001$). სისხლიანი დეფეკაცია HC-ჯგუფში უპირატესად 1-ივე დღეზე ეწყებოდათ, ხოლო HUS —ჯგუფში მოგვიანებით, დაავადების მე-2-ე დღეზე ($p<0.001$). მუცლის ძლიერი შეტევითი ხასიათის ტკივილის ფონზე დეფეკაციის მაღალი სიხშირე (>20 -ჯერ დღეში) უფრო მეტად დამახასიათებელი იყო HUS-ის ჯგუფის პაციენტთათვის ($P<0.001$), ოლიგურია და შეშუპება HUS-ით გართულებულ ყველა პაციენტს უვლინდებოდა, რაც HC ჯგუფში დაფიქსირდა მხოლოდ 8 შემთხვევაში (5%) ($P<0.01$). ხშირი ლებინება ($P<0.01$), ასციტი 9,38% შემთხვევაში ($P<0.001$), ლეიკოცი-

ტოზი 9,27% -ში ($P<0.001$), ჰიპოალბუმინემია 10% შემთხვევაში ($P<0.001$), HT —ის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში (11,25%) უფრო მეტად დამახასიათებელი იყო HUS —ით გართულებული ჯგუფის პაციენტთათვის. LDH-ის მაჩვენებლის მომატება-8 შემთხვევაში ($P<0.001$), პროტეინურია ($P<0.001$); შარდოვანას და კრეატინინის მომატება (დაავადების >5 დღეზე) ($P<0.01$), თრომბოციტოპენია ($P<0.001$), განავლის კოპროლოგიური კვლევით ლეიკოციტების უმნიშვნელო რაოდენობის არსებობა ნაცხში ($P<0.001$) HUS-ით გართულებულ ყველა შემთხვევისთვის იყო დამახასიათებელი, ხოლო ფიბრინოგენის და პროთრომბინის ინდექსის მხრივ ცვლილება, აგრეთვე, სხვა ექსტრარენული გართულება არც ერთ პაციენტში არ დაფიქსირებულა. ლეტალური გამოსავალი დაფიქსირდა მხოლოდ 1 (4,5%) შემთხვევაში.

დასკვნა: ამრიგად, ლეტალობის გათვალისწინებით და ჯგუფების კლინიკური ნიშან-თვისებების შესწავლით, გამოიკვეთა ჰემორაგიული კოლიტის HUS —ით გართულების პრედიქტორები: საშუალო ასაკის ქალთა სქესი ($P<0.001$); პაციენტთა დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაცია ($P<0.001$); დაავადების დასაწყისში სუბფებრილური ცხელება ($P<0.001$); სისხლიანი დეფეკაციის დაწყება დაავადების მე-2 დღეზე ($P<0.001$); სისხლში ლეიკოციტოზი ($P<0.001$); ჰიპოალბუმინემია ($P<0.001$); პროტეინურია ($P<0.001$); ხშირი ლებინება ($P<0.01$); სითხე მუცლის ღრუში ($P<0.01$); კოპროლოგიურ კვლევით ლეიკოციტების უმნიშვნელო რაოდენობის არსებობა ნაცხში ($P<0.001$).

ლიტერატურა:

1. Bennet W.J. Tarr P. Enteric Infections and Diagnostic testing. 2009; 25: 1-7.
2. 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.
3. Donnenberg Michael. Escherichia coli, Second Edition: Second Edition, Pathotypes and Principles of pathogenesis 2013. 25-30.
4. Philpott D. Frank Ebel. E.coli: Shiga Toxin Methods and Protocols (Methods in molecular Medicine)-2003. 15-20.
5. Pollock KG, Stewart A, Beattie T. et al. From diarrhea to hemolytic-uremic syndrome-when to seek advice. J. Med Microbiol. 2009; 58: 397-8.
6. Tarr PI, Gordon CA, Chandre WL. Shiga-toxin-producing Escherichia coli and haemolytic uraemic syndrome. Lancet 2008, 365: 1087-1110.

Vashakidze E., Megrelshvili T., Pachkoria E.

PREDICTORS OF HEMORRHAGIC COLITIS COMPLICATED BY HUS

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES

The aim of the study was: Study of hemorrhagic colitis clinical features and causative agents peculiarities. Mani-

festation of clinical predictors of HUS by detection of Shiga-toxin of EHEC at the early stage of the disease. Based on our findings we were able to reveal predictors of complications of hemorrhagic colitis by HUS. They include Predictors of complications of hemorrhagic colitis by HUS : The middle age females; Delayed hospitalization; Low-grade fever at the early stage of the disease ; Manifestation of bloody diarrhea on the second day of the disease ; Leukocytosis in hemogram ; Hypoalbuminemia ; Proteinuria; Development of Ascites ; frequent vomiting; slight leycocytosis on coprology; Self -treatment with antibiotics.