

იდან ნითელას შემთხვევებმა კვლავ იმატა. ამჟამად სახეზეა ფართომასშტაბიანი ეპიდემიის-ქება დაავადების საერთაშორისო გავრცელების რისკით [4].

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის კლინიკური მასალის მიხედვით, თანამედროვე ეტაპზე ნითელას კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური თავისებურებების ანალიზი. 2018-19 წწ. ნითელას დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებული იყო 787 ავადმყოფი. ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურებული იყო სისხლში ნითელას ვირუსის სანინალმდეგო M კლასის ანტისხეულების აღმოჩენით. მოზრდილი ასაკის პაციენტი იყო 592 (75.2%). დაავადება ყველა პაციენტთან მიმდინარეობდა ტიპური კლინიკური სიმპტომებით, ციკლურად, კანზე უხვი მაკულოპაპულური გამონაყრის განვითარებით. უხვი გამონაყარი, ჰემორაგიული კომპონენტით აღენიშნა მოზრდილი ასაკის ავადმყოფს. ადრეული რეკონვალესცენციის - გამოყრის შემდგომი პერიოდის - ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენდა მწვავე ბაქტერიული ბრონქიტი და პნევმონია. დაავადება მწვავე ბაქტერიული ბრონქიტით გართულდა 80 შემთხვევაში, პნევმონიით - 48 პაციენტთან [6%]. ლეტალობით დასრულდა 1 შემთხვევა - პაციენტს, ტოტალური პნევმონიით, განუვითარდა მოზრდილთა დისტრეს-სინდრომი.

პაციენტებში ნითელას სანინალმდეგო აცრის საკითხის შესწავლამ გამოავლინა, რომ პაციენტთა 3/4-ს საერთოდ არ ჰქონდა ჩატარებული აცრა და/ან ცნობილი არ იყო მათი აცრის სტატუსი. 1/4-ს ნითელას სანინალმდეგო აცრა ჩატარებული ჰქონდა მხოლოდ ერთჯერადად და ისიც - 10 წელზე მეტი ხნის წინ, ბავშვობაში.

თანამედროვე ეტაპზე ნითელას კლინიკური მიმდინარეობა ხასიათდება რიგი თავისებურებებით: ხშირია დაავადების მძიმე მიმდინარეობა, ჰიპერპირეტული ცხელება - ტემპერატურის მატება 40.5-41.0°C-მდე, ინტოქსიკაცია ძლიერი ასთენიის განვითარებით, გაბრუება და ზოგჯერ - სომნოლენცია. აღინიშნა გამონაყრის ეტაპობრიობის დარღვევა, ასევე, ჰემორაგიული გამონაყრის შემთხვევები. მნიშვნელოვნად გახშირდა დაავადების შემთხვევები მოზრდილთა ასაკში და იმ პირებში, ვისაც აცრები არა აქვს ჩატარებული, ან ჩატარებული აქვს არასრულყოფილად.

პაციენტთა 4/5-ს გამოუვლინდა ლვიძლის პარენქიმის დაზიანების - ციტოლიზის სინდრომი: ფერმენტების - ალტ, ასტ და გგტ-ს აქტივობის მომატება 2.5-10-ჯერ, რაც მწვავე ჰეპატიტის სინდრომის განვითარებას ადასტურებდა. ფერმენტების აქტივობა ნორმალზდებოდა კლინიკური ნიშნების უკუგანვითარებასთან ერთად. ჰემოგრამაში ტიპური იყო ლეიკოპენია, ედს-ის ზომიერად მატება. პნევმონიით გართულებულ შემთხვევებში კი ჰემოგრამაში აღინიშნებოდა ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა.

აღსანიშნავია, რომ 2018-19 წწ. ნითელას შემთხვევების დრამატულად მატებას წინ უსწრებდა მოსახლეობაში გრიპისა და რესპირაციული ინფექციების, განსაკუთრებით - გრიპის H1N1 ვირუსის გამორჩეულად პნევმოტროპული შტამის ცირკულაცია. აღნიშ-

ნულის ფონზე მნიშვნელოვნად იყო მომატებული ბრონქიტი და პნევმონიით გართულებული შემთხვევების რაოდენობა.

ამრიგად, ნითელა რჩება საქართველოს ჯანდაცვის სისტემის მნიშვნელოვან გამოწვევად. ჩვენს მიერ ჩატარებული კლინიკური შემთხვევების ანალიზი სრულად ადასტურებს იმ ღონისძიებების შესრულების მიზანშეწონილობას, რასაც დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი იძლევა დაავადების შემდგომი გავრცელების შესაჩერებლად [4]: საზოგადოებაში ნითელას მიმართ იმუნური ფენის შექმნა და ამ მიზნით, ბავშვების გარდა, მოზრდილი მოსახლეობის აცრა ნითელას კომპონენტიანი ვაქცინით.

### ლიტერატურა:

1. Oxford Handbook of Infectious Diseases and microbiology. 2010.
2. A.Fouda M, M.Agying, T Njim at all. Epidemiology and clinical characteristics of the Measles outbreak in the Nylon Health District. Pan.Af.J.2016Mar.25:23:135.
3. Lekana-Douki Se. Sir Ondo Enquier PN, Banga Mve Ella Obmc. Epidemiology and molecular characterization of the re-emerging measles virus among children and adults in the Haut-Ogooue, Gabon. Infect.diseases 2019.Jan25;19.90
4. WWW.NCDC.GE

### CASE REPORT

Vashakidze E., Megrelishvili T., Mikadze I., Pachkoria E., Kipiani N.

### EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE MEASLES OUTBREAK IN GEORGIA

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES

The aim of the study was to identify the clinical and epidemiological features of measles at the present stage. In 2018-19, 787 patients were hospitalized with a diagnosis of measles. In all cases, the diagnosis was confirmed by the detection of M class antibodies against measles virus in the blood. 592 (75.2%) were adult patients and 24.8% - the children. Our clinical cases analysis fully confirms the importance of the measures that the National Center for Diseases Control provides to prevent further spread of the disease.

Creation of an immune layer against measles in the community by vaccinating not only children, but the adult population.

ვაშაკიძე ე., მოისნრაფიშვილი მ., პაჭკორია ე.,  
ყიფიანი ნ., ბოჭორიშვილი თ., გეგეშიძე თ.

### პირდაპირი მოქმედების ანტივირუსული დაავადებაზე C ჰეპატიტის ეფექტურობის ინფორმაციული ანალიზის შედეგები

თსსუ, ინფორმაციული სწავლება და კომუნიკაციები

C ჰეპატიტი მთელ მსოფლიოში გავრცელებული ღვიძლის ქრონიკული დაავადება და ღვიძლის ციროზისა და ღვიძლუჯრედული კიბოს ძირითადი ეტიოლოგიური აგენტია [1]. ამასთან, ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება და ინსულინრეზისტენტობა ამ პათოლოგიის დროს ფიბროზის პროგრესირების და ანტივირუსულ თერაპიაზე პასუხის მნიშვნელოვანი დეტერმინანტებია [2]. ბმა ინსულინრეზისტენტობასა და ქრონიკულ C ჰეპატიტს შორის კომპლექსურია და ასოცირდება ვირუსის გენოტიპთან. ღვიძლის სტეატოზი ხშირია პაციენტებში 3 გენოტიპით, რაც განპირობებულია 3 გენოტიპის ვირუსის პროტეინების პირდაპირი ეფექტით. ღვიძლის სტეატოზი სხვა გენოტიპით ინფიცირებულ პაციენტებში მნიშვნელოვნად განპირობებულია ორგანიზმის მეტაბოლიზმის ცვლილებით, მათ შორის - ინსულინრეზისტენტობის ჩათვლით.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პირდაპირი ანტივირუსული აგენტებით (DAA) მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა სტეატოზისა და ფიბროზის ხარისხზე ქრონიკული C ჰეპატიტის 3 გენოტიპით ინფიცირებულ პაციენტებში.

დაკვირვება ტარდებოდა ქრონიკული C ჰეპატიტის 3 გენოტიპით ინფიცირებულ 75 პაციენტზე. კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები: მოზრდილი ასაკი (>18 წელი), ინფიცირება ვირუსის 3 გენოტიპით; გამორიცხვის კრიტერიუმები: ინფიცირება 1 და 2 გენოტიპებით (ამ პაციენტებს სტეატოზის განსხვავებული ეტიოლოგია აქვთ), პაციენტები ღვიძლის სხვა დაავადებებით, სტეატოზის მეორადი შემთხვევები (მედიკამენტური, ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება), ინფიცირება აივ/შიდსით, ღვიძლის დაავადება დეკომპენსირებული ციროზის სტადიით.

პაციენტთა ანტივირუსული მკურნალობა ტარდებოდა ლედისპასვირი/სოფოსბუვირი (ჰარვონი)† რიბავირინის კომბინაციით. მკურნალობა გრძელდებოდა 12 კვირა. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა სტანდარტული ანთროპომეტრიული და ბიოქიმიური კვლევები, ფიბროზისა და სტეატოზის ხარისხის დასადგენად ტრანზიტული ელასტოგრაფია (TE) FibroScan 502 Touch მოდელით. კლინიკურად მნიშვნელოვან ფიბროზად ჩაითვა ალტერნატიული ელასტოგრაფიის მაჩვენებელი >7 კილოპასკალი (kPa). სტეატოზის შეფასება ხდებოდა კონტროლირებადი ატენუირებული პარამეტრით (CAP): 173 დბ/მ - სტეატოზის S0 ხარისხი (ცხიმოვანი აკუმულაცია ჰეპატოციტების 0-10%-ში); 226 დბ/მ - სტეატოზის S1 ხარისხი (11-33%-ში); 286 დბ/მ - სტეატოზის S2 ხარისხი (34-66%-ში); 331 დბ/მ - სტეატოზის S3 ხარისხი (67-100%-ში). გამოკვლევები ტარდებოდა მკურნალობის დაწყების წინ და დასრულებიდან 12-24 კვირის შემდეგ. მყარი ვირუსული პასუხი (SVR) მიღ-

ნეული იყო 70 ავადმყოფთან (93.3%).

ბიოქიმიური გამოკვლევები მოიცავდა: ალანინ-ამინოტრანსფერაზას (ALT), ასპარტატ-ამინოტრანსფერაზას (AST), გამა-გლუტამილტრანსპეპტიდაზას (GGT), ტუტეფოსფატაზას (AP), ტოტალური ბილირუბინის, პირდაპირი ბილირუბინის, ალბუმინის, გლუკოზის, ტოტალური ქოლესტეროლის, დაბალი და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების განსაზღვრას დინამიკაში; ასევე, განისაზღვრებოდა თრომბოციტები, პროთრომბინის დრო და INR.

მასალის სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებული იყო SPSS 21 ვერსია.

მიღებული შედეგები და მათი ინტერპრეტაცია: პაციენტთა საშუალო ასაკი იყო  $52 \pm 10$  წელი, BMI -  $32.6 \pm 6.9$  კგ/მ<sup>2</sup>, ფიბროზის საშუალო მაჩვენებელი -  $8,41 \pm 9$  kPa. პაციენტთა 76.4%-ს აღენიშნებოდა გამოხატული სტეატოზი (S2 და S3 - CAP >296.33 ± 7.4 დბ/მ).

ანტივირუსული მკურნალობის შემდეგ იმ პაციენტებში, სადაც მიღწეული იყო მყარი ვირუსული პასუხი, ALT და AAST შემცირდა სარწმუნოდ, ბაზისურთან შედარებით ( $17.81 \pm 2.3$  U/L და  $103.16 \pm 2.6$  U/L ALT-სათვის და  $21.58 \pm 0$  U/L და  $51.84 \pm 1.1$  U/L AST-სათვის). პოსტ-SVR BMI-ის მაჩვენებელიც სარწმუნოდ შეიცვალა ბაზისურთან შედარებით ( $32.6 \pm 6.9$  კგ/მ<sup>2</sup>,  $27.55 \pm 2$  კგ/მ<sup>2</sup>); ასევე შემცირდა ფიბროზის ხარისხი ( $8.41 \pm 9$  kPa-დან  $5.93 \pm 7$  kPa-დე).

პაციენტთა 76.4%-ს აღენიშნებოდა გამოხატული სტეატოზი (S2 და S3 - CAP >296.33 ± 7.4 დბ/მ). ამ პაციენტებში ხშირი იყო შაქრიანი დიაბეტი (ტიპი 2) და დისლიპიდემია. მნიშვნელოვანია, რომ იმ პაციენტებშიც კი, სადაც წარმატებული ანტივირუსული მკურნალობის შემდეგ ფიბროზის ხარისხი არ შეცვლილა, სტეატოზის ხარისხი სარწმუნოდ შემცირდა.

ცნობილია, რომ სტეატოზი ახდენს ღვიძლში ნეკროზული და ანთებითი აქტივობის ესკალაციას და აჩქარებს ფიბროზს ქრონიკული C ჰეპატიტით ავადმყოფებში [3]. სავარაუდოდ, C ვირუსი, მოქმედებს რა ლიპიდების მეტაბოლიზმზე, ახდენს იმ პროტეინების ექსპორტის ინჰიბიციას, რომელიც აუცილებელია ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების აწყობისა და სეკრეციისათვის. ამის შედეგად ღვიძლში აკუმულირდება ტრიგლიცერიდები [4].

ამრიგად, პირდაპირი მოქმედების ანტივირუსული პრეპარატები ეფექტურია C ჰეპატიტის 3 გენოტიპით ინფიცირებული პაციენტების სამკურნალოდ. მყარი ვირუსული პასუხი მიღწეული იყო 93.3%-ში. ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით, C ვირუსის 3 გენოტიპით ინფიცირებულ პაციენტთა უმრავლესობას გამოუვლინდა სტეატოზი, გენოტიპი 3 ინფიცირებულ პაციენტებში ღვიძლის სტეატოზი კორელაციაში იყო ვირუსულ დატვირთვისასთან, ამასთან, სტეატოზი მნიშვნელოვნად შემცირდა მყარი ვირუსული პასუხის მიღწევის შემდეგ.

### ლიტერატურა:

1. Hanafiali K., G. J. Flaxman AD Wiersina ST. Global epidemiology of hepatitis C. *Hepatology* 2013;57: 1333-1342.
2. N. Goossens., F. Negro. Is Genotype 3 of the Hepatitis C Virus the New Villain? *Hepatology* 2014: 59:2403-2413.
3. M. Nouredin, M. M. Wong, T. Todo at all. Fatty liver in hepatitis C patients post-sustained virological response with direct-acting antivirals. *World J. Gastroenterology* 2018;23.24[11]1269-1277.
4. L. Abenavoli, M. Masarone, V. Peta at all. Insulin resistance and liver steatosis in chronic hepatitis C infection genotype 3 *World J Gastroenterol* 2014 7; 20(41): 15233-15240.

**Vashakidze E., Moistsrapishvili M., Pachkoria E., Kipiani N., Bochorishvili T., Gegeshidze T.**

---

### **EFFICACY OF DIRECT-ACTING ANTI-VIRAL THERAPY ON FATTY LIVER DISEASE IN PATIENTS WITH THE DIAGNOSE OF HEPATITIS C GENOTYPE 3**

---

**TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES**

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Insulin resistance in patients with hepatitis C are the significant determinants of the progression of liver fibrosis and virological response to antiviral therapy. The aim of the study was to assess the prevalence of steatosis and the stage of Fibrosis in Patients with chronic hepatitis C with genotype 3 who achieved a sustained virological response (SVR) after Direct-Acting antiviral therapy (DAA). 75 Patients with chronic hepatitis C with Genotype 3 were included in the study. The Patients had been treated for 12 weeks with Ledipasvir/Sofosbuvir (Harvoni) + Ribavirin; SVR was achieved in 70 patients. Transient Elastography [Fibroscan 502] with controlled attenuation parameter (CAP) was used to assess hepatic steatosis; According to our study majority of patients with chronic hepatitis C with genotype 3 had steatosis. In patients with genotype 3 steatosis was in correlation with viral load. After achieving SVR steatosis significantly decreased.

ვაშაკიძე ე.<sup>1</sup>, მეგრელიშვილი თ.<sup>1</sup>, მიქაძე ი.<sup>1</sup>,  
პაჭკორია ე.<sup>1</sup>, ბოჭორიშვილი თ.<sup>2</sup>

### ინფექციური ენდოკარდიტის კლინიკური მიმდინარეობა და გამოსავალი

<sup>1</sup>თსუ, ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი;  
<sup>2</sup>ინფექციური პათოლოგიის შიდსისა და კლინიკური  
იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი

ინფექციური ენდოკარდიტი გავრცელებული, სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებაა, რომელიც მალა-ლი ავადობითა და ლეტალობით ხასიათდება [1,2]. ენდოკარდიუმის (კედლის ამყოლი და გულის სარქველოვანი აპარატის) ეს ინფექციური დაავადება ხშირია იმ პაციენტებში, ვისაც გულის შეცვლილი და ანომალური არქიტექტონიკა აქვს [3,5]. ბოლო ათწლეულების განმავლობაში მიღწეულია მნიშვნელოვანი წარმატებები დაავადების მართვაში, რაც მის დიაგნოსტიკას, მედიკამენტურ და ქირურგიულ მკურნალობას მოიცავს. ამის მიუხედავად, ლეტალობის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა. ინფექციური ენდოკარდიტით ჰოსპიტალური პაციენტების ლეტალობის მაჩვენებელი 15-20%-ია, ხოლო წლიური ლეტალობის მაჩვენებელი 40%-ს აღწევს. ეს მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად განსხვავდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვა დაავადებების, მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტით გამოწვეული ლეტალობისგან, რაც უკანასკნელ ნლებში დრამატულად შემცირდა [4].

ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ბოლო ათწლეულებში ინფექციური ენდოკარდიტის მახასიათებლები მნიშვნელოვნად შეიცვალა. ეს, ერთი მხრივ, დაკავშირებულია გულის სარქველების რევმატული დაზიანების სიხშირის კლებასთან, მეორე მხრივ, პაციენტთა პოპულაციის ასაკის მატების კვალობაზე აორტის დეგენერაციული სტენოზის შემთხვევების რიცხვის ზრდასთან. ამასთან ერთად, ახალი თაობის ანტიბიოტიკებისა და იმუნოსუპრესული პრეპარატე-

ბის არარაციონალური გამოყენების პირობებში გაიზარდა ანტიბაქტერიული მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტული შტამების სხედრითი წილი. მიუხედავად იმისა, რომ სტრეპტო- და სტაფილოკოკები ერთობლივად ინფექციური ენდოკარდიტის გამომწვევია შემთხვევათა 80%-ში, ამ ორი პათოგენის პროპორციული მაჩვენებელი რეგიონების მიხედვით განსხვავდება და მუდმივად იცვლება. შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ში სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევით კულტურის მიღება ვერ ხერხდება. ყველაზე ხშირად ამის მიზეზი დიაგნოზისა და აბსოლუტური ჩვენების გარეშე ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მიღებაა. “ჭეშმარიტად” უარყოფითი კულტურის მიღება კი ასოცირებულია იმ პათოგენების არსებობასთან, რომელთა იზოლირება გაძნელებულია რუტინული მიკრობიოლოგიური ტექნიკითა და კვლევის მეთოდებით.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ინფექციური ენდოკარდიტის ეპიდემიოლოგიის, კლინიკური მიმდინარეობისა და გამოსავალის შეფასება ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის მონაცემებით.

2017-2019 წ.წ.-ში ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზით სტაციონარული მკურნალობა ჩატარდა 42 პაციენტს. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 2 წ. 11 თვიდან - 82 წლამდე; მათ შორის, მამრობითი სქესის იყო 30 (71.4%), მდედრობითი - 12 (28.6%). ყველა პაციენტი აკმაყოფილებდა დუკეს მოდიფიცირებულ კრიტერიუმებს [5], რომელიც ეფუძნება პაციენტთა კლინიკურ, ექოკარდიოგრაფიულ და ბაქტერიოლოგიურ მონაცემებს: ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზი დადასტურებულად ითვლება დუკეს 2 დიდი კრიტერიუმის, ან 1 დიდი და 3 მცირე კრიტერიუმის, ან 5 მცირე კრიტერიუმის არსებობის შემთხვევაში. დიაგნოზი სავარაუდოა 1 დიდი და 1 მცირე კრიტერიუმის, ან 3 მცირე კრიტერიუმის არსებობისას).

პაციენტთა უმეტესობა (32-76.1%) სტაციონარში მოთავსდა დაგვიანებით. დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან პოსპიტალიზაციამდე პერიოდმა შეადგინა 2 კვირა და მეტი. ყველა პაციენტს დაავადება დაეწყო მწვავედ, შემცივნებებით, ტემპერატურის მატებით 38-39°C-მდე, პაციენტთა უმეტესობას (n=36, 85.7%) აღენიშნა დიდი სახსრების (მუხლის, იდაყვის) შესიება და მტკივნეულობა. ნიშანდობლივი იყო, ასევე, თვითნებურად ან ოჯახის ექიმის მიერ ამბულატორიულად ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკის ხანმოკლე, 5-7 დღიანი კურსით, რამაც განაპირობა ცხელების გამონელება, ანტიბიოტიკის შეჩერების შემდეგ კი - კვლავ განახლება. ლაბორატორიული კვლევის მონაცემებით, პაციენტთა უმეტესობას აღენიშნებოდა ჰიპოქრომული ანემია, სისხლის საერთო ანალიზში - ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების შემცველობისა და ედს-ის მატება, ასევე, C რეაქტიული ცილის მაღალი მაჩვენებელი (>100 მგ/ლ). 8 (19%) შემთხვევაში ანამნეზში აღინიშნა გულშიდა ხელოვნური მონყობილობები: კარდიოსტიმულატორი ან კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი. დიაგნოზის ლაბორატორიულად დადასტურებისათვის ვენური სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა ტარდებოდა ცალ-ცალკე აღებულ მასალაში ორჯერადად. ბაქტერიული კულ-

ტურა მიღებული იყო 20 (47.6%) შემთხვევაში. მიღებული იყო სტრეპტოკოკებისა და სტაფილოკოკების კულტურები (*Streptococcus spp.; streptococcus mitis; streptococcus bovis; Staphylococcus aureus; Staphylococcus xylosum; Staphylococcus epidermidis*). თითქმის ყველა პაციენტს (n=41) ჩატარდა ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფია (TEE) (1 პაციენტთან ასაკისა და დაავადების სიმძიმის გამო კვლევის ჩატარება მიზანშეწონილად არ ჩაითვა). ნანახი იყო მოფლოტირე, ექოსტრუქტურის მიხედვით ვეგეტაციის შესაბამისი წარმონაქმნები. ყველაზე ხშირად (n=24, 57.1%) ინფიცირება აღინიშნა აორტის სარქველზე, შემდეგ - მიტრალურზე (n=10, 23.8%) და ტრიკუსპიდურზე (n=8, 19.0%). პაციენტებთან, ვისაც ჰქონდა გულშიდა ხელოვნური მონყობილობები, ინფიცირების კერა ლოკალიზდებოდა უშუალოდ მონყობილობების ელექტროდების გასწვრივ. გართულებებიდან პაციენტებს ყველაზე ხშირად (n=18, 41.0%) განუვითარდა თირკმლის მწვავე უკმარისობა, 4 პაციენტს (9.5%) დასჭირდა ჰემოდიალიზის სეანსების ჩატარება. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე უკმარისობა აღენიშნა 10 პაციენტს (23.8%), არტერიული ემბოლია განუვითარდა 8 პაციენტს (19.0%). სტაციონარში მკურნალობის პერიოდში ლეტალობის შემთხვევა არ დაფიქსირებულა.

ინფექციური ენდოკარდიტის ემპირიული ანტიბაქტერიული თერაპია იწყებოდა შემდეგი რეჟიმით: ნატიური სარქველის შემთხვევაში - ამპიცილინ-სულბაქტამით ან ამოქსიცილინ-კლავულანის მჟავით გენტამიცინთან ერთად, ან ვანკომიცინი+გენტამიცინი+ციპროფლოქსაცინის კომბინაციით, ხოლო ხელოვნური სარქველის შემთხვევაში - ვანკომიცინი+გენტამიცინი+რიფამპინის კომბინაციით. ბაქტერიული კულტურით დიაგნოზის დადასტურების შემთხვევაში ანტიბაქტერიული მკურნალობის სქემის კორექცია ხდებოდა კულტურის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობის მიხედვით. ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდებოდა 4-6 კვირა. მკურნალობის შემდეგ 38 პაციენტი გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში გაენერა ბინაზე, 4 პაციენტი, დაავადების სიმძიმის გამო (გამოიხატა ტამპონადის სურათი), გადაყვანილი იყო მრავალპროფილურ კლინიკაში.

ამრიგად, ინფექციური ენდოკარდიტი ინფექციური პათოლოგიის მნიშვნელოვან კლინიკურ პრობლემად რჩება, რაც, ძირითადად, დაავადების დაგვიანებულ დიაგნოსტიკასთანაა დაკავშირებული. პრობლემას წარმოადგენს, ასევე, დაავადების დიაგნოზის ბაქტერიოლოგიურად დადასტურების დაბალი მაჩვენებელი, რაც “იშვიათ” პათოგენებზე კვლევის თანამედროვე მეთოდების ათვისებისა და დანერგვის აუცილებლობაზე მიუთითებს. მხოლოდ დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორის დროული ვერიფიცირებითა და მკურნალობის სწორი ტაქტიკითაა შესაძლებელი დაავადების სწორი მართვა, მძიმე გართულებების პრევენცია და დაავადების კეთილსაიმედო გამოსავლის მიღწევა.

### ლიტერატურა:

1. Christopher S Stach, Bao G Vu, Joseph A Merri- man, Alfa Herrera, Patrick M Schlievert, Wilmara Salgado- Pabón. Infective Endocarditis Due to *Staphylococcus Aureus* and Lethality Are Critically Dependent on the Action of Superantigens. Originally published 27 Mar 2018 Circulation. 2014;130:A11644
2. R. Reimche, M. Rabusic-Wiedener, L. Dinu. COMPLI- CATIONS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: THE COM- MON TO THE DEVASTATING. October 2017 Volume 33, Is- sue 10, Supplement, Page S211
3. Thomas J. Cahill, Larry M. Baddour, Gilbert Habib, Bruno Hoen, Erwan Salaun, Gosta B. Pettersson, Hans Joachim Schäfers and Bernard D. Prender- gas. Challenges in Infective Endocarditis. Journal of the American College of Cardiology, Volume 69, Issue 3, Janu- ary 2017 DOI: 10.1016/j.jacc.2016.10.066
4. Selma Guler, Abdullah Sokmen, Bulent Mese, Orhan Bozoglan. Infective endocarditis developing serious multi- ple complications. BMJ Case Rep. 2013; 2013: bcr2012008097. Published online 2013 Jan 28. doi: 10.1136/bcr-2012-008097
5. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Therapy, and Management of Complications. IDSA guideline 2015

Vashakidze E<sup>1</sup>., Megrelishvili T<sup>1</sup>., Mikadze I.<sup>1</sup>,  
Pachkoria E.<sup>1</sup>, Bochorishvili T.<sup>2</sup>

---

## CLINICAL COURSE AND SOLUTION OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

---

<sup>1</sup>TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASE;

<sup>2</sup>INFECTIOUS DISEASES AND AIDS CENTER

Infectious endocarditis is a world spread, life-threatening disease characterized by high morbidity and mortality. The aim of the study was to study the epidemiology, clinical course and outcome of infectious endocarditis according to the data of infectious diseases and AIDS center. 42 patients were hospitalized with a diagnosis of infectious endocarditis in 2017-2019yy. In all patients, the onset of the disease was acute, with chills, increasing temperature, 38-39°C. Frequent were the pain and swelling of the big joints. Laboratory data indicated hypochromic anemia, elevated bands, ESR and CRP levels. Bacterial culture was obtained in 20 cases (streptococci and staphylococci). 41 patients underwent transesophageal echocardiography. The most common infection was on the aortic valve - 24 patients, mitral – 10 patients and tricuspid – 8 patients. The most common complication was a renal failure – 18 patients, cardiovascular failure – 10, arterial emboli - 8 patients. After treatment, 38 patients were discharged in improved condition, 2 patients were transferred to a multi-profile clinic due to severity.

Thus, timely verification of etiologic diagnosis and proper treatment tactics can lead to proper management of disease, prevention of severe complications and a reliable solution to the disease.



ვაშაკიძე ე., მეგრელიშვილი თ., მიქაძე ი.,  
პაჭკორია ე., ყიფიანი ნ.

### წითელას კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური თავისებურებები თანამედროვე ეტაპზე

თსსუ, ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი

წითელა გამონაყრით მიმდინარე მწვავე, თვითღიმ-  
იტირებადი ვირუსული ინფექციაა. მისი მართვა და  
ავადობის მინიმუმამდე შემცირება შესაძლებელია  
მოსახლეობის საყოველთაო იმუნიზაციით [1]. თან-  
ამედროვე ეტაპზე ამერიკის კონტინენტზე წითელა  
ლიკვიდირებულია, რაც განაპირობა წარმატებულად  
განხორციელებულმა საყოველთაო იმუნიზაციის პრო-  
გრამამ. დაავადება აღინიშნება მხოლოდ სპორადული,  
სხვა ქვეყნებიდან შეტანილი შემთხვევების სახით.  
განსხვავებული ეპიდემიოლოგიური სურათია ევროპის  
კონტინენტის სხვადასხვა ქვეყანაში, სადაც წითელას  
ეპიდსიტუაცია არაკეთილსაიმედოა. წითელას ავა-  
დობამ ბოლო ათწლეულში ისტორიულ მაქსიმუმს მი-  
აღწია. 2017-18 წწ ევროპის ქვეყნებში წითელას 14  
732 შემთხვევა აღირიცხა, მათ შორის რუმინეთში - 5  
224 [35%], იტალიაში - 4 9782 [34%], საბერძნეთში - 1  
398 [9%], გერმანიაში - 906 [6%]. საგანგაშოა ის ფაქტი,  
რომ ლეტალობით დასრულდა 57 შემთხვევა. წითელას  
შემთხვევების 45% აღინიშნა 15 წელზე მეტი ასაკის  
პირებში, რომლებსაც ვაქცინაცია ჩატარებული არ  
ჰქონდათ, ან ჩატარებული ჰქონდათ არასრულყოფი-  
ლად. 2018 წლის 6 თვეში ევროპის რეგიონში ბავშვებ-  
სა და მოზრდილებში დაფიქსირდა წითელას 41 000-  
ზე მეტი შემთხვევა, რომელთაგან 37 ლეტალობით  
დასრულდა. აღნიშნულს საერთაშორისო ექსპერტები  
ხსნიან წითელას სანინალმდეგო ვაქცინაციით მოსახ-  
ლეობის მოცვის შემცირების საგანგაშო ტენდენციით:  
90-95%-ის ნაცვლად - არა უმეტეს 78% [2]. ეპიდსიტუ-  
აცია კიდევ უფრო გაუარესდა 2019 წლისათვის. ჯან-  
მო-ს მონაცემებით [3,4], 2019 წლის 1 იანვრიდან 31  
ივნისამდე გლობალურად აღრიცხულია წითელას 300  
000-ზე მეტი შემთხვევა მსოფლიოს 181 ქვეყანაში;  
წინა წლის იგივე პერიოდთან შედარებით, დაავადებ-  
ის შემთხვევათა რაოდენობამ 240 000-ით მოიმატა,  
მათ შორის 10-ჯერ აფრიკის რეგიონში, 2-ჯერ ევრო-  
პისა და 3-ჯერ აღმოსავლეთ წყნარი ოკეანის რეგიონ-  
ებში.

საქართველოში 21-ე საუკუნეში წითელას ეპი-  
დაფეთქება იყო 2004-05 წ.წ. დაავადება გავრცელდა  
უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში. სულ  
აღირიცხა 8 331 შემთხვევა, 9 შემთხვევაში დაავადე-  
ბა ლეტალური გამოსავლით დასრულდა. 2013-14 წ.წ.  
დაავადდა 11 000-ზე მეტი, უპირატესად - მოზრდილ-  
ები და მცირე, 5 წლამდე, ასაკის ბავშვები. ლეტალო-  
ბით დასრულდა 4 შემთხვევა. შემდგომ წლებში დაა-  
ვადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმ-  
რთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ გატარებული  
ეფექტური ეპიდსანინალმდეგო ღონისძიებების შედე-  
გად მნიშვნელოვნად მოიმატა მოსახლეობის იმუნი-  
ზაციის მაჩვენებელმა, რის ფონზეც წითელათი ავა-  
დობა მნიშვნელოვნად შემცირდა და დაავადება აღინ-  
იშნებოდა ერთეული შემთხვევების სახით. 2018 წლ-