

ვისცერული ღვიშმანიოზი

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „ვისცერული ლეიშმანიოზი“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2008 წლის 5 ნოემბრის №1 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2009 წლის 14 აპრილის № 145/თ ბრძანებით.

ვისცერული ლეიშმანიოზი

1. დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

დაავადების დეფინიცია

ვისცერული ლეიშმანიოზი ტრანსმისიული პროტოზოული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია უპირატესად ქრონიკული მიმდინარეობა, ტალღისებური ცხელება, სპლენოჰეპატომეგალია, პროგრესირებადი ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, კახექსია.

დაავადების სინონიმები

ინდოეთში: ცხელება დუმ-დუმში, ბურგან-ცხელება, კაღადუხი, კაღა-აზარი, ასამის ცხელება; ჩინეთში: ინ-პი, ხმელთაშუა ზღვისპირეთში: პონოსი, ცანაკი, Anaemia splenica infantum, ტროპიკული სპლენომეგალია.

დაავადების კლასიფიკაცია

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის დაავადებათა კლასიფიკაციის და კოდირების სისტემის მიხედვით (Disease classification and coding systems DIMDI-ICD-10WHO) ვისცერული ლეიშმანიოზი მიეკუთვნება პროტოზოულ დაავადებათა ჯგუფს. კოდი **B 55**.

ტერმინოლოგია

ამასტიგოტი – ლეიშმანიას უშოლტო ფორმა, გვხვდება ხერხემლიანების მონონუკლეარულ- ფაგოციტურ სისტემაში;

გლიკოპროტეინი 63 (GP) – ლეიშმანიას მემბრანის გლიკოპროტეინი;

კაღა-აზარი – "კაღა"-შავი, ინდური ანთროპონოზური ვისცერული ლეიშმანიოზი;

ლიპოფოსფოგლიკანი (LPG) – ლეიშმანიას მემბრანის ზედაპირული გლიკოლიპიდი;

პრომასტიგოტი – ლეიშმანიას შოლტიანი ფორმა, გვხვდება მოსკიტის ორგანიზმში, კულტურაში;

პირველადი აფექტი – მოსკიტის კბენის ადგილზე წარმოქმნილი ღია ვარდისფერი ან მსუბუქად პიგმენტირებული კვანძი. შედგება დაინვაზიებული მაკროფაგების, პლაზმური უჯრედებისა და T ლიმფოციტებისაგან;

ფლებოტომუსი – მოსკიტების ოჯახის ერთ-ერთი გვარი, რომელშიც გაერთიანებულია ლეიშმანიოზის გადამტანები;

CD – იმუნოკომპეტენტური უჯრედის მემბრანის ზედაპირზე არსებული მადიფერენცირებული რეცეპტორი. სტრუქტურულად წარმოადგენს გლიკოპროტეიდებს;

CD4 T – T ლიმფოციტები ჰელპერული ფენოტიპით;

CDTH1 – T ჰელპერების სუბპოპულაცია, ასტიმულირებს უჯრედულ იმუნიტეტს;

CDTH2 – T ჰელპერების სუბპოპულაცია, ააქტივებს ჰუმორულ იმუნიტეტს.

2. ეპიდემიოლოგია

ვისცერული ლეიშმანიოზი მსოფლიოს 88 ქვეყანაში ენდემური დაავადებაა. იგი გავრცელებულია ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში, 40° ჩრდილოეთ ნახევარსფეროსა და 15° სამხრეთ ნახევარსფეროს შორის, დედამიწის ყველა კონტინენტზე, გარდა ავსტრალიისა. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით მსოფლიოში ლეიშმანიოზით ინვაზირებულია 14 მილიონი ადამიანი, ყოველწლიურად ადგილი აქვს აღნიშნული დაავადების 2 მილიონ ახალ შემთხვევას, აქედან 500000 წარმოადგენს ვისცერულ ლეიშმანიოზს. დაავადების შემთხვევების 90% გვხვდება განვითარებად ქვეყნებში. ყოველწლიურად ლეიშმანიოზისგან მსოფლიოში იღუპება 40000-800000 ადამიანი. (AI)(8,18,19,20) დაავადების ფართოდ გავრცელება უკავშირდება:

- სტიქიურ უბედურებებს;
- მასობრივ მიგრაციებს;
- სამოქალაქო არეულობებს;

საქართველოში ვისცერული ლეიშმანიოზი გავრცელებულია ქვეყნის ტერიტორიის აღმოსავლეთ ნაწილში (15). ამჟამად ძირითად კერად ითვლება ქ. თბილისი და მის აღმოსავლეთით მდებარე რაიონები.

დღეისათვის აღიარებულია ადამიანისათვის პათოგენური **Leishmania**-ს გვარის 4 სახეობა: **L.donovani infantum**-ი, **L. donovani archibaldi**, **L.donovani donovani** და **L. chagasi**. **L. donovani infantum**-ი და **L.archibaldi** იწვევს ხმელთაშუა ზღვის ვისცერულ ლეიშმანიოზს. იგი გავრცელებულია ხმელთაშუა ზღვისპირეთში (სამხრეთ ევროპის, წინა აზიის და ჩრდილოეთ აფრიკის ქვეყნები): სუდანში, კენიაში, ეთიოპიაში, ნიგერიაში, სომალიში, ესპანეთში, იტალიაში, სამხრეთ საფრანგეთში, თურქმენეთში, უზბეკეთში, ყაზახეთში, აზერბაიჯანში, სომხეთში, საქართველოში და რიგ სხვა ქვეყნებში. **L. donovani donovani** გავრცელებულია ინდოეთში და იწვევს ტიპურ ინდურ ანთროპონოზურ ლეიშმანიოზს (ინდური კალა-აზარი), ხოლო **L. chagasi** გვხვდება ამერიკის კონტინენტზე და იწვევს ე.წ ახალი სამყაროს ვისცერულ ლეიშმანიოზს. **L.chagasi** მიიჩნევა **L. donovani infantum**-ის ქვესახეობად. (AI) (5,8,16,18)

არჩევნ ანთროპონოზურ და ზოონოზურ ვისცერულ ლეიშმანიოზს. ანთროპონოზური ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს დაავადების წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანი. მას იწვევს **L. donovani** და გავრცელებულია ძირითადად ინდოეთში, ჩინეთის ზოგიერთ პროვინციასა და აღმოსავლეთ აფრიკის ქვეყნებში (სუდანი, კენია, ეთიოპია, სომალი). ანთროპონოზური ლეიშმანიოზი არ გვხვდება ახალი სამყაროს ქვეყნებში. (AI)

ზოონოზური ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს დაავადების წყაროს წარმოადგენს ძაღლი, აგრეთვე სხვადასხვა ცხოველი მტაცებლისა და მღრღნელების რიგიდან. საქართველოში გავრცელებული, ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზი, წარმოადგენს ზოონოზს. არსებობს ინვაზიის კერის 3 ტიპი:

- ბუნებრივი კერები – ამ კერებში ლეიშმანიების რეზერვუარს წარმოადგენს გარეული ცხოველები (ტურა, მელა, მღრღნელები) (1);
- სოფლის კერები – გავრცელებულია როგორც ძაღლებში, ისე გარეულ ცხოველებში (1);
- ქალაქის კერები – ძირითადად გავრცელებულია ძაღლებში, თუმცა შესაძლებელია სინანტროპულ თაგვებში (1).

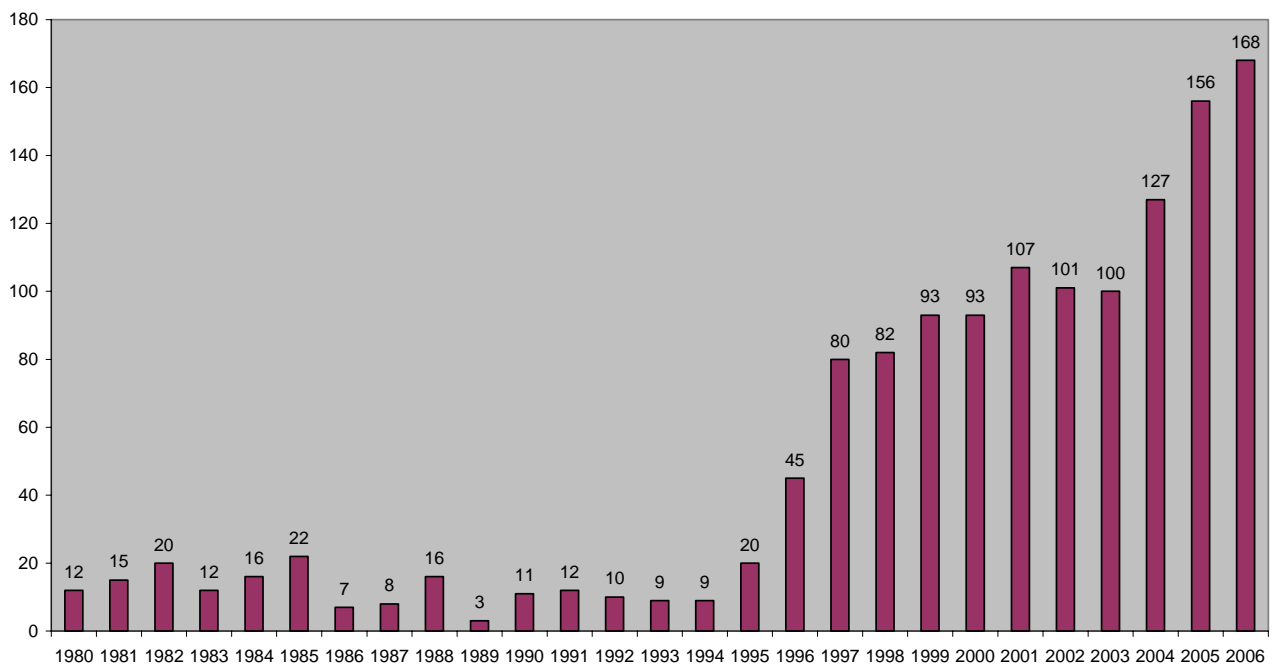
ადამიანის დაავადების ძირითად წყაროს წარმოადგენს ძაღლები.

ვისცერული ლეიშმანიოზის გადაცემის მთავარი მექანიზმი არის ტრანსმისიული-ფლებოტომუსის გვარის დაინვაზირებული მოსკიტების კბენის შედეგად, თუმცა შესაძლებელია ჰემოტრანსფუზიის გზითაც (A1) (19). იშვიათ შემთხვევებში ინფექცია გადაეცემა დედიდან ნაყოფს, ასევე შესაძლებელია მოხდეს გადაცემა პარაზიტის კულტურაზე მუშაობისას, როცა უსაფრთხოების ზომები არ არის დაცული (19).

დაავადების გადამტანებს წარმოადგენენ მოსკიტები. თანამედროვე კლასიფიკაციით მოსკიტები წარმოდგენილია 4 გვარით: **Phlebotomus-ი, Sergentomyia, Lutzomyia** და **Brumtomyi**. მათგან ვისცერული ლეიშმანიოზის გადამტანები არიან **Phlebotomus-ი** (ძველი სამყაროს ქვეყნებში) და **Lutzomyia** (ახალი სამყაროს ქვეყნებში). მსოფლიოში ცნობილია ფლებოტომუსის 14 სახეობა, აქედან საქართველოში აღმოჩენილია **P. Kandelaki** და **P. Balcanicus-ი**, თუმცა ამ უკანასკნელის როლი დაავადების გადაცემაში ბოლომდე შესწავლილი არ არის. აღნიშნული მოსკიტები გვხვდება ქვეყნის აღმოსავლეთ ნაწილში, რაც განსაზღვრავს ამ დაავადების გავრცელების არეალსაც. ფლებოტომუსების აქტივობა სეზონურია და გრძელდება მაისიდან სექტემბრამდე.

საქართველოში დაავადება ძირითადად გვხვდებოდა სპორადიული შემთხვევების სახით, თუმცა ბოლო წლებში აღვილი აქვს შემთხვევათა სარწმუნო მატებას.

ვისცერული ლეიშმანიოზის შემთხვევები საქართველოში



პროგნოზი

- ვისცერული ლეიშმანიოზის დროული დიაგნოსტიკისას (სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების დაწყებამდე) და მკურნალობისას პროგნოზი დადებითია 90 %-ში (8,19,20);
- დაგვიანებულ და მკურნალობის გარეშე შემთხვევებში ლეტალობა აღწევს 90-95%-ს (8,19,20);

- ეფექტური ანტილეიშმანიოზური თერაპიის დროს სხეულის ტემპერატურა ნორმალიზდება ერთი კვირის განმავლობაში, ხოლო კლინიკო-ლაბორატორიული მაჩვენებლები უმჯობესდება ორი კვირის განმავლობაში (19).

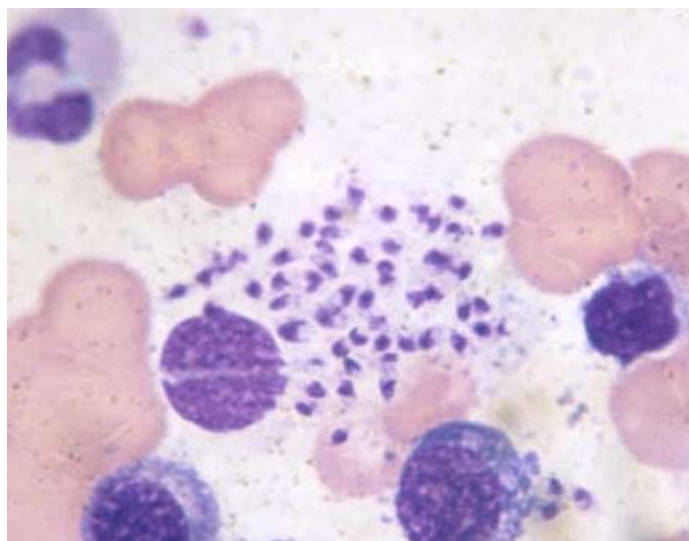
3. ეტიოპათოგენეზი

ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომწვევია პროტოზოა *Leishmania*-ს გვარიდან. იგი მიეკუთვნება **Tripanosomatidae**-ს ოჯახს, **Flagellata**-ს კლასს, **Protozoa**-ს ტიპს.

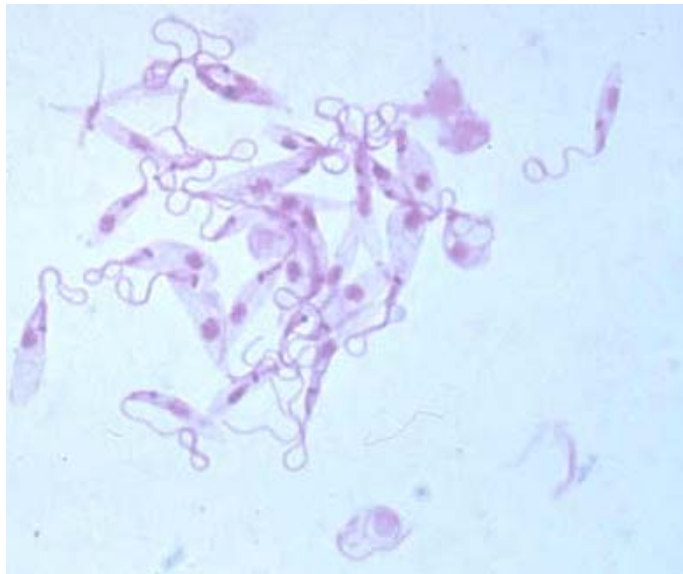
ლეიშმანიების სასიცოცხლო ციკლი მიმდინარეობს მასპინძლის ცვლით და შედგება ორი სტადიისაგან: ამასტიგოტური (უშოლტო), რომელიც მიმდინარეობს ადამიანის და სხვა ხერხემლიანების ორგანიზმში (საბოლოო მასპინძელი) და პრომასტიგოტური (შოლტიანი) – მოსკიტის ორგანიზმში.

ამასტიგოტებს გააჩნიათ ოვალური ან სფეროსებური ფორმა, ზომით 3-5X1-3მკმ, გიშა-რომანოვსკის წესით შედგებისას დიფერენცირდება ჰომოგენური ან ვაკუოლიზირებული ცისფერი პროტოპლაზმა, მოწითალი-ვარდისფერი ბირთვი და მცირე ზომის დამატებითი ბირთვი-ბლევაროპლასტი. ასეთი ლეიშმანიების ნახვა შესაძლებელია ხერხემლიანების მონონუკლეარულ-ფაგოციტურ სისტემის უჯრედებში.

პრომასტიგოტები თითისტარისებური ფორმისაა, ზომით 10-20მკმX4-6მკმ, მათი შედგებისას ბირთვთან ერთად ვიზუალიზირდება შოლტიც.



სურ 1. ამასტიგოტები ძვლის ტვინში



სურ. 2 პრომასტიგოტები მოსკიტის ორგანიზმში

ლეიშმანიების მემბრანას გააჩნია მნიშვნელოვანი ზედაპირული კომპონენტები, რომლებიც იცავენ მასპინძლის იმუნური სისტემის პასუხისაგან და აძლიერებენ მათ ინვაზიურობას. აღნიშნულს მიეკუთვნება ლიპოფოსფოგლიკანი (LPG) და გლიკოპროტეინი—GGP63. გარდა ამისა, არსებობს სხვა ზედაპირული მოლეკულები, რომლებიც საკმარისად არ არის შესწავლილი: მემბრანასთან შეკავშირებული მუავაფოსფატაზა, ატფ-ზა, გლუკოზის მატრანსპორტირებელი ცილა, GP- 46 (8).

ფლებოტომუსის კბენის შედეგად სისხლში მოხვედრილი პრომასტიგოტები ექსპოზირდება კომპლემენტთან. მათი ნაწილი ექსტრაცელულური ფერმენტების საშუალებით გადაურჩება კომპლემენტის სისტემას და ხვდება მაკროფაგებში. დაინვაზიებული მაკროფაგები ლოკალიზდება გროვებად, ყალიბდება სპეციფიური გრანულომა ე.წ პირველადი აფექტი, რომელიც, ასევე შედგება პლაზმური უჯრედებისა და T ლიმფოციტებისაგან. რამდენიმე კვირაში გრანულომა იწყებს უკუგანვითარებას და უკვალოდ ქრება. პროცესი შეიძლება ამ ეტაპზე დამთავრდეს ან მოხდეს მისი შემდგომი დისემინაცია (5,8,15).

მაკროფაგებში პრომატიგოტი კარგავს შოლტს და გადაიქცევა ამასტიგოტად. ეს უკანასკნელი ფაგოლიზოსომებში დესტრუქციას არ განიცდიან და მრავლდებიან მანამ, სანამ მაკროფაგი არ დაიშლება, გამოთავისუფლებული ამასტიგოტები კი შეიჭრებიან სხვა მაკროფაგებში. დაინვაზიებულ მაკროფაგებში ზოგიერთი ლეიშმანია იშლება, ლეიშმანიოზური ანტიგენები უკავშირდება ჰისტოშეთავსების ძირითადი კომპლექსის მოლეკულებს. ამ უკანასკნელის მე-2 კლასის მოლეკულები გამოიტანს ლეიშმანიას ანტიგენს მაკროფაგის უჯრედის ზედაპირზე. აღნიშნულ ანტიგენს უკავშირდება CD4TH1 უჯრედები, ხდება T ლიმფოციტების აქტივაცია, გამოიყოფა IL2 და IFN γ . (არსებობს აგრეთვე ანტიგენის წარმდგენი ე.წ დენდრიტული უჯრედებიც). აქტივირებული CD4+ TH1 ასტიმულირებს მაკროფაგებს, აქტივირებული მაკროფაგები კი გამოყოფენ IL12-ს და სიმსინის ნეკროზის ფაქტორს (TNF) (5,8,15). დაავადების გამოსავალი დამოკიდებულია CD4 უჯრედების სუბტიპებს შორის ბალანსზე.

TH1 უჯრედული რეაქცია იწვევს:

- უჯრედული იმუნიტეტის (ფაგოციტოზზე დამოკიდებულ იმუნიტეტი) სტიმულაციას;

- იცავს ინფექციის დისიმინაციისაგან;
- გამოყოფს IFN γ , IL 2, ციტოტოქსიურ მოლეკულებს.

TH2 უზრუნველყოფს:

- ჰუმორული იმუნიტეტის სტიმულაციას;
- ვერ ახორციელებს ინფექციის გაგვრცელების კონტროლს, რის გამოც ხდება დაავადების პროგრესირება;
- იწვევს ციტოკინების გამოთავისუფლებას;
- ახდენს უჯრედული რეაქციის ინჰიბირებას.

აღწერილი პათოგენეზური პროცესის შედეგად ხდება სამიზნე ორგანოების: ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების დაზიანება. ვითარდება სპეციფიური ინტოქსიკაცია, რეტიკულო-ენდოთელიარული სისტემის უჯრედების ჰიპერპლაზია, ძვლის ტვინის სისხლმბადი ფუნქციის დართევნვა, ანემიის და კახექსიის განვითარება. გრანულოციტოპენიის და აგრანულოციტოზის გამო ხშირია მეორადი ბაქტერიული ინფექციები. ელენთაში რეტიკულო-ჰისტოციტური და ლიმფოიდური ქსოვილის უხვი ზრდა იწვევს ზეწოლას ელენთის ვენაზე, რის გამოც ადგილი აქვს სისხლის ნორმალური ნაკადის შემცირებას ელენთის ვენიდან კარის ვენაში, რამაც შესაძლებელია შორს წასულ შემთხვევებში (<10%) გამოიწვიოს პორტული ჰიპერტენზია (ღვიძლგარეთა პრესინუსოიდური ფორმა). ამ ფორმის დროს ღვიძლის ფუნქციები, როგორც წესი ნორმალური ან მცირედ დარღვეულია. მიუხედავად პორტული ნაკადის შემცირებისა, ციროზული პროცესები არ ვითარდება (BII) (3,5,8).

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

გავრცელების არეალის მიხედვით არჩევენ ვისცერული ლეიშმანიოზის 4 ძირითად ფორმას:

- ხმელთაშუა ზღვის;
- ინდოეთის;
- აღმოსავლეთ აფრიკის;
- სამხრეთ ამერიკის.

აღნიშნული ფორმების კლინიკური სურათი ძირითადად ურთიერთმსგავსია. საქართველოში გავრცელებულია ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზი. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 20 დღიდან 10 თვემდე და უფრო მეტხანს (2 წლამდე), საშუალოდ 5-6 თვე. აღწერილია ხანმოკლე (10 დღემდე) ინკუბაციური პერიოდიც. დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით არსებობს შემდეგი კლასიფიკაცია:

- მწვავე;
- ქვემწვავე;
- ქრონიკული;

მწვავე ფორმა – გავრცელებულია ძირითადად ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში, გრძელდება 2-3 თვე, მიმდინარეობს მძიმედ და ხასიათდება მაღალი ლეტალობით.

ქვემოწვევა ფორმა – მიმდინარეობს საშუალო სიმძიმით, გრძელდება 5-6 თვე, სიმპტომატიკის თანდათან დაძვინკვებით და ხშირი გართულებებით.

ქრონიკული ფორმა – გვხვდება ყველაზე ხშირად, გრძელდება 6 თვეზე დიდხანს, ახასიათებს შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ხანგრძლივი რემისიებით. გავრცელებულია ძირითადად უფროსი ასაკის ბავშვებში და მოზრდილებში.

დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს:

- დასაწყისს;
- კლინიკური სურათის გამოხატვის;
- ტერმინალურს.

დასაწყის პერიოდი გრძელდება დაახლოებით 20-30 დღე, გამოხატულია საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, ადინამია, ოფლიანობა, წონის დაკარგვა.

კლინიკური სურათის გამოხატვის პერიოდში წამყვანი კლინიკური სიმპტომა ცხელება, რომელიც ატარებს ტალღისებურ ხასიათს, სიცხიანი პერიოდების და რემისიების მონაცვლეობით. ცხელება მერყეობს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე, ასევე ვარიაბილურია რემისიების ხანგრძლივობაც. ტემპერატურას ახასიათებს მერყეობა დღე-ღამის განმავლობაში ე.წ. როჯერსის სანთლები. ძალიან იშვიათად მოზრდილ ადამიანებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლეიშმანიოზის უსიცხო მიმდინარეობას სპლენომეგალიის ფონზე (AI) (1).

პროგრესირებადი ანემიის გამო თანდათან ვითარდება კანის და ლორწოვანი გარსების ძლიერი სიფერმკრთალე. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კანის საფარველის და სკლერების სიყვითლეს. ინდური ანთროპონოზური ლეიშმანიოზის დროს კანი მუქი, თითქმის შავი შეფერილობისაა (აქედან ტერმინი – კალა-აზარი-შავი დაავადება), რაც თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის შედეგია და დაკავშირებულია ამ ორგანოს მაკროფაგების ლეიშმანიებით დაინვაზიებასთან (AI) (1,2,8,13).

ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს თმა კარგავს ელვარებას, ხდება მტვრევადი, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბუდობრივ ცვენას (alopecia areata), ცალკეულ შემთხვევებში გამოხატულია ჭარბი თმიანობა სხეულზე, მეტად კუდუსუნის და ხერხემლის პროექციაზე, კიდურებზე (თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანების გამო). გამოჯანმრთელებასთან ერთად ჭარბი თმიანობა თანდათან ქრება, ხოლო თმიანი საფარველი ღებულობს ჩვეულებრივ სახეს (1).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები განპირობებულია ანემიით და ინტოქსიკაციით. ადგილი აქვს ტაქიკარდიას, გულის ტონების მოყრუებას, სხვადასხვა ინტესივობის სისტოლურ შუილს, გულის საძვერი გადანაცვლებულია ზემოთ (სპლენოჰეპატომეგალიის ხარჯზე დიაფრაგმის მაღლა დგომის გამო).

ვისცერული ლეიშმანიოზის მუდმივ სიმპტომს წარმოადგენს სპლენოჰეპატომეგალია (AI). ელენტას უკავია მუცლის დრუს შედარებით დიდი ნაწილი, ღვიძლი შედარებით ნაკლებად დიდდება. პალპაციით ორივე ორგანო მკვრივი და უმტკივნეულოა (2,4,7,8,9). ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს პერიფერიული, მეზენტერიული, პერიბრონქული და სხვა ჯგუფის ლიმფური კვანძების ლიმფადენიტს.

შარდ-სასქესო სისტემის მხრივ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითებას, რომელის გამოიხატება ჰიპოსტენურიით.

შორსწასულ შემთხვევაში და არანამკურნალევ პაციენტებში, ტერმინალურ სტადიაში, ზოგადი მდგომარეობა მძიმდება, ვითარდება კახექსია. ამ დროს ავადმყოფს აქვს სპეციფიური გარეგნული სახე: წვრილი კიდურები და დიდი

მუცელი, რომელზეც კარგად ჩანს ვენური ქსელი (ბაყაყის შესახედობა). ავადმყოფები ღებულობენ მიწის ფერს, იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნუშურების და პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ნეკროზს, ნომას, ხშირია ჰემორაგიული სინდრომი: სისხლჩაქცევები კანზე, ინექციის ადგილებზე, სისხლდენებს ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. მდგომარეობის დამძიმებასთან შეიძლება განვითარდეს მეორადი ჰიპერსპლენიზმი, პორტული ჰიპერტენზია შეშუპება, ასციტი (1,3,4,5,10).

მნიშვნელოვანია ლაბორატორიული მონაცემები. ჰემოგრამაზე ადგილი აქვს: ერითროციტების და ჰემოგლობინის დონის დაქვეითებას <40-50 გ/ლ-მდე, ანიზოციტოზს, პოიკილოციტოზს, ლეიკოპენიას, ნეიტროპენიას, ლიმფოციტოზს. თრომბოპენიას. მუდმივი ნიშანია ანეოზინოფილია და ედს-ის მკვეთრი აჩქარება, გარდა ზემოაღნიშნულისა ადგილი აქვს ღვიძლის ენზიმების დონის მომატებას, ჰიპერბილირუბინემიას, ჰიპოპროტეინემიას, ძირითადად ალბუმინების ხარჯზე.

ვისცერული ლეიშმანიოზი იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში

ვისცერული ლეიშმანიოზი ხშირად წარმოადგენს ოპორტუნისტურ ინფექციას იმუნოკომპრომეტირებულ ავადმყოფებში. განსაკუთრებით ხშირია კონიფექცია აივ-ინფიცირებულ პაციენტებში. ასეთი შემთხვევების რიცხვი იზრდება ყოველწლიურად, განსაკუთრებით კი სამხრეთ ევროპაში. შიდსიან ავადმყოფებში ლეიშმანიოზის მიმდინარეობას ახასიათებს რიგი თავისებურებანი: **(AI)** (18,19,20)

- ატიპიური მიმდინარეობა;
- სპლენომეგალიის არარსებობა;
- პარაზიტემიის მაღალი ხარისხი;
- კანისმიერი დაზიანებები;
- ნაწლავების და ფილტვების წყლულოვანი დაზიანებები;
- ინვაზირება ფილტვებში, ნაწლავებში, კანში;
- ხშირად ვითარდება რეციდივები და რეზისტენტობა.

რეციდივი შიდსიანი ავადმყოფების 80%-ს უვითარდებათ პირველი 6 თვის განმავლობაში. ავადმყოფების 10-30% იღუპება მკურნალობის დაწყებიდან ერთი თვის მანძილზე, ხოლო 16% – 3 წლის განმავლობაში (19).

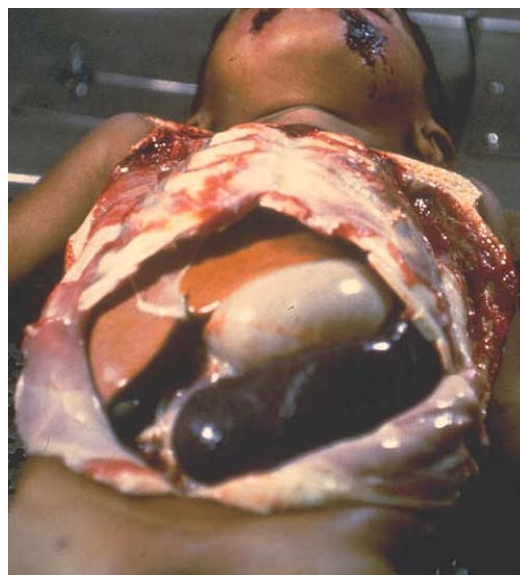
გართულებები:

ვისცერული ლეიშმანიოზის გართულებები ძირითადად გამოწვეულია გრანულოციტოპენიით და აგრანულოციტოზით. ყველაზე ხშირი გართულებებია: ბრონქიტი, ბრონქოპნევმონია, ოტიტი, ტონზილიტი, პირის ღრუს ღორწოვანის ანთება, წყლულოვანი და აფთოზური სტომატიტი, ნაწლავის ინფექციები, იშვიათად ნეკროზული გინგივიტი და ნომა. თრომბოციტოპენიის გამო ხშირია ჰემორაგიული სინდრომი: სისხლჩაქცევები კანზე, სისხლდენა ცხვირიდან, ინექციის ადგილებიდან, შინაგანი ორგანოებიდან. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას შესაძლებელია მეორადი ჰიპერსპლენიზმის გამო განვითარდეს პორტული ჰიპერტენზია და ასციტი (1,3,5).

ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს ელენთის გასკდომა იშვიათი, მაგრამ მძიმე გართულებაა. აღნიშნული განპირობებულია ელენთის კაფსულის, ტრაბეკულების და სისხლძარღვთა კედლის ლიმფოციტური ინფილტრაციით. ამ დროს კლინიკურად ვითარდება ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, ჰემოდინამიკური მახვენებლები მკვეთრად უარესდება, ეცემა ჰემოგლობინის დონე. ელენთის გასკდომა წარმოადგენს სასწრაფო ოპერაციული ჩარევის ჩვენებას. მოსალოდნელი გართულების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ფიზიკური დატვირთვისგან თავის შეკავება.



სურ.3 ჰეპატოსპლენომეგალია ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს



სურ.4 ჰეპატოსპლენომეგალია ვისცერული ლეიშმანიოზით გარდაცვლილ ბავშვში

ვისცერული ლეიშმანიოზის ერთ-ერთ გართულებას წარმოადგენს პოსტ-კალა-აზარ-დერმული ლეიშმანიოზი. აღნიშნულ გართულებას იწვევს **L.donovani** და წარმოადგენს ვისცერული ლეიშმანიოზის გვიან კანისმიერ გამოვლინებას. აღნიშნული გართულება არ გვხვდება ახალი სამყაროს ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს (AI) (6,8).

პოსტ-კალა-აზარ-დერმული ლეიშმანიოზი გვხვდება ორი ფორმის სახით: ინდური და აფრიკული. აღნიშნული გართულება უვითარდებათ ინდოელი ავადმყოფების 6-20%-ს, კენიელი ავადმყოფების 2-5%-ს, ხოლო სუდანში გვხვდება შემთხვევათა 50%-ში. ამ დროს ავადმყოფებს სახეზე და სხეულის სხვა ადგილებში უჩნდებათ დიდი რაოდენობით კვანძები, ერთემატოზური ლაქები ან დეპიგმენტაციის უბნები. ამ ელემენტებში, როგორც წესი იმყოფებიან ლეიშმანიები და ხდება ინვაზიის გავრცელება მოსკიტების საშუალებით (ანთროპონოზური ლეიშმანიოზი) (5,7,13).

პოსტ-კალა-აზარ დერმული ლეიშმანიოზი

ინდური	აფრიკული
ვითარდება ვისცერული ლეიშმანიოზის სპეციფიური მკურნალობიდან 1-2 წლის შემდეგ	ვითარდება ვისცერული ლეიშმანიოზის მკურნალობის დასრულებამდე
პერსისტირებს 20 წელი და მეტი	პერსისტირებს რამდენიმე თვე
იშვიათად იკურნება სპონტანურად	იკურნება სპონტანურად
ჰიპოპიგმენტური ლაქები	ერთეული კვანძი ან კვანძოვანი გამონაყარი
ვითარდება სხეულის სხვადასხვა ნაწილებზე, განსაკუთრებით ტორსზე და კიდურებზე	უპირატესად სახეზე



სურ. 5

ინდური პოსტ-კალა-აზარ-დერმალური ლეიშმანიოზი



სურ. 6

აფრიკული პოსტ-კალა-აზარ-დერმალური ლეიშმანიოზი

დაავადების რეციდივი

ვისცერული ლეიშმანიოზის რეციდივი დგინდება სპეციფიური მკურნალობის ჩატარების შემდეგ დაავადების კლინიკური ნიშნების განმეორებით დაფიქსირებისას. დაავადების რეციდივი ვითარდება მკურნალობიდან პირველი 6 თვის მანძილზე და აღენიშნება იმუნოკომპეტენტური პაციენტების <5%-ს, ხოლო შიდასიან ავადმყოფების >80%-ს (AI). რაც მეტია დაავადების ხანდაზმულუბა, მით უფრო მატულობს რეციდივის ალბათობა. დაავადების რეციდივზე ეჭვის მიტანისას უნდა მოხდეს ძვლის ტვინის განმეორებითი ასპირაცია. ნაცხში პარაზიტის აღმოჩენისას უნდა ჩატარდეს სპეციფიური მკურნალობის მეორე კურსი (სასურველია სხვა პრეპარატით (BII)).

5. დაავადების დიაგნოზი

ვისცერულ ლეიშმანიოზზე საეჭვოდ ითვლება პაციენტი, თუ:

- ცხოვრობს ლეიშმანიოზის ენდემურ კერაში;
- ან
- ბოლო თვეების ან კვირეების მანძილზე იმყოფებოდა აღნიშნულ რეგიონში;
- და
- აღენიშნება არამოტივირებული ცხელება 2 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობით;
- ან აქვს სპლენოჰეპატომეგალია;
- ან ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია;
- ან
- ავადმყოფი აივ-ინფიცირებულია.

დაავადების დიაგნოსტიკა კომპლექსურია და ემყარება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ სურათს და ლაბორატორიულ მონაცემებს (დიაგნოსტიკის წამყვანი კომპონენტი) (AI).

ლეიშმანიოზის სადიაგნოსტიკო ძირითად მეთოდად მიჩნეულია ძვლის ტვინის, ელენთის, ღვიძლის, ლიმფური ჯირკვლის პუნქტატში პარაზიტის აღმოჩენა (AI).

ელენთის პუნქტატში ამასტიგოტებს ნახულობენ 98%-ში, ღვიძლის პუნქციით მიღებულ ასპირატში 60%-ში. თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში ძირითადად დანერგილია ძვლის ტვინის პუნქცია (ტექნიკურად ადვილად განსახორციელებელია და ნაკლებ ტრავმული). პუნქციის წინ აუცილებელია თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრა (დრმა თრომბოციტოპენიის დროს სისხდენის საშიშროება). თუ თრომბოციტების რაოდენობა $<50 \times 10^9$ ლ, მაშინ უნდა მოხდეს თრომბოციტების ტრანსფუზია, ხოლო შემდეგ ძვლის ტვინის პუნქცია ან გამოყენებულ იქნას დიაგნოსტიკის ალტერნატიული მეთოდები (პჯრ, სეროლოგიური რეაქციები) პუნქციის შედეგად მიღებული ნაცხები იღებება გიმზა-რომანოვსკის წესით და ხდება მათი მიკროსკოპირება. ამ მეთოდის ეფექტურობა აღწევს 60 - 90% (18,19,20).

თუ ნაცხის მიკროსკოპირება არ იძლევა დადებით რეზულტატს, მაშინ პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქციის საშუალებით სპეციფიური ნუკლეინის მუკეების აღმოჩენა.

შესაძლებელია სეროლოგიური რეაქციების (ლატექს-აგლუტინაციის, კომპლიმენტის შებოჭვის, იმუნოფერმენტული ანალიზის) გამოყენება, თუმცა მათი გამოყენება შეზღუდულია პირველ რიგში სპეციფიურობის და მგრძობელობის გამო:

1. ცრუ დადებითი შედეგები შესაძლებელია ლეიშმანიოზის სხვადასხვა ფორმების, ტრიპანოსომოზის, შისტოსომოზის, მალარიის, ტუბერკულოზის დროს (19);
2. ნამკურნალევ პაციენტებში დიდი ხნის განმავლობაში შესაძლებელია დადებითი რეაქციები (19);
3. ცრუ-უარყოფითი შედეგი (50%) შესაძლებელია აივ-ინფიცირებულებში შიდსის ბოლო სტადიებზე (19).

დიაგნოსტიკისათვის დამხმარე საშუალებად შესაძლებელია ლეიშმანიების კულტივირება პუნქციით მიღებული მასალიდან (ყოველთვის არა!). პუნქტატის ჩათესვა ხდება NNN (Nicolle-Novv-Neal) ნიადაგზე. ნიადაგზე კულტურის გაზრდას სჭირდება 1-3 კვირა (19).

ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს, გარდა სპეციფიური დიაგნოსტიკისა, აუცილებელია დაავადების სიმძიმის განსაზღვრა და თანმხლები ინფექციის აღმოჩენა. ამისათვის საჭიროა გაკეთდეს:

- სისხლის საერთო ანალიზი;
- შარდის საერთო ანალიზი;
- პროთრომბინის განსაზღვრა სისხლში;
- ტრანსამინაზები;
- ბილირუბინი და მისი ფრაქციები;
- კრეატინინი, ელექტროლიტები;
- საერთო ცილა და მისი ფრაქციები;
- შინაგანი ორგანოების ულტრაბგერითი გამოკვლევა;
- ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა;
- ეკგ.

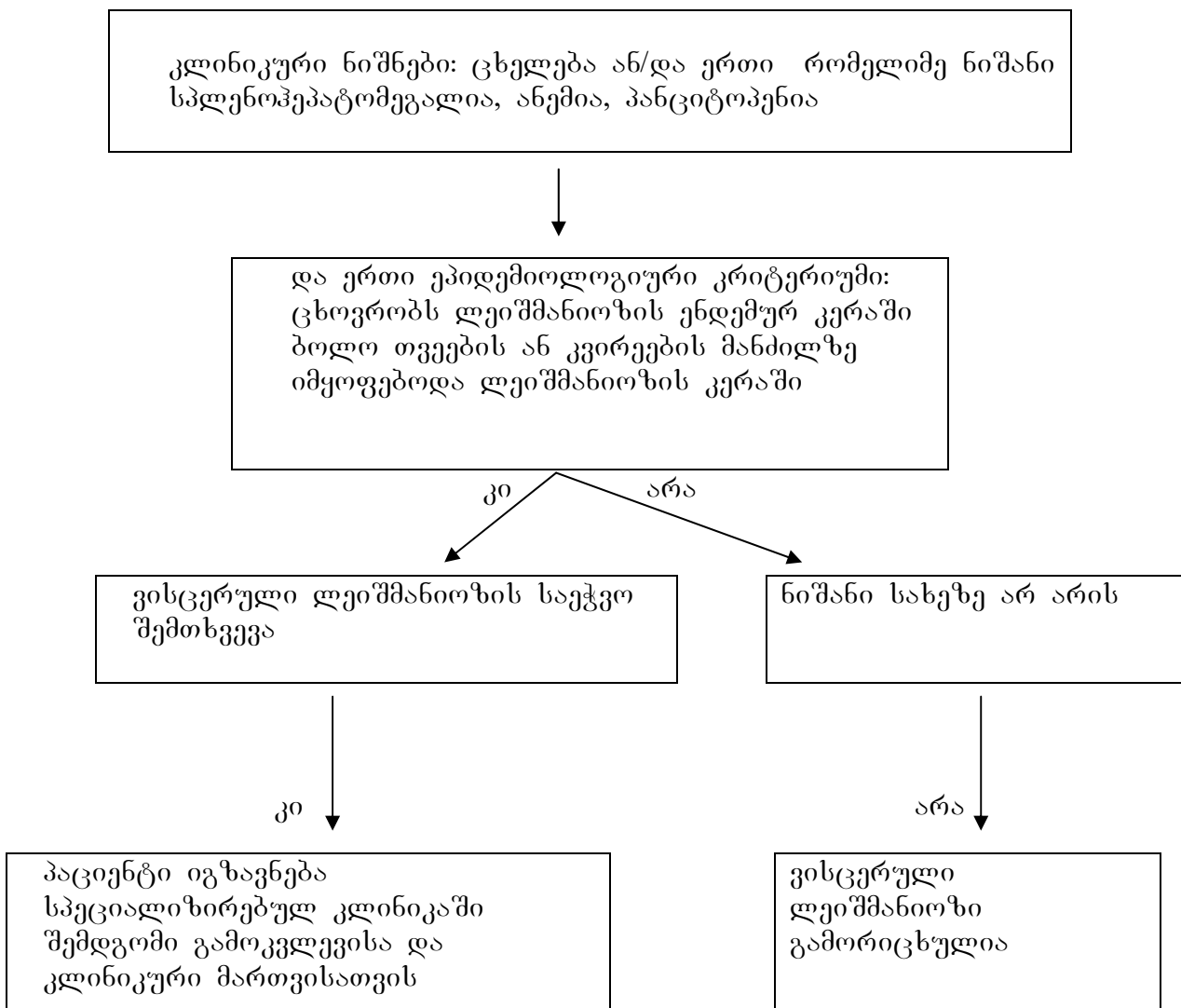
დიფერენციალური დიაგნოზი

ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს შემდეგ დავადებებთან:

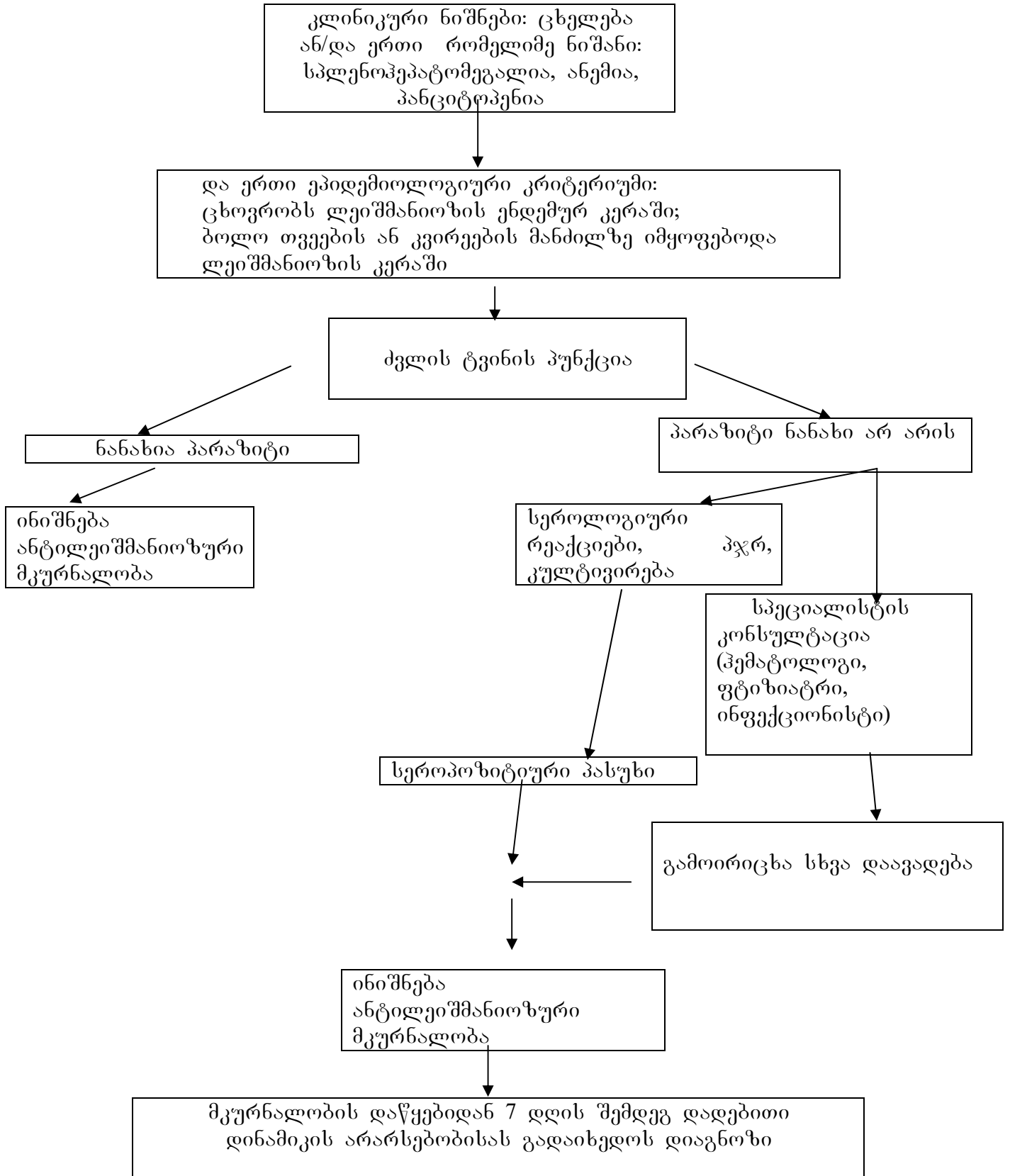
- სისხლის სისტემური დაავადებები;
- მალარია;
- ბრუცელოზი;
- სეფსისი;
- ტიფო-პარატიფოზური ინფექციები;
- ჰეპატიტები.

6. ბამოკვლევის სქემა

6.1 გამოკვლევის სქემა პირველადი ჯანდაცვის რგოლისათვის (ალგორითმი)



**6.2 გამოკვლევის სქემა სპეციალიზირებული კლინიკისათვის
(ალგორითმი)**



7. მკურნალობის სქემა

ვისცერული ლეიშმანიოზის მკურნალობა სტაციონარულია. დაავადების პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში აუცილებელია წოლითი რეჟიმი. რეკომენდებულია მაღალკალორიული და ვიტამინებით მდიდარი საკვები.

სპეციფიური მკურნალობა:

1 ჯგუფი – ხუთვალენტური ანთიმონის პრეპარატი:

- მეგლუმინის ანთიმონიატი– შეიცავს 85მგ/მლ Sb5;
- ნატრიუმის სთიბოგლუკონატი– შეიცავს 100მგ /მლ Sb5.

ანთიმონის პრეპარატები გასული საუკუნის 70-80-იანი წლებიდან სტანდარტულად გამოიყენება ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ. 1982 წლიდან ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციით დოზა გაიზარდა 10 მგ/კგ-დან 20 მგ-მდე/კგ-ზე ანთიმონის შემცველობის მიხედვით (მაქსიმალურად 850 მგ დღე-ღამეში). ჯანმოს მიერ მოგვიანებით რეკომენდირებული იქნა 20 მგ/კგ-ზე ანთიმონის შემცველობის მიხედვით მაქსიმალური დოზის შეუზღუდავად (AI) (18,19,20). აღნიშნული პრეპარატები გამოიყენება ინტრამუსკულარული ინექციების სახით 20-28 დღის განმავლობაში. დღეს შეყავთ დოზის 1/4, მე-2 დღეს, მე-3 დღეს 2/3, ხოლო მე-4 დღიდან სრული დოზა.

პრეპარატის გამოყენების უკუჩვენებას წარმოადგენს ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის მძიმე დარღვევა, ფილტვის ტუბერკულოზი, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე დაავადებები, სიფრთხილით ინიშნება ორსულებში, მკურნალობის პროცესში ლაქტაცია უნდა შეწყდეს.

პრეპარატის გვერდითი მოვლენები ძირითადად დაკავშირებულია ანთიმონის კუმულაციასთან. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხეულის ტემპერატურის მომატებას, მიაღვას, ართრალგიას, ღებინებას, აბდომინურ სიმპტომატიკას (შესაძლებელია პანკრეატიტი), თავის ტკივილს, შექცევად პერიფერიულ ნეიროპათიას, ცვლილებებს ეკგ-ზე (PQ ინტერვალის გახანგრძლივება, რითმის დარღვევები), ზოგჯერ მძიმე ალერგიულ რეაქციებს.

გლუკანტიმით მკურნალობის პროცესში საჭიროა განხორციელდეს შემდეგ სახის მონიტორინგი: (AI) (19)

კვირაში ერთხელ:

- სისხლის საერთო ანალიზი;
- ტრანსამინაზები;
- ამილაზა;
- ლიპაზა.

კვირაში ორჯერ:

- ეკგ.

თერაპია უნდა შეწყდეს შემდეგ შემთხვევებში:

- ST სეგმენტის დეპრესია;
- QT ინტერვალის შეცვლა (> 500 ms);
- არითმია;
- ტრანსამინაზები 3 ჯერ მეტია ნორმასთან შედარებით;
- ლიპაზა და ამალაზა ნორმაზე 2 ჯერ მეტია.

გლუკანტიმით მკურნალობის კურსი შესაძლოა განმეორდეს 14-20 დღის შემდეგ (რეციდივის ან დაავადების ხანდაზმულ შემთხვევებში—დიდი სპლენომეგალიების დროს).

2 ჯგუფი – ამფოტერიცინები

ამფოტერიცინი B-ს გამოყენება ძლიერ შეზღუდულია მაღალი ტოქსიურობის გამო. თანამედროვე ეტაპზე მსოფლიოში უპირატესობა ენიჭება და აქტიურად განიხილება ამფოტერიცინების ლიპიდო-ასოცირებული ფორმები. აღნიშნული ამფოტერიცინები გვხვდება სამი ნაერთის სახით: (9,14,19)

- ლიპოსომალური ამფოტერიცინი—B
- ამფოტერიცინ B-ს კოლოიდური დისპერსია
- ამფოტერიცინ -B-ს ლიპიდური კომპლექსი

ამფოტერიცინების ლიპიდური ვარიანტები სწრაფად უკავშირდება რეტიკულო-ენდოთელულ სტრუქტურებს, რის გამოც აქტიური ნივთიერების კონცენტრაცია თირკმლებში და სისხლში შედარებით დაბალია. სწორედ ამ ფაქტით არის განპირობებული მისი ნაკლები ტოქსიურობა ამფოტერიცინ B-სთან შედარებით. ლიპოსომალური ამფოტერიცინი მაკროფაგების მიერ ტრანსპორტირდება უშუალოდ ინფექციის კერაში. ელენთაში და ღვიძლში არის ძალიან მაღალი კონცენტრაციით. იმუნოკომპეტენტურ ავადმყოფებში ინიშნება ინტრავენური ინფუზიის სახით 3მგ/კგ-ზე 5 დღის განმავლობაში, შემდეგ იგივე დოზით მე-14 და 21-ე დღეს. იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში ინიშნება 4 მგ/კგ-ზე 5 დღის განმავლობაში, შემდეგ რეციდივის პრიფილაქტიკის მიზნით იგივე დოზით კვირაში ერთჯერ 5 კვირის განმავლობაში. ლიპოსომური ამფოტერიცინები წარმოადგენენ არჩევის პრეპარატს შიდსიან ავადმყოფებში (AI) (9,14,19).

გვერდითი მოვლენები: ალერგიული რეაქციები, თირკმლის, ღვიძლის, ფუნქციის დარღვევა, მიალგიები, ართრალგიები, თრომბოციტოპენია. მკურნალობის პროცესში ლაქტაცია უნდა შეწყდეს. ორსულებში პრეპარატის უსაფრთხოება ბოლომდე შესწავლილი არ არის.

მონიტორინგი:

კვირაში ორჯერ:

- თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციები;
- ელექტროლიტები.

თერაპია უნდა შეწყდეს თუ:

- ჰიპოკალიემია $< 3,3$ მმოლ/ლ;
- კრეატინინი ნორმაზე 2 ჯერ მეტი;
- ტრანსამინაზები ნორმაზე 3 ჯერ მეტია.

3 ჯგუფი—დიბენზამიდები

პენტამიდინის იზეთიონატი – მიეკუთვნება დიბენზამიდების ჯგუფს, პრეპარატი ახდენს დნმ-ის სინთეზის დარღვევას, პიმიდინ-სინთეტაზის ბლოკირებას. გამოიყენება 3-4 მგ კგ/ზე ინტრამუსკულური ან ინტრავენური ინექციების სახით დღეგამოშვებით. მკურნალობის კურსი მოიცავს 10 ინექციას.

გვერდითი მოვლენები: ჰიპოტენზია, ჰიპოგლიკემია, შარდოვანას და კრეატინინის მომატება, ჰიპერკალიემია, ღებინება, პროტეინურია, მწვავე პანკრეატიტი. პრეპარატი უნდა იყოს შეყვანილი წნევის კონტროლით მწლიარე მდგომარეობაში, არ იხსნება ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

მონიტორინგი:

კვირაში ერთხელ:

- თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციები;
- ელექტროლიტები;
- გლუკოზა შრატში.

4 ჯგუფი—მილთეფოსინი

ამფოტერიცინის ლიპიდური ფორმები წარმოადგენს ლეიშმანიოზის სამკურნალო არჩევის პრეპარატს მსოფლიოს განვითარებულ ქვეყნებში (მცირე ტოქსიურობის და დაბალი რეზისტენტობის გამო), თუმცა ის თითქმის არ გამოიყენება განვითარებად ქვეყნებში მაღალი თვითღირებულების გამო. აღნიშნულის გამო დადგა აუცილებლობა ვისცერული ლეიშმანიოზის სამკურნალო ახალი პრეპარატების სინთეზის. ამ ეტაპზე ინტენსიურად განიხილება ახალი პრეპარატი მილთეფოსინი. ის წარმოადგენს ერთადერთ პრეპარატს პერორალური გამოყენებისათვის. მილთეფოსინი თავდაპირველად სინთეზირებული იყო როგორც სიმსივნის საწინააღმდეგო საშუალება, მიეკუთვნება ალკილფოსფონოლების ჯგუფს, მისი ნახევარდაშლის პერიოდი არის 2-3 კვირა, რის გამოც მაღალია რეზისტენტობის განვითარების რისკი (**BII**). მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ინიშნება 1,5-2,5 მგ/ კგ-ზე ორალურად, 28 დღის განმავლობაში (11,12,19).

გვერდითი მოვლენები: კუჭ-ნაწლავის დისფუნქცია, ფაღარათი, ღებინება, ტრანსამინაზების და კრეატინინის მომატება.

უკუხვეწება: მომატებული მგრძობელობა პრეპარატის მიმართ, ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის მძიმე დარღვევა, ცხიმოვანი ცვლის მოშლა. არ არის დამაჯერებელი მანაცემები ორსულებში და მეძუძურებში პრეპარატის უსაფრთხო გამოყენების. შესაძლებელია გამოყენება 3 წლის ასაკიდან.

მონიტორინგი:

- ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის კონტროლი კვირაში 1-ჯერ;

თერაპია უნდა შეწყდეს თუ:

- ტრანსამინაზები ნორმაზე 3-ჯერ მეტია;
- კრეატინინის 2 ჯერადი მატების შემთხვევაში.

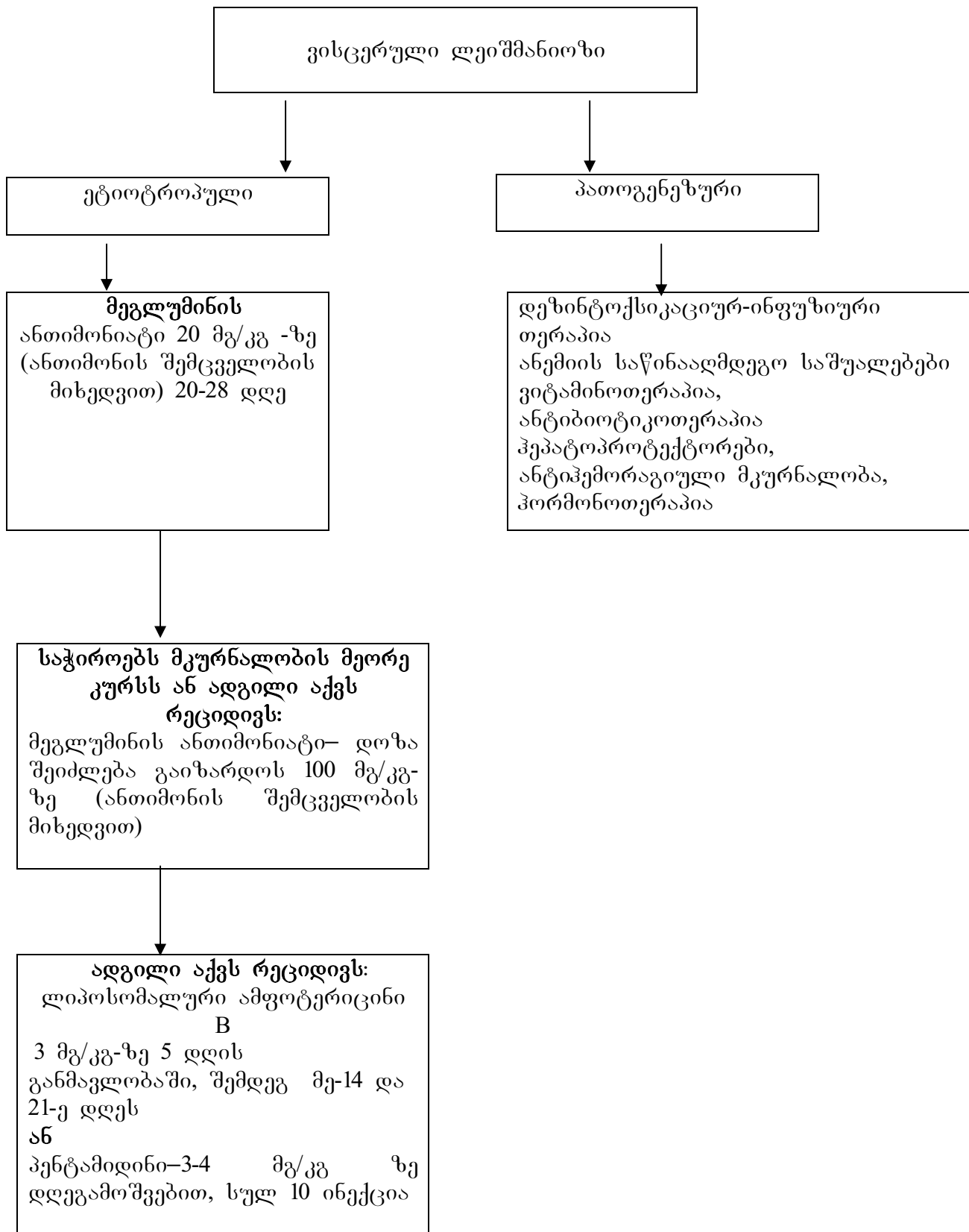
აღნიშნულ პრეპარატს ინდოეთში იყენებენ 2002 წლიდან, ხოლო გერმანიაში ოფიციალურად ნებადართულია 2004 წლიდან.

გარდა ეტიოტროპული მკურნალობისა აუცილებელია სიმპტომური მკურნალობა:

- ლეიშმანიოზური ინტოქსიკაციის შესამცირებლად გამოიყენება ტრადიციული დეზინტოქსიკაციურ-ინფუზიური თერაპია;
- მძიმე ანემიის დროს (ჰემატოკრიტი <30%) ჰემოტრანსფუზია თანამოსახელე ჯგუფის და რეზუსის სისხლით, ერთროციტული მასით. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ანემიის რკინის პრეპარატები, ვიტამინოთერაპია;
- ჰიპოპროტეინემიის და ჰიპოალბუმინემიის დროს ალბუმინის ინფუზია;
- ჰემორაგიული სინდრომის არსებობისას ან მისი პროფილაქტიკის მიზნით თრომბოციტული მასის ტრანსფუზია (თრომბოციტები<50x10/ლ) ეტამზილატი, კალციუმის პრეპარატები;
- ლეიშმანიოზური ჰეპატიტის და ღვიძლზე ანტილეიშმანიოზური პრეპარატების ტოქსიურობის შესამცირებლად ნაჩვენებია ჰეპატოპროტექტორების გამოყენება;
- მეორადი ბაქტერიული და სეპტიური გართულებებისას – ანტიბიოტიკოთერაპია ლოკალური გაიდლაინების მიხედვით;
- ვისცერული ლეიშმანიოზის მკურნალობისას გამოიყენება სტეროიდები. მათი დანიშვნის ჩვენებას წარმოადგენს თრომბოციტოპენია, ანემია. ინიშნება პრედნიზოლონი 2-3 მგ /კგ-ზე ან დექსამეტაზონი.

ეფექტური ანტილეიშმანიოზური თერაპიის დროს სხეულის ტემპერატურა ნორმალიზდება ერთი კვირის განმავლობაში, ხოლო კლინიკო-ლაბორატორიული მაჩვენებლები უმჯობესდება ორი კვირის განმავლობაში.

მკურნალობის ალგორითმი



8. რეაბილიტაცია/მეთვალყურეობა

პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის კონტროლი ხორციელდება მკურნალობიდან 1, 3, და 12 თვის შემდეგ. მცირეოდენი სპლენომეგალია შეიძლება დარჩეს კიდევ რამდენიმე თვის განმავლობაში. დაავადების რეციდივების უდიდესი ნაწილი ვითარდება პირველი 6 თვის განმავლობაში (<5% იმუნოკომპეტენტურ პაციენტებში და >80% შიდსიან ავადმყოფებში). რეციდივის შემთხვევაში, სხეულის მასა, ელენთის ზომები, პერიფერიული სისხლის ანალიზი წარმოადგენს მგრძობიარე პარამეტრებს (1,3,17).

წარმატებული თერაპიის შემთხვევაში ძვლის ტვინის პუნქტატში პარაზიტი არ იდენტიფიცირდება. შეწყვეტილი თერაპიის შემთხვევაში (მაგალითად, პრეპარატის აუტანლობისას), კლინიკური სურათის არასაკმარისად გაუმჯობესებისას ან რეციდივზე ეჭვისას უნდა მოხდეს ძვლის ტვინის განმეორებითი ასპირაცია (17).

9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

დღეისათვის საქართველოში ვისცერული ლეიშმანიოზის სამკურნალო სპეციფიური პრეპარატებიდან რეგისტრირებულია მხოლოდ ხუთვალენტიანი ანთიმონის პრეპარატი. აღნიშნული წამალი საქართველოში, როგორც ანტილეიშმანიოზური სასტარტო პრეპარატი, გამოიყენება გასული საუკუნის 90-იანი წლებიდან. სხვა ალტერნატივის არარსებობის გამო იგივე პრეპარატი გამოიყენება რეზისტენტობის და რეციდივის შემთხვევაშიც, თუმცა ამ დროს გლუკანტიმის ეფექტურობა გაცილებით დაბალია და შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალიც. აღნიშნულის გამო აუცილებელია ქვეყანაში არსებობდეს ლეიშმანიოზის სამკურნალო ალტერნატიული პრეპარატი.

საქართველოში ვისცერული ლეიშმანიოზის შემთხვევების და ამ დაავადებით გამოწვეული ლეტალობის შესამცირებლად აუცილებელია პრევენციული ღონისძიებების განხორციელება.

ვისცერული ლეიშმანიოზის პრევენცია მოიცავს:

- მაწანწალა, დაავადებული და პარაზიტმტარებელი ძაღლების დროულ გამოვლენას (1,3);
- ბრძოლას დაავადების გადამტანის წინააღმდეგ (1,3);
- დაავადებული ადამიანების დროულ გამოვლენას და მკურნალობას (1,3).

დაავადების რეზერვუარი ცხოველების წინააღმდეგ ბრძოლა გულისხმობს:

დასახლებულ ტერიტორიაზე მაწანწალა ძაღლების არსებობის აღკვეთას, ოჯახის ძაღლების აღრიცხვას ადგილობრივი ვეტერინარული სამსახურის მიერ და მათზე ზედამხედველობას. ვისცერულ ლეიშმანიოზზე ეჭვის მიტანისას ძაღლს უნდა ჩაუტარდეს პარაზიტოლოგიური გამოკვლევა ძვლის ტვინის პუნქციით. პარაზიტების აღმოჩენის შემთხვევაში ძაღლი იზოლირებულ უნდა იქნეს და ჩაუტარდეს ანტილეიშმანიოზური მკურნალობა.

გადამტანის წინააღმდეგ ბრძოლა გულისხმობს:

სრული სანიტარიული წესრიგის უზრუნველყოფას ადამიანის კარ-მიდამოს ტერიტორიაზე და საცხოვრებელი შენობის შიგნით. გადამტანის აქტივობის სეზონში შენობების აბადვა, შენობების დამუშავება ეკოლოგიურად უსაფრთხო ინსექციდებით, მღრღნელების და მტაცებლების სოროების დამუშავება

ინსექტიციდებით, თუ ისინი აღმოჩნდება 300 მ-მდე რადიუსის დაშორებით დასახლებული პუნქტიდან (1).

პრევენციული ღონისძიებების სწორად დაგეგმვით და განხორციელებით მნიშვნელოვნად შემცირდება სახელმწიფოს მიერ ვისცერული ლეიშმანიოზის მკურნალობაზე გაწეული ხარჯებიც, რადგან ანტიპარაზიტული პრეპარატების თვითღირებულება საკმაოდ მაღალია. კერძოდ, აღნიშნული დაავადების მხოლოდ სპეციფიურ მკურნალობაზე ნატრიუმის სთიბოგლუკონატით ისარჯება 150 აშშ დოლარი, მეგლუმინის ანთიმონიათით 120 აშშ დოლარი, ლიპოსომური ამფოტერიცინით 1500 აშშ დოლარი, ხოლო მილთეფოსინით 150 აშშ დოლარი.

10. გაიდლაინების გადასინჯვის და განახლების ვადა – 2 წელი.

11. გაიდლაინის მიღების ხერხი / წყარო

გაიდლაინი შემუშავებულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის გაიდლაინების საფუძველზე, სახელმძღვანელოების, საერთაშორისო კონგრესების, სიმპოზიუმების მასალების გამოყენებით. გაიდლაინში გამოყენებულია ლიტერატურა, რომელიც შეესაბამება მტკიცებულების სიძლიერის 1 და 2 დონეს (Muir Gray), რეკომენდაციის (Cook et al) A,B ხარისხს.

12. ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს

13. გამოყენებული ლიტერატურა

1. ადამიანის პროტოზოებით (უმარტივესებით) გამოწვეული დაავადებები საქართველოში. კრებული XXX5, თბილისი 2005;
2. ე. ბოცვაძე, ინფექციური დაავადებები, 2000წ, გვ. 543-546;
3. ხ.მელია, გ.სვანიძე, ა. მთვარაძე – პარენქიმულ ორგანოთა ულტრაბგერითი ცვლილებები ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს, გვ.39-82;
4. ა.ხოჭავა, მ.ხოჭავა-ბავშვთა ინფექციოლოგია, გვ. 456-462;
5. Berman J. Clinical status of agents being developed for leishmaniasis. *Expert Opin Investig Drugs*. 2005;1337-1346. [Medline];
6. Bryceson ADM. leishmaniasis in: Cook GC, ed. Manson's tropical diseases 20 th ed. london. WB Saunders 1997, 1213-45;
7. Keeling JH. Tropical parasitic infections. In: *Military Dermatology*. Textbook of Military Medicine; 1994;
8. lynne Shore Gardia-- Diagnostic medical parasitology. Fourth edition, 2001 p 205-234. მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray) I, რეკომენდაციის ხარისხს (Cook et al) A;
9. Murray HW. Treatment of visceral leishmaniasis in 2004. *Am J Trop Med Hyg*. Dec 2004;71(6):787-94. [Medline];
10. Nelson textbook of pediatrics 16 edition p 1041-1044;
11. Olliaro PL, Ridley RG, Engel J, Sindermann H, Bryceson AD. Miltefosine in visceral leishmaniasis. *Lancet Infect Dis*. Feb 2003;3(2):70. [Medline];
12. Prasad R, Kumar R, Jaiswal BP, Singh UK. Miltefosine: an oral drug for visceral leishmaniasis. *Indian J Pediatr*. Feb 2004;71(2):143-4. [Medline];
13. Sinha PK, Ranjan A, Singh VP, et al. Visceral leishmaniasis (kala-azar)-the Bihar (India) perspective. *J Infect*. Oct 31 2005;[Medline];

14. Sundar S, Agrawal G, Rai M, Makharia MK, Murray HW. Treatment of Indian visceral leishmaniasis with single or daily infusions of low dose liposomal amphotericin B: randomised trial. *BMJ*. Aug 25 2001;323(7310):419-22. [Medline] .მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray) I, რეკომენდაციის ხარისხს (Cook et al) A;
15. А.А. Воробьева: Медицинская микробиология и иммунология 2004;
16. Лысенко А.Я.- Руководство по тропическим болезням, Москва, 1983. ст.131-152;
17. Маруашвили Г. М. Висцеральный лейшманиоз, Сабчота Сакартველო, 1983;
18. World health organization. Division of control of tropical diseases. Leishmaniasis control home page (updated2000) მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray) I, რეკომენდაციის ხარისხს (Cook et al) A;
19. <http://www.Leitliniem.net>. Diagnostik und Therapie der viszeralen Leishmaniasis (Kala-Azar). მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray) I, რეკომენდაციის ხარისხს (Cook et al) A;
20. <http://www.who.int/tdr/diseases/leish/direction.htm>-Leishmaniasis. მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray) I, რეკომენდაციის ხარისხს (Cook et al) A.

14. ავტორთა ჯგუფი

- ⇒ **ო. ზენაიშვილი** – სს „ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიის და ტროპიკული მედიცინის სემეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის“ კლინიკური განყოფილების ხელმძღვანელი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი;
- ⇒ **გ. ჭუბაბრია** – სს „ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიის და ტროპიკული მედიცინის სემეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის“ გენერალური დირექტორი. მედიცინის დოქტორი;
- ⇒ **მ. მანჯგალაძე** – სს „ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიის და ტროპიკული მედიცინის სემეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის“ კლინიკური განყოფილების უფროსი მეცნიერ-თანამშრომელი. მედიცინის დოქტორი;
- ⇒ **ნ. კოკაია** – სს „ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიის და ტროპიკული მედიცინის სემეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის“ კლინიკური განყოფილების ექიმი.

ექსპერტები:

- ⇒ სს ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის ექიმი – შ. დვალა;
- ⇒ მ. მახვილაძე – თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ინფექციური დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი;
- ⇒ საქართველოს ინფექციონისტთა, ჰემატოლოგთა, ჰეპატოლოგთა, პარაზიტოლოგთა, მიკრობიოლოგთა და ეპიდემიოლოგთა ასოციაციის სხდომის დასკვნა;
- ⇒ საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი – ირინა ქაროსანიძე;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;

⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.