

ინფექციური დაავადებები

ინფექციური დაავადებები, ოდითგანვე, იყო კაცობრიობის პრობლემა. ეპიდემიები მოიცავდა დიდ ტერიტორიებს, ანადგურებდა მილიონობით ადამიანის სიცოცხლეს.

მრავალი მათგანი დამარცხებულია, მაგრამ იჩინა თავი ახალმა დაავადებებმა – შიდსი და სხვ.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა მოსახლეობის ინფორმირებამ. ინფექციური დაავადების მთავარი განმასხვავებელი თვისება ისაა, რომ დასნებოვნებული ადამიანი გარემოში გამოყოფს დაავადების გამომწვევს და არის ახალი დაინფიცირების წყარო.

არსებობს ინფექციური დაავადებების რამდენიმე კლასიფიკაცია. ძირითადად იყენებენ კლასიფიკაციას, რომელიც ეფუძნება ინფექციის გადაცემის გზებს (ეპიდემიოლოგიური პრინციპით).

გამოყოფენ ინფექციური დაავადებების 5 ჯგუფს:

1. ნაწლავური ინფექციები
2. სასუნთქი გზების ინფექციები
3. სისხლის ტრანსმისიული ინფექციები
4. სისხლის არატრანსმისიული ინფექციები
5. გარეგანი საფარის ინფექციები

გარდა ამისა, გამოყოფენ კიდევ 2 ძირითად ჯგუფს:

1. ანტროპონოზურ ჯგუფს – ისეთი დაავადებებია რომლითაც ავადდებიან ადამიანები და გადაიცემა ადამიანიდან ადამიანზე
2. ზოონოზურ ჯგუფს – ისეთი დაავადებებია, რომლითაც ავადდებიან ადამიანები და ცხოველები, გადაიცემა ცხოველებიდან ადამიანზე და არ გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანზე

ადამიანი უკვე დაბადებისთანავე მოხვდება მრავალი მიკროორგანიზმის გარემოცვაში. მას გააჩნია იმუნიტეტი (დაცვის სპეციფიკური ფაქტორი), რომელიც ბავშვს დედისაგან, მუცლადყოფნის პერიოდში, გადაეცემა. აგრეთვე არსებობს დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორები – მაგალითად, დაუზიანებელი კანი და ლორწოვანი გარსი.

იმუნური სისტემა წარმოადგენს ორგანიზმის დაცვის უნიკალურ სისტემას. გარედან შემოჭრილი უცხო აგენტების – ანტიგენების საპასუხოდ იმუნური სისტემა გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. ანტისხეული ანტიგენტან შეხვედრისას ახდენს მის ბლოკირებას. ადამიანის ორგანიზმი, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გადატანის შემდეგ, გამოიმუშავებს მყარ იმუნიტეტს, ზოგჯერ კი იმუნიტეტი არამყარია.

იმუნური სისტემა შესაძლოა დასუსტდეს მრავალი ფაქტორის ზეგავლენის შედეგად - მაგალითად, ტოქსიური ნივთიერებები, არასრულფასოვანი კვება, სტრესები და სხვ.

ინფექციურ დაავადებებს ახასიათებს დაავადების მიმდინარეობის ციკლურობა – პერიოდები: ინკუბაციური, საწყისი, დაავადების პიკი და გამოჯანმრთელება.

მალარია

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო-ს) მონაცემებით, დედამიწის 2 მილიარდზე მეტი ბინადარი მალარიით დაავადების რისკის ქვეშაა. ყოველწლიურად, აღნიშნული დაავადებით 300-დან 500 მილიონამდე ადამიანი ავადდება.

საქართველოში, ამჟამად, მალარიას ადგილობრივი შემთხვევები გავრცელებულია ძირითადად კახეთსა და ქვემო ქართლში.

მალარია მძიმე პარაზიტული დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ციებ-ცხელება. არსებობს მალარიას 4 ფორმა (4 სახის გამომწვევი პარაზიტი-პლაზმოდოდიუმი); სამდღიური, ოთხდღიური, სამდღიურის მსგავსი მალარია-ოველა და ტროპიკული, რომელიც

საქართველოში შემოტანილი სახით გვხვდება. საქართველოში ძირითადად გავრცელებულია - **სამდლიური მალარია**.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს დაავადებული ადამიანი ან პარაზიტმტარებელი-მალარიას ბუნებრივი გადამტანი კოლო - **ანოფელესი**.

კოლო - **ანოფელესი** განსხვავდება არამალარიული კოლოსაგან:

- ჭერზე ჩამოკიდებულია ვერტიკალურად
- კედელზე ან საგნის ზედაპირზე კუთხით ზის, თავი ზედაპირისკენ აქვს დახრილი, მუცელი ზევით

არამალარიული კოლო ჭერზე და კედელზე ერთნაირად, ზედაპირის პარალელურად ზის.

შესაძლებელია მალარიას გადაცემის სამი გზა:

1. კოლოს კბენით
2. დაავადებული დედისგან ნაყოფზე ან ახალშობილზე მშობიარობის დროს
3. ინფიცირებული სისხლის გადასხმით

საქართველოში მალარიას ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული სეზონურობა. კოლოს მიერ დაავადების გადაცემა ხდება მაისიდან ოქტომბრის ჩათვლით.

კლინიკური მიმდინარეობა - მალარია მყდავნიდება ფარული (ინკუბაციური) პერიოდის გასვლის შემდეგ. სამდლიანი მალარიისას ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება, საშუალოდ 14-15 დღე, ზოგჯერ 3-4 თვეზე მეტი შეიძლება იყოს (გახანგრძლივებული ინკუბაცია). ამის შემდეგ იწყება ცხელებითი შეტევები. სამდლიური მალარიის დროს, შეტევები ყოველ მესამე დღეს მეორდება.

მალარიის შეტევა იწყება შემცივნებით, ავადმყოფს სახე უფერმკრთალდება, ცხვირი და ტუჩები ულურჯდება, იწყება თავის ძლიერი ტკივილი, აკანკალებს, კბილს კბილზე აცემინებს. ასეთი მდგომარეობა 30 წუთიდან 2 - 3 საათამდე გრძელდება. შემდეგ ავადმყოფი თანდათან თბება, სიცივე და კანკალი აღარ აწუხებს, პირიქით ცხელა, სახე უწითლდება, პირი უშრება. თავის, წელის და კიდურების ტკივილი უძლიერდება. ზოგჯერ, მაღალი ტემპერატურის (39⁰-40⁰ჩ) გამო გონება ებინდება, ბოდავს, იწყება გულისრევა და ღებინება. რამოდენიმე სათის შემდეგ ტემპერატურა სწრაფად ეცემა, აქვს ძლიერი ოფლის დენა. 1 - 2 საათის შემდეგ ოფლის დენა წყდება, ტემპერატურა ნორმაზე ან ნორმის ქვევითაც შეიძლება დავიდეს, ბოლოს ავადმყოფი მშვიდდება და იძინებს. გამომძინების შემდეგ თავს უკეთ გრძნობს, მაგრამ შემდგომში, შეტევების განმეორების გამო, მისი მდგომარეობა თანდათან მძიმდება.

საშუალოდ 12 -14 შეტევის შემდეგ ავადობის პროცესი წყდება, თუმცა შეიძლება 1 - 3 თვემდე განმეორდეს, რასაც ახლო რეციდივი (დაავადების განმეორება) ეწოდება.

შორეული რეციდივი, რომელიც მომდევნო წლის გაზაფხულზე ვლინდება - ახასიათებს სამდლიურ მალარიას, რადგან ამ დროს მალარიას პარაზიტების ე.წ. ჰიპნოზოტიური ფორმები ღვიძლში ხანგრძლივად ცოცხლობენ.

მალარიის ყველა ფორმის დროს აღინიშნება ანემია, ღვიძლისა და განსაკუთრებით ელენთის

გადიდება. მალარიას დიაგნოზი დგინდება თითქმის ადებული სისხლის პრეპარატების (ნაცხი და სქელი წვეთი) ლაბორატორიული (მიკროსკოპული) გამოკვლევის შედეგად. დიაგნოზის დადგენისთანავე იწყება მკურნალობა.

მალარიას ყველა ფორმის დროს ძალიან მნიშვნელოვანია დროული, სწორი და დასრულებული მკურნალობა. თვითმკურნალობა დაუშვებელია.

თუ მკურნალობა არ არის დასრულებული, მალარია შეიძლება შებრუნდეს (რეციდივი), გამწვავდეს და უფრო ძნელი სამკურნალო გახდეს ან ჩამოყალიბდეს პარაზიტმტარებლობა. პარაზიტმტარებელ ადამიანი, ავადობის გავრცელების თვალსაზრისით, საშიშია გარშემო მყოფთათვის.

როგორ დავიცვათ თავი მალარიისაგან!

1. დავიცვათ თავი კოლოს კბენისაგან:

- მოსაღამოებისთანავე ჩაიცვით გრძელსახელოებიანი და სხეულის კოჭებამდე დამფარავი ტანსაცმელი
 - გამოიყენეთ კანზე წასასმელი კოლოს დამაფრთხოებელი საშუალებები – რეპელენტები, რომლებიც უნდა შეიცავდეს დიეთილტოლუამიდს ან დიმეთილფტალადს. შეიძლება მიხაკის და სხვა მძაფრსუნიანი ოდეკოლონების, ქაფურის სპირიტს გამოყენებაც, ნესტიანი ბალახის აბოლება და ა.შ.
 - შენობაში კარებებსა და ფანჯრებზე უნდა გაიკრას დამცავი ბადეები (ან მარლა), ხოლო ოთახებში შემოფრენილი კოლოების განადგურება შეიძლება ელექტროფუმიგატორებით ან ინსექტიციდური აეროზოლებით
2. აღვკვეთთ კოლოების გამრავლებას:
- მცირე წყალსატევების (გუბეების) ამოვსებით ან დაშრობით
 - წყლის რეზერვუარების გადახურვით
 - წყალსატევების წყალმცენარეებისგან დასუფთავებით
 - წყალში კოლოს მატლების გამანადგურებელი თევზის - გამბუზიის გავრცელებით
 - მალარიის კერებში გადამტანი კოლოს საწინააღმდეგო ეკოლოგიურად უსაფრთხო საშუალებით (ინსექტიციდებით) საცხოვრებელი შენობების შიგნითა კედლების და ჭერის დამუშავებით.
3. მალარიას ენდემურ კერებში ან ქვეყნებში ყოფნისას აუცილებელია მალარიის საწინააღმდეგო ქიმიოპროფილაქტიკის ჩატარება ანტიმალარიული პრეპარატების საშუალებებით.

ბოტულიზმი

ბოტულიზმი მეტად მძიმე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც უვითარდება ადამიანს იმ საკვები პროდუქტის (კონსერვების, ძეხვის, შებოლილი თევზის) მიღების შედეგად, რომელიც შეიცავს ბაქტერიულ ტოქსინთა შორის ყველაზე ძლიერ ეგზოტოქსინს (ბოტულოტოქსინი). ბოტულიზმის გამომწვევი ბინადრობს მსხვის და წვრილფეხა რქოსანი საქონლის, ღორის, ცხვრის, თევზების, ფრინველების ნაწლავებში. გამოიყოფა განავალთან ერთად და ხვდება ნიადაგში, სადაც გარდაიქმნება გარემოში მეტად გამძლე ფორმად (სპორად).

ბოტულიზმის გამომწვევი მიკრობი მკაცრი ანაერობია ე.ი. მისი ზრდა-გამრავლება მხოლოდ უჟანგბადო არეში ხდება და, შესაბამისად, იქვე გროვდება მისი შხამიც. არახელსაყრელ პირობებში მოხვედრისას ბოტულიზმის გამომწვევი გადადის გამძლე ფორმაში – წარმოქმნის სპორას. სპორა დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას და მშვენივრად უძლებს ნაირგვარ ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებას. ალბათ ძნელი წარმოსადგენია, რომ ბოტულიზმის გამომწვევი სპორა საათობით დულილის შემდეგაც კი, არ კარგავს სიცოცხლისუნარიანობას.

ბოტულიზმის გამომწვევით დაბინძურებული ნიადაგით ინფიცირდება საკვები პროდუქტები, ბოსტნეული, ხილი, სოკო, მარცვლეული, წყალი და სხვ. საკვებ პროდუქტებში გამომწვევი მრავლდება და უჟანგბადო პირობებში, გამოიმუშავებს ძლიერ ეგზოტოქსინს. დაინფიცირებული პროდუქტი იცვლის ფერს, იძენს თავისებურ სუნს, კონსერვები აირების დაგროვების შედეგად ამობურცება (ბომბაჟი). საკვებში მოხვედრილი სპორა გადადის ვეგეტაციურ ფორმაში და იწყებს შხამის გამომუშავებას. ამობურცული კონსერვის, შეცვლილი სუნისა და ფერის პორდუქტის საკვებად **გამოყენება არ შეიძლება!** ბოტულიზმით დაავადების დროს, დასაწყისშივე, ყურადღებას იპყრობს დარღვევები მხედველობის მხრივ. ავადმყოფი ბუნდოვნად და გაორებულიად ხედავს, თითქოს ბურუსშია. კითხვისას ასოები იფანტება. თვალების მოძრაობა შეზღუდულია ან შეუძლებელია. მხედველობის მოშლასთან ერთად ვლინდება ყლაპვის და მეტყველების მოშლა. ავადმყოფი საკვებს ვერ ყლაპავს, უჭირს ენის მოძრაობა, უჭირს ლაპარაკი, გაურკვევლად ლუღლუღებს. ავადმყოფს აქვს თავბრუსხვევა, კუნთების სისუსტე, მუცლის

შებერილობა, პირის სიმშრალე. დაავადების დროული და სათანადო მკურნალობის გარეშე, მდგომარეობა ძალიან მძიმდება და ილუპება სუნთქვისა და გულის გაჩერებით.

ბოტულიზმის თავიდან აცილების ძირითადი ღონისძიება არის ის, რომ საკვები პროდუქტები დაკონსერვების წინ ძალიან კარგად უნდა გაირეცხოს, რათა სრულიად განთავისუფლდეს მიწისა და/ან ნაწლავების შიგთავსებისაგან, რომელიც შეიცავს ბოტულიზმის გამომწვევს. საიმედო მეთოდად ითვლება სათანადო სტერილიზაცია მაღალი წნევის და ტემპერატურის (120⁰ჩ) პირობებში, რომლის მიღწევა შესაძლებელია ქარხნული წესით კონსერვების დამზადებისას. ბინის პირობებში ჩატარებული სტერილიზაციით კი, თითქმის შეუძლებელია მიღწეული იქნას გამომწვევის გამძლე ფორმების სრული მოსპობა. ამიტომ, ბინის პირობებში ზუსტად უნდა იქნას დაცული პროდუქტის დამუშავების სათანადო წესები (პროდუქტი უნდა გაირეცხოს ზედმიწევნით კარგად). მოხმარების წინ დაკონსერვებული პროდუქტი თერმულად უნდა დამუშავდეს 20 – 30 წუთის განმავლობაში.

ბოტულიზმზე საექვო ყველა ავადმყოფი, დაუყონებლივ, უნდა მოთავსდეს საავადმყოფოში და ჩაუტარდეს სათანადო მკურნალობა. ხოლო იმ პირებს, რომელთაც ავადმყოფთან ერთად მიიღეს საექვო პროდუქტი უკეთებენ **ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატს!**

ჯილეხი

ჯილეხი (ციმბირის წყლული) – მწვავე ინფექციური დაავადებაა. ინფექციის ძირითადი წყაროა დაავადებული ცხოველი (განსაკუთრებით მსხვილი რქოსანი პირუტყვი). ადამიანის ორგანიზმში ჯილეხის გამომწვევი შესაძლოა შეიჭრას: დაზიანებული კანიდან, სასუნთქი ორგანოებიდან ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან.

გადაცემის გზებია:

- პირდაპირი კონტაქტი და მწერების ნაკბენი – ჯილეხის კანის ფორმა
- ალიმენტარული – ჯილეხის ოროფარინგული და გასტროინტესტინური ფორმა
- ინჰალაციური – ჯილეხის ფილტვის/მედიასტინური ფორმა

დაავადების გამომწვევია გრამდადებითი სპორა. სპორები გამოირჩევიან მაღალი გამძლეობით. ათწლეულების განმავლობაში შეუძლიათ ნიადაგში არსებობა.

დასახლებული პუნქტი, სადაც ერთხელ მაინც იყო დაფიქსირებული ჯილეხის შემთხვევა, არაკეთილსაიმედოდ ითვლება. საქართველოში, უფრო მეტად, გავრცელებულია ჯილეხის კანის ფორმა. კანის გზით გამომწვევის შეჭრას, ძირითადად, ადგილი აქვს დაავადებული ცხოველის მოვლის ან მისი დაკვლის დროს, დაცემული ცხოველის გატყავების და/ან დამარხვისას, დაინფიცირებული ხორცის, ტყავის ან ბეწვის დამუშავებისას. ჯილეხის კანის ფორმის ბუნებრივი დინამიკა შემდეგია – ინკუბაციური პერიოდი 1–12 დღე, შემდეგ ყალიბდება მცირე ზომის პაპულა ან ვეზიკულა (1-3 დღე), შესაძლებელია, ახლდეს ქავილი. პაპულასაგან ყალიბდება ნეკროზული ცენტრის მქონე წყლული (4-8 დღე). შემდეგ ყალიბდება უმტკივნეულო შავი ქერქი (9-14 დღე). ამასთანავე, ადამიანს აწუხებს თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, ტემპერატურის მომატება, მდგომარეობა თანდათან მძიმდება; დროული და სათანადო მკურნალობის გარეშე შეიძლება განვითარდეს სიკვდილი.

პრევენცია და კონტროლი:

- რისკის ქვეშ მყოფი ცხოველების იმუნიზაცია;
- პოტენციურად დაზინძურებული ნივთების გავრცელების კონტროლი;
- ჭრილობიდან ან ჭრილობის გამონადენთან პირდაპირი კონტაქტის თავიდან აცილება;
- მოსახლეობის განათლება

ჰეპატიტები

B და **C** ჰეპატიტის ინფექციური დაავადებებია, რომლებიც უპირატესად აზიანებენ ღვიძლს და ხშირად ახასიათებთ ქრონიკული მიმდინარეობა. ამ მხრივ განსაკუთრებით საშიშია **C** ჰეპატიტი. არის შემთხვევები, როდესაც ადამიანი ავრცელებს დაავადებას, თავად კი არ ავადდება (ხდება მტარებელი).

დაავადების ქრონიკული ფორმის ან მტარებლობის დროს, შეიძლება განვითარდეს ციროზი, რისკი ღვიძლის კიბოთი დაავადებისა კი 300-ჯერ იზრდება.

- **B** ჰეპატიტი 100-ჯერ უფრო გადამდებია, ვიდრე შიდსი
- **C** ჰეპატიტით ინფიცირება 4-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე შიდსით
- ჰეპატიტით დაავადებულთა 30%-ს არა აქვს სიმპტომი, ხოლო **C** ჰეპატიტის შემთხვევების უმრავლესობა წლების მანძილზე მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.
- **B** და **C** ჰეპატიტების ქრონიკული ფორმის დროს დაავადებულთა 30%-მდე იღუპება ღვიძლის ციროზით ან ღვიძლის კიბოთი
- ჰეპატიტის ვირუსს შეიცავს ყველა ბიოლოგიური სითხე: სისხლი, ნერწყვი, სპერმა, საშოს შიგთავსი, განავალი, შარდი, ცრემლი
- არ არსებობს **B** და **C** ჰეპატიტის სპეციფიური მკურნალობა
- არ არსებობს ვაქცინა **C** ჰეპატიტის წინააღმდეგ

დაავადებას ახასიათებს სიყვითლის განვითარება, საერთო სისუსტე, უმადობა, უძილობა. შეიძლება აღენიშნებოდეს ღებინება ან გულისრევა, მუქი შარდი, თიხისფერი განავალი, ტკივილი ფერდქვეშა არეში.

მნიშვნელოვანია დაავადების თავიდან აცილებისათვის მოსახლეობას მივაწოდოთ სათანადო ინფორმაცია ამ დაავადების შესახებ, კერძოდ:

ნებისმიერი შეიძლება დაავადდეს ჰეპატიტით, თუმცა რისკი იზრდება თუ:

- არ იცავთ უსაფრთხო სექსს
- გყავთ ერთზე მეტი პარტნიორი
- გაქვთ სხვა სგგდ
- ხართ ნარკომანი და იყენებთ „მეგობრობის შპრიცებს“
- მუშაობთ სისხლთან ან სისხლის პრეპარატებთან
- მჭიდრო კონტაქტი გაქვთ ჰეპატიტით დაავადებულთან
- იყენებთ სხვის პირად ნივთებს – კბილის ჯაგრისი, საპარსი
- იტარებთ სხვადასხვა სამედიცინო მანიპულაციებს

ცოფი

ცოფი (ჰიდროფობია) – მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც შეიძლება დაავადდეს ყველა სახის თბილსისხლიანი ცხოველი, უმეტესად ძაღლი, კატა და ხორცისმჭამელი გარეული ცხოველი. დაავადებული ცხოველის მიერ ადამიანის დაკბენის, დაკაწვრის ან დადორბვლის შემთხვევაში, შესაძლოა, ცოფით დაავადდეს ადამიანი, თუკი დროულად და სათანადოდ არ იქნა ჩატარებული ანტირაბიული იმუნოპროფილაქტიკა. განსაკუთრებით, საშიშია ნაკბენი თავზე და ზედა კიდურების არეში. ცოფის დაავადების განვითარება კი ნიშნავს გარდუვალ სიკვდილს.

ინფექციის წყაროს შემთხვევათა 60%-ში წარმოადგენენ დაავადებული ძაღლები, 24%-ში კატები, 10%- ში მელიები, 3%-ში მგლები, 3%- სხვა ცხოველები.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 10-დღიდან 1 წელი და მეტია, რაც დამოკიდებულია ვირუსის ოდენობაზე, ასაკზე და სხვ. დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, მადის დაქვეითებით. სხეულის ტემპერატურა მატულობს, თან ახლავს კუნთების ტკივილი, ყელის ტკივილი, შეიძლება გულისრევა და ღებინება. ავადმყოფი შეშინებულია, აწუხებს უძილობა, უმადობა. 1 – 3 დღის შემდეგ ავადმყოფს უვითარდება

შიშის შეგრძნება, წყლის შიში. მისი მდგომარეობა მძიმდება - წყალს საერთოდ ვერ სვამს, მის დანახვაზეც ცუდად ხდება, აქვს კრუნჩხვები, საყლაპავის სპაზმი, აღიზიანებს შუქი, ხმაური, ხდება აგრესიული, ერევა გონება. ბოლოს უვითარდება სუნთქვის დამბლა და კვდება.

ძალიან მნიშვნელოვანია ნებისმიერი სახის თბილსისხლიანი ცხოველის მიერ ადამიანის დაკბენის, დაკაწვრის ან დადორბვლის შემთხვევაში დაზარალებულს დაუმუშავდეს დაზიანებული მიდამო – ჭრილობა უნდა მოიბანოს გამდინარე წყალში საპნით, ჭრილობის კიდეები დამუშავდეს რომელიმე მადეზინფიცირებელი საშუალებით (მაგალითად – იოდის ხსნარი, წყალბადის ზეჟანგი), შემდგომ დაზიანებული ადგილზე დაედოს სტერილური ნახვევი. არ შეიძლება ნაკერის დადება, მაგრამ არსებობს გამონაკლისი - გადაწყვეტილებას ამის თაობაზე იღებს ექიმი. ამავე დროს დაზარალებულმა დაუყონებლივ უნდა მიმართოს ანტირაბიულ კაბინეტს (ექიმ რაბიოლოგს), სადაც ჩაუტარებენ სათანადო მკურნალობას (ცოფის საწინააღმდეგო აცრებს).

ცოფის პრევენცია მოიცავს – მაწანწალა ძაღლების და კატების რიცხვის შემცირება, შინაური ცხოველების აცრა!

პარაზიტული დაავადებები

ასკარიდოზი

ასკარიდოზი – არის ნაწლავის ჰელმინთოზი. გამომწვევი არის მრგვალი ჭია – ასკარიდა. გავრცელების წყაროს წარმოადგენს ადამიანი. განავალთან ერთად გამოიყოფა პარაზიტის კვერცხები, რომელიც ხვდება ნიადაგზე. ნიადაგიდან გაურეცხავი მწვანელით ან ბოსტნეულით, იგი, შეიძლება, მოხვდეს პირში, იქიდან კი კუჭში, შემდეგ წვრილ ნაწლავში. ჭუპრი ნაწლავის ლორწოვანში აღწევს და ხვდება სისხლძარღვში, საიდანაც სისხლის მიმოქცევის სისტემით ხვდება ღვიძლში, ფილტვებში. ფილტვებში ჭუპრი გამოდის სისხლძარღვებიდან და ხვდება ბრონქოლებში, ბრონქებში, ხახაში და ისევ ნახველთან ერთად კუჭში. კუჭიდან გადადის ნაწლავში, სადაც ბინადრობს.

ასკარიდოზმა შეიძლება გამოიწვიოს გაუვალობა ყველა ასაკში, მაგრამ უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში. მნიშვნელობა აქვს ბავშვის ნაწლავის აგზნებადობის დიდ უნარს. ასკარიდების გროვამ, შეიძლება, გამოიწვიოს ნაწლავის სანათურის დახშობა – ობტურაციული გაუვალობა. ასკარიდებმა (ზოგჯერ ერთმა ასკარიდამაც) შეიძლება განაპირობოს სპასტიკური გაუვალობა, ზოგჯერ ინვაგინაცია (ნაწლავის ჩანერგვა მომდევნო ნაწლავში). ასკარიდულ გაუვალობას აქვს საერთო ნიშნები: გულისრევა და ღებინება, აირებზე და განავალზე მოქმედების შეწყვეტა, განსაკუთრებით დამახასიათებელია მოვლითი ტკივილი, რომელიც პერიოდულად ქრება და მდგომარეობა უმჯობესდება. ასკარიდულ გაუვალობას, ზოგჯერ, ახასიათებს ინტოქსიკაციის მოვლენები. დიაგნოზის დადგენაში გვხმარება ანამნეზი ჭიების არსებობის შესახებ.

იშვიათად, მაგრამ შეიძლება ასკარიდა 12 გოჯა ნაწლავიდან გადავიდეს ნაღვლის საერთო სადინარში და მისი დახშობით მექანიკური სიყვიითლე გამოიწვიოს.

ოპისტორქოზი

ოპისტორქოზი – არის კუჭქვეშა ჯირკვლის და ჰეპატობილიარული სისტემის ჰელმინთოზი. გამომწვევი კატის ციმბირული ორპირა. ძირითადი მასპინძელია – ადამიანი, კატა, ძაღლი, მელა. შუამავალი მოლუსკი, დამატებითი მასპინძელი – თევზები.

ჰელმინთის კვერცხები წყალში ხვდებიან ფეკალურ მასასთან ერთად, შემდგომ იგი ხვდება მოლუსკის ორგანიზმში, სადაც გადაიქცევა ჭუპრად, ისევ გამოდის წყალში და ხვდება თევზში, თევზის კუნთებში ჭუპრები გადაიქცევიან ცისტად და თუ ადამიანი მიიღებს საკვებად ნაკლებად მოხარშულ ან ნაკლებად დამარილებულ თევზს, რომელიც შეიცავს ჰელმინთის ჩანასახს, ადამიანი ხდება დასნებოვნებული.

ღვიძელში ჰელმინტი იწვევს დისტროფიულ და ნეკრობიოტურ პროცესებს. ყველაზე ხშირი ქირურგიული გართულებაა – ჩირქოვანი პროცესი ღვიძელში აბსცესის წარმოქმნით, სანაღვე სადინარების პერფორაცია, რომელიც შემდგომ იწვევს პერიტონიტს. ღვიძლის აბსცესს შეუძლია პერფორირებულ იქნეს მუცლის ღრუში, პლევრალურ ღრუში. ქრონიკული ოპისტორქოზი შეიძლება ღვიძლის კიბოს მიზეზი იყოს. კუჭქვეშა ჯირკვლის დასნეზოვნებამ, შეიძლება, გამოიწვიოს მწვავე პანკრეატიტი. თუ ინვაზია მიმდინარეობს ქრონიკულად – კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო. მკურნალობა – ოპერაციული, ხოლო ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ დეჰელმინტიზაცია.

ექინოკოკოზი

ექინოკოკოზი – ადამიანის და ცხოველის გავრცელებული დაავადებაა, რომლის გამომწვევია ლენტისებური ჭია-ექინოკოკი. ცხოველებში-ცხვრებში, თხებში, ძროხებში, ღორებში პარაზიტირებს ბუშტისებრი ფორმით, ხოლო ძაღლებში, მგლებში, მელიებში, აფთრებში, რომლებიც შეჭამენ დასნეულებული ცხოველების შიგნეულს, ხდებიან დასნეზოვნებულნი და თვითონ ხდებიან გავრცელების წყარო. დაავადება გავრცელებულია რაიონებში, სადაც კარგადაა განვითარებული მეცხოველეობა.

კვერცხები, რომლებიც ხვდებიან ადამიანის ნაწლავში, თავისუფლდებიან გარსისაგან, საიდანაც გამოდის ჩანასახი, შემდეგ ის ხდება ნაწლავის კედლებში, იქიდან კი სისხლძარღვებით ან ლიმფოგენურად – ღვიძელში. 60-70% პარაზიტებისა იწყებს განვითარებას ღვიძელში, მათი რაღაც ნაწილი, სისხლის მიმოქცევის სისტემით ხდება ფილტვებში, იშვიათად ხდება თირკმელში, ელენთაში, კუნთებში, ფარისებურ ჯირკვალში, სასქესო ორგანოებში.

შემდგომი განვითარება ხდება ორგანოში, სადაც დამკვიდრდება პარაზიტი. აქ ის იქცევა ბუშტისებრ ფორმად შემდეგ ბუშტისებრ ცისტად, რომლებიც იწყებს ზრდას და შეიძლება მიაღწიოს 15-20 სმ დიამეტრში.

კლინიკურად განასხვავებენ ექინოკოკოზის 3 სტადიას:

I – უსიმპტომო – იწყება ონკოსფეროს კვერცხის მოხვედრიდან ორგანოში ან ქსოვილში და პირველი კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებამდე. ამ სტადიის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა და დამოკიდებულია ცისტების ლოკალიზაციაზე. თვალის ან ტვინის ექინოკოკოზის დროს ეს სტადია ხანმოკლეა, მაგრამ ფილტვის ან ღვიძელში ლოკალიზაციის დროს ხანგრძლივია.

II – იწყება კლინიკური გამოვლინებები. ტკივილები – სხვადასხვა ინტენსივობის, რაც განპირობებულია ცისტის ლოკალიზაციით. სისუსტე, ჭინჭრის გამონაყარი, ქავილი, გულისრევა, ხველა.

III – ექინოკოკოზის გართულებები. პერფორაცია, რაც მჟღავნდება ძლიერი ტკივილებით, შეიძლება გამოიწვიოს შოკი, პერიტონიტის ან პლევრიტის ნიშნები. ექინოკოკური ცისტის დაჩირქებისას ტკივილები ძლიერდება, შემცივნება, ოფლდენა, მძიმე ინტოქსიკაცია, ტ – (40⁰-41⁰ფ).

მკურნალობა – ოპერაციული.

ამებიაზი

ამებიაზი არის დაავადება, რომელიც აწყლულებს მსხვილ ნაწლავს, შეიძლება მოხდეს ჰემატოგენური დესემინაცია შინაგან ორგანოებში (ღვიძლი, ფილტვები, ტვინი და სხვა) და აბსცესების განვითარება.

მსხვილ ნაწლავში ამება გადის ლორწოვან გარსს და იქმნის ანთების კერას შემდგომი ნეკროზით და წყლულის განვითარებით. ნაწლავის სისხლძარღვებით ხვდებიან სისხლში და ვრცელდებიან შინაგან ორგანოებში, სადაც წარმოქმნიან აბსცესებს. დაწყლულებულ ნაწლავში შეიძლება მოხდეს პერფორაცია და განვითარდეს პერიტონიტი.

ნაწლავის ამებიაზი კლინიკურად გვაგონებს ბაქტერიულ დიზენტერიას. დიაგნოზი ისმება განავალში ამების აღმოჩენის საფუძველზე.

ამებიაზი პროტოზოული დავადებაა, რომლის გამომწვევია ერთუჯრედიანი პარაზიტი. დაავადება მიმდინარეობს მსხვილი ნაწლავის დაზიანებით, ნაწლავგარეთა ამებიაზის სახით და ამებების უსიმპტომო მტარებლობით.

ამებიაზი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში და მოსახლეობის 10% ამებებითაა დაინვაზირებული. დაავადების მაღალი მაჩვენებელი გვხვდება ინდოეთში, კორეაში, ჩინეთში, სამხრეთ და ცენტრალურ ამერიკაში, დაავადების შემთხვევებს ადგილი აქვს ამიერკავკასიასა და აზიაში. ამებიაზის გავრცელებას ხელს უწყობს ცუდი სანიტარული პირობები, დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური დონე, მჭიდრო დასახლებები.

უკანასკნელ წლებში საგრძნობლად იმატა ამ დაავადებამ საქართველოს მოსახლეობაში.

დაავადების გამომწვევი მიეკუთვნება პროტოზოას ტიპს, მის სასიცოცხლო ციკლში არჩევენ 2 ფორმას: ვეგეტაციურსა და ცისტურს. ცისტა კარგად ინახება გარემოში. ამებების სასიცოცხლო ციკლში გამოყოფენ 5 სტადიას. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ამებიაზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს:

1. ნაწლავთა ამებიაზი – მწვავე ან ქრონიკული, ხასიათდება პათოლოგიური ცვლილებებით მხოლოდ მსხვილ ნაწლავში
2. ნაწლავგარეშე ამებიაზი – ხასიათდება პათოლოგიური ცვლილებებით (გართულების სახით) სხვადასხვა ორგანოებში: ღვიძლში, ფილტვში, თავის ტვინში, კანში და სხვა.
3. ამების ცისტების უსიმპტომო მტარებლობა.

ნაწლავთა ამებიაზის ინკუბაციური პერიოდი 1-6 კვირაა, თუმცა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვე ან წელი. დაავადება, შეიძლება, დაიწყოს მწვავედ ან პროდრომულად გამოვლინდეს. ავადმყოფს აწუხებს უმადობა, დაღლილობის შეგრძნება, საერთო სისუსტე, მუცლის ტკივილი. დაავადება იწყება ცხელებით ან მის გარეშე, ფაღარათით და მოვლითი ხასიათის ტკივილით მუცლის არეში. ენა შელესილია თეთრი ნადებით. დაავადების პირველ დღეებში განავალი თხელია, კუჭის მოქმედება 3 – 6 ჯერ, განავალს სპეციფიკური სუნი აქვს, შეიცავს ლორწოსა და სისხლს. მუცლის ტკივილი დიფუზურ ხასიათს ატარებს, თუმცა უპირატესად გამოხატულია მარჯვენა მხარეს, ბრმა ნაწლავის არეში, აღინიშნება ტენიანობები. დაავადების განვითარებასთან ერთად მდგომარეობა თანდათან მძიმდება, დეფეკაციის სიხშირე იზრდება 8 – 10-მდე და უფრო მეტადაც. ფეკალურ მასებთან ერთდ უხვად გამოიყოფა ანთებითი ექსუდატი, რომელსაც ხშირად „ჟოლოს ჟელეს“ შესახედაობა აქვს. ლორწოსთან ერთად აღინიშნება სისხლის მინარევიც. დაავადება პროგრესირებს და მსხვილი ნაწლავის მთელ სიგრძეზე ახალ – ახალი წყლულები წარმოიქმნება. ტემპერატურა, გაურთულებელი ამებიაზის დროს, ნორმალური ან სუბფებრილურია, ხოლო გართულებული ამებიაზის შემთხვევაში ან სხვა დაავადებასთან კომბინირებული ფორმის დროს, ასევე ბავშვთა ასაკში, შესაძლებელია, მიმდინარეობდეს მაღალი ტემპერატურით და დეჰიდრატაციის მოვლენებით.

დაავადების დაწყებიდან 2 – 3 კვირის შემდეგ (მსუბუქ შემთხვევაში უფრო ადრეც), ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან უმჯობესდება, მადა მატულობს, საერთო მდგომარეობა ნორმალური ხდება. არანამკურნალევ ან არასწორად ნამკურნალევ შემთხვევაში, ავადმყოფს უვითარდება რემისიის ფაზა, რომელიც ამებიაზის პერიოდული რეციდივებით იცვლება. დაავადება ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს, რაც შეიძლება წლის მანძილზე გაგრძელდეს და განვითარდეს ასთენია, ანემია, სიგამხდრე, მძიმე შემთხვევებში – კახექსია ან ნაწლავისა და ნაწლავგარეშე გართულებები.

ნაწლავური გართულებებია: ამებომა, პოლიპი, სისხლდენა, ნაწლავის პერფორაცია შემდგომში შემოფარგლული პერიტონიტის განვითარებით.

ნაწლავგარეშე გართულებებია: ამებური ჰეპატიტის, ღვიძლის, ფილტვის, თავის ტვინის, თირკმლის და კანის ამებური აბსცესები. აღნიშნული პათოლოგიებიდან ყველაზე ხშირია (გართულებულ შემთხვევათა 85%) ღვიძლის ამებური აბსცესი.

ამებიაზის მკურნალობის ერთერთი აუცილებელი პირობაა ქიმიური პრეპარატების ადეკვატური და სწორი გამოყენება, ნაწლავიდან პარაზიტის სრული ელიმინაციის მისაღწევად. სპეციფიური მკურნალობის შემდეგ, ნაწლავის ფლორის აღსადგენად, ინიშნება რომელიმე პრობიოტიკი – ლინექსი, ულტრაბიოტიკი, ბიფიდუმბაქტერინი, ბიფიკოლი და ფერმენტები. ღვიძლისა და სხვა ორგანოების ამებური აბსცესის სამკურნალოდ გამოიყენება მეტრონიდაზოლი, მეტროჯილი, ქლოროქინი (დელაგილი) რომელიმე ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკთან კომბინაციაში.

გართულებული ნაწლავური ამებიაზის პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

ინვაზიის ძირითად მასპინძელს და რეზერვუარს წარმოადგენს ადამიანი, თუმცა ამება შ ეიძლება შეგვხვდეს ვირთაგვებში, კატებში, ძაღლებსა და პრიმატებში. ინვაზიის წყაროს, ძირითადად, უსიმპტომო მტარებლები და ქრონიკული ავადმყოფები წარმოადგენენ, რომლებიც დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფენ რამოდენიმე ასეულ მილიონ ცისტას. ცისტები კი დიდხანს ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას: ფეკალიებში – 15 დღე, სუფთა წყალში 13-17-დღე 1 თვემდე, ნესტიან ნიადაგში – 8 დღე. ზოგი სადეზინფექციო ხსნარი (1% - ქლორის ხსნარი, 5% - ფორმალინი) ცისტებს ვერ კლავს, კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას, ხოლო 85⁰ჩ-ზე და ზემოთ, მომენტალურად იღუპებიან.

ინვაზიის გადაცემის ძირითადი მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, გადაცემის გზა ალიმენტური. ადამიანი ავადდება ცისტებით დაბინძურებული წყლით, საკვები პროდუქტით. მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, რომ ცისტები სიცოცხლისუნარობას ინარჩუნებენ კანზე – 5 წუთის, ხოლო ფრჩხილქვეშ – 45 წუთის განმავლობაში. დაავადებას ახასიათებს ზაფხულ-შემოდგომის სეზონურობა.

აუცილებელია ამებიაზით დაავადებულის იზოლაცია, ჰოსპიტალიზაცია, მკურნალობა და შემდგომი მეთვალყურეობა. ავადმყოფთა თეთრეულის და გამონაყოფის დეზინფექცია 5% ლიზოლის ხსნარით.

მოზაურთა იმუნია

იმუნია პროგრამის რეკომენდაციები სხვადასხვაა. იგი ცვალებადობს იმ ქვეყნების მიხედვით, სადაც პაციენტი უწევს მოზაურობა. იმუნია პროგრამას მოზაურთათვის ადგენს სახელმწიფო/რეგიონული ჯანმრთელობის ორგანოები დაავადებათა კონტროლის და სხვა ეპიდემიოლოგიურ სამსახურებთან ერთად და აგრეთვე, საელჩოებსა და საგარეო ურთიერთობების ქვედანაყოფებთან მჭიდრო თანამშრომლობის საფუძველზე.

არსებობს რუტინული ვაქცინაციის რეკომენდებული სქემები მოზაურთათვის და დამატებითი ვაქცინაციები ქვეყნებისათვის, სადაც, მოცემულ მომენტში, აღინიშნება ინფექციების ეპიდემია ან დაავადების გავრცელების განსაკუთრებული რისკი.

მაგ.: ყველა ქვეყნისათვის რეკომენდებულია იმუნია ტეტანუსსა და პოლიომიელიტზე, ჩრდილო ევროპასა და ამერიკაში არ არის აუცილებელი იმუნია ჩატარება სხვა დაავადებების მიმართ, სამხრეთ ევროპასა და შუა აზიისათვის რეკომენდებულ სქემას ემატება ქოლერასა და ტიფოიდზე იმუნია; აფრიკასა და შორეულ აღმოსავლეთში ყველა ზემოაღნიშნულს ემატება იმუნია მენინგოკოკურ მენინგიტიზე, ცენტრალური აფრიკისათვის, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკისათვის რეკომენდებულია, აგრეთვე, ტიფსა და ყვითელ ცხელებაზე იმუნია; კანადის, ახალი ზელანდიისა და ავსტრალიისათვის სავალდებულოა ქოლერის აცრა არა უადრეს 6 თვისა მოზაურობამდე და ა.შ. ქოლერის ვაქცინას აქვს შეზღუდული დაცვა და იგი ხშირად უნდა მიეცეს იმ ქვეყნებში მოზაურობისათვის, სადაც ქვეყანაში შესასვლელად ითხოვენ იმუნია ან სადაც ეპიდემია ან დაავადების გავრცელების რისკი მომატებულია.

ცოფის საწინააღმდეგო აცრა არ არის რუტინული იმუნია სარეკომენდაციო ჩამონათვალში, გარდა იმ ქვეყნებისა, სადაც არის განსაკუთრებული მდგომარეობა.

მალარიის პროფილაქტიკა ესაჭიროებათ გარკვეულ ქვეყნებს. იგი იწყება ქვეყნის დატოვებამდე ერთი კვირით ადრე და გრძელდება ქვეყანაში დაბრუნებიდან 6 კვირაში. გამაგლობულინის ინექცია საჭიროა იმ ქვეყნებში მოზაურობისას, სადაც მაღალი ჰეპატიტის გავრცელება.

დოკუმენტაცია - უნდა შეივსოს საერთაშორისო სერტიფიკატი. სადაც მითითებული უნდა იყოს ვაქცინის ნომერი და კონკრეტული ქვეყნის დასახელება.

არსებობს მოზაურთა იმუნია სტანდარტული პროგრამა, რომელიც გრძელდება 1 თვის განმავლობაში. გარდა ამისა, არსებობს იმუნია სწრაფი პროგრამა, რომელსაც ესაჭიროება არა ნაკლებ 15 დღისა. არსებობს, აგრეთვე, იმუნია გადაუდებელი პროგრამა, რომელიც ტარდება მოზაურობამდე (რომლის გადადებაც არ შეიძლება) 24-48 საათით ადრე. რა თქმა უნდა, შეძლებისდაგვარად, იმუნია გადაუდებელ პროგრამას თავი უნდა აარიდოს მოზაურმა.

ჯანმრთელობის პროფესიონალებს უნდა ახსოვდეთ, რომ არსებობენ იმპორტირებული დაავადებები (ენდემიური ტიფი, დენგუ, ყვითელი ცხელება, მალარია, ტიფოიდი, ტრიპანოსომიაზი, შისტოსომიაზი, ჰემატოზოტიუმი, მანსონი, ბრუცელოზი, ტროფიკული ჰემორაგიული ცხელება, კალა-აზარი, ვირუსული ჰეპატიტი, ფილარიაზი, ამებიაზი და ა.შ.). ამიტომაც, მოზაურობიდან დაბრუნების შემდეგ, უნდა შეფასდეს პაციენტი. უნდა შეგროვდეს ინფორმაცია, თუ რომელ ქვეყანაში იმყოფებოდა იგი, უცხო ქვეყანაში ყოფნის დრო და ხანგრძლივობა, მოზაურობის მარშრუტი და მგზავრობის მეთოდები, პროფილაქტიკური იმუნია ადექვატურობა, ჩატარებული ანტიმალარიული თუ სხვა გამაფრთხილებელი ღონისძიებების ბუნება, კონტაქტების სხვა რისკი, მოზაურობაში მონაწილე სხვა პირთა ავადმყოფობა.

ინფექციური მონონუკლეოზი

ინფექციური მონონუკლეოზი - დაავადება, რომელსაც იწვევს ეპშტეინ-ბარის ვირუსი (ჰერპეს-ვირუსების ჯგუფი) მიმდინარეობს სამი ვარიანტით: ცხელებით, ანგიინითა და ლინფური ჯირკვლების გადიდებით. დაავადება, უფრო ხშირად გვხვდება 10-35 წლის (უფრო ხშირია მოზარდებში და მოზრდილებში 25 წლამდე) ასაკში. მისი გავრცელებაა: 4-5 შემთხვევა, წლის განმავლობაში, 2500 ადამიანზე. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 4 კვირამდე. ბავშვებში, დაავადება, ხშირად მიმდინარეობს წაშლილი ფორმით. შესაძლოა, განმეორებით დაავადებაც. ვირუსი გამოიყოფა ნერწყვით დაავადების მთელი პერიოდის განმავლობაში და მას შემდეგაც (თვეები, წლები). მიუხედავად იმისა, რომ ვირუსი, შესაძლოა, არ გამოიყოფოდეს, იგი მთელი ცხოვრება რჩება ორგანიზმში. დაავადების კონტაგიოზურობა დაბალია, ამდენად ავადმყოფის იზოლირება აუცილებელი არ არის. გადაცემა, შესაძლოა, მოხდეს მჭიდრო ურთიერთობების დროს (კოცნა, საერთო ჭურჭლის გამოყენება).

ჩივილები: მზარდი საერთო სისუსტე, ცხელება, თავის ტკივილი, მადის დაკარგვა, სურდო, ყელის ტკივილი (85%), გულისრევა, იშვიათად ღებინება, გამონაყარი (5%), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქცია. ობიექტურად: ფარინგიტი (კატარალურიდან ნეკროზულამდე), პეტეჩიები სასაზე (არ არის პათოგნომური), ლიმფური, (განსაკუთრებით, კისრის ლატერალური) ჯირკვლების გადიდება, ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი, ელენთის გადიდება (50%), სიყვითლე და ჰეპატომეგალია (5-10%), ჰეპატიტის კლინიკური და ბიოქიმიური ნიშნები.

გართულებები: ხშირი - ანტიბიოტიკებით გამოწვეული გამონაყარი, ხანგრძლივი შრომისუუნარობა, ჰეპატიტი, ემოციური დარღვევები.

უფრო იშვიათი გართულებებია: მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, ჰემატოლოგიური (აგრანულოციტოზი, ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია), ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, თავის ტვინის (უფრო ხშირად, სახის ნერვის) ნერვების დაზიანება, გიენ-ბარეს სინდრომი, მენინგო-ენცეფალიტი (შესაძლოა, იყოს ერთადერთი გამოვლინება), განივი მიელიტი, ელენთის გახეთქვა.

მკურნალობა: სიმპტომატურია: წოლითი რეჟიმი, ასპირინი ან პარაცეტამოლი საჭიროების დროს, ყელის გამოვლენები, ალკოჰოლისა და ცხიმიანი საკვების აკრძალვა, და სხვა სიმპტომატური მკურნალობა ექიმის დანიშნულებით.

პროგნოზი: დაავადება, უფრო ხშირად, მიმდინარეობს გართულებების გარეშე და მთავრდება გაჯანსაღებით. ძირითადი სიმპტომები ქრება 2-3 კვირაში. შრომისუუნარობა გრძელდება საშუალოდ, 1 თვის განმავლობაში, იშვიათად რამოდენიმე თვე და წელიც კი.

დადლილობა

დადლილობა მეშვიდე ყველაზე ხშირი სიმპტომია მათ შორის, რომლის მართვაც ზოგადსაექიმო პრაქტიკასი ხორციელდება. დადლილობას უჩივის პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებაში საკონსულტაციოდ მოსული პაციენტების 5-10%. პაციენტების მესამედს, არენიშნება ორგანული დაავადება., მაგ.: ინფექციური მონონუკლეოზი ან ვირუსული ჰეპატიტი, რასაც ხშირად თან ახლავს ძლიერი დადლილობა.

დადლილობის ანამნეზი რაც უფრო ხანმოკლეა, მით მაღალია მწვავე ინფექციის არსებობის ალბათობა. მწვავე ინფექცია, ასეც, უფრო სავარაუდოა ახალგაზრდა პირებში, მოხუცებთან შედარებით.

ქრონიკული დადლილობის სინდრომი/მიალგიური ენცეფალომიელიტი

ძველ ლიტერატურაში აღნიშნული პათოლოგია მოხსენიებულია, როგორც პოსტინფექციური დადლილობა. უკანასკნელ ხანებში მოხერხდა ამ სინდრომისათვის უფრო კონკრეტული სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების და ინფექციასა და იმუნურ დისფუნქციასთან მისი კავშირის დადგენა. ქრონიკული დადლილობის სინდრომი/მიალგიური ენცეფალოპათია, მართალია, იშვიათი, მაგრამ მეტად საყურადღებო დაავადებაა, ვინაიდან ამ დროს საქმე გვაქვს ქრონიკულ ავადმყოფთან, რომელთანაც ვერ ხერხდება ვერავითარი ფიზიკალური პათოლოგიური ნიშნის გამოვლენა.

დეპრესიის არსებობის შემთხვევაში, ავტორები გამოირიცხავენ ქრონიკული დადლილობის სინდრომის დიაგნოზს, მაშინ, როდესაც რეალურად ამ პაციენტების 50%-ში გამოხატულია დეპრესია. დადლილობა ამ დროს ძალიან ძლიერი და დამაუძღურებელია. იგი გამოხატულია, სულ მცირე, ექვსი თვის მანძილზე, ამასთანავე, უნდა გამოირიცხოს ამ სიმპტომების გამომწვევი ყველა სხვა მიზეზი. სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებით სარგებლობის მთავარი მიზანი კვლევისათვის კლინიკური შემთხვევების შერჩევაა. მათმა დაუფიქრებელმა გამოყენებამ შეიძლება ყოვლად არაგონივრულ დასკვნებამდე მიგვიყვანოს. მაგ. ცხადია, არასწორი იქნება, თუ ექიმი პაციენტს ეტყვის, რომ მას არავითარ შემთხვევაში არ ექნება ქრონიკული დადლილობის სინდრომი, ვინაიდან იგი მხოლოდ ხუთი თვეა, რაც ავად არის.

ეპიდემიოლოგია - დაფიქსირებულია ქრონიკული დადლილობის სინდრომის, როგორც სპორადული შემთხვევები, ასევე ეპიდემია. ბრიტანეთში, ავსტრალიასა და ახალ ზელანდიაში ჩატარებულ კვლევების მონაცემებით, ზოგადი პრაქტიკის პაციენტებში ქრონიკული დადლილობის სინდრომით დაავადებიანობა 0,4-დან 2-მდეა ყოველ 1000 პაციენტზე. საშუალოდ თითოეული ოჯახის ექიმის პრაქტიკაში, შეიძლება, წარმოდგენილი იყოს ერთიდან ოთხ შემთხვევამდე. ავადდება ნებისმიერი ასაკის პაციენტი, ბავშვების ჩათვლით. პიკი აღინიშნება 30-დან 44 წლამდე ასაკში. ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით, დაავადება ორჯერ უფრო ხშირად ვითარდება.

ქრონიკული დადლილობის სინდრომის ეტიოლოგია - ქრონიკული დადლილობის სინდრომის მიზეზის დასადგენად ძიება რამოდენიმე მიმართულებით მიმდინარეობს. კერძოდ, ტარდება ვირუსოლოგიური კვლევები, იმუნური ფუნქციების შესწავლა, ნეიროფიზიოლოგიური ძიება და ქრონიკული დადლილობის სინდრომსა და დეპრესიას შორის ურთიერთკავშირის დადგენა. ქვემოთ წარმოდგენილია ამ კვლევების ძირითადი შედეგები.

პაციენტთა უმრავლესობაში, ქრონიკული დადლილობის სინდრომის უეცარი დასაწყისი და მისი მანიფესტირება მწვავე დაავადებათა ეპიდემიების შემდეგ, ნათლად მიუთითებს დაავადების ინფექციურ ეტიოლოგიაზე. ინფექციური მონონუკლეოზის შემდეგ, პერსისტული დადლილობის განვითარებამ მკვლევართა ყურადღება ებშტეინ-ბარის ვირუსზე შეაჩერა. ზოგიერთი მათგანი მოითხოვდა, რომ ქრონიკული დადლილობის მიზეზად ეღიარებინათ ებშტეინ-ბარის ვირუსი და მისთვის ებშტეინ-ბარის ქრონიკული

ვირუსული ინფექცია ეწოდებინათ, მაგრამ შემდგომი გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ ქრონიკული დაღლილობის სინდრომით დაავადებული პაციენტების უმრავლესობას არასოდეს გადაუტანია ებშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული ინფექცია. უახლესი მეცნიერული მტკიცებები მიუთითებს, რომ არ არსებობს სპეციფიკური ინფექციური აგენტი და რომ დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს რამოდენიმე ვირუსმა ან სხვა გამომწვევმა. ვირუსის ზემოქმედების შესაძლო გზები ორგვარია:

- ისინი პერსისტირებენ უჯრედებში, იწვევენ ქრონიკულ იმუნურ პასუხს და ამ გზით თრგუნავენ ანტივირუსულ იმუნურ რეაქციას;
- ვირუსი განაპირობებს იმუნურ დისფუნქციას, ვინაიდან იმუნური სისტემა ისედაც დასუსტებულია რაღაც სხვა პროცესით.

ბევრი კარგად ცნობილი ინფექციის გადატანის შემდეგ ხდება ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის მსგავსი სინდრომის განვითარება (მაგ. გიარდიაზი, ლეიშმანიოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ბრუცელოზი, ლაიმის დაავადება).

ზოგიერთი ავადმყოფობა, რომელიც ვიეტნამის ომის მონაწილეებში გამოვლინდა, ძალიან ჰგავდა ქრონიკული დაღლილობის სინდრომს. ამან წარმოშვა იდეა გარემოს ტოქსინების, როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორის შესახებ.

უკანასკნელ ხანებში ჩატარებული სხვადასხვა კვლევათა საფუძველზე დადასტურდა ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს იმუნური დისფუნქციის არსებობა.

მართალია, კუნთოვანი ტკივილი და სისუსტე ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის თვალსაჩინო ნიშნებია, მაგრამ კუნთების ბიოფსიტა და ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევით არ ვლინდება კუნთების პირველადი პათოლოგია. როგორც ჩანს, კუნთოვანი სიმპტომები პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციის შედეგია. ის, რომ დაღლილობა დიდი დეპრესიის დროს აღინიშნება, საფუძვლად დაედო ზოგიერთი მკვლევარის იდეას, თითქოს ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი დეპრესიის ერთ-ერთი ვარიანტია. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომით დაავადებული პაციენტების თითქმის ნახევარი აკმაყოფილებს დიდი დეპრესიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, თუმცა ეს ასევე ხდება პაციენტებში სხვა ქრონიკული დაავადებებით. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება შეფასდეს როგორც დეპრესია, თუ მხედველობაში არ იქნება მიღებული ნევროლოგიური ნიშნები და გენერალიზებული ორგანული დაავადების თვალსაჩინო სურათი (პირექსია და ლიმფადენოპათია).

კლინიკური სურათი - დაავადება ვითარდება უეცრად, მწვავე, გრიპის მსგავსი დაავადების ან ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის შემდეგ ან თანდათანობით. ნაცვლად იმისა, რომ მწვავე დაავადების გადატანის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა გაუმჯობესდეს, იგი თანდათან “აუტანელი” ხდება. ყველაზე ხშირი სიმპტომია კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, ძალიან ძლიერი სისუსტე, გამოფიტვა და შემეცნებითი ფუნქციის დარღვევა, კერძოდ, მეხსიერების გაუარესება, კონფუზია, აზროვნების მოუქნელობა. სისუსტისა და გამოფიტვის შეგრძნება უმცირესი დატვირთვის შემდეგაც კი მიმდებარა. დასვენებით ვერ ხერხდება ძალის აღდგენა. პაციენტს უვითარდება მძიმე ავადმყოფობის განცდა. დაავადება სიმპტომების მრავალფეროვნებით ხასიათდება. კერძოდ, შესაძლოა გამოხატული იყოს პარესთეზიები, თავბრუსხვევა, ოფლიანობა, შემცივნება, უმადობა, დიარეა, ყელისა და თავის ტკივილი.

დაავადების მიმდინარეობის პერიოდში ადგილი აქვს ნაწილობრივ რემისიას და შემდეგ მოულოდნელ გამწვავებას. პაციენტს აშინებს თავისი მდგომარეობა. იგი გრძნობს, თანდათან როგორ კარგავს საკუთარ სხეულზე კონტროლს და მეტად მტკივნეულად განიცდის ამას. ხშირად ვითარდება დეპრესია (ისევე, როგორც ეს სხვა ქრონიკული დაავადებების დროს აღინიშნება). არსებობს მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ ხასიათის პათოლოგია (დეპრესია) ნევროლოგიური დისფუნქციის პირდაპირი შედეგია. გასინჯვით ვერ ხერხდება რაიმე მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ნიშნის გამოვლენა. ყველაზე ხშირად აღინიშნება სუბფებრილური ტემპერატურა, ყელის სიწითლე და ლიმფადენოპათია.

ლაბორატორიული გამოკვლევები რაიმე პათოლოგიას არ ავლენს (თუ არ ჩავთვლით იმუნური ფუნქციების შემოწმებას).

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის მართვა - ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. ექიმი უნდა ეცადოს, პაციენტს დაავადებასთან ბრძოლის უნარი მაქსიმალურად გაუძლიეროს. ადრეული დიაგნოსტიკა და ავადმყოფობისათვის შესაფერისი სახელის დარქმევა კარგი დასაწყისია. ეს პაციენტს საშუალებას აძლევს, თავისი სატკივარი ოჯახის წევრებს გაუზიაროს და მათი მხარდაჭერა მოითხოვოს. აუცილებელია, პაციენტს დასვენების საშუალება მიეცეს. ვარჯიში სასარგებლოა, მაგრამ პაციენტის შესაძლებლობების შესაფერისად უნდა შეირჩეს. არაადეკვატური ფიზიკური დატვირთვა ხანგრძლივი გამწვავების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ისევე, როგორც ნებისმიერი ქრონიკული დაავადების დროს, აქაც მნიშვნელოვანია ბალანსირებული კვება.

პაციენტზე-ორიენტირებული კლინიკური მეთოდის პრაქტიკული განხორციელების მიზნით, მნიშვნელოვანია:

1. პაციენტისათვის ტანჯვის, სიმპტომთა მრავალფეროვნებისა და დიაგნოზის გაცნობიერება. პაციენტები თვლიან, რომ მათ მეტი უნდა იცოდნენ დიაგნოსტიკის პროცესის შესახებ;
2. პაციენტს სჭირდება მეტი დახმარება სიმპტომების კონტროლისათვის. არ არის საკმარისი მხოლოდ იმის გამეორება, რომ “ეს ხომ ქრონიკული დაღლილობის სინდრომია?”. თუ მკურნალობა ცხოვრების წესის შეცვლასა და დასვენებას გულისხმობს, მაშინ ეს ექიმმა მკაცრად უნდა დანიშნოს ან რეცეპტივით “გამოწეროს”, რათა წესად იქცეს პაციენტის ოჯახის წევრებისა და კოლეგებისათვის;
3. ექიმი არ უნდა მიეჯაჭვოს “დაავადების მოდელს” და თავი აარიდოს დუალისტურ განსხვავებას ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ ავადმყოფობას შორის;
4. ექიმმა უნდა ასწავლოს პაციენტს, როგორ გამოიცილოს გამაფრთხილებელი სიმპტომები, რაც გამწვავების თავიდან აცილების საშუალებას იძლევა.

ჰეპატიტი

არსებობს ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაავადებები.

ღვიძლის მწვავე დაავადებები - შესაძლოა, მიმდინარეობდეს ასიმპტომატურად და სიყვითლის გარეშე.

სიმპტომებით მიმდინარე ღვიძლის მწვავე დაავადება, რომელიც ხშირად ვირუსულია, ახასიათებს გენერალიზებული სიმპტომები სისუსტის, ანორექსიისა და ცხელების სახით. სიყვითლე, მოსალოდნელია, დაავადების პროგრესის ფონზე გამოვლინდეს.

ნიშნები - გარდა სიყვითლისა და გადიდებული ღვიძლისა, შესაძლოა, სხვა ნიშნების არსებობაც, მაგ.: ქოლესტატიური ფაზის დროს მუქი შარდი და უფერო განავალი, ობობას ქსელი და ღვიძლის ხელისგულები ჩვეულებრივ, მიუთითებს ღვიძლის ქრონიკულ პროცესზე, თუმცა შეიძლება მწვავე პროცესის დროსაც გამოვლინდეს.

ღვიძლის ქრონიკული დაავადებები - შესაძლოა, მიმდინარეობდეს ასიმპტომურად ან არა სპეციფიური სიმპტომებით.

სპეციფიურ სიმპტომებს მიეკუთვნება:

- ასციტის ფონზე მუცლის დაჭიმვა, კოჭების შეშუპება და სითხის შეკავება;
- გასტროინტესტინალური სისხლდენის გამო სისხლიანი ღებინება და მელენა;
- ქოლესტაზის გამო, კანის ქავილი. იგი წარმოადგენს პირველადი ბილიარული ციროზის ადრეული ნიშანს;
- სარძევე ჯირკვლების შესიება, ლიბიდოს დაკარგვა და ამენორეა ებდოკრინული დისფუნქციის გამო;
- კონფუზია და ცნობიერების შეცვლა ნეირო-ფსიქიური გართულებების გამო.

ნიშნები:

კანი: სხეულის ზედა ნაწილსა და გულმკერდზე „ობობას ქსელი“ (ტელეანგიექტაზიები, რომელიც შედგება ცენტრალური არტერიოლისაგან, საიდანაც გამოსხივდება მცირე სისხლძარღვები, განაწილებულია ზედა ღრუ ვენის არემი, დვრილის ხაზის ზემოთ). ხელისგულები ერთემული, ქსანთომაზები შესაძლოა გაჩნდეს (ქოლესტეროლის დაგროვება) ხელისგულებზე ან თვალის ზემოთ.

მუცელი: საწყის ეტაპზე ღვიძლის გადიდება, შესაძლოა, მოჰყვეს ღვიძლის ზომების შემცირება განვითარებული ციროზის გამო. სპლენომეგალია მიუთითებს პორტულ ჰიპერტენზიაზე.

ენდოკრინული სისტემა: გინეკომასტია (იშვიათად, ცალმხრივი) და ტესტიკულური ატროფია მამაკაცებში (გინეკომასტიის მიზეზი კომპლექსურია, შესაძლოა, უკავშირდებოდეს ესტროგენის მეტაბოლიზმის შეცვლას ან სპირინოლაქტონით მკურნალობას).

დამატებითი ნიშნები დეკომპენსირებული ციროზის დროს: სიყვითლე, ასციტი პერიფერიული შეშუპებით ან მის გარეშე, პორტოსისტემური ენცეფალოპათიის გამოვლინებები (შეცვლილი ცნობიერება, ა.შ.), ჭიპის ირგვლივ გამოხატული ვენები და ვენების კოლატერალები (მედუზის თავი).

ღვიძლის პარენქიმული დაავადებას, ყველაზე ხშირად, იწვევს ვირუსები. ვირუსი ან თვითონ აზიანებს ღვიძლს, ან ვირუსის იმუნოლოგიური რეაქცია იწვევს მის დაზიანებას.

ჰეპატიტი A - მაქსიმალურად გადამდებია სიყვითლამდე პერიოდში. ინფექციის გავრცელება ხდება ფეკალური მასებით დაავადების გამოვლინებამდე ორი კვირით ადრე და გამოვლინების შემდეგ 7 დღე.

კლინიკური ნიშნები: პრეექტერიული კლინიკური პერიოდი გრძელდება 2 კვირამდე. ვირემიის შედეგად პაციენტის ჩივილებია: გულისრევა, ღებინება, დიარეა, ანორექსია, თავის ტკივილი, სისუსტე, ზომიერი ცხელება და მუცლის ზედა ნაწილის დისკომფორტი. ღვიძლის გარე გართულებები არენიშნება იშვიათად, ართრიტის, ვასკულიტის, მიოკარდიტისა და თირკმლის უკმარისობის სახით. იშვიათად, ვითარდება სიყვითლის რეციდივი. უფრო იშვიათია მწვავე ჰეპატიტის ფორმა, კომითა და სიკვდილით.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა, უმრავლეს შემთხვევაში იგი მთავრდება სრული გაჯანსაღებით. სიკვდილიანობა ასაკთან ერთად იზრდება, საშუალოდ იგი შეადგენს 0.1%-ს, 5-15%-ში აღინიშნება რეციდივი სპონტანური გაჯანსაღებით, იშვიათად, პროცესი მწვავედ მიმდინარეობს ქოლესტაზური სიყვითლის დროს, 7-20 კვირის განმავლობაში, რასაც ემახიან ქოლესტაზურ ვირუსულ ჰეპატიტს. ალკოჰოლის მიღების აკრძალვა სავალდებულოა, მხოლოდ, ავადმყოფობის პერიოდში. ზოგჯერ, პაციენტს ბიოქომიური პარამეტრები და ფსიქიური და სხვა სიმპტომები რჩება რამოდენიმე თვე, რასაც ესაჭიროება პაციენტის დამშვიდება-დარწმუნება, რომ დროთა განმავლობაში აღნიშნული მოვლენები გაივლის. მწვავე ჰეპატიტი არ პროგრესირებს და არ გადადის ქრონიკულ პროცესში.

მკურნალობა: სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს. მოსვენება და დიეტური რეცეპები ძალიან დიდ ზეგავლენას, დაავადების მიმდინარეობაზე არ ახდენენ. კორტიკოსტეროიდებს არა იყენებენ არაეფექტურობის გამო. სტაციონარული მკურნალობა აუცილებელი არ არის.

პრევენცია და პროფილაქიკა: დაავადების კონტროლი, მნიშვნელოვანწილად, დამოკიდებულია კარგ ჰიგიენაზე. ქლორირების მიმართ ვირუსები რეზისტენტულია, მაგრამ 10 წთის განმავლობაში დუღილი ვირუსი იღუპება.

აქტიურ იმუნიზაციას, რომელიც ხორციელდება ფორმალდეჰიდით ინაქტივირებული ვაქცინებით, ადგილი აქვს კომერციული ვაქცინაციის სახით. თუმცა ენდემურ კერებში ხშირად მოგზართა იმუნიზაციის რეკომენდაციებს შორის, უპირატესობა ენიჭება იმუნოგლობულინის განმეორებით ინექციებს.

პასიური იმუნიზაცია იცავს მაღალი რისკის პაციენტებს, მხოლოდ 2-3 თვით.

ჰეპატიტი B - მსოფლიოში ძლიერ გავრცელებულია. აფრიკას, აზიასა და შორეულ აღმოსავლეთში, მისი პრევალენსი შეადგენს 10-15%-ს. ვირუსის გვრცელების გზებია: ინტრავენური გადასხმა, ნარკომან პირებში გაზიარებული ნემსების მოხმარება, ტატუირებისა და აკუპუნქტურის დროს უსაფრთხოების წესების დარღვევა, სექსუალური ურთიერთობები, განსაკუთრებით ჰომოსექსუალებში. ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება ნერწყვსა და თესლში. ვერტიკალური ტრანსმისია დედიდან შვილზე მშობიარობის დროს ან მის შემდეგ. მწერებით გადაცემის გზა არ არის დადასტურებული. კლინიკური სურათი ზემოთაა აღწერილი.

პროგნოზი - უმრავლესობა საბოლოოდ ინკურნება. პროგრესირებს მაქსიმუმ 1% შემთხვევებში. ზოგჯერ, ვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტი, ჰეპატოცელულარული კარცინომა, ან ასიმპტომური მტარებლობა. გამოსავალზე ზეგავლენას ახდენს რამოდენიმე ფაქტორი, მ.შ. პაციენტის ასაკი და იმუნოკომპეტენცია, ვირუსის ვირულენტობა.

მკურნალობა - მკურნალობა სიმპტომატურია, სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს.

პრევენცია და პროფილაქიკა: პრევენცია გულისხმობს რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილებას (გაზიარებული ნემსები, მრავლობითი და/ან ჰომოსექსუალი პარტნიორის არსებობა, პროსტიტუცია. ანტიგენისა და ვირუსის მატარებლობის თაობაზე, დაავადებული პაციენტების კონსულტირება. სხეულის დაინფიცირებულ სითხეებთან კონტაქტების დროს სტანდარტული უსაფრთხოების წესების დაცვა ლაბორატორიებსა და სამედიცინო დაწესებულებებში.

პასიურ და აქტიურ იმუნიზაციას უტარებენ ჯანმრთელობის პროფესიონალებს, გადაუდებელი დახმარებისა და კატასტროფის გუნდის წევრებს, მოგზაურებს, მფრინავებსა და ავიაციის სხვა მუშაკებს, მაღალი რისკის პირებს, ბავშვებს, პროსტიტუტებს, ჰომოსექსუალ და ბისექსუალ მამაკაცებს, წამლის ინტრავენურ მომხმარებლებს, ფსიქიატრიული საავადმყოფოს თანამშრომლებსა და პაციენტებს და სხვ.

კომბინირებული პროფილაქტიკა (ვაქცინაცია+იმუნოგლობულინი) უტარდებათ, განსაკუთრებულ შემთხვევებში.

ჰეპატიტი C- ინსიდენსი წამლის ინტრავენურ მომხმარებლებში ძალიან მაღალია. მაღალია, აგრეთვე, ჰომოსექსუალ მამაკაცებში, შესაძლოა ტრანსმისია დედიდან შვილზე.

ტრანსმისიის სხვა გზები - თემში შექმნილი ინფექციები მაგ.: მჭიდრო კონტაქტით, არ არის დადასტურებული. ბევრ შემთხვევაში, ტრანსმისიის გზები უცნობია.

კლინიკური ნიშნები: მწვავე ფაზას ახასიათებს გაცივების მსგავსი მცირე სიმპტომები და შრატის ტრანსფერაზების მომატება 20%-ს უვითარდება მსუბუქი სიყვითლე, რომელიც თვით-განკურნებადია. შემთხვევათა უმრავლესობაში დიაგნოზი ისმება გვიან, დაავადებიდან წლების შემდეგ ქრონიკული დაავადებით გართულების შემდეგ. ექსტრა ჰეპატული მანიფესტირებიდან აღსანიშნავია, ართრიტი, აგრანულოციტოზი, აპლასტიური ანემია, ნევროლოგიური პრობლემები. იშვიათად, წარმოიშობა პროგრესირებადი ღვიძლის უკმარისობა. პაციენტების 50%-ში, ადგილი აქვს პროცესის გაქრონიკულებას, ციროზი ვითარდება 5-30 წლის განმავლობაში შემთხვევათა 10-20%-ში, რომელთა შორის 15%-ში ვითარდება ჰეპატო-ცელულარული კარცინომა.

მკურნალობა: მწვავე ფაზაში დიაგნოსტიკების გაძნელების გამო, მკურნალობისათვის ნათელი რეკომენდაციები არ არსებობს. მწვავე შემთხვევაში, შესაძლოა, დაენიშნოს ინტერფერონი.

ამჟამად, იდენტიფიცირებულია სხვა ვირუსული ჰეპატიტიდები. ქვემწვავე ღვიძლის უკმარისობის უმრავლესობა ვირუსული წარმოშობისაა. ვირუსის გარდა, აღნიშნული მდგომარეობა, შესაძლოა, გამოიწვიოს პარაცეტამოლის ჭარბმა დოზამ, ტეტრაციკლინის ინტრავენურმა ადმინისტრირებამ, რეიოს სინდრომმა, ლიმფომამ და სხვ.

სხვა ვირუსებით გამოწვეული მწვავე ჰეპატიტები: ინფექციური მონონუკლეოზი, გამოწვეული ებშტეინ-ბარის ვირუსით; ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული დაბალიმუნურ პაციენტებში; ყვითელი ცხელება, გამოწვეული მოსკიტით, მარტივი ჰერპესის ვირუსით იმუნოსუპრესიულ პაციენტებში. ტოქსოპლაზმოზი იძლევა ინფექციური მონონუკლეოზის მსგავს სურათს.

ყვიანახველა

ეტიოლოგია – დაავადების გამომწვევი ყვიანახველას ჩხირია, რომელიც გარემოში დიდხანს არ სძლებს და სწრაფად ილუპება – მზის სხივების და სადეზინფექციო საშუალებების ზეგავლენის შედეგად. დაავადების გადაცემა ხდება აირწვეთოვანი გზით - ჯანმრთელის და დაავადებული ადამიანის მჭიდრო კონტაქტის შედეგად. ყველაზე ხშირად ავადდებიან ბავშვები 1-დან 5 წლის ასაკამდე, თუმცა ავადდებიან მოზრდილებიც. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი.

დაავადების მიმდინარეობა – ყვიანახველას ახასიათებს ციკლორობა, აღინიშნება დაავადების განვითარება ცალკეული პერიოდებით.

- **ფარული** პერიოდი გრძელდება 2-დან 14-დღემდე (ხშირად 5 – 7 დღე) მას თან სდევს **კატარალური** პერიოდი
- **კატარალური** პერიოდი – იკვეთება ზოგადი სისუსტე და ხველა რომელიც ღამით ძლიერდება. კატარალური პერიოდის ხანგრძლივობა 1 – 2 კვირაა, მას მოსდევს **სპაზმური** პერიოდი.
- **სპაზმური** პერიოდი - ამ პერიოდში იწყება ხველა რომელიც ატარებს შეტევით და კრუნჩხვით ხასიათს. შეტევა იწყება უეცრად და მას თან სდევს სწრაფი ერთი მეორეზე მიყოლებული ხველით შეტევები შესვენების გარეშე (რეპრიზა), ეს იწვევს სუნთქვის შეკავებას – ავადმყოფის სახე ციანოზურია, პირი ფართოდ აქვთ გაღებული და ენა წინ გამოწეული. შეტევის შემდეგ ხდება ღრმა ხმიანი (დაყვილების მსგავსი) ჩასუნთქვა. ამ პერიოდის ხანგრძლივობაა 2 – 8 კვირა. შემდეგ დაავადება გადადის გამოჯანმრთელების პერიოდში.
- **გამოჯანმრთელების** პერიოდი – ამ პერიოდში დაავადების ყველა ნიშნები ქრება გაარჩევენ ყვიანახველის მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. დაავადების მძიმე ფორმი სდროს ავადმყოფს შესაძლოა აღენიშნებოდეს სისხლდენა ცხვირიდან, სისხლჩაქცევები კანქვეშ, თვალის კონიუქტივაში, შარდის შეუკავებლობა, სწორი ნაწლავის გამოვარდნა. ყვიანახველა შეიძლება გართულდეს ფილტვის ატელექტაზით, სეგმენტური პნევმონიით, ენცეფალიტით.

დაავადების პროფილაქტიკა – აცრების დროული ჩატარება

დაავადების მკურნალობა - ყვიანახველის მკურნალობა მოიცავს მოვლის სწორ ორგანიზებას: სუფთა ჰაერი, მაღალკალორიული ვიტამინებით მდიდარი საკვები, ავადმყოფისთვის მყუდრო და მშვიდი გარემოს შექმნას და ექიმის დანიშნულების ზუსტად შესრულებას.

წითურა

ეტიოლოგია – დაავადების გამომწვევი ვირუსი საკმაოდ მდგრადია გარემოში. დაავადების წყარო დაავადებული ადამიანი ან ჯანმრთელი ვირუსმატარებელია. ინფექციის გადატანა ხდება ჰაერწვეთოვანი გზით. ავადმყოფი საშიშია 5 – 6 დღე გამონაყარის გაჩენამდე და 10 – 15 დღის განმავლობაში გამონაყარის შემდეგ.

დაავადების მიმდინარეობა ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობაა 10 – 21 დღე. როგორც წესი **პროდრომალური** პერიოდი მიმდინარეობს შეუმჩნეველად, მხოლოდ ხანდახან აღენიშნებათ სურდო და დაბალი ტემპერატურა – ამ პერიოდის ხანგრძლივობა 1-2 დღეა.

წითურას ახასიათებს ინტოქსიკაცია, რეგიონული კისრის უკანა ლიმფური ჯირკვლების გადიდება და მტკივნეულობა, რომელიც ორი-სამი დღით წინ უსწრებს გამონაყარს. გამონაყარის პერიოდი ხშირად იწყება მაღალი ტემპერატურით

დაავადების მკურნალობა და პროფილაქტიკა - მედიკამენტურ მკურნალობას არ საჭიროებს. მკურნალობა მოიცავს მოვლის სწორ ორგანიზებას: სუფთა ჰაერი, მაღალკალორიული ვიტამინებით მდიდარი საკვები, ავადმყოფისთვის მყუდრო და მშვიდი გარემოს შექმნას და ექიმის დანიშნულების ზუსტად შესრულებას.