

აივ ინფექცია/შიდსით ავადმყოფთა  
მკურნალობა და მოვლა

კლინიკური მართვის ნაციონალური რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „**აივ ინფექცია/შიდსით ავადმყოფთა მკურნალობა და მოვლა**“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2007 წლის 21 მარტის №1 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 26 ივლისის №176/ო ბრძანებით.

# აივ ინფექცია/შიდსით ავადმყოფთა მკურნალობა და მოვლა

## კლინიკური რეკომენდაციების ზოგადი მიზანი

კლინიკური სახელმძღვანელო-რეკომენდაციების მიზანს წარმოადგენს უახლეს სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ინფორმაციის მიწოდება აივ-ინფექცია/შიდსით ავადმყოფთა გამოკვლევის, მკურნალობის, ოპორტუნისტული ინფექციების, ვაქცინაციის, მონიტორინგის შესახებ ექიმ - ინფექციონისტებისთვის, ოჯახის ექიმებისთვის, ჯანდაცვის პირველადი რგოლის მუშაკებისთვის, ზემოთ აღნიშნულ დარგში მომუშავე საშუალო სამედიცინო პერსონალისთვის და ყველა დაინტერესებული პირისთვის.

## ბანხილული კლინიკური საკითხები

მოცემული კლინიკური რეკომენდაციები განიხილავენ აივ-ინფექცია/შიდსის ანტირეტროვირუსულ მკურნალობასთან დაკავშირებულ საკითხებს, ოპორტუნისტული ინფექციების პროფილაქტიკას, გამოვლინებებს, დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას, ვაქცინაციის ძირითად პრინციპებს, ავადმყოფების ლაბორატორულ-ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს მკურნალობამდე და მკურნალობის დაწყების შემდეგ, რომლებიც უნდა ჩატარდეს პროფილურ დაწესებულებაში შესაბამისი კვალიფიკაციის მქონე სპეციალისტის მიერ.

## ბაიფლანინი განკუთვნილია

- ექიმ-ინფექციონისტებისთვის, ნებისმიერი პროფილის ექიმებისთვის სოციალური მუშაკებისთვის და ექთნებისათვის.

## მტკიცებულებათა დონეებისა და რეკომენდაციების ხარისხი

წინამდებარე სახელმძღვანელოში ყველა რეკომენდაციას გააჩნია გრადაცია, რომელიც აღინიშნება ლათინური ასოებით **A**-დან **D**-მდე. ამავე დროს ყოველ გრადაციას შეესაბამება მონაცემთა მტკიცებულების გარკვეული დონე. რაც უფრო მაღალია რეკომენდაციის გრადაცია, მით უფრო მაღალია კვლევების სიზუსტე, რომლებზეც ის არის დაფუძნებული

დონე	მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray)	ხარისხი	რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთი სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსულტაციას
Va	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vb	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

## აბრევიატურა

აივ	ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
ალტ	ალანინამინოტრანსფერაზა
ანრტი	არა-ნუკლეოზიდური რევერს ტრანსკრიფტაზას ინჰიბიტორი
არგ	ანტირეტროვირუსული
ართ	ანტირეტროვირუსული თერაპია
ასტ	ასპარტატამინოტრანსფერაზა
ვღ	ვირუსული დატვირთვა
ირს	იმუნური რეკონსტიტუციის სინდრომი
იფა	იმუნოფერმენტული ანალიზი
მაართ	მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპია
მგბ	მჟავაგამძლე ბაქტერია
მრტბ	მულტირეზისტენტული ტუბერკულოზი
ნრტი	ნუკლეოზიდური რევერს ტრანსკრიფტაზას ინჰიბიტორი
ოი	ოპორტუნისტული ინფექციები
პი	პროტეაზას ინჰიბიტორები
პჯრ	პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქცია
ტბ	ტუბერკულოზი
შიდსი	შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი
ჯანმო	ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია
ABC	აბაკავირი
ddI	დიდანოზინი
EFV	ეფავირენზი
FTC	ემტრიციტაბინი
LPV/r	ლოპინავირ/რიტონავირი
NFV	ნელფინავირი
ZDV	ზიდოვუდინი
RTV	რიტონავირი
SQV	სექვინავირი
TDF	ტენოფოვირი
3TC	ლამივუდინი
UNAIDS	გაეროს აივ/შიდსის გაერთიანებული პროგრამა

## 1. დაავადების დეზინიცია, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

შიდსი აბრევიატურაა და იშიფრება, როგორც შექენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი. დაავადება შიდსის გამომწვევია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ-ი). აივ ინფექცია ეწოდება დაავადებას ვირუსით ინფიცირების მომენტიდან სიცოცხლის ბოლომდე. ტერმინით შიდსი აღინიშნება აივ ინფექციის ბოლო სტადია. აივ -ი ადამიანის ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ აზიანებს იმუნურ სისტემას, რის შედეგად ინფიცირებულ პირს შესაძლოა განუვითარდეს ნებისმიერი ინფექცია ან/და სიმსივნე, ხშირად, სასიკვდილო შედეგით.

### აივ ინფექციის კლასიფიკაციის სისტემა (CDC)

კატეგორია CD4 უჯრედების რაოდენობის მიხედვით	კლინიკური კატეგორია			კლინიკური კატეგორია A	კლინიკური კატეგორია B	კლინიკური კატეგორია C
	A	B	C			
1) >500/მმ <sup>3</sup> (≥29%)	A1	B1	C1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ასიმპტომური აივ ინფექცია;</li> <li>• პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია (პგლ)*;</li> </ul>	სიმპტომური, გარდა A და C კატეგორიებში მითითებული მდგომარეობებისა	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ეზოფაგური და/ან ტრაქეობრონქული კანდიდოზი;</li> <li>• ექსტრაპულმონური კოქციდიოიდოზი;</li> <li>• ექსტრაპულმონური კრიპტოკოკოზი;</li> <li>• საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბო;</li> </ul>
2) 200-500 მმ <sup>3</sup> (14-28%)	A2	B2	C2			
3) <200 (<14%)	A3	B3	C3			

<p>* რუხი ფერით მონიშნულ უჯრებში მითითებული კატეგორიები შეესაბამება შიდსს.</p>	<p>• მწვავე (პირველადი) აივ დაავადება</p> <p>* ლიმფური კვანძები ორ ან მეტ მიდამოში (სახარდულის გარდა) დიამეტრით &gt; 1 სმ-ზე, 3 ან მეტი თვის განმავლობაში.</p>	<p>• ბაქტერიული ანგიომატოზი;</p> <p>• პერისისტული გულფოვა-გინალური კანდიდოზი, 1 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის, რომელიც ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას;</p> <p>• საშვილოსნოს ყელის მიძიმე დისპლაზია ან კარცინომა insitu;</p> <p>• კონსტიტუციური სიმპტომები, მაგ., ცხელება (≥38,5<sup>0</sup>F) ან დიარეა 1 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში</p> <p>• და სხვა.</p> <p>აღნიშნული მდგომარეობები განპირობებული უნდა იყოს აივ ინფექციით.</p>	<p>• ქრონიკული ინტესტინური კრიპტოსპორიდიოზი;</p> <p>• ციტომეგალოვირუსული ინფექცია: რეტინიტი, ან სხვა ლოკალიზაციის, გარდა დვიძლის, ელენთის, ლიმფური კვანძებისა;</p> <p>• აივ ენცეფალოპათია; მარტივი ჰერპესი: კანის და ლორწოვანის წყლულებით 1 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში, ბრონქიტი, პნევმონია;</p> <p>• დისემინირებული, ექსტრაპულმონური პისტოპლასმოზი;</p> <p>• ქრონიკული იზოსპორიაზი;</p> <p>• კაპოშის სარკომა;</p> <p>• ლიმფომა: ბერკიტის, იმუნობლასტური, თავის ტვინის პირველადი;</p> <p>• ატიპიური მიკოპლაქტერიით (M.avium an M.kansaii) ინფექცია;</p> <p>• პულმონური ან ექსტრაპულმონური ტუბერკულოზი;</p> <p>• Pneumocystic carinii-ით გამოწვეული პნევმონია;</p> <p>• რეკურენტული პნევმონია, (2 ან მეტი ეპიზოდი წელიწადში);</p> <p>• პროგრესირებადი მრავალკეროვანი ლეიკო-ენცეფალოპათია (პმლ);</p> <p>• რეკურენტული სალმონელური ბაქტერიემია;</p> <p>• ცერებრული ტოქსოპლასმოზი;</p> <p>• აივ-ით გამოწვეული განღვეის სინდრომი.</p>
--	--	--	--

**ტერმინოლოგია:**

**ვირუსული დატვირთვა** – ეწოდება ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (აივ-ის) რნმ-ის რაოდენობას (კონცენტრაციას) პლაზმის 1 მლ-ში;

**“ფანჯარა” პერიოდი** – ეწოდება პერიოდს ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის ორგანიზმში შეჭრიდან აივ-ანტიხეულების გამოჩენამდე;

**მწვავე რეტროვირუსული სინდრომი** – ეწოდება აივ-ის ორგანიზმში შეჭრიდან 2-3 კვირის შემდეგ განვითარებულ “ინფექციური მონონუკლეოზის მსგავს სინდრომს”, რომელიც გრძელდება 2-3 კვირა, მას მოსდევს კლინიკური გაუმჯობესებისა და სეროკონვერსიის პერიოდი;

**კლინიკური გაუმჯობესება და სეროკონვერსია** მოიცავს 2-4 კვირას; ამ პერიოდში ორგანიზმში გამოჩენილი აივ-ანტიხეულები;

**ასიმპტომური/ქრონიკული აივ ინფექცია** გრძელდება საშუალოდ 8 წელი; ამ პერიოდის განმავლობაში თანდათან მცირდება CD4+ ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა შრატში და იზრდება ვირუსული დატვირთვა პლზმაში;

**ოპორტუნისტული ინფექცია** ეწოდება ისეთ ინფექციებს, რომლის გამომწვევი (ბაქტერია, ვირუსი, პარაზიტი თუ სოკო) ჩვეულებრივ შეიძლება ჯანმრთელი

ადამიანის ორგანიზმშიც ბინადრობდეს და არ იწვევდეს პათოლოგიას და მხოლოდ იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში გამოიწვიოს დაგაადება.

**მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპია (მაართ) - (HAART - High Activity antiretroviral Therapy)** –3 ან მეტი ანტირეტროვირუსული პრეპარატის კომბინაციის ხანგრძლივად გამოყენებაა აივ ინფექცია/შიდსით ავადმყოფებში, რომლის შედეგად: აღდგება დაზიანებული იმუნური სისტემა, ხანგრძლივად ითრგუნება შიდსის ვირუსის რეპლიკაცია, ხანგრძლივდება ავადმყოფის სიცოცხლე და უმჯობესდება პაციენტის სიცოცხლის ხარისხი.

**იმუნური რეკონსტიტუციის სინდრომი (ირს)** – ეწოდება პარადოქსულ რეაქციას, რომელიც ვითარდება ანტირეტროვირუსული მკურნალობის დაწყების შემდეგ და გამოხატება მდგომარეობის გაუარესებით, რაც დაკავშირებულია ლატენტურ მდგომარეობაში მყოფი ამა თუ იმ ოპორტუნისტული პათოგენის გააქტიურებასთან. იმუნური რეკონსტიტუციის სინდრომი აიხსნება ანტირეტროვირუსული თერაპიის შედეგად აღდგენილი იმუნური სისტემის უჩვეულოდ მძლავრი ზემოქმედებით მავ: ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე.

## 2. ეპიდემიოლოგია

### აივ ინფექცია/შიდსის გავრცელება მსოფლიოში

აივ/შიდსის ეპიდემია კვლავ რჩება დინამიკურ და მზარდი ხასიათის ეპიდემიად, რომელმაც საოცარი სისწრაფით მოიცვა მსოფლიოს პრაქტიკულად ყველა კონტინენტი, ყველა ქვეყანა და დაამტკიცა, რომ იგი თანაბრად ემუქრება ყველას რასის, სქესის, ასაკის, ეროვნების, განათლებისა და სარწმუნოების მიუხედავად. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) მონაცემებით შიდსს მსოფლიოში სიკვდილიანობის მიზეზთა შორის მეოთხე ადგილი უკავია. მართალია, ანტირეტროვირუსული თერაპიის (ართ) ხელმისაწვდომობამ და ეფექტურმა პროფილაქტიკურმა პროგრამებმა განაპირობეს განვითარებულ ქვეყნებში მდგომარეობის სტაბილურობა, მაგრამ მთლიანად მსოფლიოში აივ ინფიცირებულთა რიცხვი მუდმივად იზრდება.

შიდსი რეგისტრირებულია მსოფლიოს 216 ქვეყანაში. მათგან 41 ქვეყანაში აქვს გენერალიზებული ხასიათი, ხოლო 85 – კონცენტრირებულია მხოლოდ მაღალი რისკის ჯგუფებში.

გაეროს შიდსის პროგრამის (UNAIDS) 2004 წლის მონაცემებით მსოფლიოში ეპიდემიის დაწყებიდან დღემდე ინფიცირებულია 39.4 მილიონი ადამიანი, მათ შორის:

მოზრდილები	37.2 მლნ
ქალები	17,6 მლნ
ბავშვები <15წ	2.2 მლნ

ეპიდემიის დაწყებიდან დღემდე გარდაიცვალა 20 მილიონზე მეტი ადამიანი.

მხოლოდ 2004 წელს დაინფიცირდა 4,9 მილიონი ადამიანი, მათ შორის:

მოზრდილები	4,3 მლნ
ბავშვები <15წ	640 000

2004 წელს გარდაიცვალა 3,1 მილიონი ადამიანი, მათ შორის:

მოზრდილები	2,6 მლნ
ბავშვები <15წ	510 000



აღსანიშნავია, რომ მსოფლიოში ინფიცირების ახალი შემთხვევების ნახევარი 15-დან 24 წლის ასაკზე მოდის. ამასთან, თუ ეპიდემიის დასაწყისში აივ ინფიცირებული მამაკაცების რაოდენობა მნიშვნელოვნად აღემატებოდა ინფიცირებული ქალების რაოდენობას, უკანასკნელ წლებში პროპორცია დაირღვა და 2002 წლიდან მსოფლიოში შიდსის ვირუსით ინფიცირებულთა თითქმის ნახევარი ქალებმა და გოგონებმა შეადგინეს. ეს ტენდენცია განსაკუთრებით შესამჩვევია მსოფლიოს იმ რეგიონებში, სადაც დომინირებს აივ-ის გადაცემის ჰეტეროსექსუალური გზა.

საყურადღებოა აივ ინფიცირებულ ორსულ ქალთა და ახალშობილთა რაოდენობის მზარდი დინამიკა. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ბავშვთა 90% აივ-ით ინფიცირდება ვერტიკალური (დედიდან შვილზე გადაცემის) გზით.

განსაკუთრებული მსჯელობის საგანია შიდსის გამო დაობლებული ბავშვები. მსოფლიო, სუბ-საჰარულ აფრიკაში შიდსის შედეგად დაახლოებით 12 მილიონ ბავშვს დაეღუპა ერთი ან ორივე მშობელი.

აივ ინფექცია/შიდსის ყველაზე მეტი შემთხვევა ოფიციალურად აღრიცხულია აშშ-ში. თუმცა რეალურად ინფიცირებულთა რაოდენობა ყველაზე მეტია აფრიკის კონტინენტზე.

მართალია, სუბ-საჰარულ აფრიკაში დედამიწის პოპულაციის მსოფლიო 10% ცხოვრობს, მაგრამ მსოფლიოში ყველა აივ ინფიცირებულთა 2/3 სწორედ ამ რეგიონზე მოდის. სუბსაჰარული აფრიკის ქვეყნებში აივ ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა ჰეტეროსექსუალური კონტაქტებია.

ამერიკის კონტინენტზე აღრიცხულია დაახლოებით 2,7 მლნ აივ ინფიცირებული (ჩრდილოეთი ამერიკა – 1 მლნ შემთხვევა, სამხრეთი ამერიკა – 1,7 მლნ). კანადასა და აშშ-ში აივ ინფიცირების შემთხვევათა 25% გამოწვეულია ნარკოტიკების ინექციური მოხმარებით.

ამერიკის კონტინენტზე აივ ინფექცია აშშ-ს შემდეგ ყველაზე ფართოდ ბრაზილიასა და მექსიკაში არის გავრცელებული. ამ ქვეყნებში დომინირებს აივ ინფექციის გავრცელება ნარკოტიკების ინექციური მოხმარებით ან ჰომოსექსუალური კონტაქტების შედეგად.

დასავლეთ ევროპაში აივ/შიდსის ყველაზე მეტი შემთხვევა აღრიცხულია ინგლისში ( $\approx 62.000$ ), შემდეგ შვეიცარიაში, პორტუგალიასა და გერმანიაში. აივ/შიდსის გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები დაფიქსირდა ჰოლანდიაში, შვედეთში, საბერძნეთში, საფრანგეთსა და იტალიაში. ინფიცირებულთა 37% ქალია, 29% – ახალგაზრდები 30 წლამდე. ამ ქვეყნებში აივ ინფიცირების ძირითადი მიზეზებია

- 50% – ჰეტეროსექსუალური კონტაქტები
- 30% – ჰომო/ბისექსუალური კონტაქტები
- 11% – ნარკოტიკების ინექციური მოხმარება

ცენტრალურ ევროპაში კვლავ შენარჩუნებულია აივ/შიდსის შემთხვევათა დაბალი პრევალენტობა, თუმცა ამ რეგიონში მაღალია პედიატრიული შიდსის მაჩვენებლები.

აზიის კონტინენტზე რეგისტრირებულია აივ ინფექციის 7.4 მლნ. შემთხვევა. ეს რეგიონი დიდი ხნის მანძილზე აივ ინფექციისაგან თავისუფალ ზონად ითვლებოდა, ამჟამად კი ახალი შემთხვევების გამოვლინების მხრივ აზია ერთ-ერთ პირველ ადგილზე აღმოჩნდა. განსაკუთრებით შემამფოთებელი

სტატისტიკა სამხრეთ (პირველ რიგში ჩინეთსა და ინდოეთში) და სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში.

ეპიდემია ძალას იკრებს აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებში. უკანასკნელ წლებში მსოფლიოში აივ ინფექციის ყველაზე სწრაფი აღმავლობა სწორედ ამ რეგიონში დაფიქსირდა. ახალი შემთხვევების 76% მოდის რუსეთის ფედერაციაზე, სადაც ყოველწლიურად ორმაგდება ინფიცირებულთა რაოდენობა. აივ/შიდსის ეპიდაფეთქება აღინიშნება უკრაინასა და ბელორუსიაში. უკრაინაში მოსახლეობის 1%-ია ინფიცირებული.

აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებში აივ ინფიცირების მიზეზებია:

- 61% – ნარკოტიკების ინექციური მოხმარება
- 24% – ჰეტეროსექსუალური კონტაქტები
- 0,3% – ჰომო/ბისექსუალური კონტაქტები

აივ ინფექცია/შიდსის გავრცელების ძირითადი გზა ამ რეგიონში ინექციური ნარკომანიაა, თუმცა სულ უფრო იზრდება აივ-ის ჰეტეროსექსუალური ტრანსმისიის შემთხვევები. აღნიშნულის გათვალისწინებით სახეზეა შიდსის ვირუსის რისკის ჯგუფის პირებიდან მოსახლეობის ფართო ფენებში გავრცელების ტენდენცია.

### **აივ ინფექცია/შიდსის გავრცელება საქართველოში**

2006 წლის 31 დეკემბრის მონაცემებით საქართველოში ოფიციალურად რეგისტრირებულია აივ ინფექცია/შიდსის 1800 შემთხვევა, მათგან 2006 წელს გამოვლინდა 243 აივ ინფიცირებული ადამიანი.

რეგისტრირებულ შემთხვევათა 79% საქართველოს საზღვრებს გარედან შემოტანილი ინფექციაა. 18,5% შემოტანილი ინფექციის ლოკალური გავრცელების შედეგია აივ ინფიცირებულის მეუღლეებსა და სქესობრივ პარტნიორებზე ინფექციის გადაცემის შედეგად.

გამოვლენილ ინფიცირებულთაგან 195 ქალია, 643 მამაკაცი. 339 განუვითარდა შიდსი, 174 - გარდაიცვალა.

საქართველოში გამოვლენილი აივ ინფიცირებულების 64,3% დაავადდა ნარკოტიკების ინექციური გზით მოხმარების შედეგად, 28,4% დაინფიცირდა ჰეტეროსექსუალური კონტაქტით, 3,4% – ჰომო/ბისექსუალური კონტაქტით, 1,1 %-დაავადდა ვირუსის ვერტიკალურად (დედიდან ბავშვზე) გადაცემის გზით, 1,6%-ში ინფიცირების გზა დაუდგენელია, 1,2 % დაინფიცირდა სისხლის გადასხმით.

აივ ინფიცირების ყველაზე მეტი შემთხვევა რეგისტრირებულია თბილისში 306, შემდეგ სამეგრელოში - 129, აჭარაში - 121 და იმერეთში - 78. გამოვლინდა უცხოეთის 25 მოქალაქე, მათგან 10 დაბრუნდა თავიანთ ქვეყანაში. საქართველოში შეინიშნება აივ ინფექციის გავრცელების აღმავალი ტემპი. 2000 წელს მოხდა აივ ინფექციის რეგისტრირებული შემთხვევების გაორმაგება (1999 წლის 34 შემთხვევასთან შედარებით 2000 წელს გამოვლინდა 79 ახალი შემთხვევა), შემდეგ 2004 წელს მოხდა 2003 წელთან შედარებით შემთხვევათა 1,5-ჯერ ზრდა. 2005 წლის 20 ოქტომბრის მონაცემებით გამოვლინდა 170 ახალი შემთხვევა, რაც აღემატება მთელი 2004 წლის მანძილზე გამოვლენილ შემთხვევათა რიცხვს. საქართველოში აივ ინფექციის გავრცელების თავისებურებანი ისეთივეა, როგორც აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებში. შიდსის გავრცელების უპირველეს რისკ-ჯგუფს აქაც ინექციური ნარკომანები

წარმოადგენენ. მაგრამ, როგორც სხვა ქვეყნების გამოცდილება გვიჩვენებს, შიდსის ეპიდემია არ შემოიფარგლება მხოლოდ ნარკომანთა წრით, შიდსის შემდეგი მსხვერპლნი ნარკომანთა სქესობრივი პარტნიორები იქნებიან.

### აივ ინფექციის ბადაცემის გზები

აივ ინფექციის წყაროს წარმოადგენს აივ ინფიცირებული ან შიდსით დაავადებული ადამიანი, როგორც დაავადების უსიმპტომო პერიოდში, ასევე - კლინიკური სურათის გაშლის შემდეგ.

აივ აღმოჩენილია ადამიანის მთელ რიგ ბიოლოგიურ სითხეებში. მას განსაკუთრებით მაღალი კონცენტრაციით შეიცავს სისხლი, სპერმა, ვაგინალური სეკრეტი, თავზურგტვინის სითხე და დედის რძე.

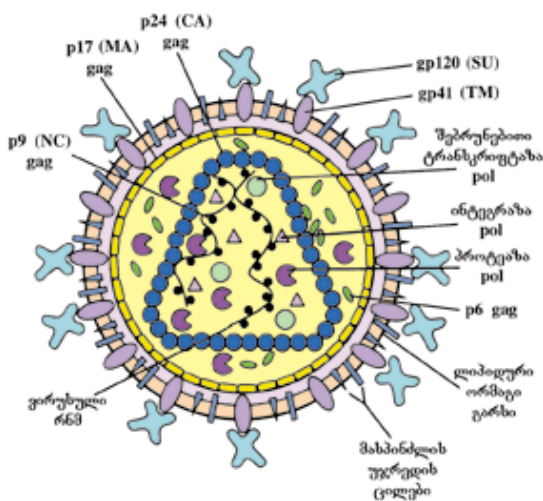
### შიდსის ვირუსი ბადაცემა

- სქესობრივი კონტაქტით – როგორც ჰეტერო, ისე ჰომოსექსუალური კონტაქტებით (ვაგინალური, ანალური, ორალური);
- აივ ინფიცირებული სისხლის ან მისი ცალკეული კომპონენტების გადასხმით; აივ ინფიცირებული სისხლით დაბინძურებული შპრიცის, ნემსის და სხვა სამედიცინო ინსტრუმენტების გამოყენების შემთხვევაში;
- ინფიცირებული დედისგან ნაყოფზე ან ახალშობილზე მუცლადყოფნის პერიოდში, მშობიარობის ან ძუძუთი კვების დროს.

### შიდსის ვირუსი არ ბადაცემა:

- ჰაერ-წვეთოვანი გზით. შესაბამისად არ არის საშიში აივ ინფიცირებულთან საუბარი, ვირუსი არ გადაეცემა დახველებით, დაცემინებით ან კოცნით.
- საყოფაცხოვრებო და სოციალური კონტაქტებით. არ არის საშიში ხელის ჩამორთმევა, მოხვევა, დაავადებულის მიერ გამოყენებული ჭურჭლით, თეთრეულით, საერთო ტუალეტით და აბაზანით სარგებლობა. არ არის საშიში აივ ინფიცირებულთან ერთად ყოფნა საზოგადოებრივი თავშეყრის ადგილებში და მგზავრობა ტრანსპორტით.
- ვირუსი არ გადაეცემა მწერების ან/და ცხოველების საშუალებით.

### 3. აივ ინფექციის ეტიოპათოგენეზი



აივ მიეკუთვნება რეტროვირუსების ოჯახს, ლენტვირუსების ქვეოჯახს. ლენტვირუსები, ჩვეულებრივ, ნელ ინფექციებს იწვევენ. მათთვის დამახასიათებელია დაავადების ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი, პათოლოგიურ პროცესში ნერვული სისტემის ჩართვა და სუსტი იმუნური პასუხი, რასაც თან სდევს პერსისტული ვირემია. განასხვავებენ აივ-1-სა და აივ-2-ს. აივ-2 მოგვიანებით აღმოაჩინეს. იგი აივ-1-სგან გენეტიკური თავისებურებების მიხედვით განსხვავდება და ძირითადად დასავლეთ აფრიკის ზოგიერთ ქვეყანაშია გავრცელებული, თუმცა სხვა ქვეყნებშიც გვხვდება. აივ-2

აივ-1-თან შედარებით უფრო ძნელად გადაეცემა. იშვიათია მისი ვერტიკალური

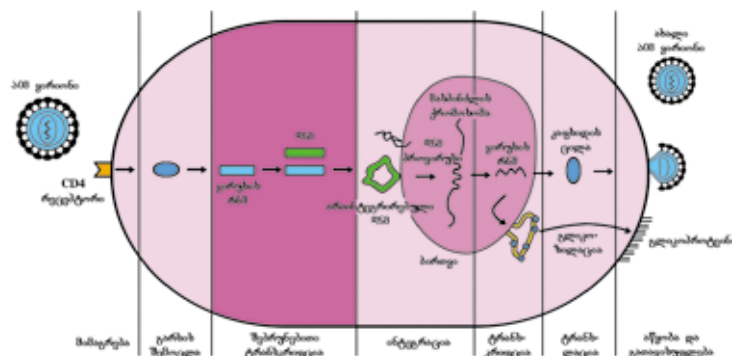
გადაცემის შემთხვევებიც. აივ-2 ინფექცია კლინიკურად აივ-1 ინფექციის მსგავსია, თუმცა ვირუსული დატვირთვა, ჩვეულებრივ, დაბალია და დაავადების კლინიკური პროგრესირება უფრო ნელია.

აივ ადვილად ინაქტივირდება გარემოში. მშრალ პირობებში ვირუსი რამდენიმე საათში იღუპება, თუმცა შესაძლოა 1-3 დღე გაძლოს. ქსოვილოვან კულტურაში ვირუსი ოთახის ტემპერატურაზე 15 დღე ძლებს, ხოლო 37°C-ზე – 11 დღე. 56-60°C-ზე ვირუსი 30 წთ-ში იღუპება. ვირუსი ადვილად ექვემდებარება ქიმიური საშუალებებით სტერილიზაციას. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი მდგრადია დაბალი ტემპერატურისადმი -70°C-ზე არ ინაქტივირდება.

აივ-ის ძირითადი სამიზნე უჯრედებია CD4+ ლიმფოციტები (T helper ანუ Th ლიმფოციტები), გარდა ამისა იგი აინფიცირებს მონოციტ/მაკროფაგებს, ცნს-ის მიკროგლიას, ფოლიკულურ-დენდრიტულ უჯრედებს და სხვა.

აივ-ით უჯრედის ინფიცირებისას ვირუსის გარსის ცილა – gp120 უერთდება სამიზნე უჯრედის CD4 მოლეკულას, რასაც მოჰყვება ვირუსის შესვლა უჯრედში და მისი გენეტიკური მასალის ინტეგრაცია მასპინძლის გენომში. შემდეგ კი ახალი ვირიონების აწყობა.

#### ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის სასიცოცხლო ციკლი



როგორც ცნობილია, CD4+ ლიმფოციტები აივ-ის ძირითადი სამიზნე უჯრედებია. ისინი ძირითად როლს ასრულებენ როგორც პუმორული, ისე – უჯრედული იმუნური პასუხის განხორციელებაში, რის გამოც მათ იმუნური ორკესტრის ღირიჟორს უწოდებენ. აივ ინფექციის იმუნოპათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირებას და მათი ფუნქციის დათრგუნვას, რასაც შედეგად მოყვება იმუნური სისტემის ფუნქციის დათრგუნვა – იმუნოსუპრესია. CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი პროგრესულად მცირდება აივ ინფექციის პროგრესირებასთან ერთად. იგი ვირუსულ დატვირთვასთან ერთად მნიშვნელოვანი მარკერია აივ დაავადების მონიტორირებისათვის.

აღსანიშნავია, რომ ვირუსის რეპლიკაციის თითოეულ ციკლში წარმოქმნილი შტამები ერთმანეთისგან მნიშვნელოვნად განსხვავდება უჯრედული ტროპიზმით, ანტიგენურობით, წამლების მიმართ მგრძობილობით და სხვა. აივ-ის მაღალი მუტაგენობა მას საშუალებას აძლევს ეფექტიანად აიცილოს თავიდან ანტივირუსული იმუნური პასუხი, რაც ვირუსის პერსისტენციას უწყობს ხელს. გარდა ამისა, აივ-ის მუტაციის ამგვარი უნარი დაბრკოლებებს ქმნის ვაქცინის შემუშავებისას და განაპირობებს წამლების მიმართ რეზისტენტული შტამების წარმოქმნას.

აივ ინფიცირების გზა, მოხვედრილი ვირუსის რაოდენობა, აივ-ის მოცემული შტამის პათოგენურობა და მასპინძლის გენეტიკური ფაქტორები გავლენას ახდენს აივ სპეციფიკურ იმუნურ პასუხზე.

მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები გამოშუშავდებიან პირველადი ინფექციიდან 2-4 კვირის შემდეგ და მაქსიმუმ ასიმპტომური ფაზის დროს აღწევენ. მათი განსაზღვრა სისხლში რუტინული სეროლოგიური ტესტებით შესაძლებელია ინფიცირებიდან 4-8 კვირის შემდეგ. ანტისხეულების გაჩენას სისხლში სეროკონვერსია ეწოდება. ხოლო პერიოდს ინფიცირებიდან სეროკონვერსიამდე – ე.წ. window პერიოდი.

აივ ანტისხეულების კონცენტრაცია მკვეთრად ეცემა შიდსის განვითარებასთან ერთად. მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები აივ საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკურ T ლიმფოციტებთან ერთად იმუნური პასუხის ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტია, რომელიც დასაწყისში ნაწილობრივ აბლოკირებს აივ-ის რეპლიკაციას. თუმცა პირველადი ინფექციის დროს არ ხდება აივ-ის სრული ელიმინაცია, რაც ინფექციის ქრონიკულ მიმდინარეობას განაპირობებს. პროვირუს დნმ-ის ინტეგრაცია მასპინძელი უჯრედის გენეტიკურ მასალაში და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების, უპირატესად, CD4+ ლიმფოციტების დესტრუქცია, იმუნური სისტემის ფუნქციის მოშლას და ღრმა იმუნოდეფიციტის განვითარებას იწვევს.

#### 4. კლინიკური სიმპტომატიკა

##### აივ ინფექციის კლინიკური სიმპტომები

აივ ინფექციის ბუნებრივ მიმდინარეობაში (მკურნალობის გარეშე) გამოყოფენ შემდეგ სტადიებს:

- ვირუსის ორგანიზმში შეჭრიდან – 2-3 კვირაში ვითარდება ე.წ.
- მწვავე რეტროვირუსული სინდრომი – 2-3 კვირა;
- კლინიკური გაუმჯობესება და სეროკონვერსია – 2-4 კვირა;
- ასიმპტომური ქრონიკული აივ ინფექცია – საშუალოდ 8 წელი;
- სიმპტომური აივ ინფექცია/შიდსი – საშუალოდ 1-3 წელი;
- სიკვდილი.

აივ ინფექციის პირველადი გამოვლინებაა მწვავე რეტროვირუსული სინდრომი, რომელსაც თან ახლავს CD4+ ლიმფოციტების რიცხვის მკვეთრი დაქვეითება, პლაზმაში მაღალი ვირემია.

ცხრილი №1

##### პირველადი აივ ინფექცია: ჩივილები და სიმპტომები (2002; US DHHS)

ცხელება – 96%	მიაღვია – 54%	ჰეპატოსპლენომეგალია – 14%
ადენოპათია - 74%	ღიარვა – 32%	წონაში კლება – 13%
ფარინგიტი – 70%	თავის ტკივილი – 43%	რძიანა – 12%
გამონაყარი – 70% (ერთემატოზული მაკულო- პაპულური გამონაყარი	სისუსტე და მოთენთილობა – 27%	ნევროლოგიური გამოვლინებები – 12% (ასეპტიური მენინგიტი,

სახესა და ტანზე, იშვიათად – ხელისა და ფეხის გულებზე, ზოგი აღნიშნავს წყლულოვან გამონაყარს პირის ღრუში, საყლაპავისა და გენიტალური ორგანოების ღორწოვანზე)		მენინგოენცეფალიტი, პერიფერიული ნეიროპათია, გიენ-ბარეს სინდრომი, მხრის ნევრიტი, კოგნიტიური დარღვევები ან ფსიქოზური მდგომარეობა)
--	--	--

კლინიკური გაუმჯობესების ფაზაში აღინიშნება პლაზმაში ვირემიის შემცირება, ციტოტოქსიური T ლიმფოციტებით განპირობებული იმუნური პასუხი.

CD4+ ლიმფოციტების რიცხვის დაქვეითება კავშირშია ვირუსული დატვირთვის მატებასთან, რაც შიდსის განვითარებისა და ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზია. 2002 წელს ჩატარებული ერთ-ერთი გამოკვლევის შედეგებით CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი აივ რნმ-ის კონცენტრაციის ყოველი log10-ით მატებისას 1 მლ-ში საშუალოდ 4%-ით იკლებს წელიწადში.

აივ რნმ-ის კონცენტრაცია პლაზმაში მკვეთრად იმატებს მწვავე ინფექციის პერიოდში და შემდეგ იკლებს, რაც სეროკონვერსიისა და იმუნური პასუხის შედეგია.

დაავადების გვიანი სტადია ხასიათდება CD4+ ლიმფოციტების რიცხვის დაქვეითებით <200 უჯრედი/მმ<sup>3</sup> და ოპორტუნისტული ინფექციების, ზოგიერთი სიმსივნის, განლევის სინდრომის და ნევროლოგიური გართულებების განვითარებით.

არანამკურნალებ პაციენტებში სიცოცხლის ხანგრძლივობა მას შემდეგ, რაც CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი 200 უჯრედი/მმ<sup>3</sup>-მდე დაქვეითდება, 3-7 წელია; ხოლო თუ შიდსთან ასოცირებული პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლენის მომენტისთვის CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი უდრის ან ნაკლებია 60-70 უჯრ/მმ<sup>3</sup>-ში, მაშინ ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 1-3 წელია.

დაავადების პროგრესირების ტემპი სხვადასხვა პაციენტებში ვარიაბელურია და მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული, ერთის მხრივ, მასპინძლის ე.წ. დაცვით ფაქტორებზე და მეორეს მხრივ, ვირუსის ბიოლოგიურ თავისებურებებზე, ასევე მნიშვნელოვნად იცვლება იგი მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ფონზე.

შიდსის კლინიკური გამოვლინებანი მეტად მრავალფეროვანია. შიდსით დაავადებულს ღრმა იმუნოდეფიციტის ფონზე შეიძლება განუვითარდეს პრაქტიკულად ნებისმიერი ინფექცია და სიმსივნე, მაგრამ მათი განვითარების სიხშირე ერთნაირი არ არის. ყველაზე ხშირად უვითარდებათ ე.წ. ოპორტუნისტული ინფექციები და ის სიმსივნეები, რომლებიც, სავარაუდოდ, ასოცირებულია ვირუსებთან.

ოპორტუნისტული ეწოდება ინფექციას, რომლის გამომწვევი (ბაქტერია, ვირუსი, პარაზიტი თუ სოკო) ჩვეულებრივ შეიძლება ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმშიც ბინადრობდეს და არ იწვევდეს პათოლოგიას და მხოლოდ იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში გამოიწვიოს დაავადება. შიდსით ავადმყოფებში ოპორტუნისტული ინფექციები, როგორც წესი, ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს, ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას და ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

დაავადების პროგრესირების შესაფასებლად საუკეთესო სუროგატი მარკერებია ვირუსული დატვირთვა (ანუ ვირუსის კონცენტრაცია 1 მლ პლაზმაში) და CD4+

ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი 1 მმ<sup>3</sup> სისხლში, რომელთა საშუალებით შეასძლებელია დაავადების სტადიისა და სიმძიმის შეფასება და მოსალოდნელი პროგრესირების პროგნოზირება შიდსის კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე 1,5-2 წლით ადრე. ვირუსული დატვირთვის მატებას, როგორც წესი, თან სდევს CD4+ ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის შემცირება. CD4+ პირდაპირპროპორციულ კავშირშია ოპორტუნისტული დაავადებების განვითარების რისკთან. უფრო მეტიც, CD4+ უჯრედების გარკვეულ მანველებელზე, ამა თუ იმ კონკრეტული ოპორტუნისტული ინფექციის და/ან სიმსივნეების განვითარებაა მოსალოდნელი (იხ. ცხრ. №2).

ცხრილი №2

CD4+ ლიმფოციტების რიცხვის კორელაცია აივ ინფექციის გართულებებთან

CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი	ინფექციური გართულებები	არაინფექციური გართულებები
>500/მმ <sup>3</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- მწვავე რეტროვირუსული სინდრომი</li> <li>- ვაგინალური კანდიდოზი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია;</li> <li>- გიენ-ბარეს სინდრომი;</li> <li>- მიოპათია;</li> <li>- ასეპტიური მენინგიტი.</li> </ul>
200-500/მმ <sup>3</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- პნევმოკოკური და სხვა ბაქტერიული პნევმონიები;</li> <li>- ფილტვის ტუბერკულოზი;</li> <li>- ჰერპეს ზოსტერი;</li> <li>- ოროფარინგეული კანდიდოზი;</li> <li>- კრიპტოსპორიდიოზი, თვითგანკურნებადი;</li> <li>- კაპოშის სარკომა;</li> <li>- თმოვანი ლეიკოპლაკია.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ცერვიკალური ინტრაეპითელური ნეოპლაზია;</li> <li>- ცერვიკალური სიმსივნე (ასოცირებულია ადამიანის პაპილომაავირუსთან);</li> <li>- უჯრედული სიმსივნე;</li> <li>- ანემია;</li> <li>- იდიოპათიური თრომბოციტოპენიული პურპურა;</li> <li>- პოჯკინის ლიმფომა;</li> <li>- ლიმფოციტური ინტერსტიციული პნევმონია.</li> </ul>
<200/მმ <sup>3</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- პნევმოციტური პნევმონია</li> <li>- დისემინირებული პისტოპლაზმოზი და კოქციდიოშიკოზი;</li> <li>- მილიარული ან ფილტვარეშე ტუბერკულოზი;</li> <li>- პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- განლევის სინდრომი;</li> <li>- პერიფერიული ნეიროპათია;</li> <li>- აივ ასოცირებული დემენცია;</li> <li>- კარდიომიოპათია;</li> <li>- ვაკუოლური მიელოპათია;</li> <li>- პროგრესირებადი პოლირადიკულოპათია;</li> <li>- არაპოჯკინის ლიმფომა.</li> </ul>
<100/მმ <sup>3</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- დისემინირებული მარტივი ჰერპესი;</li> <li>- ტოქსოპლაზმოზი;</li> <li>- კრიპტოკოკოზი;</li> <li>- კრიპტოსპორიდიოზი, ქრონიკული;</li> <li>- მიკროსპორიდიოზი;</li> <li>- ეზოფაგური კანდიდოზი.</li> </ul>	

<50/მმ3	<ul style="list-style-type: none"> <li>- დისემინირებული ციტომეგალოვირუსული ინფექცია</li> <li>- ატიპიური მიკობაქტერიის კომპლექსით გამოწვეული დისემინირებული ინფექცია</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ცენტრალური ნერვული სისტემის ლიმფომა (ასოცირებულია ეპშტეინ-ბარის ვირუსთან)</li> </ul>
---------	--	---

შიდსი ერთი კონკრეტული ვირუსით გამოწვეული დაავადებაა, მაგრამ ამავე დროს იგი წარმოადგენს ამ ვირუსით გამოწვეული იმუნოდეფიციტის ფონზე განვითარებულ დაავადებათა სპექტრს, რის გამოც შიდსის კლინიკური გამოვლინებანი იმდენად მრავალფეროვანი შეიძლება იყოს, რომ შიდსის დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე პრაქტიკულად შეუძლებელია. გადამწყვეტი მისი დიაგნოსტიკისთვის ლაბორატორიული გამოკვლევაა. შესაბამისად, შიდსზე საეჭვო შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი გატარებულ უნდა იქნას ყველა იმ დაავადებასთან, რომელიც შიდსის დროს შეიძლება შეგვეხვედეს.

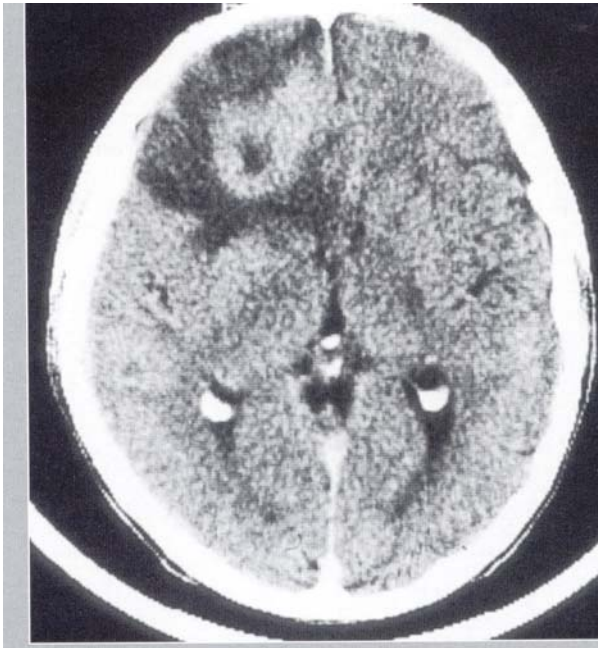
მართალია, აივ ინფექციას პათოგნომური კლინიკური ნიშნები არ გააჩნია, მაგრამ მაინც შეიძლება გამოიყოს სიმპტომებისა და დაავადებების ჯგუფი, რომელთა დროს პირველ რიგში ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი აივ ინფექცია/შიდსზე. ესენია:

- ⇒ არამოტივირებული (უცნობი ეტიოლოგიის) ცხელება;
- ⇒ პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია;
- ⇒ განლევის სინდრომი (აივ კახექსია);
- ⇒ უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული დიარეა;
- ⇒ სხვადასხვა სახის გამონაყარი კანსა და ლორწოვანზე;
- ⇒ გახანგრძლივებული ფილტვების ანთება, რომელიც ცუდად ექვემდებარება ჩვეულებრივ ანტიბაქტერიულ თერაპიას;
- ⇒ ნერვული სისტემის სხვადასხვა სახის დაზიანება:
  - დემენცია, რომლის ერთ-ერთი მიზეზია თავის ტვინის ატროფია;
  - კრიპტოკოკული ეტიოლოგიის მენინგიტი;
  - ტოქსოპლაზმოზური ენცეფალიტი დამახასიათებელი აბსცესებით თავის ტვინში;
  - პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია.

შიდსისთვის პათოგნომურია სამი სიმსივნური დაავადება:

- ლიმფური სისტემის სიმსივნე (ჰოჯკინის და არა-ჰოჯკინის სიმსივნეები) თავის ტვინის პირველადი ლიმფომა, რომელიც გვხვდება მხოლოდ შიდსის ან სხვა იმუნოკომპრომისის ფონზე;





- საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბო და ანალური ინვაზიური კიბო ჰომოსექსუალ მამაკაცებში;
- კაპოშის სარკომა.

საყურადღებოა, რომ სამივე ზემოთ ჩამოთვლილი სიმსივნე ასოცირებულია ვირუსებთან. ლიმფური სისტემის კიბო ასოცირებულია ეპშტეინ-ბარის ვირუსთან; საშვილოსნოს ყელისა და ანალური ინვაზიური კიბო ასოცირებულია პაპილომა ვირუსთან, კაპოშის სარკომა ასოცირებულია ადამიანის მე-8 ტიპის ჰერპესის ვირუსთან.

ამ სიმსივნეების არსებობის დროს აუცილებელია აივ ინტისხეულებზე ტესტირება.

ამასთან, აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული ეპიდემიოლოგიური მონაცემები (მაღალი რისკის ჯგუფი, აივ ინფიცირებულთან კონტაქტი და სხვა), გარდა ამისა, აივ ინფექციაზე გამოკვლეულ უნდა იყვნენ:

- სგვდ ავადმყოფები:
  - სიფილისით;
  - გონორეით;
  - ქლამიდიოზით;
  - ვენერიული ლიმფოგრანულომით;
  - ტრიქომონიაზით და ა.შ დაავადებულები.
- B ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებულნი;
- C ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებულნი;
- ტუბერკულოზის ნებისმიერი ფორმით დაავადებულნი (ფილტვის ტუბერკულოზი, ლიმფური სისტემის ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური პოლისეროზიტი, ტუბერკულოზური მენინგიტი).

**არამოტივირებული ცხელება (უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება)**

**განმარტება:** უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება ეწოდება სამი ძირითადი მახასიათებლის თანაარსებობას: 1) ცხელება 38.3°C-ზე ან მეტი, 2)რომელიც

გრძელდება 3 კვირაზე მეტი პერიოდის განმავლობაში 3) და დიაგნოზის გარკვევა ვერ მოხერხდა ერთკვირიანი ჰოსპიტალიზაციის განმავლობაში. სამკვირიანი პერიოდი აუცილებელია თვითგანკურნებადი ვირუსული ინფექციების გამოსარიცხად.

### **პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია**

**განმარტება:** პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც 3 კვირაზე მეტი პერიოდის განმავლობაში ჰიპერპლაზირებულია ქვემოთ ჩამოთვლილი კანქვეშა ლიმფური კვანძებიდან 2-3 ან მეტი: ყურის წინა, ქვედაყბისქვეშა, კისრის წინა და უკანა, კეფისუკანა, ლავიწზედა, ლავიწქვეშა, იღლის, იდაყვის, საზარდულის ჰორიზონტალურ ლიმფურ კვანძთა ჯგუფი, საზარდულის ვერტიკალურ ლიმფურ კვანძთა ჯგუფი. სამკვირიანი პერიოდი აუცილებელია ლიმფადენოპათიით მიმდინარე თვითგანკურნებადი ვირუსული ინფექციების გამოსარიცხად (იხ. ქვემოთ).

პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის მიზეზი გარდა აივ ინფექციისა შეიძლება იყოს:

- **სიმსივნეებიდან:** ლიმფომები, ლეიკემიები, კაპოშის სარკომა, მეტასტაზები;
- **ინფექციებიდან:** ბრუცელოზი, კატის ნაკაწრის დაავადება, ვენერიული ლიმფოგრანულომა, ინფექციური მონონუკლეოზი, წითურა, ტუბერკულოზი, ტულარემია, ტიფოიდური ცხელება, სიფილისი.
- **აუტოიმუნური დაავადებებიდან:** სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი, დერმატომიოზიტი, შეგრენის სინდრომი.
- **იშვიათად:** კავასაკის დაავადება, სარკოიდოზი, მედიკამენტებით პროვოცირებული.

### **განლევის სინდრომი**

**განმარტება:** წონაში უმიზეზოდ კლება საწყის წონასთან შედარებით 10%-ზე მეტი ერთი თვის მანძილზე.

### **კონსტიტუციური სიმპტომები (CDC-ის კლასიფიკაციით) (აივ კახექსია – ჯანმოს კლასიფიკაციით)**

#### **განმარტება:**

- წონაში უმიზეზოდ კლება: საწყისი წონის 10%-ზე მეტი,
- ან უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული დიარეა - 1 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის,
- ან ქრონიკული სისუსტე შეუღლებული ხანგრძლივ (1 თვეზე მეტი) უცნობი ეტიოლოგიის ცხელებასთან

#### **უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული დიარეა**

**განმარტება:** ქრონიკული ეწოდება დიარეას, რომელიც მეორდება თითქმის ყოველდღე 1 თვის ან მეტი დროის მანძილზე. ქრონიკული დიარეა შეიძლება მიმდინარეობდეს განლევის სინდრომით ან მის გარეშე, ტემპერატურით ან მის გარეშე.

აფებრილური ქრონიკული დიარეის გამომწვევი შეიძლება იყოს კროპტოსპორიდია, იზოსპორა, მიკროსპორიდია.

ტემპერატურული რეაქცია თან ახლავს ქრონიკული დიარეის შემდეგ მიზეზებს: უიარდიოზი, ამებიაზი, ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული დიარეა.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი გამომწვევებისა ქრონიკული დიარეის მიზეზი დრმა იმუნოდეფიციტის დროს შეიძლება იყოს: Mycobacteria Avium, Cyclospora cayetyaensis, Enteric virusis.

ზემოთ ჩამოთვლილი გამომწვევების უმრავლესობის იდენტიფიკაცია ძალიან რთულია და აუცილებელია ან კვლევის კულტურალური მეთოდების ან ნაწლავის ბიოფსისის გამოყენება.

### **გამონაყარი კანსა და ლორწოვანზე**

იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში გვხვდება კანისა და ლორწოვანის იგივე დაავადებები, რაც იმუნოკომპეტენტურ პირებში, თუმცა იმუნოკომპრომეტირებულებში კანისა და ლორწოვანის ბანალური დაავადებები მიმდინარეობს რთულად, აქვს პერსისტული ხასიათი და რთულია სამკურნალოდ. ქვემოთ, მოკლედ არის დახასიათებული კანისა და ლორწოვანის ის დაავადებები, რომლებიც უფრო ხშირად ვითარდება აივ ინფექცია/შიდსის ფონზე. შესაბამისად, კლინიციისტმა ქვემოთ აღწერილი კანის და ლორწოვანის რომელიმე დაავადების იდენტიფიკაციისას ავადმყოფი უნდა გამოიკვლიოს აივ ანტისხეულებზე.

## **5. დაავადების დიაგნოზი**

### **ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა**

ვინაიდან აივ ინფექციას პათოგნომური კლინიკური ნიშნები არ გააჩნია, გადამწყვეტი მის დიაგნოსტიკაში ლაბორატორიული გამოკვლევაა.

აივ ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა სხვადასხვა მეთოდით ხორციელდება, ვირუსის კულტივირება შემდგომი იდენტიფიკაციით, სისხლსა და სხვა ბიოლოგიურ სითხეებში ვირუსის ანტიგენის და ანტისხეულების განსაზღვრა, ვირუსის გენომის გამოვლენა და სხვა.

დღეისათვის აივ ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ძირითადი საშუალებებია სისხლში აივ საწინააღმდეგო ანტისხეულების და ვირუსის გენეტიკური მასალის განსაზღვრა.

აივ ანტისხეულების განსაზღვრის მეთოდები ორ ჯგუფად იყოფა – პირველადი ანუ სკრინინგული და დამადასტურებელი ანუ კონფირმაციული. სკრინინგულ მეთოდებს მიეკუთვნება: აივ ანტისხეულების გამოვლენა იმუნოფერმენტული ანალიზის (იფა), იმუნოფლუორესცენციის, ჰემაგლუტინაციის, იმუნოქრომატოგრაფიის, მიკროპრეციპიტაციის და სხვა მეთოდებით. გამოკვლევის ხანგრძლივობის მიხედვით ეს მეთოდები იყოფა ჩვეულებრივ (ხანგრძლივობა 2-5 საათი) და სწრაფ/მარტივ (ხანგრძლივობა 5-30 წუთი) მეთოდებად. კონფირმაციული მეთოდებიდან ძირითადად გამოიყენება იმუნობლოტინგი (Western blot).

სკრინინგულ მეთოდებს შორის ყველაზე ფართოდ გამოიყენება აივ ანტისხეულების გამოვლენა იფა და სწრაფი/მარტივი მეთოდებით, რომლებიც მაღალი მგრძობელობითა და სპეციფიკურობით ხასიათდება და ამასთან, ადვილად ხელმისაწვდომია. მათი საშუალებით აივ ანტისხეულები სისხლში ვლინდება ინფიცირებიდან 4-8 კვირის შემდეგ. დადებითი შედეგის შემთხვევაში

კვლევა გრძელდება დამადასტურებელი ანუ, კონფირმაციული მეთოდით – იმუნობლოტინგით (Western blot). იმუნობლოტინგის მეთოდი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სპეციფიკური ანტიგენების, ანუ ვირუსის ცალკეული ცილების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

სადღეისოდ ყველაზე ზუსტი და მაღალმგრძობიარე მეთოდია ვირუსის გენომის (რნმ, დნმ) გამოვლენა პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქციის (PCR) მეთოდით. არსებობს ვირუსის გენომის გამოვლენის ალტერნატიული მეთოდებიც – bDNA (branched chain DNA) და NASBA (Nucleic Acid Sequence-Based Amplification). თუმცა თავისი მგრძობიარეობითა და სპეციფიკურობით სადღეისოდ ისინი PCR მეთოდს ჩამორჩება. bDNA მეთოდით ხდება ვირუსის რნმ-ის მონიშნული მონაკვეთიდან სიგნალის ამპლიფიკაცია კომპლემენტური დნმ-ით ჰიბრიდიზაციის გზით. ხოლო PCR და NASBA მეთოდების შემთხვევაში ხდება ვირუსის მონიშნული რნმ-ის ამპლიფიკაცია ფერმენტული მეთოდებით ისე, რომ გამრავლებული რნმ განისაზღვროს ჩვეულებრივი მეთოდებით.

PCR, რომელიც 80-იან წლებში დაინერგა, დიდი წინ გადადგმული ნაბიჯია ზოგადად ინფექციური დაავადების, მათ შორის აივ ინფექციის დიაგნოსტიკაშიც. მისი საშუალებით ხდება ინფექციური აგენტის გენეტიკური მასალის ამპლიფიკაცია და გამოვლენა იმ შემთხვევაშიც კი, როცა მისი კონცენტრაცია გამოსაკვლევ მასალაში უკიდურესად მცირეა (1 ვირუსი 100 000 უჯრედზე).

PCR მეთოდი ორი სახისაა: თვისობრივი და რაოდენობრივი. თვისობრივი გამოიყენება აივ ინფექციის დიაგნოსტიკისათვის ადრეულ სტადიაზე – სისხლში ანტისხეულების გაჩენამდე, აგრეთვე იფა და იმუნობლოტინგით საჭვო პასუხის მიღების შემთხვევაში. განსაკუთრებით დიდია მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება ინფიცირებული დედის ახალშობილის აივ ინფექციის დიაგნოსტიკისას. როგორც ცნობილია, აივ ინფიცირებული დედის ახალშობილს შესაძლოა არაინფიცირების შემთხვევაშიც კი აღენიშნოს აივ ანტისხეულების არსებობა მათი ტრანსპლაცენტური ბარიერის გაღლის გამო. ამიტომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ახალშობილის აივ ინფექციის დიაგნოსტიკაში სწორედ PCR მეთოდს ენიჭება.

რაოდენობრივი მეთოდი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ე.წ. ვირუსული დატვირთვა, ანუ ვირუსის რაოდენობა 1 მლ პლაზმაში. ვირუსული დატვირთვა საუკეთესო მარკერია დაავადების პროგნოზირებისა და მკურნალობის ეფექტიანობის შესაფასებლად.

# I. აივ ინფიცირებულ პაციენტთა მართვა

## 1. პაციენტთა გამოკვლევა პირველი ვიზიტისას

აივ ინფიცირებული პაციენტის გამოკვლევა პირველი ვიზიტისას მოიცავს:

- დეტალურ პერსონალურ, ოჯახის და სამედიცინო ისტორიას;
- ფიზიკალურ გამოკვლევას;
- ლაბორატორიულ და სხვა გამოკვლევებს;
- შესაბამისი სპეციალისტის გამოკვლევას.

*პერსონალური, ოჯახის და სამედიცინო ისტორია*

ცხრილი 3.

ინფორმაცია, რომელიც აუცილებლად უნდა შედიოდეს სამედიცინო ისტორიაში პირველი ვიზიტისას

<p>ძირითადი ინფორმაცია:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• პაციენტის სახელი;</li> <li>• დაბადების წელი, თვე, რიცხვი;</li> <li>• სქესი;</li> <li>• ვიზიტის თარიღი.</li> </ul>
<p>ინფორმაცია ტესტირების შესახებ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• პირველი პოზიტიური აივ ტესტირების თარიღი;</li> <li>• მიზეზი, თუ რატომ ჩაიტარა ტესტირება;</li> <li>• ბოლო აივ ნეგატიური ტესტირების თარიღი, თუ ცნობილია.</li> </ul>
<p>აივ ექსპოზიციის რისკი და გადაცემის კატეგორია (თუ ცნობილია):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• საინექციო ნარკოტიკების გამოყენება;</li> <li>• სქესობრივი (სქესობრივი კონტაქტის სახის მითითებით);</li> <li>• სისხლის ან მისი პროდუქტების გადასხმა, ორგანოს ან ქსოვილის გადანერგვა;</li> <li>• დედიდან ბავშვზე გადაცემა;</li> <li>• სამსახურეობრივი ექსპოზიცია (აღწერილობით);</li> <li>• უცნობი;</li> <li>• სქესობრივი პარტნიორ(ებ)ის აივ სტატუსი (თუ ცნობილია);</li> <li>• სქესობრივი პარტნიორ(ებ)ის რისკ-ფაქტორები (თუ ცნობილია).</li> </ul>
<p>აივ ინფექციის გადადების დრო და ადგილი (ქვეყანა), რომელიც ყველაზე მეტად არის სავარაუდო ან ცნობილი <sup>(ა)</sup></p>
<p>აივ ინფექციის მკურნალობის და მოვლის ისტორია: (იხ. დამატება 1)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ვიზიტამდე აივ ინფექციის მკურნალობის დრო და ადგილი, მკურნალობის შეწყვეტის მითითებით;</li> <li>• მკურნალობის რეჟიმი;</li> <li>• გვერდითი ეფექტები;</li> <li>• რეჟიმის დაცვა;</li> <li>• ლაბორატორიული მონაცემები (CD4, ვირუსული დატვირთვა, ელექტროლიტები, ღვიძლის ფუნქციები, თირკმლის ფუნქციები, სისხლის საერთო ანალიზი, დიდი ხნის წინ ინფიცირებული პაციენტისთვის დალაგებული უნდა იყოს ქრონოლოგიურად) (7);</li> <li>• ვიზიტამდე რეზისტენტობის ტესტის დოკუმენტირებული შედეგი (თუ იყო გაკეთებული).</li> </ul>

<p><b>აივ ასოცირებული დაავადებები და მდგომარეობები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ტუბერკულოზი;</li> <li>• რესპირატორული ინფექციები;</li> <li>• ვირუსული, ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციები;</li> <li>• ჰეპატიტი B და C;</li> <li>• ნეოპლაზიები;</li> <li>• სხვა.</li> </ul>
<p><b>სხვა დაავადებები და მდგომარეობები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ჰოსპიტალიზაცია;</li> <li>• ქირურგიული ჩარევა;</li> <li>• სულიერი მდგომარეობა (დეპრესია და ა.შ.);</li> <li>• თირკმლის ან ღვიძლის დაავადებები;</li> <li>• ენდოკრინოლოგიური დაავადებები;</li> <li>• სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებები (სგგდ);</li> <li>• ვაქცინაციები;</li> <li>• ალერგიები;</li> <li>• სხეულის ცვლილებები;</li> <li>• მიმდინარე მედიკამენტები.</li> </ul>
<p><b>ოჯახის სამედიცინო ისტორია</b> (დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია, კანის დაავადებები, სიმსივნეები და ა.შ.)</p>
<p><b>გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და დაავადების რისკ-ფაქტორები</b> (სიმსუქნე, თამბაქოს ჭარბად მოხმარება, არტერიული ჰიპერტენზია და ა.შ.)</p>
<p><b>ექსპოზიცია ტუბერკულოზთან</b> (პერსონალური ან ოჯახური კონტაქტები) <sup>ა</sup></p>
<p><b>მიმდინარე მედიკამენტები</b> (ოპიოიდ ჩანაცვლებითი თერაპიის ჩათვლით)</p>
<p><b>ნივთიერებათა მოხმარება:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• აკრძალული საინექციო ნარკოტიკების მოხმარება (წარსულში ან აწმყოში);</li> <li>• ალკოჰოლური დამოკიდებულება.</li> </ul>
<p><b>რეპროდუქციული და სქესობრივი ჯანმრთელობა</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• კონტრაცეფციის მეთოდები ქალებში;</li> <li>• ორსულობა (წინა, მიმდინარე, დაგეგმილი);</li> <li>• სქესობრივი პრაქტიკა.</li> </ul>
<p><b>სოციალური ისტორია</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• საცხოვრებელი პირობები (პარტნიორ(ებ)ი / მეუღლე / ოჯახის წევრები, ბავშვები და ა.შ.);</li> <li>• პროფესია და თანამდებობა;</li> <li>• დახმარების ქსელი (სოციალური და სამედიცინო დახმარება, საზოგადოებრივი ჯგუფი, ვინ იცის პაციენტის აივ სტატუსის შესახებ და ა.შ.).</li> </ul>

<sup>ა</sup> საჭიროა ეპიდემიოლოგიისთვის, ვირუსის სუბტიპი და სავარაუდო რეზისტენტული შტამების პროფილი.

<sup>ბ</sup> ტუბერკულოზზე შემდგომი გამოკვლევის ინსტრუქციისთვის იხ. აივ ინფექციის და ტუბერკულოზის კონინფექციის მართვის გაიდლაინი

## ფიზიკალური გამოკვლევა

ფიზიკალური გამოკვლევისას უნდა დაფიქსირდეს არსებული სიმპტომები და ნიშნები, რათა განისაზღვროს ცვლილებები სტატუსში. სასურველია ვიხელმძღვანელოთ სტანდარტული ისტორიით და გამოკვლევის კითხვარით; იხ ცხრილი 2.

ცხრილი 4.

### საწყისი ფიზიკალური გამოკვლევა

<p><b>გარეგნული მონაცემები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• სიმაღლე და წონა;</li> <li>• ლიმფური კვანძები;</li> <li>• კარნოვსკის ინდექსი ან ზოგადი მდგომარეობის სხვა სტანდარტული შეფასება;</li> </ul>
<p><b>სასიცოცხლო ნიშნები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• არტერიული წნევა;</li> <li>• ტემპერატურა;</li> <li>• პულსი.</li> </ul>
<p><b>თავი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• გარეგნული მონაცემები;</li> <li>• კბილების მდგომარეობა;</li> <li>• ორალური კანდიდოზი;</li> <li>• თმოვანი ლეიკოპლაკია;</li> <li>• პირველადი სიფილისი;</li> <li>• სახის კანი.</li> </ul>
<p><b>გულ-მკერდი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• სუთქვა, ხველება, დისპნოე;</li> <li>• გულ-მკერდის ფორმა;</li> <li>• ემფიზემის რისკის კონტროლი.</li> </ul>
<p><b>სარძევე ჯირკვლის დათვალიერება</b> (ქალებსა და მამაკაცებში) კარცინომის რისკის გასაკონტროლებლად</p>
<p><b>გულის მდგომარეობა</b> კარდიოვასკულური რისკის შეფასებისთვის ანტირეტროვირუსულ მკურნალობაზე (8,9) (CIII) ან ენდოკარდიტის რისკი საინექციო ნარკოტიკებში</p>
<p><b>მუცლის ღრუს და გასტროინტესტინური სისტემის გამოკვლევა</b> (საწყისი ინფორმაცია ანტირეტროვირუსული მკურნალობის გვერდითი ეფექტებისთვის, განსაკუთრებით ქრონიკული ჰეპატიტის, ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის და ციროზის შემთხვევებში)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ღვიძლისა და ელენთის კონსისტენცია, ზომები და ფორმა;</li> <li>• ნაწლაკების მუშაობა;</li> <li>• მუცლის სირბილე;</li> <li>• რიგიდობა;</li> <li>• სისუსტე, მოთენთილობა, დისფაგია.</li> </ul>
<p><b>გენიტალური და ანალური რეგიონის გამოკვლევა:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• მარტივი ჰერპესი.</li> <li>• ციტომეგალოვირუსი;</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• სიფილისი;</li> <li>• ადამიანის პაპილომავირუსი (მახვილწვეტიანი კონდილომები, ანალური კარცინომა) (10) <b>(BII)</b>, სხვა სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებები (სგვდ).</li> </ul>
<p><b>ქვემო კიდურები</b> (მოძრაობა, მობილურობა, ლიპოდისტროფია)  <b>ანტირეტროვირუსული</b> მკურნალობის გვერდითი ეფექტების  <b>გასათვალისწინებლად</b></p>
<p><b>კანი (სხეულის):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• გადატანილი ჰერპეს ზოსტერი;</li> <li>• ღვიძლის დაავადებები;</li> <li>• კაპოშის სარკომა;</li> <li>• სეზორეული დერმატიტი;</li> <li>• ნარკოტიკის ინექციის ადგილები.</li> </ul> <p>კანის დაზიანებები მაგ: მოყავისფრო ან მუქი ლაქები უმჯობესია ავსახოთ ფოტოებში, კანის სხვა შესაძლო დაზიანების გამირიცხვის მიზნით (მოქავება და გაფხაჭხა) მომავალი გამოკვლევისას</p>
<b>ლიმფური კვანძები</b>
<b>ნევროლოგიური სტატუსი</b> (ნეიროპათიის ნიშნები)
<b>გონებრივი სტატუსი</b>
<b>მხედველობითი და სმენითი ფუნქცია</b>

*ლაბორატორიული და სხვა გამოკვლევები*

ცხრილი 5.

**ლაბორატორიული ტესტები**

<p><b>აივ ინფექციასთან დაკავშირებული ტესტირება:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• აივ სეროლოგიური გამოკვლევა (ტიპურად ELISA ან სწრაფი ტესტი), რომელსაც მოჰყვება დამადასტურებელი ტესტი (ტიპურად ვესტერნ ბლოტინგი) (11) <b>(AI)</b>;</li> <li>• CD4 უჯრედების რიცხვი იმუნოდეფიციტის ხარისხის განსაზღვრისთვის; ორსულ ქალებში CD4% (12,13) <b>(AI)</b> და</li> <li>• ვირუსული დატვირთვის ტესტი პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (პჯრ) მეთოდით, ვირუსის რეპლიკაციის დონის განსაზღვრისთვის <b>(AI)</b> ზ ;</li> </ul>
<p><b>ტესტირება სხვა ინფექციებზე (CIII)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ტესტი სიფილისზე (VDRL);</li> <li>• ვაგინალური, ასოს ან ანალური ჩამონაფხევი გონორეისა და Chlamydia trachomatis იდენტიფიკაციისთვის;</li> <li>• ტესტირება ტოქსოპლაზმის IgG სეროლოგიურ ტესტზე და ინფორმაცია ინფექციის რისკის შესახებ თუ სეროლოგიის შედეგი უარყოფითია;</li> <li>• კრიპტოკოკის ანტიგენის ტიტრი როდესაც CD4 ლიმფოციტების რიცხვი &lt; 200 მმ3 და სახეზეა კრიპტოკოკოზის კლინიკური ნიშნები;</li> <li>• <b>CMV ანტიგენემია (pp65 ადრეული ანტიგენი)</b>, როდესაც CD4 უჯრედების რიცხვი &lt; 100 მმ3 ზ;</li> <li>• სეროლოგიური ტესტი B,C ჰეპატიტის ვირუსებზე (anti HCV, HBsAg) ზ</li> </ul>



<p><b>ძირითადი ლაბორატორიული ტესტები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ელექტროლიტები (ნატრიუმი, კალიუმი);</li> <li>• ღვიძლის ფუნქციური სინჯები (ALT, AST, ტუტე ფოსფატაზა, საერთო და არაპირდაპირი ბილირუბინი);</li> <li>• თირკმლის ფუნქციები (შარდოვანა, კრეატინინი);</li> <li>• ლაქტატდეჰიდროგენაზა (ლიმფომების დროს უჯრედთა ძირითადი ბრუნვა, ფილტვის ინფექციების ნიშნები, მიოკარდიუმის ინფარქტი, კუნთების დაზიანებანი და ა.შ.);</li> <li>• INR ან პროთრომბინის დრო;</li> <li>• სისხლის საერთო ანალიზი (ფორმულითა და თრომბოციტების რიცხვით);</li> <li>• ორსულობის ტესტი არც თერაპიის დაწყებამდე.</li> </ul>
<p><b>თუ შესაძლებელია:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• გლუკოზა;</li> <li>• ქოლესტერინი (HDL, VLDL);</li> <li>• ტრიგლიცერიდები;</li> <li>• ლიპაზა;</li> <li>• C-რეაქტიული ცილა (CRP);</li> <li>• თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH ).</li> </ul>

ა. ტესტები უმჯობესია გაკეთდეს ერთიდაიგივე ლაბორატორიაში, რათა თავიდან ავიცილოთ ტექნიკური წინააღმდეგობანი;

ბ. CMV ინფექციის ადრეული დეტექცია შესაძლებელია და **pp65** ადრეული ანტიგენი კარგი მარკერია CMV ინფექციის მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისთვის;

ბ. ვირუსულ ჰეპატიტებზე ტესტირების შემდგომი ინფორმაციისთვის იხ. C ჰეპატიტის და HIV კონფექციის და B ჰეპატიტის და HIV კონფექციის მენეჯმენტის პროტოკოლები.

ცხრილი 6.

**სხვა გამოკვლევები**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• ტუბერკულის კანის ტესტი; <sup>ა</sup></li> <li>• ნახველის ნაცხის მიკროსკოპია და გულ-მკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა თუ სახეზეა ტუბერკულოზის ნიშნები;</li> <li>• ეკგ (გამოკვლევა მკურნალობამდე ართ-ზე მყოფ პაციენტებში გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადების დიდი რისკის გათვალისწინებით, შედარებისთვის) (14) <b>(BII)</b>.</li> </ul>
---

ა. შემდგომი ინფორმაციისთვის ტუბერკულის კანის ტესტზე გთხოვთ მიმართოთ ტუბერკულოზის და HIV კონფექციის მენეჯმენტის პროტოკოლს

სხვა გამოკვლევების ჩატარება შესაძლებელია გახდეს საჭირო თანმხლები დაავადებების გათვალისწინებით, მაგალითად HCV/HIV ან HBV/HIV კონფექციების დროს: მუცლის ღრუს ორგანოების ექოსკოპია ლიმფური კვანძების, ღვიძლისა და ელენთის ზომებისა და ფორმის შესაფასებლად ან

გასტროინტესტინური ტრაქტის დაავადებების კლინიკური ნიშნების არსებობისას – ზემო ან ქვემო გასტროინტესტინური ტრაქტის ენდოსკოპია. ენდოსკოპიური მონაცემები სასურველია დოკუმენტირებული იყოს ფოტოებით.

ცხრილი 7.

### სპეციალისტთა კონსულტაციები

- ნევროლოგიური გამოკვლევა, როდესაც HIV პირველად არის დიაგნოსტირებული (მაგ. პერიფერიული ნეიროპათიის იდენტიფიკაციისთვის)
- ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა ყოველ სამ თვეში ერთხელ CMV რეტინიტის იდენტიფიკაციისთვის, როდესაც CD4 უჯრედების რიცხვი < 100მმ3
- გინეკოლოგიური გამოკვლევა PAP ნაცხის ჩათვლით ყოველ 6 თვეში ერთხელ (ადამიანის პაპილომაავირუსით გამოწვეული კარცინომა)
- სხვა სპეციალისტების კონსულტაცია აუცილებლობის შემთხვევებში

## 2. აივ ინფექციასთან დაკავშირებული დეზულებები

აივ ინფექცია/შიდსით მცხოვრები პაციენტების მენეჯმენტი მოიცავს:

- პაციენტების ჯანმრთელობის მონიტორინგს;
- ართ-ს დაწეობას და მის ხელშეწყობას;
- ოპორტონისტული ინფექციების და სხვა თანმხლები ინფექციებისა და დაავადებების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას;
- ფსიქოლოგიურ მხარდაჭერას;
- მკურნალობის რეჟიმის დაცვის მეტავალყურეობას;
- კონსულტირებას;
- მოვლას.

პაციენტების კონსულტირება უნდა დაიწყოს მათი სოციალური მდგომარეობის განხილვით, რომელიც მოიცავს:

- მეგობრულ განწყობას;
- სამსახურებრივ სტატუსს, სამუშაოს ტიპს და მდგომარეობას;
- ადამიანებს, რომლებიც უნდა იყვნენ ინფორმირებულნი პაციენტის აივ სტატუსის შესახებ;
- ადამიანებს, რომლებთან ერთადაც ჯანდაცვის მუშაკს შეუძლია განიხილოს პაციენტის ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული საკითხები;
- ოჯახის წევრებს და ნათესაებს;
- მედიკამენტების შენახვის რეჟიმის დაცვის შესაძლებლობას;
- ცხოვრების სტილს, რომელიც შესაძლოა ზემოქმედებას ახდენდეს მკურნალობაზე (15-17) (CIII).

ჯანდაცვის მუშაკებმა ინფიცირებულ პაციენტებთან ერთად უნდა განიხილონ მთელი რიგი ინფორმაციისა, რომელიც უნდა ესმოდეს პაციენტს:

- ავადმყოფს უნდა აეხსნას რისკის შემცირება (დაცული სქესობრივი კონტაქტი, ინექციის უნარ-ჩვევების გაცნობა და სხვა) რომელიც მოიცავს აივ პოზიტიურ პარტნიორთან დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის

შემთხვევაში აივ სუპერ ინფექციის საშიშროებას რეზისტენტული შტამით. (18) (BII)

- ტოქსოპლაზმოზის ნეგატიური სეროლოგიის შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა განემარტოს მისი გადაცემის გზები (მათ შორის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ცხოველებთან) და პროფილაქტიკის მეთოდები (იხ. პროტოკოლი 2 აივ/შიდსის ძირითადი სიმტომების და ოპორტუნისტული ინფექციების მენეჯმენტი);
- რადგან HBV/HIV და HCV/HIV კოინფექცია ხშირია და დაკავშირებულია მთელ რიგ სირთულეებთან, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მათ პრევენციას. თანაბრად მნიშვნელოვანია ღვიძლის დაზიანების და დედიდან ბავშვზე ინფექციების გადაცემის რისკის შემცირება;
- პაციენტები საჭიროა იყვნენ ინფორმირებულნი შესაძლო ოპორტუნისტული ინფექციების ნიშნებზე (იხ. პროტოკოლი 2 აივ/შიდსის ძირითადი სიმტომების და ოპორტუნისტული ინფექციების მენეჯმენტი)
- საინექციო ნარკოტიკების მომხმარებლებთან უნდა განვიხილოთ მისი შეწყვეტის მნიშვნელობა. თუ პაციენტს არ სურს ან არ შეუძლია შეწყვიტოს საინექციო ნარკოტიკების მოხმარება მაშინ უნდა განუმარტოთ ზიანის შემცირების არსი;
- ავადმყოფს უნდა ესმოდეს ჯანსაღი ცხოვრების წესის კერძოდ, ძილის, კვების, ვარჯიშის მნიშვნელობა;
- პაციენტებს, რომელთაც უნდა დაიწყოთ ანტირეტროვირუსული თერაპია, უნდა განემარტოთ შემდეგი საკითხები:
  - მკურნალობის რეჟიმის დაცვის მნიშვნელობა;
  - ანტირეტროვირუსული მედიკამენტების შესაძლო ტოქსიურობა;
  - მედიკამენტების ურთიერთქმედება;
  - კონტრაცეფციის აუცილებლობა, როდესაც პაციენტი იმყოფება ევაზირენზის შემცველ რეჟიმზე;
- პაციენტები ინფორმირებულნი უნდა იყვნენ მათი ლეგალური პასუგისმგებლობებისა და უფლებების შესახებ;
- პაციენტები ინფორმირებულნი უნდა იყვნენ იმუნიზაციის შესახებ და სამსახურეობრივი რისკის შესახებ.

### 3. ოპორტუნისტული და სხვა ინფექციების პროფილაქტიკა

აივ ინფექცია/შიდსით ავადმყოფები იმუნიზირებულ უნდა იყვნენ A და B ჰეპატიტის ვირუსებისა და გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგოდ.

ყველა აივ ინფიცირებული, რომლის CD4 ლიმფოციტების რიცხვი ნაკლებია 200 მმ<sup>3</sup> უნდა დაეწყოთ პროფილაქტიკური მკურნალობა მთელ რიგ ინფექციებზე, მათ შორის პნევმოციტის პნევმონიაზე. კო-ტრიმოქსაზოლით პროფილაქტიკური თერაპია უნდა გაგრძელდეს მანამდე, სანამ CD4 უჯრედების რიცხვი არ გახდება 200 მმ<sup>3</sup> მეტი არც მკურნალობის დაწყებიდან 3 თვის განმავლობაში სტაბილურად.

### 4. ანტირეტროვირუსული თერაპია

#### 4.1. ართ დაწყება

ართ დაწყების ოპტიმალური დრო არ არის დადასტურებული და იგი განხილვის საგანია (19) (CIII). სხვადასხვა კოპორტული კვლევის და სახელმძღვანელო

რეკომენდაციების მიმოხილვა აჩვენებს ფართოდ გავრცელებულ შეხედულებას, რომ ამ გადაწყვეტილების მისაღებად საუკეთესო მარკერია CD4 რიცხვი, ხოლო ვირუსული დატვირთვა მეორადი მარკერია (20-30) (CIII). ართ დაწყებამდე უნდა დაიწყოს ავადმყოფის მხარდაჭერა რეჟიმის მაქსიმალური დაცვის უზრუნველსაყოფად;

ჯანმო რეკომენდაციას უწევს ართ დაწყებას კლინიკური და იმუნოლოგიური კრიტერიუმების საფუძველზე. რეკომენდაციები ართ დაწყების შესახებ შეჯამებულია ცხრილში 8.

ცხრილი 8

რეკომენდაციები ართ დაწყების შესახებ		
ჯანმო კლინიკური სტადია <sup>ა</sup>	CD4 რიცხვი	რეკომენდაცია
1	< 200/მმ <sup>3</sup>	უმკურნალეთ
	200 - 350/მმ <sup>3</sup>	განიხილეთ მკურნალობის შესაძლებლობა <sup>ბ, გ</sup>
2	< 200/მმ <sup>3</sup>	უმკურნალეთ
	200 - 350/მმ <sup>3</sup>	განიხილეთ მკურნალობის შესაძლებლობა <sup>ბ, გ</sup>
3	200 - 350/მმ <sup>3</sup>	უმკურნალეთ
4	CD4 რიცხვისგან დამოუკიდებლად	უმკურნალეთ

- ა) იხ. დამატება 2 კლინიკური სტადიების აღწერილობის შესახებ
- ბ) როდესაც CD4 რიცხვი 350/მმ<sup>3</sup>-ის მიდამოშია, დაიწყეთ მსჯელობა პაციენტთან ართ დაწყების საჭიროების მოახლოების და მკურნალობის საწყისი რეჟიმის შესახებ.
- გ) ვირუსული დატვირთვა დაკავშირებულია CD4 რიცხვის კლებასთან. როდესაც ვირუსული დატვირთვა მაღალია (> 100000 ასლი/მლ), მაღალია CD4 რიცხვის სწრაფად კლების ალბათობა. შესაბამისად, თუ ვირუსული დატვირთვა მაღალია და CD4 რიცხვი 350/მმ<sup>3</sup>-ია, რეკომენდებულია ართ დაწყება.

ართ დაწყება უნდა ეფუძნებოდეს CD4 რიცხვის ორჯერად განსაზღვრას 14 – 28 დღის შუალედით, რათა გამოირიცხოს ლაბორატორიული შეცდომა ან გადახრის სხვა მიზეზი (მაგალითად, თანმხლები დაავადება).

#### 4.1.1. ვირუსული დატვირთვა

ვირუსული დატვირთვა თავისთავად არ არის ართ დაწყების მარკერი. თუმცა, იმ შემთხვევაში თუ ვირუსული დატვირთვა 100 000 ასლი/მლ-ზე მაღალია (მან შეიძლება 1 მილიონ ასლი/მლ-ს მიაღწიოს), შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს CD4 რიცხვის სწრაფ კლებას. მართალია ვირუსული დატვირთვის განსაზღვრა ძვირადღირებულია, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ მისი მნიშვნელობა მკურნალობის დაწყებამდე, რათა შემდგომში შევაფასოთ მკურნალობის ეფექტურობა. თუ ვირუსული დატვირთვა არ არის ხელმისაწვდომი, მაშინ CD4 რიცხვი და კლინიკური სიმპტომები საკმარისია მკურნალობის დაწყების გადაწყვეტილების მისაღებად. პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რექციისა (პჯრ) და ვირუსული

დატვირთვის არ არსებობა არ უნდა გახდეს მკურნალობის გადადების კრიტერიუმი.

#### 4.1.2 რეზისტენტობის ტესტი

მოსაზრება პირველი რიგის მკურნალობამდე რეზისტენტობის ტესტის ჩატარების შესახებ განსხვავებულია. რეზისტენტობაზე ტესტირება რეკომენდებულია იმ ქვეყნებში, სადაც მაღალია პრიველადი რეზისტენტობა. ევროპაში ჩატარდა მულტიცენტრული კვლევა ახალდიაგნოზდასმულ აივ ინფიცირებულებში 1996 და 2002 წლებში. ამ ჯგუფში რეზისტენტობის პრევალენტობამ შეადგინა 10% (31) **(BII)**. აშშ 40 ქალაქში ჩატარებულ კვლევაში რეზისტენტობამ 14% შეადგინა (32) **(BII)**. ყველაზე მაღალი სიხშირე აღინიშნა ესპანეთში 26% (33) **(BII)** და სან-ფრანცისკოში 19% (34) **(BII)**. სლოვენის მონაცემებით რეზისტენტობის სიხშირე დაბალია – 3,9% (35) **(BII)**. ექსპერტები რეკომენდაციას უწევენ რეზისტენტობის ტესტირებას ართ დაწყებამდე ახალდიაგნოზდასმულ პაციენტებში (36-38) **(BII)**, სადაც იგი ხელმისაწვდომია, ხოლო შეზღუდული რესურსების პირობებში რეზისტენტობაზე სენტინელური (საგუშავო) ზედამხედველობის დაწესებას. ართ დაწყება შესაძლებელია რეზისტენტობაზე ტესტირების გარეშე. იხილეთ დამატება 3 რეზისტენტობის ტესტირებაზე დამატებითი ინფორმაციისთვის.

#### 4.2 პირველი რიგის მართ რეჟიმი

რეკომენდებულია, რომ პირველი რიგის ართ შეიცავდეს ორ ნუკლეოზიდ/ნუკლეოტიდის ანალოგ რევერს ტრანსკრიფტაზას ინჰიბიტორს (ნრტი ანუ NRTI) და ერთ არა-ნუკლეოზიდის ანალოგის რევერს ტრანსკრიფტაზას ინჰიბიტორს (ანრტი ანუ NNRTI). რეკომენდებული დოზებისთვის იხილეთ დამატება 4.

ცხრილი 9

რეკომენდაციები პირველი რიგის ართ შესახებ	
ართ რეჟიმი	მედიკამენტების კომბინაცია
2 NRTI-ს + 1 NNRTI	ZDV + 3TC + (EFV <sup>ა</sup> or NVP) ან
	TDF + FTC + (EFV <sup>ა</sup> or NVP) ან
	ABC + 3TC + (EFV <sup>ა</sup> or NVP)

ა. EFV განიხილება, როგორც უპირატესი ანრტი **(AI)**

##### 4.2.1. ნრტი კომპონენტი

- პირველი რიგის ართ-ს ძირითადი შემადგენელი ნაწილია ორი ნრტი-ს კომბინაცია. ერთ-ერთი უნდა იყოს ლამიფუდინი (3TC) ან ემტრიციტაბინი (FTC) (39) **(AI)**, ხოლო მეორე ყველაზე ხშირად ზიდოვუდინია (ZDV).

ვინაიდან ზიდოვუდინი პირველი რეკომენდებული არე მედიკამენტი იყო, მასზე უხვი მონაცემებია დაგროვილი.

- სხვა შესაძლო ნრტი-ებია ტენოფოვირი (TDF) და აბაკავირი (ABC) 3TC-თან ან FTC-თან კომბინაციაში. უახლესი კვლევები აჩვენებენ TDF/FTC-ის კომბინაციის მცირე უპირატესობას ZDV/3TC-თან შედარებით, როდესაც გამოიყენება ეფავირენზთან (EFV) კომბინაციაში (40) (AI). აღნიშნული შესაძლოა განპირობებული იყოს TDF ნამკურნალებ პაციენტებში გვერდითი მოვლენების სიმცირით. საჭიროა დამატებითი კვლევები აღნიშნულის დასადასტურებლად. უნდა აღინიშნოს, რომ ABC მიღების დროს არსებობს სახიფათო ჰიპერსენსიტიურობის სინდრომის რისკი.
- TDF და ABC უპირატესობაა მათი რეზისტენტობის კარგი პროფილი, რომელიც საშუალებას იძლევა მომავალში მეტი ნრტი-ს კომბინაციის გამოყენებას. თუმცა მათ აღნიშნებათ სერიოზული გვერდითი მოვლენები და ეფექტურობის მონაცემებიც მცირეა ზიდოვუდინთან შედარებით (41) (CIII).

არე მედიკამენტები არსებობენ შემდეგი ფიქსირებული დოზის კომბინაციების სახით (ანუ ორი მედიკამენტი 1 ტაბლეტში):

- ZDV + 3TC
- TDF + FTC
- ABC + 3TC
- TDF/FTC კომბინაციის ABC/3TC კომბინაციასთან შედარებით დამატებითი უპირატესობაა დღეში ერთხელ მისაღები რეჟიმის არსებობა.
- ყველა სხვა ნრტი კომბინაციას პირველი რიგის რეჟიმში გამოყენებისთვის ესაჭიროება საფუძვლიანი მიზეზი. ზოგიერთი კომბინაცია არ არის რეკომენდებული (42), ხოლო სხვებს სჭირდებათ გვერდითი მოვლენების მჭიდრო მონიტორინგი. უახლესი კვლევები აჩვენებენ გვერდითი მოვლენების მაღალ სიხშირეს სტავუდინის (d4T) გამოყენების დროს (40-47) (AI). ამის გამო დ4თ გამოყენებულ უნდა იქნეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სხვა არჩევანი არ არის ან სხვა ნრტი-ები უკუნაჩვენებია.

არსებობს ნრტი-ების გამოყენებასთან დაკავშირებული რამდენიმე წესი:

- არ გამოიყენოთ დ-მედიკამენტების კომბინაცია (ddI (დიდანოზინი), ddC (ზალციტაბინი), d4T).
- არ დაიწყოთ მკურნალობა დ-მედიკამენტით არსებული ნეიროპათიის დროს.
- არ გამოიყენოთ ZDV და d4T კომბინაცია.
- არ გამოიყენოთ 3TC და FTC კომბინაცია.

#### 4.2.2. ანრტი კომპონენტი

- საუკეთესო მონაცემები არსებობს ZDV + 3TC + EFV შესახებ (48–50) **(AI)**. აღნიშნული სამი მედიკამენტისგან შემდგარი კომბინაცია დღეში ორჯერ მისაღებია. იგი სწრაფადმოქმედია - EFV გამოყენების დროს ვირუსული დატვირთვა სწრაფად იკლებს პირველ ორი კვირის განმავლობაში, CD4 რიცხვის მატება სხვა რეჟიმების დროს აღნიშნული მატების მსგავსია. თუმცა აუცილებელია მკურნალობის დაწყებამდე თანმხლები ფსიქიატრიული დაავადებების გამორიცხვა.
- ნევირაპინი (NVP) კიდევ ერთი რეკომენდებული ანრტია, რომელიც ნრტი-ებთან კომბინაციაში გამოიყენება. ღვიძლის დაავადებების დროს მაღალია მისი ტოქსიურობა (52) **(AI)**. ამის გამო მისი გამოყენება რეკომენდებულია ქალებში თუ CD4 რიცხვი  $<250$  უჯრდი/მმ<sup>3</sup>, ხოლო მამაკაცებში - თუ CD4 რიცხვი  $<400$  უჯრდი/მმ<sup>3</sup>. უფრო მაღალი CD4 რიცხვის შემთხვევაში ნევირაპინის გამოყენება დაკავშირებულია მეტ ჰეპატოტოქსიურობასთან. ნევირაპინის ეფექტურობა ეფავირენზის მსგავსია (52) **(BII)**. მკურნალობის დასაწყისში საჭიროა ნევირაპინის 14-დღიანი საწყისი დოზა - 200მგ ერთხელ დღეში. 14 დღის შემდეგ დოზა უნდა გაიზარდოს - 200მგ 2-ჯერ დღეში. ერთხელ დღეში მისაღები დოზა გამოკვლევის ფაზაშია.
- დელავირდინი (DLV), მესამე ანრტი, არ გამოიყენება ევროპაში. იგი ნაკლებეფექტურია დანარჩენ ანტრი-ებთან შედარებით, აქვს მეტი გვერდითი მოვლენები და ყოველდღიურად დიდი რაოდენობით ტაბლეტის მიღებაა საჭირო. თუმცა ეს უკანასკნელი სადღეისოდ გაუმჯობესდა და გამოიყენება 200მგ ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში. იგი შესაძლოა გამოყენებულ იქნას იმ შემთხვევაში, თუ სხვა ანრტი-ები ვერ აიტანება ან არსებობს რეზისტენტობის განსაკუთრებული ფორმა.
- ორი ნრტი და ერთი ანრტი-ს ალტერნატივა შეიძლება იყოს ერთი კლასისგან შედგენილი რეჟიმი – “სამმაგი ნუკლეოზიდი”<sup>3</sup> ან “ოთხმაგი ნუკლეოზიდი”, რომლებიც მხოლოდ სამი ან ოთხი ნრტი-სგან შედგება. მართალია, ამ რეჟიმზე საწყისი პასუხი კარგია, 24 კვირის შემდეგ რეზისტენტობის განვითარების მეტი ალბათობაა (48) **(AI)**. შესაბამისად, სამი ნრტი-ს კომბინაცია უნდა გამოიყენებოდეს განსაკუთრებულ სიტუაციებში, მაგალითად TB ან HCV კოინფექციის შემთხვევაში, როდესაც ერთდროული მკურნალობაა საჭირო, ან ალტერნატივის სახით, თუ ანტრი არ არის ხელმისაწვდომი.
- ორი ანრტი-ს და ერთი ნრტი-ს კომბინაცია არ არის რეკომენდებული (53) **(AI)**.
- ბუსტირებული პროტეაზას ინჰიბიტორი (პი) ორ ნრტი-სთან ერთად შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს პირველი რიგის ართ სახით, თუ უკუნაჩვენებია ანრტი-ები (ანუ ვერც ეფავირენზი და ვერც ნევირაპინი ვერ ინიშნება):
  - ფსიქიატრიული დაავადებები და ალტ-ს მატება 3-5-ჯერ;
  - ციროზი;
  - ორსულობა, თუ CD4 რიცხვია 250 - 350 უჯრდი/მმ<sup>3</sup>.
- პი შემცველი პირველი რიგის ართ-ს არაეფექტურობის დროს ნაკლები არჩევანია შემდგომი რეჟიმისთვის. ზოგადად რეკომენდებულია, რომ პი შემონახულ იქნეს მეორე რიგის რეჟიმისთვის.

<sup>3</sup>“სამმაგი ნუკლეოზიდი”: ფიქსირებული დოზის ტაბლეტი, რომელიც შეიცავს ZDV და 3TC და ABC. იგი მიიღება დღეში ორჯერ (ზიდოფუდინი არ არის რეკომენდებული დღეში ერთხელ მიღებისთვის). ამჟამად იგი ყველაზე მარტივი სამმაგი თერაპიული რეჟიმი.

### 4.3. ართ რეჟიმის დაცვა

მკურნალობის ოპტიმალური შედეგის მისაღებად საჭიროა მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. კარგად არის ცნობილი, რომ ართ რეჟიმის მაღალ დონეზე დაცვა დაკავშირებულია აივ ასოცირებული ავადობის და სიკვდილიანობის მკვეთრ შემცირებასთან (54) (AI), ხოლო რეჟიმის არასათანადო დაცვა აივ-ის წამლების მიმართ რეზისტენტობის სწრაფ განვითარებას იწვევს (55) (AI). ართ-სთვის არ არის განსაზღვრული რეჟიმის დაცვის ეფექტური დონე (არსებობს სხვაობა რეჟიმებს შორის), თუმცა რეჟიმის დაცვა 95%-ზე ნაკლებ დონეზე დაკავშირებულია ცუდ ვირუსოლოგიურ და იმუნოლოგიურ პასუხთან, ხოლო რეჟიმის 100%-ით დაცვას კიდევ უფრო მეტი სარგებელი მოაქვს, ვიდრე 95%-ით დაცვას (56, 57) (AI). უახლესი მონაცემები აჩვენებენ კორელაციას რეჟიმის დაცვასა და არე სხვადასხვა კლასის მიმართ რეზისტენტობას შორის (58) (AI).

დაბალ ან არასაკმარის რეჟიმის დაცვას მოჰყვება არასახარბიელო შედეგები პაციენტისთვის, საზოგადოებრივი ჯანდაცვისთვის და ქვეყნის ეკონომიკისთვის. კერძოდ,

- პაციენტები არიან მნიშვნელოვანი საფრთხის წინაშე რეზისტენტობის განვითარების, მკურნალობის არაეფექტურობის და დაავადების პროგრესირების თვალსაზრისით (59, 60) (AI). ახალი კომბინაცია ერთი რეჟიმის არაეფექტურობის შემთხვევაში უმეტესად უფრო რთულია დაცვის თვალსაზრისით (მეტი ტაბლეტების რიცხვი დღეში, გვერდით მოვლენები, დიეტური შეზღუდვები, ტოქსიურობა და დოზირების სირთულე).
- რეზისტენტული ვირუსის გავრცელება გამოიწვევს მის გადაცემას ახლად ინფიცირებულ პირებში. აშშ (61) (AI) და ევროპის (62) (AI) მონაცემები აჩვენებენ, რომ პირველადი რეზისტენტობის სიხშირე იმატებს, და შეძენილ რეზისტენტობას უარყოფითი გავლენა აქვს ართ პასუხზე.
- რეზისტენტული შტამის არსებობას მოჰყვება მეორე რიგის, მესამე რიგის და ე.წ. გადარჩენის (salvage) რეჟიმი, რომლებიც, ჩვეულებრივ, უფრო ძვირია პირველი რიგის რეჟიმებთან შედარებით.
- რეჟიმის არასაკმარისი დაცვა, აგრეთვე, მოასწავებს დაავადების პროგრესირების მაღალ რისკს, რაც მეტ დანახარჯებს მოითხოვს ოპორტუნისტული ინფექციების სამკურნალოდ (63) (AI).

#### 4.3.1. ბარიერები რეჟიმის დაცვაში და მათი საწინააღმდეგო ზომები

##### 4.3.1.1. პაციენტთან დაკავშირებული ფაქტორები და სტრატეგიები

პაციენტს ძირითადი როლი აკისრია რეჟიმის დაცვაში. შეუძლებელია პაციენტის მიერ რეჟიმის დაცვის პოტენციალის პროგნოზირება. კვლევებმა, რომლებიც შეისწავლიდნენ სქესს, რასას, ასაკს, აივ გადაცემის გზას და განათლების დონეს, როგორც რეჟიმის დაცვის ინდიკატორებს, განსხვავებული შედეგები აჩვენეს (64) (BII). ინდივიდუალური რეჟიმის დაცვის დონეც შესაძლოა სხვადასხვა დროს განსხვავდებოდეს (65) (BII). უმრავლესი აივ ინფიცირებული რაღაც დროს გამოაგლენს რეჟიმის დაცვის დაბალ ხარისხს.

რეჟიმის დაცვის დაბალი დონის შესაძლო მიზეზებია:

- ნარკოტიკების და ალკოჰოლის მოხმარება;
- ცუდი კვება სიღარიბის გამო;
- რელიგიური მოსაზრებები (66) (DIV);
- აივ სტატუსის გამჟღავნების შიში მედიკამენტების რუტინული მიღებისას;
- ფსიქიატრიული მდგომარეობები (67) (DIV);



- გვერდითი მოვლენების შიში და ეჭვი მკურნალობის საჭიროების შესახებ (68) (DIV).

შესაძლო საწინააღმდეგო სტრატეგიები:

- განათლება ართ საჭიროების შესახებ;
- სწრაფი რეაგირება პაციენტის არასწორ შეხედულებაზე;
- ართ-ს მიმართ პაციენტის განწყობის რეგულარული შეფასება;
- “peer” (თანასწორის) ჩარევა (პაციენტთა ჯგუფები);
- ფსიქიატრიული პრობლემების რეგულარული შეფასება;
- რეჟიმის დაცვისთვის საჭირო ჩვევების შეფასება<sup>4</sup>
- სპეციალიზირებული სოციალური სამსახურის ან დაწესებულებების ჩართვა.

#### 4.3.1.2. ჯანდაცვის მუშაკთან დაკავშირებული ფაქტორები

ჯანდაცვის მუშაკები ნათლად უნდა აცნობიერებდნენ რეჟიმის დაცვის მნიშვნელობას და მის როლს რეზისტენტობის განვითარებაში. აივ/შიდსის დარგში მომუშავე პროფესიონალი უნდა იღებდეს მუდმივ განათლებას რეჟიმის დაცვის საკითხებში. არსებობს რამდენიმე სტრატეგია, რომელიც უნდა გამოიყენოს ჯანდაცვის მუშაკმა რეჟიმის დაცვის ხარისხის ასამაღლებლად.

- თითოეულ ცენტრს, სადაც ტარდება აივ მკურნალობა, უნდა ჰქონდეს რეჟიმის დაცვის წერილობითი სტრატეგია, რომელიც გადაიხედება რეგულარულად.
- ჯანდაცვის მუშაკები ჩართულნი უნდა იყვნენ რეჟიმის დაცვის მხარდასაჭერ პროგრამებში (69) (CIII).
- პაციენტთა სურვილის გათვალისწინებამ, ჩაერთოს ამ პროგრამებში შესაძლოა გააუმჯობესოს რეჟიმის დაცვა.
- რეჟიმის დაცვაში მხარდაჭერა უნდა შევთავაზოთ ყველა პაციენტს იმის გათვალისწინებით, თუ რა ხარისხით იცავს ესა თუ ის პაციენტი რეჟიმს.
- მხარდაჭერა უნდა გაგრძელდეს მეორე რიგის და “გადარჩენის” რეჟიმის დროსაც. მკურნალობის არაეფექტურობა უნდა იყოს საკვანძო საკითხი რეჟიმის დაცვის და მხარდაჭერის ღონისძიებების გაძლიერებისთვის (70).
- რეჟიმის დაცვის მაღალი ხარისხი ხანგრძლივი პროცესია და არა ერთჯერადი მოვლენა (71) (IV), ავადმყოფს მხარდაჭერა უნდა შევთავაზოთ ართ დაწყებისას, შეცვლისას და რუტინული მეთვალყურეობისას.
- ჯანდაცვის მუშაკმა უნდა უზრუნველყოს, რომ პაციენტს ჰქონდეს ადეკვატური ცოდნა აივ-ის, რეჟიმის დაცვას და რეზისტენტობას შორის კავშირის, გვერდითი მოვლენების შესახებ. სიტყვიერი ინფორმაცია უნდა გამყარდეს წერილობითი ინფორმაციით.
- ჯანდაცვის მუშაკმა შესაძლოა რეკომენდაცია გაუწიოს ტაბლეტების მიღების დღიურს, ცხრილებს, მედიკამენტების კონტეინერებს, ოჯახის წევრების და მეგობრების ჩართვას “შემსხენებლბად” (72) (IV).
- ართ რეჟიმის დაცვა უმჯობესდება, თუ პაციენტი პოზიტიურად აღიქვამს კავშირს ექიმთან და ჯანდაცვის სხვა მუშაკებთან (73) (IV).

---

<sup>4</sup>ეს შესაძლოა გაძლიერდეს იმ პირების ჩართვით, ვინც კონტაქტშია პაციენტთან (ექთანი, ფარმაცევტი, ოჯახი), აგრეთვე, გრაფიკის (ცხრილების), საათიანი ტაბლეტების ყუთების გამოყენებით, მოგზაურობისას გეგმის შემუშავებით, თუ როგორ მიიღოს მედიკამენტები გარშემომყოფებისთვის შეუმჩნეველად.

- რეჟიმის დაცვაზე ადრეული მეთვალყურეობა უნდა განხორციელდეს რეჟიმის დაწყებიდან ან შეცვლიდან 2 დღის შემდეგ იმის გასარკვევად, ესაჭიროება თუ არა პაციენტს დამატებითი ინფორმაცია, ან აქვს თუ არა რაიმე გაუთვალისწინებელი პრობლემა.

#### 4.3.1.3. რეჟიმთან დაკავშირებული ფაქტორები და სტრატეგიები

დოზირება დღეში ორზე მეტჯერ დაკავშირებულია რეჟიმის დაცვის უფრო დაბალ დონესთან (74) **(CIII)**, ხოლო დღეში ერთხელ ან ორჯერ მისაღებ რეჟიმებს შორის სხვაობა სავარაუდოდ არ არის (75) **(CIII)**. დღეში ერთხელ ან ორჯერ მისაღები რეჟიმის დროს, დოზათა უმრავლესობა დროულად მიიღება. მულტივარიაციული ანალიზით დოზის მიღება დანიშნულზე გვიან დაკავშირებულია მკურნალობის არაეფექტურობასთან (76) **(AI)**.

- რეჟიმის დაცვის დონე არ არის დაკავშირებული არც კლასთან. თუმცა კვებითი შეზღუდვა სხვადასხვა მედიკამენტისთვის შესაძლოა ქმნიდეს პრობლემას (77) **(BII)**.
- ტაბლეტების მცირე რიცხვის დროს მეტია ალბათობა, რომ 48 კვირის შემდეგ ვირუსული დატვირთვა იქნება < 50 ასლი/მლ (75) **(BII)**.
- დამაზიანებელმა წამლების ურთიერთქმედებამ და გვერდითმა მოვლენებმა შესაძლოა გავლენა მოახდინოს რეჟიმის დაცვის ხარისხზე. დოზა შესაძლოა გამოტოვებულ იქნეს გულისრევის და დიარეის გამო, სისუსტის გამო ჩაძინებამ, აგრეთვე, შესაძლოა გამოიწვიოს დოზის გამოტოვება (78) **(DIV)**.

შესაძლო საწინააღმდეგო სტრატეგიები:

- შეფასდეს ცხოვრების წესი (კვების, ძილის, სამუშაო რეჟიმი) და მოერგოს სამკურნალო რეჟიმი;
- შეფასდეს პიროვნების განწყობა სხვადასხვა რეჟიმის მიმართ (ტაბლეტის ზომა, ფორმულირება, რაოდენობა, დიეტური შეზღუდვა და ა. შ.).
- ტაბლეტების ჩვენება პაციენტისთვის რეჟიმის დაწყებამდე;
- ინფორმაციის მიცემა გვერდითი მოვლენების და მათი მართვის შესახებ, მხარდაჭერის შესახებ.

#### 4.4. უშედეგო მკურნალობა

მკურნალობის არაეფექტურობა შესაძლოა შეფასდეს ვირუსული დატვირთვის და CD4 რიცხვის განსაზღვრით, აგრეთვე, კლინიკური გამოკვლევით.

##### 4.4.1. ვირუსოლოგიური არაეფექტურობა

- ვირუსული დატვირთვა (ვდ) მკურნალობის წარმატების ან არაეფექტურობის ყველაზე ადრეული ინდიკატორია, რომელსაც მოჰყვება CD4 რიცხვი დაახლოებით 1 თვის შემდეგ. იშვიათად ვითარდება პარადოქსული რეაქცია ვირუსოლოგიური პასუხით და იმუნოლოგიური არაეფექტურობით. შესაბამისად, აუცილებელია ვდ შეფასდეს CD4 რიცხვთან ერთად კომბინაციაში.
- ვირუსოლოგიურ არაეფექტურობად მიიჩნევა, თუ ვდ არ გახდა 400 ასლი/მლ-ზე ნაკლები მკურნალობის 24-ე კვირაზე ან 50 ასლი/მლ-ზე ნაკლები მკურნალობის 48-ე კვირაზე.

- თუ ვდ გახდა განუსაზღვრელი, მაგრამ შემდგომი ორი გამოკვლევისას 4-8 კვირის ინტერვალით იგი კვლავ მეტია 400-1000 ასლი/მლ-ზე, ასეთ შემთხვევაში ვირუსოლოგიური არაეფექტურობის მომატებული რისკია (79) **(BII)**. რეჟიმის შენარჩუნება ზრდის შემდგომი მუტაციების და მეტი მედიკამენტის მიმართ უფრო გამოხატული რეზისტენტობის განვითარების რისკს.
- “Blips” (ხანმოკლე მცირე პიკი) არის ვდ-ს მსუბუქი მატება განუსაზღვრელი დონიდან 50-200 ასლი/მლ-მდე. მას შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს რეზისტენტული შტამის განვითარების გარეშე (ლაბორატორიული შეცდომა), თუმცა იგი არის ინდიკატორი რეჟიმის დაცვის მსჯელობისთვის (80) **(BII)**. ამ სიტუაციაში შესაძლოა, აგრეთვე, დამხმარე როლი შეასრულოს მედიკამენტების თერაპიულმა მონიტორინგმა (TDM). თითოეული “ბლიფი” უნდა გაკონტროლდეს 4 კვირაში.
- თუ ვირუსოლოგიური არაეფექტურობის მიზეზი არ ვლინდება (რეჟიმის არაადეკვატური დაცვა, წამლების სუბოპტიმალური დონე, წამლების ურთიერთქმედება და სხვ.), უნდა განხილულ იქნეს მეორე რიგის თერაპიის დაწყების შესაძლებლობა<sup>5</sup>.

#### 4.4.2. იმუნოლოგიური არაეფექტურობა

- თუ ვდ არ არის ხელმისაწვდომი, CD4 რიცხვი გამოყენებულ უნდა იქნეს მკურნალობის წარმატების ან არაეფექტურობის ინდიკატორად.
- იმუნოლოგიური არაეფექტურობაა, თუ CD4 რიცხვმა არ მოიმატა 50 /მმ<sup>3</sup>-ზე მეტად ართ პირველი წლის განმავლობაში. საშუალოდ არანამკურნალებ პაციენტებში მკურნალობის პირველი წლის განმავლობაში CD4 რიცხვი იმატებს 150 /მმ<sup>3</sup>-ით (81, 82) **(AI)**.
- თუ CD4 რიცხვი არ იმატებს ართ დაწყებიდან პირველი 9 თვის განმავლობაში, განხილულ უნდა იქნეს მეორე რიგის ართ შესაძლებლობა. თუ ვდ არაგანსაზღვრადია, რეჟიმი უნდა გაგრძელდეს. თუ იგი > 400-1000 ასლი/მლ-ზე, უნდა ვერიფიცირდეს რეჟიმის დაცვა და დაიწყოს მეორე რიგის რეჟიმი.
- თუ CD4 რიცხვი არ იმატებს 6 თვის განმავლობაში, ხელახლა უნდა შეფასდეს რეჟიმის დაცვის ხარისხი.

#### 4.4.3. კლინიკური არაეფექტურობა

ართ დაწყების შემდეგ, ოპორტუნისტული ინფექციის (ოი) ან სხვა აივ-ასოცირებული დაავადების განვითარება, კლინიკური არაეფექტურობის ინდიკატორია. თუმცა ეს შეიძლება იყოს იმუნური რეკონსტიტუციის სინდრომი (ირს), განსაკუთრებით, ართ-ს დაწყებიდან პირველი 3 თვის განმავლობაში, თუ იგი დაწყებულ იქნა CD4 რიცხვი <50 უჯრედი/მმ<sup>3</sup>-ზე. ამ შემთხვევაშიც ვდ გადამწყვეტი როლი ენიჭება მეორე რიგის თერაპიის დაწყების შესაფასებლად.

<sup>5</sup> თუ ცნობილია, რომ ქვეყანაში რეზისტენტობის პრევალენტობა 7%-ზე მეტია, რეკომენდებულია რეზისტენტობის ტესტი მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში წამლების მიღებისას ან მათი შეწყვეტიდან 2-4 კვირის განმავლობაში. მოგვიანებით რეზისტენტობის ტესტი ვერ გამოავლენს რეზისტენტობას მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ ველური შტამის სწრაფი ზრდის გამო.

მკურნალობის არაეფექტურობის კრიტერიუმები			
	ვირუსოლოგიური არაეფექტურობა	იმუნოლოგიური არაეფექტურობა	კლინიკური არაეფექტურობა
მარკერი	ვლ	CD4 რიცხვი	ოი (აივ-თან ასოცირებული)
დრო	24 კვირა; 48 კვირა	24-48 კვირა	მკურნალობის დაწყებიდან 12 კვირის შემდეგ
ზღვარი	>400ასლი/მლ; >50ასლი/მლ	50 უჯრედი/მმ <sup>3</sup> -ზე ნაკლები მატება	ოი (გამორიცხეთ ირს)

#### 4.5. მეორე რიგის არე რეჟიმი

(რეკომენდაციები დოზების შესახებ იხ. დამატება 4)

- მეორე რიგის თერაპიად რეკომენდებულია პი-ს შემცველი კომბინაცია. პი-ებს გააჩნიათ მაღალი გენეტიკური ბარიერი.
- მეორე რიგის არე რეკომენდებულია მხოლოდ პირველი რიგის რეჟიმის მიმართ დადასტურებული არაეფექტურობის შემთხვევაში.
- მეორე რიგის არე დაწყებასთან ერთად უნდა მოხდეს რეჟიმის დაცვის ხელახალი შეფასება და მაქსიმალური მხარდაჭერა.
- მეორე რიგის რეჟიმის დროს სულ მცირე ორი ნრტი-ს შეცვლაა საჭირო. არასოდეს შეცვალოთ მხოლოდ ერთი წამალი საეჭვო რეზისტენტობის შემთხვევაში.
- ეფავირენზის და ნევირაპინის ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის გამო, სამივე წამლის ერთდროული შეწყვეტა ნიშნავს, რომ ეფავირენზი ან ნევირაპინი დარჩება სისხლში ნრტი-ებზე ხანგრძლივად, რაც მათ მიმართ რეზისტენტობის გამომწვევი მუტაციის განვითარების რისკს ზრდის.
- აქედან გამომდინარე, ნრტი+ანრტი რეჟიმის შეწყვეტისას შესაძლოა შეწყდეს ჯერ ანრტი და მოგვიანებით, დაახლოებით 7 დღის შემდეგ, ნრტი-ები. თუმცა, ამ საკითხთან დაკავშირებით საკმარისი მონაცემები არ არსებობს.

##### 4.5.1. ნრტი კომპონენტი

- თუ პირველი რიგის არე შეიცავდა ZDV + 3TC, მაშინ მეორე რიგში შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ABC ddI-თან კომბინაციაში (ან TDF და მოხდეს ddI დოზის მოდიფიკაცია და მჭიდრო მონიტორინგი) (83) **(CIII)**.
- თუ პაციენტს პირველი რიგის თერაპია უტარდებოდა TDF ან ABC, მათ მიმართ რეზისტენტობის მაღალი ალბათობის გათვალისწინებით მეორე რიგში სასარგებლო იქნება ZDV (84) **(BII)**. K65R მუტაცია, რომელსაც იწვევს TDF და ABC, ზრდის მგრძობელობას ZDV-ს მიმართ (85, 86) **(BII)**.

- 3TC აგრეთვე სასარგებლოა მის მიმართ რეზისტენტობის დროს, ვინაიდან მის მიერ გამოწვეული 184V მუტაცია ამცირებს ვირუსის რეპლიკაციის უნარს და, აგრეთვე, ზრდის მგრძობელობას ZDV მიმართ.

#### 4.5.2 პი კომპონენტი

- თუ პირველი რიგის თერაპია შეიცავდა ანრტი-ს, მეორე რიგში გამოყენებულ უნდა იქნეს პი.
- პი-ების უმრავლესობა ძლიერდება (ბუსტირდება) რიტონავირის (RTV ან /r) დაბალი დოზით - 100მგ 2-ჯერ დღეში. რიტონავირი თავისთავად პი-ია. რიტონავირით არ ბუსტირდება ნელფინავირი, რომელიც ძლიერდება არა ქიმიურად, არამედ – საკვებით. ბუსტირების მექანიზმია რიტონავირის მიერ ციტოქრომ P450 (CYP) 3A4 იზოენზიმის ინჰიბირება. შედეგად იზრდება პი მედიკამენტების დონე, გარდა ნელფინავირისა (87) **(BII)**. რიტონავირი გამოიყენება მხოლოდ სხვა პი-ების ბუსტირებისთვის და არ არის ეფექტური როგორც დამოუკიდებელი არც მედიკამენტი.
- პი-ებს შორის განსხვავება მდგომარეობს მათ მიმართ რეზისტენტობის განვითარებისთვის საჭირო მუტაციების რიცხვში და გვერდითი მოვლენების პროფილში.
- ყველაზე მაღალი ბარიერი რეზისტენტობის განვითარებისთვის აღენიშნება ბუსტირებულ ლოპინავირს (LPV/r) (88).
- რიტონავირით ბუსტირებული ატაზანავირის (ATV/r), ფოსამპრენავირის (FPV/r), ინდინავირის (IDV/r) და სეკვინავირის (SQV/r) რეზისტენტობის პროფილი უმნიშვნელოდ განსხვავდება, რისი კლინიკური ეფექტიც მცირეა ან საერთოდ არ არის.
- ატაზანავირი შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს რიტონავირით ბუსტირების გარეშე (400 მგ/დღეში).
- ნელფინავირი ეფექტურობით ნაკლებია სხვა პი-ებთან შედარებით. თუმცა მისი გამოყენება კარგად დოკუმენტირებულია ორსულებში. მისი არაეფექტურობის დროს შეირჩევა D30N მუტაცია, რომელიც არ იწვევს ჯვარედინ რეზისტენტობას სხვა პი-ების მიმართ (89, 90) **(BII)**.
- არჩევის პი-ია LPV/r მისი კარგად დოკუმენტირებული ეფექტურობის გამო (91). ევროპაში რეგისტრირდა LPV/r ახალი ფორმულირება, რომელიც გამოიყენება 2-ჯერ დღეში და არ ესაჭიროება მაცივარი (92) **(AI)**.
- არ არის წარმოებული LPV/r-ის პირდაპირი შედარება ამპრენავირის ახალ ფორმა ფოსამპრენავირთან, დღეში ერთხელ მისაღებ ატაზანავირთან (93) **(CIII)** და სეკვინავირის ახალ 500მგ-იან ფორმასთან, არსებობს მხოლოდ არაპირდაპირი მონაცემები (94) **(DIV)**. საჭიროა დამატებითი კვლევები.
- პი-ს შერჩევისას გათვალისწინებულ უნდა იქნას გვერდითი მოვლენები, თანმხლები დაავადებები, წამლებთან ურთიერთქმედება და პაციენტის ინდივიდუალური განწყობა.

რეკომენდებული მეორე რიგის არე რეჟიმი მოზარდების მოზრდილთათვის	
პირველი რიგის რეჟიმი	მეორე რიგის რეჟიმი
ZDV + 3TC + (EFV ან NVP)	LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + ddI + ABC ან LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + TDF + ABC ან LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + TDF + (ZDV + 3TC) <sup>b</sup>
TDF + FTC + (EFV ან NVP)	LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + ddI + ABC ან LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + ddI + ZDV
ABC + 3TC + (EFV ან NVP)	LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + ddI + ZDV ან LPV/r <sup>a</sup> (ან ATV/r, SQV/r, FPV/r, IDV/r) + ZDV + TDF (+ 3TC) <sup>b</sup>

<sup>a</sup>LPV/r მოცემულია როგორც უპირატესი პი ბუსტირებული რიტონავირით, თუმცა სხვა პი-ები შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პროგრამის ინდივიდუალური პრიორიტეტების მიხედვით. შესაძლოა ნებისმიერის გამოყენება ჩამოთვლილთაგან: ATV/r, SQV/r, FPV/r, და IDV/r. ცივი ჯაჭვის არარსებობის შემთხვევაში შესაძლოა ნელფინავირის გამოყენება, თუმცა იგი განიხილება, როგორც ნაკლებად პოტენციური, ვიდრე ბუსტირებული პი-ები.

<sup>b</sup>ZDV და 3TC გამოყენება ნაჩვენებია სტრატეგიული მიზნით, რადგან პირველი რიგის არაეფექტურობის შემთხვევაში მათ მიმართ ვირუსი რეზისტენტული იქნება. კერძოდ, ZDV შესაძლოა თავიდან აგვაცილოს ან შეაფერხოს K65R მუტაციის განვითარება; ხოლო 3TC შეინარჩუნებს M184V მუტაციას, რომელიც ამცირების ვირუსის რეპლიკაციის უნარს და გარკვეულწილად ზრდის სენსიტიურობას ZDV მიმართ. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სტრატეგიის კლინიკური ღირებულება არ არის დადასტურებული.

- თუ განვითარდა პი-ს შემცველი პირველი რიგის ართ-ს არაეფექტურობა, მეორე რიგის რეჟიმის შერჩევა ეფუძნება რეზისტენტობის პროფილს. თუ რეზისტენტობის პროფილი არ არის ხელმისაწვდომი, ნავარაუდევია უნდა იქნას რეზისტენტობა პირველი რიგის რეჟიმში შემავალი პი-ს მიმართ.

პი-ს შემცველი პირველი რიგის ართ-ს არაეფექტურობის დროს შესაძლო არჩევანია:

- ZDV + 3TC + SQV/r (ან ATV/r, FPV/r, IDV/r) → ABC + ddI + LPV/r
- ZDV + 3TC + LPV/r → ABC + ddI + ანრტი (დარუნავირი (TMC11)) ან ბუსტირებული ტიპრანავირი (TPV/r)
- კიდევ ერთი არჩევანია ორი პი-ს კომბინაცია, მაგალითად SQV + ATV/r (95). არ არის რეკომენდებული ორმაგი პი-ების კომბინაციაში TPV/r გამოყენება.

**4.6. გადარჩენის (Salvage) რეჟიმები**

დადასტურებული მეორე რიგის არაეფექტურობის შემთხვევებში (ვირუსოლოგიური, იმუნოლოგიური, კლინიკური არაეფექტურობის კრიტერიუმებით) განიხილება გადარჩენის რეჟიმები. გადარჩენის რეჟიმებში იგულისხმება იმ მედიკამენტების კომბინაცია, რომლებიც შესაძლოა მუშაობდეს ან ვირუსი მათ მიმართ იყოს ნაწილობრივ რეზისტენტული. ყველა რეჟიმი მეორე რიგის შემდგომ გართულებულია და მოითხოვს ართ-ცოდნის მაღალ დონეს და უნარ-ჩვევებს. გენოტიპური რეზისტენტობის ტესტის მონაცემები ამ სიტუაციაში აუცილებელია. ზოგიერთ შემთხვევაში გადარჩენის თერაპიის დაწყებამდე

უმჯობესია რამოდენიმე თვით მოცდა, თუმცა ეს სტრატეგია შესაძლოა იყოს საშიში, კერძოდ, თუ CD4 უჯრედების რიცხვი დაბალია.

- თუ შესაძლებელია, უნდა ჩაერთოს ორი მედიკამენტის ეფექტური კომბინაცია მაგ; შეჭრის ინჰიბიტორი ენფურვიტიდი (ENF) (96) (CIII), რომელიც ინიშნება 2-ჯერ დღეში კანქვეშა აპლიკაციის სახით და ახალი პი TPV (97,90) (CIII), ან ახალი პი TCM114 (99,100) (CIII).
- TPV - გენეტიკური ბარიერი უფრო მაღალია, ვიდრე LPV/r და მონაცემები გვიჩვენებენ მის ეფექტურობას ამ უკანასკნელთან შედარებით. დღევანდელ დღეს TPV გამოიყენება მხოლოდ გადარჩენის თერაპიის რეჟიმებში.
- სხვა შესაძლებლობაა ორი პი კომბინაცია (102-104) (CIII), გამონაკლისია TPV, რომელიც არ უნდა გამოვიყენოთ სხვა პი-სთან კომბინაციაში.

#### 4.7. მკურნალობის დაგეგმილი შეწყვეტა

ბევრი ეწინააღმდეგება ართ დაგეგმილ შეწყვეტას, თუმცა დასაბუთება შესაძლებელია. მაგ. CD4 > 500 მმ<sup>3</sup> მუდმივი დონე და ვირუსის სუპრესია მრავალი წლების განმავლობაში აბრკოლებს ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარებას. მკურნალობის დაგეგმილი შეწყვეტა, მკურნალობის რეჟიმის არაადექვატურად დაცვის შემთხვევაში, თავიდან აგვაცილებს რეზისტენტული შტამების განვითარებას. მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ CD4 ლიმფოციტების რიცხვი ჩამოდის პრე-არვ თერაპიის დონემდე, ამდენად აუცილებელია პირველი სამი თვის განმავლობაში CD4 ლიმფოციტების რიცხვის მონიტორინგი. ზოგიერთ პაციენტში ლიმფოციტების რიცხვი > 350 მმ<sup>3</sup> და დაბალი ვირუსული დატვირთვა (1000-5000 ასლი/მლ) თვეებისა და წლების განმავლობაშია შენარჩუნებული. მკურნალობის დაგეგმილი შეწყვეტის სარგებელზე არასაკმაო ინფორმაციის არსებობის გამო ჯანმოს მიერ იგი არ არის რეკომენდებული.

### 5. აივ ინფიცირებულ პაციენტთა კლინიკური მონიტორინგი

მას შემდეგ რაც ადამიანს დაესძება აივ ინფექციის დიაგნოზი ის უზრუნველყოფილი უნდა იყოს მონიტორინგითა და მოვლით.

#### 5.1. ლაბორატორიული ინდიკატორები ართ დაწყებამდე

CD4 უჯრედების რიცხვი:

- გაიმეორეთ ყოველ 6 თვეში, თუ არის ამოუხსნელი შედეგები (CD4 უჯრედების სწრაფი დაქვეითება ან ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარება);
- თუ მიმდინარეობს მსჯელობა ართ დაწყებაზე (CD4 უჯრედები ტოლია ან < 350 მმ<sup>3</sup>) გაიმეორეთ ყოველ 3 თვეში. სტატისტიკურად, ერთი წლის განმავლობაში CD4 უჯრედების რიცხვი კლებულობს 50 უჯრედით, თუმცა თანმსლები ინფექციების არსებობის დროს შესაძლოა დაქვეითდეს ძალიან სწრაფად.
- ვირუსული დატვირთვა უნდა გაკონტროლდეს დროის იგივე შუალედით. დაბალი ვირუსული დატვირთვა (1000-5000 ასლი/მლ) მანიშნებელია დაავადების დუნედ პროგრესირების და პირიქით, მაღალი ვირუსული დატვირთვა (> 100 000 ასლი /მლ) მიუთითებს დაავადების სწრაფ პროგრესირებაზე.

- ძირითადი ლაბორატორიული ტესტები უნდა გაკონტროლდეს (ცხრ. 12) ყოველ 6 თვეში, თუ არ არის რაიმე სხვა მიზეზი, მაგ. ორსულობა.

**5.2. ლაბორატორიული მაჩვენებლების მონიტორინგი არც თერაპიაზე მყოფ პაციენტებში**

ართ-ს წარმატების პირველი მაჩვენებელია ვირუსული დატვირთვა. იმუნური პასუხი ვირუსული დატვირთვის შედეგია და მოგვიანებით ვითარდება. ართ მონიტორინგისთვის საუკეთესოა ორივეს გაკონტროლება.

ვირუსული დატვირთვა:

- ვირუსული დატვირთვა უნდა განისაზღვროს მკურნალობის დაწყებიდან 4-8 კვირაში რეჟიმის წარმატების შეფასებისთვის. ვირუსული დატვირთვა არაგანსაზღვრადი უნდა გახდეს 16-24 კვირაში.
- ვირუსული დატვირთვის მონიტორინგისთვის სასურველი ინტერვალია 3-4-თვე.
- თუ ვირუსული დატვირთვა გახდა არაგანსაზღვრადი (< 50 ასლი/მლ), ის უნდა დარჩეს არაგანსაზღვრადი.
- CD4 უჯრედების რიცხვი უნდა გაკონტროლდეს ყოველ 6 თვეში, კლინიკური წარუმატებლობის შემთხვევების გარდა.
- ძირითადი ლაბორატორიული ტესტები (ცხრ. 3) უნდა გაკონტროლდეს ყოველ 6 თვეში, თუ არ არის რაიმე ცვლილებებელი არც თერაპიის რეჟიმში.

ცხრილი 12.

**ლაბორატორიული ტესტების სიხშირე ძირითადად და სპეციფიკური არგ-ს რეჟიმის გათვალისწინებით**

	საწყისი	2 კვირა	4 კვირა	8 კვირა	16 კვირა	24 კვირა	36 კვირა	48 კვირა
ვირუსული დატვირთვა	X			X		X	X	X
CD4 უჯრედების რიცხვი	X			X		X	(X)	X
სისხლის საერთო ანალიზი	X		X	X	X (ZDV)	X	(X)	X
ღვიძლის ფუნქციური სინჯები	X	X (NVP)	X	X (NVP, ZDV, PI)	X (NVP, PI)	X	(X)	X
ქოლესტერინი ტრიგლიცერიდები	X (PI)				X (PI)			X (PI)
თირკმლის ფუნქციები	X	X (TDF)	X (TDF, IDV)			X	(X)	X

X: ტესტები, რომლებიც უნდა ჩატარდეს არც თერაპიისგან დამოუკიდებლად;  
 X (არც): ტესტები, რომლებიც უნდა ჩატარდეს მოცემული პრეპარატის არსებობისას ართ რეჟიმში;  
 (X): არაუცილებელი ტესტები.



### 5.3. მკურნალობის რეჟიმის დაცვის მონიტორინგი

ყველა პაციენტი, რომელიც იმყოფება ართ-ზე მუდმივად უნდა იმყოფებოდნენ მეთვალყურეობის ქვეშ. სანამ ისინი იმყოფებიან მკურნალობის მონიტორინგის ქვეშ (იხილეთ დამატება 5), მიღებული მეთოდია სტანდარტული ანკეტირება 14 დღეში ან თვეში ერთხელ.

ვირუსული დატვირთვის ცვლილება ყოველთვის საჭიროებს ექიმის მიერ პაციენტთან ერთად მკურნალობის რეჟიმის განხილვას. გამოიყენება კითხვარი, რომლის მიხედვითაც შეიძლება განესაზღვროთ დამყოლობა მკურნალობისადმი.

მკურნალობის რეჟიმის დაცვა 4-6 თვის განმავლობაში საშუალებას იძლევა მიღწეულ იქნას ხანგრძლივი იმუნოვირუსოლოგიური პასუხი (110) (AI). სხვადასხვაგვარი ჩარევა შესაძლებელია, მაგრამ პრიორიტეტულია ის რეჟიმი, რომელიც ადრეულ თვეებში იძლევა ართ-ზე უკეთეს პასუხს (110-114) (AI).

მკურნალობის რეჟიმის დაცვა შეიძლება იყოს ნაწილი რუტინული კლინიკური დაკვირვებისა, რომელსაც ახორციელებს ყველა პროფესიონალი ექიმი. ყოველი ვიზიტის დროს ექიმი უნდა დარწმუნდეს, რომ თითოეულ პაციენტს:

- ⇒ აქვს ემოციური და ფიზიკური მხარდაჭერა;
- ⇒ დღის განმავლობაში იცავს წამლების მიღების რეჟიმს;
- ⇒ ესმის, რომ რეჟიმის დარღვევა გამოიწვევს რეზისტენტობის განვითარებას;
- ⇒ გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეს, რომ ყველა დოზა დროულად იქნას მიღებული;
- ⇒ წამლების მიღების დროს თავს უნდა გრძნობდეს კომფორტულად;
- ⇒ დაიცვას დანიშნულება;
- ⇒ ესმოდეს არგ-ს მოქმედება და გვერდითი ეფექტები;
- ⇒ იცოდეს, თუ როდის მიმართოს ექიმს.

სხვა სტრატეგია მოიცავს:

- ⇒ დეპრესიის მკურნალობას, რათა ამაღლდეს მკურნალობის რეჟიმის დაცვა და მიღწეულ იქნას ხანგრძლივი შედეგი;
- ⇒ წამლების ურთიერთქმედების და დოზირების მენეჯმენტს;
- ⇒ მედიკამენტების გაცემას მცირე რაოდენობით და ხშირი ინტერვალებით, რომელიც აიოლებს:
  1. პრობლემების დროულ გამოვლენას, მანამ სანამ განვითარდება რეზისტენტობა;
  2. შემცირდეს მედიკამენტების გაცემა და ბოროტად გამოყენება;
  3. გამოყენებული იქნას დღეში ერთხელ მისაღები, ერთდოზიანი მედიკამენტის კომბინაცია, რაც ხელს შეუწყობს ადრეულ ეტაპზე მკურნალობის დამყოლობას;
  4. მკურნალობაზე უშუალო ზედამხედველობა, განსაკუთრებით ჰოსპიტალში.
- ⇒ ფსიქოსოციალურ დახმარებას;
- ⇒ პაციენტს მიეწოდოს სახელმძღვანელო და ბროშურები;
- ⇒ პაციენტების მონაწილეობას დახმარების ჯგუფებში.

### 5.4. არე ტოქსიურობა და გვერდითი ეფექტების მენეჯმენტი

გვერდითი ეფექტები ხშირია არე თერაპიის დროს, განსაკუთრებით პროტეაზას ინჰიბიტორების მიღების დროს (იხ. ცხრილი 13).

- ⇒ ლოპინავირ/რიტონავირს და ნელფინავირს შეუძლიათ გამოიწვიონ დიარეა;

- ⇒ ლოპინავირი/რიტონავირის მიღება ასოცირებულია ჰიპერლიპიდემიასთან (განსაკუთრებით ტრიგლიცერიდების მომატებასთან);
- ⇒ ცხიმების მეტაბოლიზმის დარღვევები შეიძლება გამოიწვიოს თითქმის ყველა პროტეაზას ინჰიბიტორებმა;
- ⇒ ერთადერთი პროტეაზას ინჰიბიტორი, რომელიც გავლენას არ ახდენს ლიპიდურ ცვლაზე არის ატაზანავირი და ატაზანავირ/რიტონავირი. ზოგიერთ ქვეყანაში ატაზანავირი მოწოდებულია მკურნალობის მეორე რიგის სქემაში;
- ⇒ კარდიოვასკულარული გართულებების რისკის მომატება საჭიროებს შემდგომ შესწავლას.

ცხრილი 13

არვ-ს ტოქსიურობის დადასტურება და მენეჯმენტი		
ARV	ტოქსიურობა	მენეჯმენტი
დვიდლის ნეკროზი		
ნევირაპინი (NVP)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ცხელება, გამონაყარი (50%), გულისრევა, ღებინება, ეოზინოფილია, ალტ, ასტ-ს დონის მომატება</li> <li>○ ჩვეულებრივ პირველ 6-18 კვირაში, იშვიათად 48 კვირის შემდეგ</li> <li>○ ნევირაპინზე მყოფი პაციენტების 1-2%, ქალებში CD4 &gt; 250 ; კაცებში CD4 &gt; 400-ზე</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ დვიდლის ფუნქციური სინჯების მონიტორინგი 2, 4, 8, 16 კვირაზე და შემდეგ ყოველ 3 თვეში</li> <li>○ სიმპტომური მკურნალობა</li> <li>○ დვიდლის ნეკროზის მკურნალობა, ცალკეულ კლინიკურ შემთხვევებში წამლების შეწყვეტა</li> </ul>
ლაქტატ-აციდოზი		
მალდიდან დაბალი რისკისკენ: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ სტავუდინი დიდანოზინთან ერთად</li> <li>○ დიდანოზინი</li> <li>○ სტავუდინი</li> <li>○ ზიდოვუდინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ გულისრევა, ღებინება, წონაში დაკლება, სისუსტე, პანკრეატიტი, მულტიორგანული უკმარისობა, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი</li> <li>○ ყოველი 1000 პაციენტიდან 1-10 წელიწადში დიდანოზინი და სტავუდინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ლაქტატ-აციდოზის მონიტორინგი თუ ეჭვია, ინახოს ადრეული ინდიკატორები (კრეატინკინაზა (CK) HCO3)</li> <li>○ აციდოზის სამკურნალოდ მოწოდებულია ბიკარბონატი</li> <li>○ აბაკავირით, ტენოფოვირით, ლამივუდინით, ემტრიციტაბინით შეცვლა</li> </ul>
მაღალი მგრძობელობა		
აბაკავირი (ABC)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ხშირად არის ცხელება, გამონაყარი, ასევე სისუსტე და გულისრევა</li> <li>○ 5%, იშვიათად 6 კვირის შემდეგ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კანზე დაკვირვება, არ შეიძლება დაწყება გამონაყარის საწინააღმდეგო წამლებთან ერთად.</li> <li>○ შეწყდეს აბაკავირის მიღება და არ განახლდეს თუ დიაგნოზი საეჭვოა</li> <li>○ შეიცვალოს ზიდოვუდინით, ტენოფოვირით ან სტავუდინით</li> <li>○</li> </ul>

სტივენს-ჯონსის სინდრომი, ეპიდემიის ტოქსიური ნეკროზი		
ნევირაპინი (NVP) ეფავირენზის დაბალი დოზით	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ცხელება, ბუშტუკოვანი გამონაყარი, მიაღვია</li> <li>○ ნევირაპინი 1%-ში, ეფავირენზი 0,1%-ში</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კანზე დაკვირვება</li> <li>○ ანტიბიოტიკების დანიშნა ჭრილობის სამკურნალოდ</li> </ul>
პანკრეატიტი		
მაღლიდან დაბალი რისკისკენ: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ სტავუდინი დიდანოზინთან ერთად</li> <li>○ დიდანოზინი</li> <li>○ სტავუდინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ტკივილი, ლიპაზას მაღალი დონე</li> <li>○ დიდანოზინი 1-7%, დოზის შემცირებით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ლიპაზას დონის მონიტორინგი</li> <li>○ სიმპტომური მკურნალობა, პარენტერალური კვება, წამლების შეწყვეტა</li> <li>○ ზიდოვუდინით ან ტენოფოვირით ან აბაკავირით შეცვლა</li> </ul>

ARV	ტოქსიურობა	მენეჯმენტი
ნეფროტოქსიურობა		
ტენოფოვირი TDF	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ თირკმლის უკმარისობა და ფანკონის სინდრომი</li> <li>○ უფრო ხშირად პაციენტებში თირკმლის დისფუნქციით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კრეატინინის მონიტორინგი, ისტორია თირკმლის დაავადების შესახებ</li> <li>○ მკურნალობა სიმტომურია</li> <li>○ ტენოფოვირის დოზის კორექცია (საჭიროა კრეატინინის კლირენსი: ყოველ მეორე დღეს</li> <li>○ შეიცვალოს ტენოფოვირი ზიდოვუდინით, აბაკავირით ან სტავუდინით</li> </ul>
ანემია		
ზიდოვუდინი ZDV	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ანემია და ნეიტროპენია (სუსტად შემცირება ითვლება ნორმად ზიდოვუდინთან)</li> <li>○ 1-4%, დოზაზე დამოკიდებულებით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ სისხლის საერთო ანალიზის მონიტორინგი 2, 4, 8, 12 კვირაზე. მაკროციტოზი მსუბუქი ანემიით (ჰემოგლობინი 100 გრ/ლ) ხშირია</li> <li>○ მკურნალობა არის ერითროპოეტინის ტრანსფუზია (ძალზე ძვირია) ან შეიცვალოს ზიდოვუდინი სხვა ნრტი (ტენოფოვირი, აბაკავირი ან სტავუდინი)</li> </ul>
პერიფერიული ნეიროპათია		
დიდანოზინი, სტავუდინი, ზალციტაბინი	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კიდურების ტკივილი, პარესთეზია</li> <li>○ 10-30% წლების შემდეგ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ პერიფერიული ნერვული სისტემის კონტროლი</li> <li>○ მკურნალობა ტკივილის კუპირება, შეიცვალოს ართ. შეწყდეს წამლები ან შეიცვალოს ნრტი (ზიდოვუდინი, ტენოფოვირი, აბაკავირი)</li> </ul>
ცხიმოვანი ატროფია		
სტავუდინი, და სხვა ნრტი	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ლოყისა და</li> <li>○ კიდურების ცხიმის განღევა</li> <li>○ ხანგრძლივად გამოყენების</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მონიტორინგი და საწყის</li> <li>○ მდგომ. შედარება</li> <li>○ შეიცვალოს სტავუდინი ტენოფოვირით ან აბაკავირით. თუ ატროფია</li> </ul>

	შემთხვევაში ხშირია (მიტოქონდრიული ტოქსიურობა)	შეუქცევადია პლასტიკური ქირურგია ნაჩვენებია
ცხიმოვანი აკუმულაცია		
PI	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მატულობს მუცელზე გაცხიმოვნება, მკერდის ზომა,</li> <li>○ 20-80%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ შეფასება და საწყის მდგომ. შედარება</li> <li>○ შეიცვალა NNRTI-ით, თუ ლიპოდისტროფია/ლიპოატროფია არ არის ტოლერანტული, ნაჩვენებია პლასტიკური ქირურგია</li> </ul>
ნრტი ფოსამპრენავირი FPV>აბაკავირი ABC	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მაკულურ-პაპულური გამონაყარი</li> <li>○ 15% ნრტი, APV 20%, აბაკავირი 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ცხელების, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების და კრეატინინის მონიტორინგი</li> <li>○ სხვა ალერგელების გამორიცხვა (სულფამეტოქსაზოლ/ტრიმეტოპრიმი და სხვა ანტიბიოტიკები). გამონაყარი შეიძლება სპონტანურად გაქრეს ართ-ს შემდეგ</li> <li>○ შეიცვალა ნევირაპინი ეფავირენზით ან პირიქით. თუ არ არის გაუმჯობესება სცადეთ სხვა რეჟიმი</li> </ul>
ტრანსამინაზების ელევაცია		
ანრტი (all) და PIs (all)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ აუსხნელი ღვიძლის ფუნქციების მომატება</li> <li>○ 8-15% PI და ნრტი</li> <li>○ უფრო ხშირად პაციენტებში ქრონიკული HBV და HCV ინფექციით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ALT მონიტორინგი ყოველ ექვს თვეში, გათვალისწინებული იქნას სხვა ფაქტორები (მაგ. წამლისმიერი ჰეპატიტი).</li> <li>○ მომატება ხშირად თან ახლავს ნრტი და პი განუწყვეტელ მიღებას</li> <li>○ შეწყდეს ნრტი და პი მიღება</li> </ul>

ARV	ტოქსიურობა	მენეჯმენტი
PIs (all), ზიდოვუდინი ZDV, დიდანიზინი ddi	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ გულისრევა და ღებინება, დიარეა</li> <li>○ ხშირია</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ გამოირიცხოს სხვა მიზეზი (იმუნური რეკონსტიტუციის ანთებითი სინდრომი CMV კოლიტით, კრიპტოსპორიდიოზი, მიკროსპორიდიოზი, ართ-ს დაწევიდან კვირების შემდეგ</li> <li>○ მკურნალობა არის ლოპერამიდი თუ დიარეის სხვა მიზეზი არ არის: მეტოკლოპრამიდი, ზოფრანე გულისრევის და ღებინების დროს</li> </ul>
<b>ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ტოქსიურობა</b>		
ეფავირენზი EFV	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ღამის შფოთვა, კონცენტრაციის დარღვევა, დეპრესია (სუიციდისკენ მიდრეკილება)</li> <li>○ 50%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ პაციენტების გაფრთხილება, ფსიქიატრის კონსულტაცია</li> <li>○ მკურნალობა ჩვეულებრივ საჭირო არ არის. აღნიშნული მოვლენები გაივლის 5-21 დღეში</li> </ul>
<b>ინსულინ რეზისტენტობა</b>		
PIs (ყველა მაგრამ ATV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ გლუკოზის ტოლერანტობა მატულობს, გლუკოზა მატულობს უზმოზე</li> <li>○ 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ უზმოზე გლუკოზის მონიტორინგი</li> <li>○ მკურნალობა დიეტით და მეტფორმინის ან გლიტაზონის მიღება</li> <li>○ შეიცვალოს პი ნნრტი-ით</li> </ul>
<b>ჰიპერლიპიდემია</b>		
სტავუდინი (d4T) > PIs (all but ATV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ლიპიდების, ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდების მომატება ( ამ უკანასკნელისთვის სტავუდინი შეიძლება იყოს წამყვანი)</li> <li>○ 0%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ლიპიდების დონის მონიტორინგი ართ-ს დაწევიდან და შემდეგ ყოველ ექვს თვეში</li> <li>○ მკურნალობა ლიპიდების, ქოლესტეროლის და ტრიგლიცერიდის გაიდლაინებით</li> <li>○ სიფრთხილეა საჭირო ურთიერთზემოქმედებისას (არ შეიძლება სიმვასტატინი და ლოვასტატინი)</li> </ul>
<b>ჰიპერბილირუბინემია</b>		
ატაზანავირი (ATV) > ინდინავირი (IDV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ბილირუბინის მომატება (შესაძლებელია ქავილი, არაპროლონგირებული ღვიძლის დაზიანება, შექცევადი</li> <li>○ ხშირია</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ბილირუბინის და კლინიკური სიმტომების მონიტორინგი</li> <li>○ წამლების შეწყვეტა თუ არ არის ტოლერანტობა. შეიცვალოს პი.</li> </ul>
<b>ნეფროლითიაზი</b>		
ინდინავირი (IDV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მუცლის ტკივილი, ჰემატურია, თირკმლის კოლიკა</li> <li>○ 10-20%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ შარდის ანალიზის და კრეატინინის მონიტორინგი</li> <li>○ მკურნალობა იგივეა რაც ნეფროლითიაზის დროს</li> </ul>

ARV	ტოქსიურობა	მენეჯმენტი
ნეფროტოქსიურობა		
ტენოფოვირი TDF	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ თირკმლის უკმარისობა და ფანკონის სინდრომი</li> <li>○ უფრო ხშირად პაციენტებში თირკმლის დისფუნქციით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კრეატინინის მონიტორინგი, ისტორია თირკმლის დაავადების შესახებ</li> <li>○ მკურნალობა სიმტო-მურია</li> <li>○ ტენოფოვირის დოზის კორექცია (საჭიროა კრეატინინის კლირენსი: ყოველ მეორე დღეს</li> <li>○ შეიცვალოს ტენოფოვირი ზიდოვუდინით, აბაკავირი ან სტავუდინით</li> </ul>
ანემია		
ზიდოვუდინი ZDV	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ანემია და ნეიტროპენია (სუსტად შემცირება ითვლება ნორმად ზიდოვუდინთან)</li> <li>○ 1-4%, დოზაზე დამოკიდებულებით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ სისხლის საერთო ანალიზის მონიტორინგი 2, 4, 8, 12 კვირაზე. მაკროციტოზი მსუბუქი ანემიით (ჰემოგლობინი 100 გრ/ლ) ხშირია</li> <li>○ მკურნალობა არის ეროთროპოეტინის ტრანსფუზია (ძალზე ძვირია) ან შეიცვალოს ზიდოვუდინი სხვა ნრტი (ტენოფოვირი, აბაკავირი ან სტავუდინი)</li> </ul>
პერიფერიული ნეიროპათია		
დიდანოზინი, სტავუდინი, ზალციტაბინი	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კიდურების ტკივილი, პარესთეზია</li> <li>○ 10-30% წლების შემდეგ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ პერიფერიული ნერვული სისტემის კონტროლი</li> <li>○ მკურნალობა ტკივილის კუპირება, შეიცვალოს ართ. შეწყდეს წამლები ან შეიცვალოს ნრტი (ზიდოვუდინი, ტენოფოვირი, აბაკავირი)</li> </ul>
ცხიმოვანი ატროფია		
სტავუდინი, და სხვა ნრტი	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ხშირია ხანგრძლივი გამოყენების შემთხვევაში (მიტოქონდრიული ტოქსიურობა)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მონიტორინგი და საწყის მდგომ. შედარება</li> <li>○ შეიცვალოს სტავუდინი ტენოფოვირით ან აბაკავირით. თუ ატროფია შეუქცევადია პლასტიკური ქირურგია ნაჩვენებია</li> </ul>
ცხიმოვანი აკუმულაცია		
PIs	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მატულობს მუცელზე გაცხიმოვნება, მკერდის ზომა,</li> <li>○ 20-80%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ შეფასება და საწყის მდგომ. შედარება</li> <li>○ შეიცვალოს NNRTI-ით, თუ ლიპოდისტროფია/ლიპოატროფია არ არის ტოლერანტული, ნაჩვენებია პლასტიკური ქირურგია</li> </ul>

ნნრტი>APV/ფოზამპრენავირი FPV>აბაკავირიABC	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მაკულურ-პაპულური გამონაყარი</li> <li>○ 15% ნნრტი, APV 20%, აბაკავირი 5%</li> </ul>	
<b>ტრანსამინაზების ელევაცია</b>		
ანრტი (all) და PIs (all)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ აუხსნელი ღვიძლის ფუნქციების მომატება</li> <li>○ 8-15% PI და ნნრტი</li> <li>○ უფრო ხშირად პაციენტებში ქრონიკული HBV და HCV ინფექციით</li> </ul>	

ARV	ტოქსიურობა	მენეჯმენტი
PIs (all), ზიდოვუდინი ZDV, დიდანიზინი ddi	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ გულისრევა და ღებინება,</li> <li>○ დიარეა</li> </ul>	
<b>ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ტოქსიურობა</b>		
ეფავირენზი EFV	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ კონცენტრაცია დეპრესია (სუიციდისკენ მიდრეკილება)</li> <li>○ 50%</li> </ul>	
<b>ინსულინ რეზისტენტობა</b>		
PIs (all but ATV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ გლუკოზის ტოლერანტობა</li> <li>○ მატულობს, გლუკოზა</li> <li>○ მატულობს</li> <li>○ 5%</li> </ul>	
<b>ჰიპერლიპიდემია</b>		
სტავუდინი (d4T)>PIs (all but ATV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ლიპიდების ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები</li> <li>○ % მერყეობს</li> </ul>	
<b>ჰიპერბილირუბინემია</b>		
ატაზანავირი (ATV) >ინდინავირი (IDV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ბილირუბინის მომატება (შესაძლოა ქავილი, არ გრძელდება ღვიძლის დაზიანება, შექცევადია)</li> <li>○ ხშირად ცვალებადობს</li> </ul>	
<b>ნეფროლიფიაზი</b>		
ინდინავირი (IDV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ მუცლის ტკივილი, ჰემატურია, თირკმლის კოლიკა</li> <li>○ 10-20%</li> </ul>	

### 5.5 იმუნური რეკონტიტუციის სინდრომი (ირს)

ირს ადგილი აქვს ართ საწყის ეტაპზე, უფრო ხშირად როდესაც  $CD4 < 100$  მმ<sup>3</sup>. თუ მიძინებული ოპორტუნისტული ინფექცია არ დიაგნოსტირდება კლინიკური სიმტომების არარსებობის გამო, მაშინ შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ირს ართ საწყის ეტაპზე. საჭიროა გამოსწორდეს და გააქტიურდეს იმუნური სისტემა, რაც საშუალებას მოგვცემს დიაგნოსტირდეს ოპორტუნისტული ინფექციები (120-121) **(CIII)**. ოპორტუნისტული ინფექციები სხვადასხვაგვარად გამოვლინდება, მაგალითად აბსცესის დროს გამომწვევია *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) ან გულმკერდის კუროზული რენტგენოლოგიური შედეგი *Pneumocystis jirovecii* pneumonia (PCP). ირს გვხვდება შემთხვევათა 10%-ში. MAI და CMV ყველაზე ხშირი ოპორტუნისტული ინფექციებია, მაგრამ ცუდი მკურნალობის შემთხვევაში შესაძლებელია PCP განვითარდეს (122) **(BII)**. ირს განვითარების შემდეგ ართ უნდა გაგრძელდეს ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობასთან ერთად. შესაძლებელია პრედნიზოლონის დაბალი დოზები (20-60 მგ დღეში). ართ შესაძლებელია შეწყდეს თუ ადგილი აქვს ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობის გვერდით ეფექტებს ან გამოხატულია ეზოფაგიტი (CMV, ჰერპესული ინფექცია, კანდიდოზი) ტკივილით.

### 5.6 წამლების ურთიერთქმედება

წამლების ურთიერთქმედება წარმოადგენს ცალკე პრობლემას ართ-ს დროს. აივ/შიდსით ინფიცირებულები იღებენ რამდენიმე სახის მედიკამენტებს, იმის გამო, რომ აქვთ მანიფესტირებული დაავადება და/ან თანმხლები დაავადებები.

მედიკამენტების ურთიერთქმედების მიუხედავად, მათი კომბინაციის მიღება შესაძლებელია კვლავ გაგრძელდეს. მიუხედავად ამისა გვერდითი ეფექტების გამოვლენის შესაძლებლობა მაღალია და საჭიროებს მონიტორინგს. კონტრაცეპტივების მიღება სარისკოა.

ცხრილში 14 და 15 ილუსტრირებულია არანუკლეოზიდის რევერს ტრანსკრიფტაზას ინჰიბიტორების და პროტეაზას ინჰიბიტორების ურთიერთმოქმედება.



ანრტის ზემოქმედება				
ნნრტი			ეფექტი	მნიშვნელობა
EFV	NPV			
+		ერგოტამინი		++ (თავიდან აცილება)
	+	ანტიარითმულეები: ლიდოკაინი, ამიოდარონი და სხვა		++ (შენიშვნა)
+	+	ანტიკონვულსურები: კარბამაზეპინი, ფენიტოინი, ფენობარბიტალი		+ +
(+)c	+	იტრაკონაზოლი, კეტოკონაზოლი		+
	+	ციკლოსპორინი, ტაკროლიმუსი, რაპამიცინი		+ +
++	+	მიდაზოლამი, ალპრაზოლამი, ტრიაზოლამი		+ +
	+	კალციუმის არხის ბლოკატორები		+ +
+	+	სილდენაფილი, ვარდენაფილი, ტადალაფილი		+ +
	+	ფენტანილი		+ +
+	+	მეტადონი		+ +
+	+	კონტრაცეპტივები		+ +
+	+	რიფამპინი, რიფაბუტინი		+ +
+	+	სტივენს ჯონსის სინდრომი		+ +
+	+	ვარფარინი		+ +

პროტეაზას ინჰიბიტორების ზემოქმედება							ეფექტი	მნიშვნელობა	
პროტეაზას ინჰიბიტორები									
APV	ATV	IDV	LPV	NFV	RTV	SQV			
					+		ფენტანილი, ტრამადოლი, პიდროკოდონი		+
			+		+		კოდეინი, მორფინი, მეტადონი		+
+	+	+	+	+	+	+	ამიოდარონი, ლიდოკაინი, ფლეკაინიდი		+
+		+	+	+	+	+	კარბამაზეპინი, კლონაზეპამი, ფენიტოინი, ფენობარბიტალი		++ (თავიდან აცილება)
+	+	+			+		ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები		+
	+				+		სხვა ანტიდეპრესანტები		+
					+		ლორატადინი		+ +
			+				ატოვაქვინი		+
+	+	+	++	+	+	++	ბენზოდიამაზეპინი		+ +
					+		ბეტა ბლოკატორები		+
+	+	+	+	+	+	+	კალციუმის არხის ბლოკატორები		+ +

	+				+	+	კლარიტრომიცინი, ერითრომიცინი, თირკმლის		+ (შენიშვნა)
+		+		+	+	+	კლარიტრომიცინი, ერითრომიცინი		+
	+		+	+	+		კონტრაცეპტივები		++
+			+		+	+	კორტიკოსტეროიდები		+
+	+	+	+	+	+	+	ციკლოსპორინი		+
+	+	+	+	+	+	+	ერგოტ დერივატები		++ (თავიდან აცილება)
+	++	+	+	+	+	+	პროტონული დგუშის ინჰიბიტორები (PPIs)		+ (შენიშვნა) (++, ATV-თავიდან აცილება)
+	++	+	+	+	+	+	H2 ანტაგონისტები		++ (შენიშვნა) (++, ATV)
+	+	+	+	+	+	+	ფლოვასტატინი, სიმვასტატინი		++ (თავიდან აცილება)
	+						ირინოტეკანი		++ (თავიდან აცილება)
+		+	+	+		+	კეტოკონაზოლი, იტრაკონაზოლი		+
+	+	+	+	+	+	+	პიმოზიდი		++ (თავიდან აცილება)
+	+	+	+	+	+	+	რიფამპინი		++ (თავიდან აცილება)
+	+	+	+	+	+	+	რიფაბუტინი		+ (შენიშვნა, doze adjustment)
+	+	+	+	+	+	+	სილდენაფილი		++
+	+	+	+	+	+	+	სტივენ ჯონსის სინდრომი		++ (თავიდან აცილება)
	+						ტენოფოვირი		++ (add RTV)
		+	+		+		თეოფილინი		+
+	+		+		+		ვარფარინი		+

**ცხრილების წაკითხვის მაგალითი**

1. ცხრილი 14 რიგი 6: ეფავირენზი მკაცრად ზრდის დონეს: მიდაზოლამის, ალფრაზოლამის და ტრიაზოლამის, მაშინ როცა ნევირაპინის დოზა ამცირებს. ზემოთ ხსენებული ფაქტის კლინიკური მნიშვნელობა მდგომარეობს მედიკამენტების კვლავ მოწოდებაში.
2. ცხრილი 15 რიგი 4: აბაკავირი, ინდინავირი/ლოპინავირი, ნელფინავირი, რიტონავირი და სეჟენავირი ზრდიან კარბამაზეპინის, კლონაზეპამის, ფენიტონის და ფენობარტიალის დონეს, მაშინ როცა ეს წამლები ამცირებენ პროტეაზას ინჰიბიტორების დონეს. კლინიკური ღირებულება იმაშია, რომ ასეთ კომბინაციას თავი უნდა ავარიდოთ.

## II. კლინიკურ დონეზე შესაგროვებელი მინიმალური მონაცემების ჩამონათვალი

კლინიკურ დონეზე შესაგროვებელი მინიმალური მონაცემების ჩამონათვალი მნიშვნელოვანია, როგორც მკურნალობის ხელმისაწვდომობისა და შედეგიანობის ინდიკატორი. ასეთი ინდიკატორები ეხმარება მენეჯერს შესთავაზოს ეს სერვისი ყველას, ვინც საჭიროებს.

ჩამოთვლილი მონაცემები უნდა შეგროვდეს კლინიკურ დონეზე, როგორც რეგულარული საბაზისო: (თვეში ერთხელ, კვარტალში ან ექვს თვეში ერთხელ)

- აივ პაციენტების რიცხვი, რომელთაც ვხედავთ წელიწადში ერთხელ;
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც განიხილებიან ართ-ს კანდიდატებად ( $CD4 < 350$  მმ<sup>3</sup>);
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც არიან ართ-ს საწყის ეტაპზე;
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც ღებულობენ არვ-ს;
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც I რიგის პრეპარატებიდან გადავიდნენ II რიგზე;
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც II რიგის პრეპარატებიდან გადავიდნენ გადარჩენის რეჟიმზე;
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებმაც შეწყვიტეს ართ, მიზეზის აღნიშვნით (მაგალითად სიკვდილი, ტოქსიურობა-გვერდითი ეფექტები, ორსულობა, არვ არ არის ხელმისაწვდომი);
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც გარდაიცვალნენ ართ-ს დროს, სიკვდილის მიზეზის აღნიშვნით (მაგალითად აივ/შიდსთან დაკავშირებული სიკვდილიანობა ან მისგან დამოუკიდებელი, როგორცაა დოზის გადაჭარბება, სუიციდი და სხვა);
- აივ პაციენტების რიცხვი, რომლებიც გარდაიცვალნენ ართ-ს დაწყებიდან 12 თვეში;
- გარდაცვლილი აივ პაციენტების რიცხვი, სიკვდილის მიზეზის აღნიშვნით (მაგალითად აივ/შიდსთან დაკავშირებული სიკვდილიანობა ან მისგან დამოუკიდებელი, როგორცაა დოზის გადაჭარბება, სუიციდი და სხვა).



## **დამატება 2. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული აივ/შიდსის კლინიკული კლასიფიკაცია მოზარდებსა და მოზრდილებში**

(შუა ევროპის რეგიონის ვერსია, პაციენტებისთვის რომელთა ასაკი >15წელზე, აივ პოზიტიურია ან სახეზეა აივ ინფექციის სხვა ლაბორატორიული ტესტები)

### **მწვავე აივ ინფექცია**

- ასიმპტომური
- მწვავე რეტროვირუსული სინდრომი

### **კლინიკური სტადია 1**

- ასიმპტომური
- პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია

### **კლინიკური სტადია 2**

- სეზორეული დერმატიტი
- ანგულარული ჰელიტი
- განმეორებითი ორალური ულცერაცია (ორი ან მეტი ეპიზოდი ექვსი თვის განმავლობაში)
- ჰერპეს ზოსტერი
- რესპირატორული ტრაქტის განმეორებითი ინფექცია (ორი ან მეტი ეპიზოდი ექვსი თვის განმავლობაში, სინუსიტი, შუა ოტიტი, ბრონქიტი, ფარინგიტი, ტრაქეიტი)
- ფრჩხილების სოკოვანი ინფექცია

### **კლინიკური სტადია 3**

- პირის ღრუს თმოვანი ლეიკოპლაკია
- უმიზეზო ქრონიკული ფაღარათი ერთ თვეზე მეტი
- განმეორებითი ორალური კანდიდოზი (ორი ან მეტი ეპიზოდი ექვსი თვის განმავლობაში)
- სხვა ბაქტერიული ინფექცია (მაგ. პნევმონია, ემპიემა, პიომიოზიტი, ძვლების ან სახსრების ინფექცია, მენინგიტი, ბაქტერიემია)
- მწვავე, ნეკროზული, ულცეროგენული სტომატიტი, გინგივიტი ან პერიოდონტიტი)

### **კლინიკური სტადია 4**

- ფილტვის ტუბერკულოზი;
- ექსტრაპულმონური ტუბერკულოზი (ლიმფადენოპათიის ჩათვლით);
- წონის უმიზეზო დაკარგვა (ექვსი თვის განმავლობაში 10% მეტი);
- აივ ასოცირებული განლევის სინდრომი;
- პნევმოციისტური პნევმონია;
- განმეორებითი სხვა ან რადიოლოგიურად დადასტურებული ბაქტერიული პნევმონია (ორი ან მეტი ეპიზოდი ერთ წელიწადში);
- CMV რეტინიტი (±კოლიტი);
- მარტივი ჰერპეს ვირუსული ინფექცია (ქრონიკული ან პერსისტული ბოლო ერთი თვის განმავლობაში);
- ენცეფალოპათია;
- აივ-თან ასოცირებული კარდიომიოპათია;

- აივ-თან ასოცირებული ნეფროპათია;
- პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკონეკროზული პათია;
- კაპოშის სარკომა და აივ-თან დაკავშირებული ავთვისებიანი დაავადებები:
  1. ტოქსოპლაზმოზი;
  2. დისემინირებული სოკოვანი ინფექცია (მაგ. კანდიდოზი, კოკციდომიკოზი, ჰისტოპლაზმოზი);
  3. კრიპტოსპორიდოზი;
  4. კრიპტოკოკული მენინგიტი;
  5. არატუბერკულოზური მიკობაქტერიული ინფექცია.

### დამატება 3. რეზისტენტობის ტესტი

რეზისტენტობის ტესტის ჩასატარებლად საჭიროა ვირუსული დატვირთვა მინიმუმ 500-1000 ასლი/მლ. ტესტის ჩატარება შეუძლებელია, როდესაც აღინიშნება ვირუსის სრული სუპრესია.

გენოტიპის რეზისტენტობის ტესტი დამყარებულია ვირუსის რნმ-ის მუტაციის ანალიზზე. მუტაცია დამოკიდებულია ვირუსის მგრძობელობის ცვლილებაზე. ეს არის არაპირდაპირი მტკიცება წამლის რეზისტენტობისა. რეზისტენტული ვირუსის პოპულაცია არ არის მაღალი და შეადგენს მთელი პოპულაციის 20%-ს.

ფენოტიპის რეზისტენტობის ტესტი მსგავსად მიკრობიოლოგიური რეზისტენტობის ტესტისა, იკვლევს ვირუსის რეპლიკაციის უნარს უჯრედების კულტურაში სხვადასხვა აგენტის არსებობისას და ადარებენ ვირუსის ველური შტამის უნარიანობას. 50% ინჰიბიტორის კონცენტრაცია (IC50) არის წამლის პოტენციის მარკერი. ტესტის შედეგი გვიჩვენებს მგრძობელობის განსხვავებულ ხარისხს.

#### რეზისტენტობის რომელი ტესტი გამოვიყენოთ?

ამჟამად არსებული ყველა ტესტი არის ძვირი. გენოტიპის ტესტის ღირებულება შეადგენს 400 E, ფენოტიპის – 800 E (2005წ). დრომ ნიმუშის აღებიდან შედეგის მიღწევამდე შეიძლება შეადგინოს რამდენიმე კვირა. გენოტიპის ბაზისური ტესტი საშუალებას იძლევა დაიგეგმოს მკურნალობის რეჟიმი. პირველი და მეორე რიგის მკურნალობის სქემები არ საჭიროებს ძვირ ფენოტიპის ტესტს. როდესაც გაურკვეველია ართ-ს ისტორია, საკმარისად ცნობილი მუტაცია, მკურნალობა არ არის შედეგიანი, ფენოტიპური ტესტის ჩატარება გამართლებულია. ყველა ტესტის შემთხვევაში უნდა გაგრძელდეს მკურნალობის არსებული რეჟიმი, სხვა შემთხვევაში სწრაფად განვითარდება რეზისტენტული შტამები. არ არსებობს სტანდარტული რეკომენდაციები რომელი რეზისტენტული ტესტები განვიყენოთ, ფენოტიპური თუ გენოტიპური.

**ღამატი 4. ძირითადი ინფორმაცია ანტირეტროვირუსული მეურნეობის შესახებ**

<b>ცხრილი 17. ძირითადი ინფორმაცია ანტირეტროვირუსული მეურნეობის შესახებ</b>						
<b>არგ</b>	<b>აბრევიატურა</b>	<b>ზომა</b>	<b>დოზები</b>	<b>შენიშვნები</b>	<b>გვერდითი ეფექტები</b>	<b>რეზისტენტობის პროფილი (დიდი და მცირე)</b>
<b>ნრტი</b>						
<b>აბაკავირი</b>	ABC	300 მგ	300 მგ ტაბ. ორჯერ ან 600 მგ ერთხელ	არ არის პიპერმგრძობელობის რეაქციის მონაცემები	მაღალმგრძობიარე რეაქცია (ცხელება, გამონაყარი, გრიპისმაგვარი სიმპტომები: GI და ფილტვის სიმპტომი)	<u>65R</u> , <u>74V</u> , <u>115E</u> , 184V/I
<b>დიდანოზინი</b>	ddl	250 მგ 400 მგ	პაციენტი >60კგ: 400 მგ ტაბ. ერთხელ პაციენტი <60კგ: 250 მგ ტაბ. ერთხელ	ჭამიდან 2 სთ-ის შემდეგ დოზის კორექცია TDF, არა რიბავირინთან კომბინაცია	პერიფერიული პოლინეიროპათია, პანკრეატიტი, ლაქტაციდოზი	65R, <u>74V</u>
<b>ემტრიციტაბინი</b>	FTC	200 მგ	200 მგ კაპს. ერთხელ		იგივე, რაც ლამივუდინი	65R, <u>184V/I</u>
<b>ლამივუდინი</b>	3TC	300 მგ 150 მგ	300 მგ ტაბ. ერთხელ ან 150 მგ ტაბ. ორჯერ		იშვიათი დიარეა	65R, <u>184V/I</u>
<b>სტავუდინი</b>	d4T	30 მგ 40 მგ	პაციენტი >60კგ: 40 მგ კაპს. ორჯერ პაციენტი <60კგ: 30 მგ კაპს. ორჯერ	ზიდოვუდინთან არ შეიძლება	პერიფერიული ნეიროპათია, ლიპოდისტროფია, ალტ, ასტ-ს დონის მომატება	41L, 67N, 70R, <u>75T/M/S/A</u> , 210W, <u>215Y/E</u> , 219Q/E
<b>ტენოფოვირი</b>	TDF	300 მგ	300 მგ ტაბ. ერთხელ	დიდანოზინის დოზის კორექცია, არ შეიძლება სტავუდინთან კომბინაცია; სიფრთხილე თირკმლის უკმარისობის დროს (დოზის კორექცია)	თირკმლის უკმარისობა	41L, <u>65R</u> , 210W
<b>ზიდოვუდინი</b>	ZDV	300 მგ	300 მგ ტაბ. ორჯერ	არ შეიძლება სტავუდინთან; მგრძობიარეა 65R და 184V	ანემია, GI, თავის ტკივილი	41L, 67N, 70R, 210W, <u>215Y/E</u> , 219Q/E
<b>ABC + 3TC</b>	KVX	600 მგ ABC 300 მგ 3TC	1 ტაბლეტი ერთხელ			
<b>TDF + FTC</b>	TVD	300 მგ TDF 200 მგ FTC	1 ტაბლეტი ერთხელ			
<b>ZDV + 3TC</b>	CBV	300 მგ TDF 150 მგ 3TC	1 ტაბლეტი ორჯერ	მაღალი დოზა ზიდოვუდინის მაღალი რისკი (გვერდითი ეფექტების მაღალი რისკი)		
<b>ZDV + 3TC ABC</b>	TZV	300 მგ ZDV 150 მგ 3TC 300 მგ ABC	1 ტაბლეტი ორჯერ	არა დღეში ერთხელ		
<b>ანრტი</b>						
<b>ეფავირენზი</b>	EFV	600 მგ	600 მგ ტაბ. ერთხელ	დაწევა საღამოს	ძილის დარღვევა, ფსიქოური დარღვევები (დებრესია, სუიციდისკენ მიდრეკილება, თავბრუსხვევა)	100I, 101E, <u>103N</u> , <u>106A/M</u> , 108I, <u>181C</u> , 188L, 190A/S, 225H, <u>230L</u>

არგ	აბრევიატურა	ზომა	დოზები	შენიშვნები	გვერდითი ეფექტები	რეზისტენტობის პროფილი (დიდი და მცირე)
ნევირაპინი	NVP	200 მგ	200 მგ ტაბ. ორჯერ	პირველი 14 დღე 200 მგ ერთხელ, შემდეგ 200 მგ ორჯერ	გამონაყარი, ღვიძლის ფერმენტების მომატება	100I, 101E, 103N, 106A/M, 108I, 179D/E, 181C/L, 188C/H, 190A/S, 230L
დელავირდინი	DLV	200 მგ 100 მგ	200 მგ x 2 ტაბ. სამჯერ ან 100 მგ x 4 ტაბ. სამჯერ	არ გამოიყენება ევროპაში	გამონაყარი, გასტრო-ინტესტინური სიმპტომები, დიარეა	K103N/S, Y181C/I, P236L, G190A/S/E/Q/C, Y188L/H/C, V106A/M, K101E/P, M230L, K238T/N, F318L, V179D/E
პი						
ატაზანავირი	ATV	300 მგ	300 მგ ერთხელ + 100 მგ RTV ერთხელ	ისეთივე დოზირება, როგორც მკურნალობაზე მყოფი პაციენტების გამოიყენება რიტონავირთან ერთად	ბილირუბინის მომატება	24I, 33F/I/V, 36I/L/V, 46I/L, 50L, 54V/L/M/T, 82A/F/T/S, 84V, 88S, 90M
ფოზამპრენავირი	FPV	700 მგ	700 მგ ტაბ. ორჯერ + 100 მგ კაპს. RTV ორჯერ	ისეთივე დოზირება, როგორც მკურნალობაზე მყოფი პაციენტების გამოიყენება რიტონავირთან ერთად	გამონაყარი, თავის ტკივილი, დიარეა, დისლიპიდემია	32I, 47V, 50V, 54L/M, 82A/F/T/S, 84V
ინდინავირი	IDV	400 მგ	400 მგ კაპს. ორჯერ + 100 მგ კაპს. RTV ორჯერ	გამოიყენება რიტონავირთან ერთად	თირკმლის კენჭი, დისლიპიდემია	24I, 32I, 36I, 46I/L, 54V, 82A/F/T/S, 84V, 90M
ლოპინავირი/ რიტონავირი კომბინაცია	LPV/r	133 მგ/33 მგ 200 მგ/50 მგ	(133 მგ/33 მგ) x 3 კაპს. ორჯერ ან (200 მგ/50 მგ) x 2 ტაბ. ორჯერ	ძველი მონაცემებით საჭიროა გაყინვა, ახალი მონაც. ამის საჭიროება არ არის; დღეში ერთხელ	დიარეა, მეტეორიზმი, დისლიპიდემია	10I/R/V, 20M/R, 24I, 32I, 33I/F/V, 46I/L, 53L, 54V/L, 63P, 71V, 82A/F/T, 84V, 90M
ნელფინავირი	NFV	250 მგ 625 მგ	625 მგ x 2 ტაბ. ორჯერ ან 250 მგ x 5 ტაბ ორჯერ	საჭმელთან ერთად შეწოვა იზრდება 270%-ით; არ ძლიერდება რიტონავირთან ერთად	დიარეა, მეტეორიზმი	30N, 36I, 46I/L, 54V/L/M/T, 82A/F/T/S, 84V, 88D/S, 90M
რიტონავირი	RTV	100 მგ			დისლიპიდემია, ღვიძლის ფუნქციების მომატება, დიარეა	48V, 53L, 54V/L, 82A/F/T, 84V, 90M
სეკვინავირი	SQV	500 მგ	500 მგ x 2 კაპს. ორჯერ + 100 მგ კაპს. RTV ორჯერ	ახალი 500 მგ ტაბ. 2004 წლამდე იყო 200 მგ. გამოიყენება რიტონავირთან ერთად	დიარეა და სხვა გასტროინტესტინური სიმპტომები, დისლიპიდემია	
ტიპრანავირი	TPV	250 მგ	250 მგ x 2 კაპს. ორჯერ + 100 მგ x 2 კაპს. RTV ორჯერ	ისეთივე დოზირება, როგორც მკურნალობაზე მყოფი პაციენტების. არ გამოიყენება პი-თან ერთად, გამოიყენება რიტონავირთან ერთად	დისლიპიდემია, ღვიძლის ფუნქციების მომატება, დიარეა	13L/V, 20M/R/V, 33F/I, 35D/N, 36I, 45R, 46I/L, 47V, 54A/M/T/V, 58E, 66F, 69K, 71I/K, 74P, 82F/L/T, 84C/V, 90M, 91S
უჯრედში შეჭრის ინჰიბიტორები						
ენფუვირტილი	ENF	90 მგ	90 მგ/მლ კანკეჟმა ინექცია ორჯერ	არ არის ორალური მიღებისთვის	კანის მხრივ რეაქცია (ქავილი, შეშუპება, ტკივილი)	



## დამატება 5. მკურნალობის რეჟიმის დაცვის მონიტორინგის მეთოდები

თვით-ანგარიში მკურნალობის რეჟიმის კარგი მარკერია, მაგრამ არა საუკეთესო. იგი უფრო გადაჭარბებულად აფასებს ართ-ს ეფექტურობას, ვიდრე სხვა მეთოდი (128). აუცილებელია პაციენტმა გაამჟღავნოს პრობლემები პირისპირ საუბრისას. ეს მეთოდი შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი მკურნალობის დაგეგმვაში პაციენტის როლის გაძლიერებისთვის, საპირისპიროდ მოწოდებული კონტროლირებადი მეთოდისა.

**მომწოდებლის შეფასება** მწირია (129) და არ არის სასურველი.

**წამლის დონის მონიტორინგი** არის ძვირი და შეუძლებელია ყველა ართ-ზე მყოფი პაციენტისთვის. ეს არ არის რუტინული მეთოდი მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლისთვის. იმ შემთხვევაში, როდესაც პლაზმაში წამლის შემცველობა დაბალია, მკურნალობის ეფექტურობა არ განიხილება. პლაზმაში წამლის დონე არის ლაბორატორიული მარკერი, რომელიც აჩვენებს მაგ. ზიდოვუდინის მიღების რეჟიმის დაცვას.

**სამედიცინო შემთხვევების მონიტორინგის სისტემა (MEMS)** ხშირად გამოიყენება კვლევების დროს.

**ტაბლეტების რაოდენობა და ფარმაკოლოგიური დოკუმენტი** შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც არასასურველი მცდელობა ჯანდაცვის მუშაკების მხრიდან აკონტროლონ მკურნალობაზე დამყოლობა. ამიტომ პაციენტს უნდა მოვთხოვოთ, რომ თან ჰქონდეს დარჩენილი მედიკამენტები.

**ტაბლეტების იდენტიფიკაციის ტესტი (PIT)** წარმოადგენს ახალ მეთოდს, რომელიც კორელაციაშია თვითანგარიშთან (132). პაციენტებს უნდა შეეძლოთ იმ ტაბლეტების ამოცნობა, რომლებსაც ღებულობენ (132). პაციენტებმა უნდა გამოარჩიონ ის ტაბლეტები, რომლებსაც ღებულობენ სხვა მსგავსი, მაგრამ არა იდენტური არე “ტყუპი ტაბლეტებისგან”.

სუროგატი მარკერების გამოყენება რეალურია, მაგრამ დაგვიანებულია, როდესაც სახეზეა მიღების რეჟიმის დარღვევა. პი-ს შემცველ რეჟიმებზე განვითარებული ვირუსული არაეფექტურობა დაკავშირებულია მიღების რეჟიმის დარღვევასთან და პი-ზე გენოტიპური რეზისტენტობის არარსებობასთან, რაც მიუთითებს, რომ მკურნალობის არაეფექტურობა გამოწვეულია რეჟიმის დარღვევით (133,134). მიმწოდებლები ძალიან ფრთხილად უნდა იყვნენ ამ მარკერების ინტერპრეტაციისას და გაითვალისწინონ სისხლში მედიკამენტების დაბალი დონის სხვა შესაძლო მიზეზები (131).

ღამატემა 6. ანტირეტროვირუსული მედიკამენტების ჩამონათვალი

ცხრილი 18	ანტირეტროვირუსული მედიკამენტების ჩამონათვალი	
საერთაშორისო სახელი (INN)	მწარმოებლის სახელი	ფარმაცეპტული კომპანია
<b>ნრტი</b>		
<b>აბაკავირი (ABC)</b>	ეპზიკომი US, Kivexa United Kingdom (ლამივუდინი/აბაკავირი) ტრიზივირი Europe, United Kingdom, US (ზიდოვუდინი/ლამივუდინი/აბაკავირი) ზიაგენი United Kingdom, United States	GlaxoSmithKline
	აბავირი	Genixpharma
	ვიროლი ვიროლი LZ (აბაკავირი/ლამივუდინი/ზიდოვუდინი)	Ranbaxy
<b>დიდანოზინი (ddi)</b>	ვიდექსი, ვიდექსი EC	Bristol-Myers Squibb
	დინექსი EC ოდივირი Kit (დიდანოზინი/ლამივუდინი/ეფავირენზი)	
	ავირო-Z ვიროზინი ვირო-Z	Ranbaxy (India)
	დივირი	Thai Government
<b>ემტრიციტაბინი (FTC)</b>	ატრიპლა (ეფავირენზი/ემტრიციტაბინი/ტენოფოვირი)	Bristol-Myers Squibb
	ემტრივა ტრუვადა (ტენოფოვირი/ემტრიციტაბინი)	Cipla
<b>ლამივუდინი (3TC)</b>	კომბივირი United Kingdom, United States (ლამივუდინი/ზიდოვუდინი) ეპივირი United Kingdom, United States, ზეფიქსი United Kingdom ეპზიკომი United Kingdom, კივექსა United Kingdom (ლამივუდინი/აბაკავირი) ტრიზივირი United Kingdom, United States (ზიდოვუდინი/ლამივუდინი/აბაკავირი)	GlaxoSmithKline
	ლამივოქსი სტავექსი-L (ლამივუდინი/სტავექსი) სტავექსი-LN (ლამივუდინი/ნევირაპინი/სტავექსი) ზიდოვექსი-L (ლამივუდინი/ზიდოვუდინი) ზიდოვექსი-LN (ლამივუდინი/ნევირაპინი/ზიდოვუდინი)	Aurobindo
	დუოვირი (ლამივუდინი/ზიდოვუდინი) დუოვირი-N (ლამივუდინი/ნევირაპინი/ზიდოვუდინი) ლამივირი ოდივირი Kit (დიდანოზინი/ლამივუდინი/ეფავირენზი) ტრიომუნი (ლამივუდინი/ნევირაპინი/სტავექსი)	Cipla
	ჰეპტავირი ლამისტარი 30, ლამისტარი 40 (ლამივუდინი/სტავექსი) ნევილასტი (ლამივუდინი/ნევირაპინი/სტავექსი) ზიდოლამი (ლამივუდინი/ზიდოვუდინი)	Genixpharma
	ვიროლამი ვიროკომბი (ლამივუდინი/ზიდოვუდინი) ვიროლანსი (ლამივუდინი/ნევირაპინი/სტავექსი) ვიროლისი (ლამივუდინი/სტავექსი) ვიროლ LZ, აბაკ-ALZ (აბაკავირი/ლამივუდინი/ზიდოვუდინი)	Ranbaxy

საერთაშორისო სახელი	მწარმოებლის სახელი	ფარმაცეპტული კომპანია
<b>სტავეუდინი (d4T)</b>	ზერიტი, ზერიტი XR	Bristol-Myers Squibb
	სტავექსი სრავექსი-L (ლამიფუდინი/სტავეუდინი) სრავექსი-LN (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი)	Aurobindo
	სტავირი ლამივირი-S (ლამიფუდინი/სტავეუდინი) ტრიომუნი (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი)	Cipla
	ლამისტარი (ლამიფუდინი/სტავეუდინი) ნევილასტი (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი) სტაგი	Genixpharma
	სტავირი	GPO (Thailand)
	ავოსტავი ტრივირო-LNS (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი) ვიროლანსი (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი) ვიროლისი, კოვირო (ლამიფუდინი/სტავეუდინი) ვიროსტავი	Ranbaxy
	<b>ტენოფოვირი (TDF)</b>	ტრუვადა (ტენოფოვირი/ემტრიციტაბინი) ვირედადი (ტენოფოვირი) ატრიპლა (ეფავირენზი/ემტრიციტაბინი/ტენოფოვირი)
<b>ტრიპლე ნუკლეოზიდი (TRZ)</b>	ტრიზივირი United Kingdom, United States (ზიდოფუდინი/ლამიფუდინი/აბაკავირი)	GlaxoSmithKline
<b>ზიდოფუდინი (ZDV or AZT)</b>	კომბივირი United Kingdom, United States (ლამიფუდინი /ზიდოფუდინი) რეტროვირი United Kingdom, United States ტრიზივირი United Kingdom, United States (ზიდოფუდინი/ლამიფუდინი/აბაკავირი)	GlaxoSmithKline
	ზიდოფექსი	Aurobindo
	ზიდოვირი დუოვირი (ლამიფუდინი /ზიდოფუდინი)	Cipla
	ზიდო-H (ზიდოფუდინი)	Genixpharma
	ანტივირი	GPO (Thailand)
	ავირო-Z ვიროკომბი (ლამიფუდინი /ზიდოფუდინი) ვიროლი LZ (აბაკავირი/ლამიფუდინი/ზიდოფუდინი) ვირო-Z	Ranbaxy
	<b>ანრტი</b>	
<b>დელავირდინი (DLV)</b>	რესკრიპტორი	Pfizer, Inc.
<b>ეფავირენზი (EFV)</b>	Sustiva Europe, United Kingdom, Stocrin Australia, Europe, Latin America, South Africa ატრიპლა (ეფავირენზი/ემტრიციტაბინი/ტენოფოვირი)	Bristol-Myers Squibb
	ვირანზი	Aurobindo
	ეფავირი	Cipla
	ესტივა	Genixpharma
	ეფავერვენზი	Ranbaxy
<b>ნევირაპინი (NVP)</b>	ვირამუნი	Boehringer Ingelheim
	ნევირექსი სტავექსი LN (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი)	Aurobindo
	დუოვირი-N (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/ზიდოფუდინი) ნევიმუნი ტრიომუნი (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი)	Cipla
	ნევილასტი (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავეუდინი)	Genixpharma
	გპოვირი	GPO (Thailand)

საერთაშორისო სახელი	მწარმოებლის სახელი	ფარმაცევტული კომპანია
	ნევიპანი ტრივირო LNS (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავუდინი) ვიროლანსი (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/სტავუდინი) ზიდოფუქსი-LN (ლამიფუდინი/ნევირაპინი/ზიდოფუდინი)	Ranbaxy
<b>Fusion Inhibitors</b>		
ენფუვირტიდი, T-20	ფუზენონი	Roche Pharmaceuticals & Trimeris, Inc.
<b>პროტეაზას ინჰიბიტორები</b>		
ამპრენავირი (APV)	Agenerase United Kingdom, United States	GlaxoSmithKline
ატანავირი (ATV)	Reyataz Europa, US, Zrevada	Bristol-Myers Squibb
ფოსამპრენავირი (FPV)	ლექსივა US, ტელზირი United Kingdom	GlaxoSmithKline and Vertex
ინდინავირი (IDV)	კრიქსივანი	Merck & Co.
	ინდივექსი	Aurobinda
	ინდივირი	Cipla
	ინდივირი	Genixpharma
	ვიროდინი	Ranbaxy
ლოპინავირი/რიტონავირი კომბინაცია (LPV/r)	კალეტრა	Abbott Laboratories
ნელფინავირი (NFV)	ვირაცეპტი	Pfizer, Inc., Roche Pharmaceuticals
	ნელვექსი	Aurobinda
	ნელვირი	Cipla
	ნელფინი	Genixpharma
	ნელფავირი	Ranbaxy
რიტონავირი (RTV)	ნორვირი	Abbott Laboratories
	რიტოვირი	Hetero/Genix
სექვინავირი (SQV)	Fortovase europe, United Kingdom, United States Invirase United Kingdom, United States	Roche Pharmaceuticals

## დამატება 7. ლექსიკონი

მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. როდესაც წამლის დოზის 95%-ია მიღებული საუბარია მკურნალობისადმი დამყოლობაზე. ამ მაჩვენებლის ქვემოთ საუბარია მკურნალობის რეჟიმის დარღვევაზე.

ფონი ბაზისური ნაწილია ართ მკურნალობისა, რომელიც ჩვეულებრივ შეიცავს ორ ნრტი-ს, რომელიც თავის მხრივ ფონია პროტეაზას ინჰიბიტორის ან პი-ს და შეჭრის ინჰიბიტორისთვის. ტერმინი “ოპტიმალური ფონი” გულისხმობს პრობლემის რეგულირებას ნრტი-სთვის, რომელიც დამყარებულია რეზისტენტობის ტესტის შედეგზე.

მედეგიანობა არის მკურნალობის რეჟიმის დაცვის ძველი ტერმინი.

გენეტიკური ბარიერი გამოხატავს ვირუსის მუტაციის იმ რაოდენობას, რომელიც საჭიროა წამლების მიმართ რეზისტენტობის განვითარებისთვის. რეზისტენტობა ერთი მუტაციით ნიშნავს დაბალ გენეტიკურ ბარიერს. რეზისტენტობა ათი მუტაციით ნიშნავს ძალიან მაღალ გენეტიკურ ბარიერს, თუმცა ასეთი დახასიათება შეიძლება შეიცვალოს.

მაღალი მუტაცია წარმოადგენს ცვლილებებს ვირუსის რნმ-ში, რომელიც განაპირობებს რეზისტენტობას ართ-ს წამლებზე ან მთლიან კლასზე.

მცირე მუტაცია მუშაობს კომბინაციაში. იგი შესაძლოა გახდეს წამყვანი რეზისტენტობის განვითარებაში, ან ეწინააღმდეგებოდეს სხვა არახელსაყრელ დიდ ან მცირე მუტაციას.

ნუკლეოზიდის ანალოგის მუტაცია (NAMs) მუდგანდება ჯვარედინი რეზისტენტობით უმეტეს ნრტი-სთვის.

წერტილოვანი მუტაცია წარმოადგენს ერთ ცვლილებას რნმ-ის ჯაჭვში, რისი შედეგიც არის რეზისტენტობის განვითარება წამლის ან წამლების მთელი კლასის მიმართ. მაგალითად: ართ-ს მკურნალობის დროს 103 წერტილოვანი მუტაცია ნიშნავს მუტაციას მთელი ნრტი-ის მიმართ.

რეზისტენტობა არის შედეგი რნმ-ის ჯაჭვში ამინომჟავების თანამიმდევრობის ცვლილების, რაც ხდება აივ-ის “ღარიბი” რეპლიკაციის მიზეზი. ცვლილებათა უმრავლესობა განაპირობებს ვირუსის სიკვდილს, ზოგიერთი ცვლილების შედეგად კი ვირუსი იძენს უნარს გაუმკლავდეს ართ-ს და გადარჩეს. მკურნალობის წარმატებისთვის სასურველია ართ-ს დაწყებამდე ვირუსული რეპლიკაციისა და რეზისტენტობის ტესტის ჩატარება. რეზისტენტობის ზოგიერთი შედეგი საბოლოო ჯამში გამოსადეგია.

თიმიდინის ანალოგების მუტაცია (TAMs) არის ზიდოვუდინით მკურნალობის შედეგი.

## დამატება 8. კოროზონტს მიღმა

ართ-ს კვლევა გრძელდება. ვირუსის ახალ მუტაციას და რეზისტენტობას ადგილი აქვს რეგულარულად – რაც ქმნის ახალ წარმოდგენას წამლებისა და ვირუსის ურთიერთობის შესახებ.

ქვემოთ მოყვანილია ზოგიერთი უკანასკნელი ანტირეტროვირუსული პრეპარატები, რომლებიც მოწონებულია ან გადის გამოცდას კომბინაციაში ძველ მედიკამენტებთან.

- დღეში ერთხელ ფიქსირებული დოზა კომბინაციით – ტენიფოვირი + ემტრიციტაბინი + ეფავირენზი უფრო ეფექტურია, ვიდრე სტანდარტული კომბინაცია ზიდოვუდინი + ლამივუდინი + ეფავირენზი (40).
- ეტრავერინი წარმოადგენს ახალ ნნრტი-ს, რომელსაც აქვს დიდი პოტენციალი, მიუხედავად მუტაციისა, რამაც შეიძლება განაპირობოს ნნრტი-ს კლასის რეზისტენტობის განვითარება (135).
- დარუნავირი (TMC 114) ახალი პროტეაზას ინჰიბიტორია, რომელსაც გააჩნია მაღალი გენეტიკური ბარიერი, ვიდრე ლოპინავირ/რიტონავირს, რეზისტენტობის განვითარება უფრო ნელა ხდება, ვიდრე ნელფინავირის, APV, ან ლოპინავირ/რიტონავირის შემთხვევაში. დარუნავირი ხელმისაწვდომია ფართოდ ხელმისაწვდომი პროგრამისთვის (EAP) (136). ის ახლახან დამტკიცებულ იქნა FDA-ს მიერ.
- კაპრავერინი წარმოადგენს მეორე თაობის ნნრტი-ს, რომელიც ბევრად ეფექტურია მიუხედავად ნნრტი-ს კლასიკური რეზისტენტობისა.
- ახალი კორეცეპტორის ინჰიბიტორები კვლევის მეორე ფაზაშია. CXCR4 და CCR5, რომლებიც გამოხატავენ ვირუსებს, ბრძოლობენ წამლებთან, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ერთის ან ორივეს ინჰიბიცია. ახალი ტესტი კორეცეპტორების ექსპრესიისა საჭიროა მკურნალობის დროს. გვერდითი ეფექტები ამჟამად შეზღუდულია, თუმცა საწყისი გამოცდილებით ამ ახალ კლასისთვის აღმოჩენილია კარდიოტოქსიური ეფექტი. აღიარება შეიძლება მოხდეს 2007 წელს.

## ბამოყენებული ლიტერატურა:

1. Palella FJ Jr et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. *The New England Journal of Medicine*, 1998, 338(13):853–860.
2. Sterne JA et al. Long-term effectiveness of potent antiretroviral therapy in preventing AIDS and death: a prospective cohort study. *The Lancet*, 2005, 366(9483):378–384.
3. Lewden C. Responders to antiretroviral treatment over 500 CD4/mm<sup>3</sup> reach same mortality rates as general population: APRICO and Aquitaine Cohorts. *10th European Aids Conference, Dublin, 17–20 November, 2005* (Abstract PE18.4/8).
4. Bartlett JG, Gallant JE. 2003 Medical Management of HIV Infection. Johns Hopkins University, Division of Infectious Disease and AIDS Service. Baltimore, 2003 (<http://www.hopkins-aids.edu/publications/book/03MMHIV1to3.pdf> accessed 11 September 2006).
5. Wilson IB et al. Quality of HIV care provided by nurse practitioners, physician assistants and physicians. *Annals of Internal Medicine*, 2005, 143(10):729–736.
6. Aberg JA et al. Primary care guidelines for the management of persons infected with human immunodeficiency virus: recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 2004, 39:609–629.
7. Mellors JW et al. Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Annals of Internal Medicine*, 1997, 126(12):946–954.
8. Savès M et al. Risk factors for coronary heart disease in patients treated for human immunodeficiency virus infection compared with the general population. *Clinical Infectious Diseases*, 2003, 37(2):292–298.
9. Friis-Moller N et al. Combination antiretroviral therapy and the risk of myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 2003, 349(21):1993–2003.
10. Pragna Patel. Incidence of AIDS defining and non-AIDS defining malignancies among HIV-infected persons. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (13th CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Poster 813).
11. *HIV testing methods*. Geneva, Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), 1997 (UNAIDS Technical Update WC 503.1).
12. Mulcahy F et al. CD4 counts in pregnancy do not accurately reflect the need for long-term HAART. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 704b).
13. Hawkins D et al. Guidelines for the management of HIV infection in pregnant women and the prevention of mother-to-child transmission of HIV. *HIV Medicine*, 2005, 6:107–148.
14. Friis-Moller N et al. Exposure to PI and NNRTI and risk of myocardial infarction: results from the D: A:D study. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 144).
15. Markowitz M et al. Infection with multidrug resistant, dual-tropic HIV-1 and rapid progression to AIDS: a case report. *The Lancet*, 2005, 365(9464):1031–1038.
16. Urbina A, Jones K. Crystal methamphetamine, its analogues, and HIV infection: medical and psychiatric aspects of a new epidemic. *Clinical Infectious Diseases*, 2004, 38(6):890–894.
17. Gregory M et al. Illicit drug use and HIV-1 disease progression: a longitudinal study in the era of highly active antiretroviral therapy. *American Journal of Epidemiology*, 2006, 163(5):412–420.
18. Markowitz M et al. Infection with multidrug resistant, dual-tropic HIV-1 and rapid progression to AIDS: a case report. *The Lancet*, 2005, 365(9464):1031–1038.
19. Kassutto S et al. Longitudinal analysis of clinical markers following antiretroviral therapy initiated during acute or early HIV type 1 infection. *Clinical Infectious Diseases*, 2006, 42:1024–1031.
20. The EACS Euroguidelines Group. European guidelines for the clinical management and treatment of HIV-infected adults in Europe. *AIDS*, 2003, 17(Suppl.):S3–S26.

21. *British HIV Association guidelines for the treatment of HIV-infected adults with antiretroviral therapy*. London, British HIV Association, 2003 (<http://www.bhiva.org/guidelines/2003/hiv/index.html>, accessed 30 May 2006).
22. *Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1 infected adults and adolescents*. Bethesda, United States Department of Health and Human Services (DHSS), 2004.1-35 patient evaluation and antiretroviral treatment for adults and adolescents
23. Salzberger B et al. German-Austrian recommendations for the antiretroviral therapy on HIV-infections. *European Journal of Medical Research*, 2004, 9:491–504
24. Egger M et al. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. *The Lancet*, 2002, 360(9327):119–129.
25. Phillips AN et al. Viral load outcome of non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor regimens for 2203 mainly antiretroviral-experienced patients. *AIDS*, 2001, 15(18):2385–2395.
26. Sterling TR et al. Improved outcomes with earlier initiation of highly active antiretroviral therapy among human immunodeficiency virus-infected patients who achieve durable virologic suppression: longer follow-up of an observational cohort study. *Journal of Infectious Diseases*, 2003, 188(11):1659–1665.
27. Opravil M et al. Clinical efficacy of early initiation of HAART in patients with asymptomatic HIV infection and CD4 cell count >350 x 10<sup>6</sup> /l. *AIDS*, 2002, 16(10):1371–1381.
28. Gras L et al. Predictors of changes in CD4 cell count seven years after starting HAART. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 530).
29. Palella FJ Jr et al. Survival benefit of initiating antiretroviral therapy in HIV-infected persons in different CD4+ cell strata. *Annals of Internal Medicine*, 2003, 138(8):620–626.
30. Keruly J et al. Increases in CD4 cell count to five years in persons with sustained virologic suppression. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 529).
31. Wensing AMJ, et al. Analysis from more than 1800 newly diagnosed patients with HIV from 17 European countries shows that 10% of the patients carry primary drug resistance: the CATCH study. *The 2<sup>nd</sup> IAS Conference on HIV Pathogenesis and Treatment, International AIDS Society and ANRS, Paris, 13 July 2003* (Abstract LB1).
32. Ross L et al. Prevalence of antiretroviral drug resistance and resistance mutations in antiretroviral therapy (ART) naive HIV infected individuals from 40 US cities. *44th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), Washington, 30 October–2 November 2004* (Abstract H-173).
33. De Mendoza C et al. Evidence for a different transmission efficiency of viruses with distinct drug-resistance genotypes. *12th International Drug Resistance Workshop, Los Cabos, Mexico, 10–13 June 2003* (Abstract 130).
34. Grant GM et al. Declining nucleoside reverse transcriptase inhibitor primary resistance in San Francisco 2000–2002. *12th International Drug Resistance Workshop, Los Cabos, Mexico, 10–13 June 2003* (Abstract 120).
35. Babic DZ et al. Prevalence of antiretroviral drug resistance mutations and HIV-1 non-B subtypes in newly diagnosed drug-naive patients in Slovenia, 2000–2004. *Virus Research*, 2006, 118(1–2):156–163.
36. Cane P et al. Time trends in primary resistance to HIV drugs in the United Kingdom: multicentre observational study. *BMJ*, 2005, 331(7529):1368.
37. de Mendoza C et al. Antiretroviral recommendations may influence the rate of transmission of drug resistant HIV type 1. *Clinical Infectious Diseases*, 2005, 41(2):227–232.
38. Daar ES, Richman DD. Confronting the emergence of drug-resistant HIV type 1: impact of antiretroviral therapy on individual and population resistance. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 2005, 21(5):343–357.
39. McDoll et al. Emtricitabine and 3TC: interchangeable? A systemic review. *10th European AIDS Conference (EACS), Dublin, 17–20 November 2005* (Poster 7.3/17).
40. Gallant JE et al. Tenofovir DF, emtricitabine, and efavirenz vs. zidovudine, lamivudine, and efavirenz for HIV. *The New England Journal of Medicine*, 2006, 354(3):251–260.



41. DeJesus E et al. Abacavir versus zidovudine combined with lamivudine and efavirenz, for the treatment of antiretroviral-naïve HIV-infected adults. *Clinical Infectious Diseases*, 2004, 39(7):1038–1046.
42. Barrios A et al. Paradoxical CD4+ T-cell decline in HIV-infected patients with complete virus suppression taking tenofovir and didanosine. *AIDS*, 2005, 19(6):569–575.
43. Saag MS et al. Efficacy and safety of emtricitabine vs stavudine in combination therapy in antiretroviral-naïve patients: a randomized trial. *JAMA*, 2004, 292(2):180–189.
44. Bonnet F et al. Risk factors for hyperlactataemia in HIV-infected patients, Aquitaine Cohort, 1999–2003. *Antiviral Chemistry & Chemotherapy*, 2005, 16(1):63–67. 1-36 HIV/AIDS TREATMENT AND CARE CLINICAL PROTOCOLS FOR THE WHO EUROPEAN REGION
45. Mallon PW et al. A prospective evaluation of the effects of antiretroviral therapy on body composition in HIV-1-infected men starting therapy. *AIDS*, 2003, 17(7):971–979.
46. Shah SS, Rodriguez T, McGowan JP. Miller Fisher variant of Guillain-Barré syndrome associated with lactic acidosis and stavudine therapy. *Clinical Infectious Diseases*, 2003, 36(10):131–133.
47. Bernasconi E et al. Abnormalities of body fat distribution in HIV-infected persons treated with antiretroviral drugs: The Swiss HIV Cohort Study. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1999, 31(1):50–55.
48. Gulick RM et al. Triple-nucleoside regimens versus efavirenz-containing regimens for the initial treatment of HIV-1 infection. *The New England Journal of Medicine*, 2004, 350(18):1850–1861.
49. Staszewski S et al. Efavirenz plus zidovudine and lamivudine, efavirenz plus indinavir, and indinavir plus zidovudine and lamivudine in the treatment of HIV-1 infection in adults. Study 006 Team. *The New England Journal of Medicine*, 1999, 341(25):1865–1873.
50. Bartlett JA et al. Abacavir/lamivudine in combination with efavirenz, amprenavir/ritonavir or stavudine: ESS40001 (CLASS) preliminary 48 weeks results. *14th International AIDS Conference, Barcelona, July 2002* (Abstract TuOrB1189).
51. van Leeuwen R et al. A randomized trial to study first-line combination therapy with or without a protease inhibitor in HIV-1-infected patients. *AIDS*, 2003, 17(7):987–999.
52. Calza L et al. Substitution of nevirapine or efavirenz for protease inhibitor versus lipid-lowering therapy for the management of dyslipidaemia. *AIDS*, 2005, 19(10):1051–1058.
53. Sheran M. The nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors efavirenz and nevirapine in the treatment of HIV. *HIV Clinical Trials*, 2005, 6(3):158–168.
54. Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *The New England Journal of Medicine*, 1998, 338:853–860.
55. Perelson AS et al. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time. *Science*, 1996, 271(5255):1582–1586.
56. Mannheimer S et al. The consistency of adherence to antiretroviral therapy predicts biologic outcomes for human immunodeficiency virus-infected persons in clinical trials. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, 34(8):1115–1121.
57. Fischl M et al. Impact of directly observed therapy on long-term outcomes in HIV clinical trials. *8<sup>th</sup> Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Chicago, 4–8 February 2001* (Abstract 528).
58. Bangsberg DR et al. Adherence-resistance relationships for protease and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors explained by virological fitness. *AIDS*, 2006, 20(2):223–231.
59. Maher K et al. Disease progression, adherence and response to protease inhibitor therapy for HIV infection in an Urban Veterans Affairs Medical Center. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1999, 22(4):358–363.
60. Vanhove GF et al. Patient compliance and drug failure in protease inhibitor monotherapy. *JAMA*, 1996, 276(24):1955–1956.
61. Little SJ et al. Antiretroviral-drug resistance among patients recently infected with HIV. *The New England Journal of Medicine*, 2002, 347(6):385–394.

62. UK Collaborative Group on Monitoring the Transmission of HIV. Drug resistance. Analysis of prevalence of HIV-1 drug resistance in primary infections in the United Kingdom. *BMJ*, 2001, 322(7294):1087–1088.
63. Bangsberg DR, Perry S, Charlesbois ED. Adherence to HAART predicts progression to AIDS. *8th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Chicago, 4–8 February 2001* (Abstract 483).
64. Lerner BH, Gulick RM, Dubler NN. Rethinking nonadherence: historical perspectives on triple-drug therapy for HIV disease. *Annals of Internal Medicine*, 1998, 129(7):573–578.
65. Carrieri P et al. The dynamic of adherence to highly active antiretroviral therapy: results from the French National APROCO cohort. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2001, 28(3):232–239.
66. Walsh JC et al. Reasons for non-adherence to antiretroviral therapy: patients' perspectives provide evidence of multiple causes. *AIDS Care*, 2001, 13(6):709–720.
67. Tuldra A et al. Prospective randomized two-arm controlled study to determine the efficacy of a specific intervention to improve long-term adherence to highly active antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2000, 25(3):221–228. **1-37** patient evaluation and antiretroviral treatment for adults and adolescents
68. Bamberger JD et al. Helping the urban poor stay with antiretroviral HIV drug therapy. *American Journal of Public Health*, 2000, 90(5):699–701.
69. Walsh JC et al. An assessment of current HIV treatment adherence services in the UK. *AIDS Care*, 2002, 14(3):329–334.
70. Cingolani A et al. Usefulness of monitoring HIV drug resistance and adherence in individuals failing highly active antiretroviral therapy: a randomized study (ARGENTA). *AIDS*, 2002, 16(3):369–379.
71. Mannheimer S et al. The consistency of adherence to antiretroviral therapy predicts biologic outcomes for human immunodeficiency virus-infected persons in clinical trials. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, 34(8):1115–1121.
72. Chesney MA. Factors affecting adherence to antiretroviral therapy. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, Suppl 2:S171–176.
73. Altice FL, Mostashari F, Friedland GH. Trust and the acceptance of and adherence to antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2001, 28(1):47–58.
74. Claxton AJ, Cramer J, Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. *Clinical Therapeutics*, 2001, 23(8):1296–1310.
75. Bartlett JA et al. Overview of the effectiveness of triple combination therapy in antiretroviral-naïve HIV-1-infected adults. *AIDS*, 2001, 15(11):1369–1377.
76. Paterson DL et al. Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 133(1):21–30.
77. Fumaz CR et al. Quality of life, emotional status, and adherence of HIV-1-infected patients treated with efavirenz versus protease inhibitor-containing regimens. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2002, 29(3):244–253.
78. Bartlett JA. Addressing the challenges of adherence [review]. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2002, 29 Suppl. 1:S2–S10.
79. Moore AL et al. Raised viral load in patients with viral suppression on highly active antiretroviral therapy: transient increase or treatment failure? *AIDS*, 2002, 16(4):615–618.
80. Nettles RE et al. Intermittent HIV-1 viremia (Blips) and drug resistance in patients receiving HAART. *JAMA*, 2005, 293(7):817–829.
81. Le Moing V et al. Predictors of long-term increase in CD4(+) cell counts in human immunodeficiencyvirus-infected patients receiving a protease inhibitor-containing antiretroviral regimen. *Journal of Infectious Diseases*, 2002, 185(4):471–480.
82. Smith CJ et al. Factors influencing increases in CD4 cell counts of HIV-positive persons receiving longterm highly active antiretroviral therapy. *Journal of Infectious Diseases*, 2004, 190(10):1860–1868.
83. Barrios A et al. Paradoxical CD4+ T-cell decline in HIV-infected patients with complete virus suppression taking tenofovir and didanosine. *AIDS*, 2005, 19(6):569–575.

84. Gallant JE et al. Efficacy and safety of tenofovir DF vs stavudine in combination therapy in antiretroviral-naïve patients: a 3-year randomized trial. *JAMA*, 2004, 292(2):191–201.
85. Miller MD et al. Decreased replication capacity of HIV-1 clinical isolates containing K65R or M184V RT mutations. *10th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Boston, 10–14 February 2003* (Abstract 616).
86. Parikh U et al. K65R: a multinucleoside resistance mutation of increasing prevalence exhibits bi-directional phenotypic antagonism with TAM. *11th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), San Francisco, 8–11 February 2004* (Abstract 54).
87. Condra JH et al. Drug resistance and predicted virologic responses to human immunodeficiency virus type 1 protease inhibitor therapy. *Journal of Infectious Diseases*, 2000, 182(3):758–765.
88. Kempf DJ et al. Analysis of the virological response with respect to baseline viral phenotype and genotype in protease inhibitor-experienced HIV-1-infected patients receiving lopinavir/ritonavir therapy. *Antiviral Therapy*, 2002, 7(3):165–174.
89. Martinez-Picado J et al. Replicative fitness of protease inhibitor-resistant mutants of human immunodeficiency virus type 1. *Journal of Virology*, 1999, 73(5):3744–3752.
90. Albrecht MA et al. Nelfinavir, efavirenz, or both after the failure of nucleoside treatment of HIV infection. *The New England Journal of Medicine*, 2001, 345(6):398–407.
91. Kessler H et al. CD4 cell increases through more than 4 years in antiretroviral-naïve HIV+ patients treated with lopinavir/ritonavir-based therapy. *The 2nd IAS Conference on HIV Pathogenesis and Treatment, International AIDS Society and ANRS, Paris, 13 July 2003* (Abstract 568). 1-38 HIV/AIDS TREATMENT AND CARE CLINICAL PROTOCOLS FOR THE WHO EUROPEAN REGION
92. Abbott's new Kaletra tablet gets EMEA CHMP's OK. *Therapeutics Daily*, 8 May 2006 (<http://www.therapeuticsdaily.com/News/article.cfm?contenttype=sentryarticle&contentvalue=884529&channelID=31>, accessed May 9, 2006).
93. Johnson M et al. 96-week comparison of once-daily atazanavir/ritonavir and twice-daily lopinavir/ritonavir in patients with multiple virologic failures. *AIDS*, 2006, 20(5):711–718.
94. Youle M et al. The final week 48 analysis of a phase IV randomised open label multicentre trial to evaluate safety and efficacy of lopinavir/ritonavir vs saquinavir/ritonavir in adult HIV-1 infection: the MaxCMin2 study. *The 2nd IAS Conference on HIV Pathogenesis and Treatment, International AIDS Society and ANRS, Paris, 13 July 2003* (Abstract LB23).
95. Rottmann C et al: Atazanavir ritonavir saquinavir without any other antiretroviral drugs in protease inhibitor experienced patients with no reverse transcriptase options: a 24 week cohort analysis. *7th International Congress on Drug Therapy in HIV Infection, Glasgow, 14–18 November 2004* (Abstract P21).
96. Lazzarin A et al. Efficacy of enfuvirtide in patients infected with drug-resistant HIV-1 in Europe and Australia. *The New England Journal of Medicine*, 2003, 348(22):2186–2195.
97. Gonzalez-Lahoz J. The RESIST trials – superiority of tipranavir over other PIs. *AIDS Reviews*, 2004, 6(4):244–245.
98. Croom KF, Keam SJ. Tipranavir: a ritonavir-boosted protease inhibitor. *Drugs*, 2005, 65(12):1669–1679.
99. Arasteh K et al. TMC114/ritonavir substitution for protease inhibitor(s) in a non-suppressive antiretroviral regimen: a 14-day proof-of-principle trial. *AIDS*, 2005, 19(9):943–947.
100. Kovalevsky AY et al. Effectiveness of nonpeptide clinical inhibitor TMC-114 on HIV-1 protease with highly drug resistant mutations D30N, I50V, and L90M. *Journal of Medicinal Chemistry*, 2006, 49(4):1379–1387.
101. Turner D et al. The influence of protease inhibitor resistance profiles on selection of HIV therapy in treatment-naïve patients. *Antiviral Therapy*, 2004, 9(3):301–314.
102. Stephan C et al. Saquinavir drug exposure is not impaired by the boosted double protease inhibitor combination of lopinavir/ritonavir. *AIDS*, 2004, 18(3):503–508.
103. Eron JJ et al. A phase II trial of dual protease inhibitor therapy: amprenavir in combination with indinavir, nelfinavir, or saquinavir. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2001, 26(5):458–461.

104. Boffito M et al. Atazanavir enhances saquinavir hard-gel concentrations in a ritonavir-boosted once-daily regimen. *AIDS*, 2004, 18(9):1291–1297.
105. Ananworanich J et al. CD4-guided scheduled treatments interruptions compared to continuous therapy: results of the Staccato trial. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 102).
106. Skiest D et al. Predictors of HIV disease progression in patients who stop ART with CD4 cell counts >350 cells/mm<sup>3</sup>. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 101).
107. Marchou B et al. Structured treatment interruptions in HIV-infected patients with high CD4 cell counts and virologic suppression: results of a prospective, randomized, open-label trial (Window - ANRS 106). *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 104).
108. Danel C et al. CD4-guided strategy arm stopped in a randomized structured treatment interruption trial in West African adults: ANRS 1269 Trivacan trial. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 105LB).
109. El-Sadr W et al. Episodic CD4-guided use of art is inferior to continuous therapy: results of the SMART study. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 106LB).
110. Carrieri MP et al. Impact of early versus late adherence to highly active antiretroviral therapy on immuno-virological response: a 3-year follow-up study. *Antiviral Therapy*, 2003, 8(6):585–594.
111. Safren SA et al. Two strategies to increase adherence to HIV antiretroviral medication: life-steps and medication monitoring. *Behaviour Research and Therapy*, 2001, (10):1151–1162.
112. Simoni JM et al. Antiretroviral adherence interventions: a review of current literature and ongoing studies. *Topics in HIV Medicine*, 2003, 11(6):185–198.
113. Golin CE, Smith SR, Reif S. Adherence counseling practices of generalist and specialist physicians caring for people living with HIV/AIDS in North Carolina. *Journal of General Internal Medicine*, 2004, 19(1):16–27. 1-39 patient evaluation and antiretroviral treatment for adults and adolescents
114. Weber R et al. Effect of individual cognitive behaviour intervention on adherence to antiretroviral therapy: prospective randomized trial. *Antiviral Therapy*, 2004, 9(1):85–95.
115. Kerr T et al. Psychosocial determinants of adherence to highly active antiretroviral therapy among injection drug users in Vancouver. *Antiviral Therapy*, 2004, 9(3):407–414.
116. Tyndall MW et al. Attendance, drug use patterns, and referrals made from North America's first supervised injection facility. *Drug and Alcohol Dependence*, 2005, December.
117. Yun LW et al. Antidepressant treatment improves adherence to antiretroviral therapy among depressed HIV-infected patients. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2005, 38(4):432–438.
118. Zimmermann AE et al. Tenofovir-associated acute and chronic kidney disease: a case of multiple drug interactions. *Clinical Infectious Diseases*, 2006, 42(2):283–290.
119. Bartlett JG. Pocket guide to adult *HIV/AIDS treatment*. Baltimore, John Hopkins University AIDS Service, 2006 (<http://hopkins-aids.edu/publications/pocketguide/pocketgd0106.pdf>, accessed 11 September 2006).
120. Jacobson MA et al. Cytomegalovirus retinitis after initiation of highly active antiretroviral therapy. *The Lancet*, 1997, 349(9063):1443–1445.
121. Race EM et al. Focal mycobacterial lymphadenitis following initiation of protease-inhibitor therapy in patients with advanced HIV-1 disease. *The Lancet*, 1998, 351(9098):252–255.
122. Koval CE et al. Immune reconstitution syndrome after successful treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia in a man with human immunodeficiency virus type 1 infection. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, 35(4):491–493.
123. Sande MA, Eliopoulos GM. The Sanford guide to *HIV/AIDS therapy*, 13th ed. Hyde Park, VT, Antimicrobial Therapy, 2004.

124. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM. *The Sanford guide to antimicrobial therapy*, 35th ed. Hyde Park, VT, Antimicrobial Therapy, 2005.
125. Antoniu T, Tseng AL. Interactions between recreational drugs and antiretroviral agents. *The Annals of Pharmacotherapy*, 2002, 36(10):1598–1613.
126. WHO/EURO report of the technical consultation on clinical staging of HIV/AIDS and HIV/AIDS case definition for surveillance. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2005 (<http://www.euro.who.int/document/E87956.pdf>, accessed 5 April 2006).
127. 2006 antiretroviral drug guide. *IAPAC Monthly*, 2006, 12 Suppl. 1 (<http://www.iapac.org/home.asp?pid=7288>, accessed 11 September 2006).
128. Liu H et al. A comparison study of multiple measures of adherence to HIV protease inhibitors. *Annals of Internal Medicine*, 2001, 134(10):968–977.
129. Bangsberg DR et al. Provider assessment of adherence to HIV antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2001, 26(5):435–442.
130. Hugen PW et al. Assessment of adherence to HIV protease inhibitors: comparison and combination of various methods, including MEMS (electronic monitoring), patient and nurse report, and therapeutic drug monitoring. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2002, 30(3):324–334.
131. Paterson DL et al. Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 133(1):21–30.
132. Parienti JJ et al. The pills identification test: a tool to assess adherence to antiretroviral therapy. *JAMA*, 2001, 285(4):412.
133. Descamps D et al. Mechanisms of virologic failure in previously untreated HIV-infected patients from a trial of induction-maintenance therapy. *JAMA*, 2000, 283(2):205–11.
134. Havlir DV et al. Drug susceptibility in HIV infection after viral rebound in patients receiving indinavir-containing regimens. *JAMA*, 2000, 283(2):229–234.
135. Vingerhoets J et al. Effect of baseline resistance on the virologic response to a novel NNRTI, TMC 125, in patients with extensive NNRTI and PI resistance: analysis of study TMC 125–233. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 154).
136. De Meyer et al. Effect of baseline susceptibility and on-treatment mutations on TMC 114 and control PI efficacy: preliminary analysis of data from PI-experienced patients from POWER 1 and POWER 2. *13th Annual Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI), Denver, 5–8 February 2006* (Abstract 157).

### III. ოპორტუნისტული ინფექციების მართვა

ცხრილი 19. ოპორტუნისტული ინფექციები და სხვა დაავადებები, რომლებიც დაკავშირებულია აივ ინფექციასთან

ბაქტერიული ინფექციები	სოკოვანი ინფექციები	ვირუსული ინფექციები	პარაზიტული ინფექციები	სხვა დაავადებები
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ტუბერკულოზი</li> <li>▪ ბაქტერიული რესპირატორული ინფექციები</li> <li>▪ ნაწლავთა ბაქტერიული ინფექციები</li> <li>▪ ატიპიური მიკობაქტერიოზები</li> <li>▪ ბარტონელაზი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ეზოფაგური კანდიდოზი</li> <li>▪ კრიპტოკოკოზი</li> <li>▪ ჰისტოპლაზმოზი</li> <li>▪ პნევმოცისტური პნევმონია</li> <li>▪ კოკციდიოიდოზი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ინფექციები, რომელსაც იწვევს:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>–მარტივი ჰერპეს ვირუსი;</li> <li>–ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი</li> <li>–ციტომეგალოვირუსი</li> <li>–ადამიანის ჰერპეს ვირუსის 8 ტიპი;</li> <li>–ადამიანის პაპილომავირუსი პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია</li> <li>–ჰეპატიტი B და C</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ტოქსოპლაზმოზი</li> <li>▪ კრიპტოსპორიდიოზი</li> <li>▪ მიკროსპორიდიოზი</li> <li>▪ იზოსპორიაზი</li> <li>▪ ლეიშმანიოზი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ კაპოშის სარკომა</li> <li>▪ არაჰოჯკინის ლიმფომა</li> <li>▪ საშვილოსნოს ყელის სიმსივნე</li> <li>▪ ენცეფალოპათია</li> <li>▪ ვაკუოლური მიელოპათია</li> </ul>

ევროპის რეგიონისთვის ყველაზე ხშირი ოპორტუნისტული ინფექციებია:

- ტუბერკულოზი
- ბაქტერიული ინფექციები
- პნევმოცისტური პნევმონია
- ჰერპესული ინფექციები (VZV, HSV 1 და 2, CMV)
- კანდიდოზური ეზოფაგიტი
- კრიპტოკოკული მენინგიტი
- ტოქსოპლაზმოზი

შედერებით იშვიათ ოპორტუნისტულ ინფექციებს და სიმსივნეებს მიეკუთვნება;

- ატიპიური მიკობაქტერიოზები
- კაპოშის სარკომა
- არაჰოჯკინის ლიმფომა
- ციტომეგალოვირუსული ინფექციები (რეტინა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ენცეფალიტები).

ცხრილი 20. ოპორტუნისტული ინფექციების პროფილაქტიკა აივ ინფიცირებულ პაციენტებში

გამომწვევი	მაჩვენებლები	პირველი რიგის პრეპარატები	ალტერნატიული სქემები
<b>Pneumocystis jirovecii</b>	CD4< 200მკლ-1 ან ოროფარინგეული კანდიდოზი	კო-ტრიმოქსაზოლი 160/800 მგ/დღეში ყოველ დღე	- კო-ტრიმოქსაზოლი 80-400 მგ/დღეში ყოველ დღე - კო-ტრიმოქსაზოლი 160/800 მგ/დღეში კვირაში სამჯერ - დაპსონი 50 მგ დღეში ორჯერ - 100 მგ დღეში ერთხელ (2) - პირიმეტამინი 50 მგ + დაპსონი 50 მგ + ფოლიუმის მჟავა 15 მგ ერთხელ დღეში - პენტამიდის ინჰალაციები 300 მგ 3 კვირაში ერთხელ (3) - ასევე შესაძლებელია: კლინდამიცინი ან ატოვაქსონი (4,5)
<b>M.tuberculosis</b>	PPD რეაქცია $\geq$ 5მმ ან კონტაქტი ტუბერკულოზის აქტიური ფორმის მქონე პაციენტთან	იზონიაზიდი 300მგ/დღეში + პირიდოქსინი 50 მგ/დღეში 6 თვის განმავლობაში (6)	საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება ალტერნატიული პროფილაქტიკური მკურნალობის შემუშავებისთვის იზონიაზიდზე რეზისტენტობის შემთხვევებში
<b>Toxoplasma gondii, primary</b>	CD4< 100 მმ3	კო-ტრიმოქსაზოლი 160/800 მგ/დღეში ყოველ დღე	- კო-ტრიმოქსაზოლი, 80-400 მგ/დღეში ყოველ დღე (7,8) - დაპსონი 50 მგ ყოველ დღე + პირიმეტამინი 50 მგ კვირაში ერთხელ + ფოლიუმის მჟავა 25 მგ კვირაში ერთხელ
<b>Toxoplasma gondii, secondary</b>	CD4< 100 მმ3	კო-ტრიმოქსაზოლი 160/800 მგ/დღეში ყოველ დღე	- დაპსონი 50 მგ ყოველ დღე + პირიმეტამინი 50 მგ დღეში + ფოლიუმის მჟავა 15- 25 მგ დღეში
<b>M. avium complex</b>	CD4< 50მკლ-1	აზიტრომიცინი 1200 მგ კვირაში ერთხელ	კლარიტრომიცინი 500 მგ ორჯერ დღეში (9,10)
<b>Cryptococcus neoformans</b>	CD4< 50მკლ-1	ფლუკონაზოლი 100-200 მგ/დღეში (11)	

### 3.1. სასუნთქი ბუხის ინფექციები

ფილტვების მორეციდივე ინფექციურ დაავადებებს ერთ-ერთი პირველი ადგილი უჭირავს აივ ინფიცირებულებში და ხშირად უქმნის საფრთხეს მათ სიცოცხლეს. ეტიოლოგიის მიხედვით იგი შეიძლება იყოს ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი.

აივ ინფექციის ადრეულ სტადიაზე ვითარდება ბაქტერიული პნევმონიები, რომლებიც ადვილად ექვემდებარება ანტიბაქტერიულ მკურნალობას. აივ ინფიცირებულებში ხშირია ინკაფსულირებული ბაქტერიებით მაგ. **Streptococcus pneumoniae** და **Haemophilus influenzae**-თი გამოწვეული ინფექციები. მოგვიანებით, იმუნოდეფიციტის ფონზე აივ ინფიცირებულებს უვითარდებათ ფილტვის ოპორტუნისტული ინფექციები, რომელთა შორის ყველაზე დიდ პრობლემას წარმოადგენს ტუბერკულოზი. უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითებასთან ერთად შეიძლება განვითარდეს სიცოცხლისათვის საშიში ოპორტუნისტული ინფექციები, მათ შორის პნევმოცისტური, მიკოზური და ვირუსული პნევმონიები. 21-ე ცხრილში ჩამოთვლილია ფილტვის დაავადებები, რომლებიც ართულებენ აივ ინფექციის მიმდინარეობას.

#### ცხრილი 21. რესპირაციული დაავადებები აივ/შიდსით დაავადებულ პაციენტებში

ინფექციის ტიპი	შესაძლო გართულებები <sup>ა</sup>
<b>ბაქტერიული</b>	
პნევმოკოკური პნევმონია	ემპიემა <sup>ბ</sup> , პლევრული გამონაჟონი, ფილტვის აბსცესი
H. influenza პნევმონია	პლევრული გამონაჟონი <sup>ბ</sup> , ფილტვის აბსცესი, ემპიემა
კლებსიელათი გამოწვეული პნევმონია	ემპიემა <sup>ბ</sup> , პლევრული გამონაჟონი
სტაფილოკოკური პნევმონია	ფილტვის აბსცესი <sup>ბ</sup> , ემპიემა <sup>ა</sup> , პლევრული გამონაჟონი
M. tuberculosis პნევმონია	პერიკარდული გამონაჟონი, ფილტვის აბსცესი, ემპიემა, პლევრული გამონაჟონი
MAC პნევმონია	იშვიათი გართულება: აბსცესი, განსაკუთრებით იმუნური რეკონსტიტუციის სინდრომის დროს
<b>ვირუსული</b>	
ციტომეგალოვირუსი	პნევმონიტი <sup>ბ</sup> (მაღალია ლეტალობა)
მარტივი ჰერპესის ვირუსი	პნევმონიტი <sup>ბ</sup> (მაღალია ლეტალობა)
<b>სოკოვანი</b>	
პნევმოცისტური პნევმონია	პნევმოთორაქსი
კრიპტოკოკოზი	
ჰისტოპლაზმოზი	
ასპერგილოზი	ფილტვის აბსცესი
<b>სხვა მდგომარეობები</b>	
კაპოშის სარკომა	პლევრული ან პერიკარდული გამონაჟონი
ლიმფომა	პლევრული ან პერიკარდული გამონაჟონი
კარცინომა (არა შიდსთან ასოცირებული)	პერიკარდული გამონაჟონი

<sup>ა</sup> შესაძლო გართულებები ჩამოთვლილია მათი განვითარების სიხშირის მიხედვით.

<sup>ბ</sup> მდგომარეობები, რომლებიც ყველაზე ხშირად ვითარდება



### 3.1.1. ბაქტერიული რესპირატორული ინფექციები

აივ ინფიცირებულებს იმუნოდეფიციტის ფონზე ხშირად უეითარდებთ ბაქტერიული პნევმონიები, რომელთაც ახასიათებთ მძიმე მიმდინარეობა. ყველაზე ხშირად პნევმონიას იწვევს **Streptococcus pneumoniae**. პნევმონიის სხვა ბაქტერიული გამომწვევები მოცემულია 21-ე ცხრილში. კლინიკური გამოვლინებებია: ხველა, ცხელება, ტკივილი გულ-მკერდის არეში, ქოშინი და ტაქიპნოე. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე შეიძლება გამოჩნდეს წილოვანი პნევმონიის ან ბრონქოპნევმონიის კლასიკური ნიშნები, ატიპური ცვლილებები ან ცვლილებების არარსებობა.

#### დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ გამოვლინებებსა და რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს. რენტგენოგრაფიაზე შეიძლება აღმოჩნდეს:

- ფილტვის პარენქიმის წილოვანი ან კეროვანი დაზარდლება
- ფილტვის დიფუზური ინფილტრაციები ან
- ატიპური ცვლილებები, კავერნოზული დაავადების ჩათვლით.

#### მკურნალობა

თუ პაციენტის მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა, მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს ბინაზე 22-ე და 23-ე ცხრილებში მოცემული სქემების მიხედვით.

#### *ცხრილი 22. ბაქტერიული პნევმონიის მკურნალობის პირველი რიგის სქემები*

ანტიბიოტიკი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
ამოქსიცილინი (პენიცილინისა და ამპიცილინის მიმართ შესაძლო რეზისტენტობის შემთხვევაში გამოიყენეთ პენიცილინი ბეტა ლაქტამაზას ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში)	500-1000მგ	3X დღეში	PO	7 დღე ან უფრო ხანგრძლივად მორჩენამდე
ან				
ერთრომიცინი	500მგ	4X დღეში	PO	7 დღე
ან				
კლარიტრომიცინი	500მგ	2X დღეში	PO	7 დღე
ან				
აზიტრომიცინი	500მგ	ერთხელ დღეში	PO	3-4 დღე
ან				
ქინოლონი პნევმოკოკის საწინააღმდეგო აქტივობით (მაგ: მოქსიფლოქსაცინი)	400 მგ	ერთხელ დღეში	PO	7 დღე
ან				
დოქსიციკლინი	100 მგ	2X დღეში	PO	7 დღე

- თუ პირველი რიგის სქემით მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა 72 სთ-ში არ გაუმჯობესდა (ცხელების ნორმალიზება, C რეაქტიული ცილის მატების შეჩერება, ლეიკოციტოზის დონის შემცირება), აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია და მკურნალობის შეცვლა II რიგის სქემით (ცხრილი 23), საჭიროების შემთხვევაში – ჟანგბადით ინჰალაცია (ამ შემთხვევაში უნდა ვივარაუდოთ პნევმოცისტური პნევმონია).
- მძიმე მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფების ჰოსპიტალიზაცია უნდა მოხდეს დაუყოვნებლივ.

**ცხრილი 23. ბაქტერიული პნევმონიების მკურნალობის მეორე რიგის სქემები**

ანტიბიოტიკი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
ცეფტრიაქსონი +	2გ	დღეში ერთხელ	ი/ვ	7 დღე
ერთთრომიცინი	500მგ	4X დღეში		
ან				
ამპიცილინი/ სულბაქტამი +	1500მგ	3X დღეში	ი/ვ	7 დღე
ერთთრომიცინი	500მგ	4X დღეში		
ან				
ქინოლონი პნევმოკოკური აქტივობით (მაგ: მოქსიფლოქსაცინი)	400 მგ	ერთხელ დღეში	<b>IV/PO</b>	7 დღე
ან				
ქლორამფენიკოლი (მხოლოდ სხვა პრე- პარატების არ არსე- ბობის დროს)	12,5 მგ/კგ	4X დღეში	ი/ვ	7 დღე

- თუ მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, ეჭვი უნდა მივიტანოთ პნევმოცისტურ პნევმონიაზე ან ტუბერკულოზზე. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაწყებამდე პათოგენის იდენტიფიკაციის ოქროს სტანდარტს მიეკუთვნება ლავაჟი ბრონქოსკოპიით (14) (AI). დამხმარე მეთოდია სისხლის კულტურები, რომელსაც აქვს მაღალი დონე პნევმოკოკის იდენტიფიკაციისვის და შესაძლოა ჩატარდეს სწრაფად.

**3.12. ატიპური მიკობაქტერიოზები**

**Mycobacterium avium complex (MAC ან MAI)** გამოწვეული ინფექციები უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე სხვა ოპორტუნისტული ინფექციები. კლინიკური გამოვლინებებია:

- ცხელება
- წონაში კლება
- ღამის ოფლიანობა
- დიარეა
- განღებვა.

მიკობაქტერიების აღმოჩენა შესაძლებელია ავადმყოფის სისხლსა და ექსკრემენტებში.

### დიაგნოსტიკა

- სისხლის სპეციალურ ნიადაგზე დათესვა.
- პაციენტებს კლინიკურად გამოვლინებული ინფექციით მიკობაქტერიების ინტენსივობა იმგვარი აქვთ, რომ გამომწვევის აღმოჩენა შესაძლებელია დათესილი სისხლის თითქმის ყველა ულუფაში.
- ვინაიდან, დისემინირებული ინფექციის დროს ხშირად ზიანდება ღვიძლი და ძვლის ტვინი, მიკობაქტერიების აღმოჩენა შესაძლებელია მუავაგამძლე ბაქტერიებზე შეღებილ პრეპარატებში, რომლებიც დამზადებულია ამ ორგანოებიდან აღებული ბიოპტატებისგან.
- ღვიძლის ბიოპტატის მიკროსკოპული გამოკვლევის გზით წინასწარი დიაგნოზის დასმა საშუალებას იძლევა მკურნალობა დაიწყოთ დროულად.

### მკურნალობა

*ცხრილი 24. ატიპური მიკობაქტერიოზების მკურნალობა (AI)*

ანტიბიოტიკი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის პრეპარატები (15,16)</b>				
კლარიტრომიცინი	500-1000 მგ	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	6 თვე ; დამოკიდებულია კლინიკურ მდგომარეობაზე
+				
ეტამბუტოლი	15 მგ/კგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	6 თვე ; დამოკიდებულია კლინიკურ მდგომარეობაზე
+				
რიფაბუტინი	300-450 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	6 თვე ; დამოკიდებულია კლინიკურ მდგომარეობაზე
<b>სხვა პრეპარატები, რომლებიც მოქმედებენ ატიპურ მიკობაქტერიებზე <sup>ა</sup></b>				
აზიტრომიცინი	500-1200 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	6 თვე
ციპროფლოქსაცინი	500 მგ	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	6 თვე
ამიკაცინი	15 მგ/კგ/დღ	დღეში 1X	ი/ვ	არა უმეტეს 4 კვირისა
	ან 7,5 მგ/კგ/დღ	2-ჯერ დღეში	ი/ვ	

<sup>ა</sup> რიფამპიცილი არ არის ეფექტური ატიპური მიკობაქტერიის მიმართ.

- თუ ატიპიური მიკობაქტერიოზების მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა გაუმჯობესდა და პრეპარატები კარგად გადაიტანება უნდა დაიწყოს ართ.
- ატიპიური მიკობაქტერიოზების მკურნალობიდან 4-6 კვირაში იწყება ართ. 6 თვის შემდეგ იმუნური პასუხის გაუმჯობესების შემდეგ (CD4 რიცხვი > 100 მმ<sup>3</sup>) ჩერდება ატიპიური მიკობაქტერიოზების მკურნალობა და გამოიყენება მეორადი პროფილაქტიკა.
- მეორადი პროფილაქტიკის შეწყვეტა შესაძლებელია, როდესაც იმუნური სისტემა სტაბილურია 3-6 თვის მანძილზე.
- ატიპიური მიკობაქტერიოზების მკურნალობა და მეორადი პროფილაქტიკა გრძელდება 6 თვე, რაც არის მკურნალობის წარმატების და რელაპსის თავიდან აცილების საწინდარი.
- დიდი მნიშვნელობა აქვს ატიპიური მიკობაქტერიოზების მკურნალობის დაწყებას არც თერაპიის დაწყებამდე.
- არსებობს ალბათობა იმუნური რეკონსტიტუციის ანთებითი სინდრომის განვითარების ართ-ს დაწყების შემდეგ.

### 3.1.3. პნევმოციტური პნევმონია

- პნევმოციტური პნევმონია ერთ-ერთი გავრცელებული ოპორტუნისტული ინფექციაა აივ ინფიცირებულებში. მისი გამომწვევია **Pneumocystis jiroveci** (აღრე მოიხსენიებდნენ **Pneumocystis carinii**-ის სახელით).
- ტიპიური კლინიკური გამოვლინებებია: ხველა, ქოშინი და ცხელება.
- ზოგჯერ პნევმოციტური პნევმონია მიმდინარეობს ფილტვისმიერი გამოვლინებების გარეშე.
- ხშირად აღინიშნება სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები, ქოშინი და ციანოზი.
- დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მძიმე და, თუ დროულად არ დაინიშნება მკურნალობა, შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით.

### დიაგნოსტიკა

- დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათის მიხედვით. აივ ინფიცირებულ პაციენტს უვითარდება რესპირატორული დისტრესი ციანოზით ან მის გარეშე.
- შესაძლოა აღინიშნებოდეს მშრალი ხველა, თუმცა უფრო მნიშვნელოვანია, რომ ფილტვებში ფიზიკალური გამოკვლევებით მცირედი ცვლილებებია ან საერთოდ არ არის.
- გულ-მკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა:
- ორივე ფილტვის ქვემო წილში გამჭვირვალობის დრუბლისებური დაქვეითება—ყველა პაციენტს არ აღენიშნება.
- შესაძლებელია ორივე ფილტვში აღმოჩნდეს კეროვანი დაჩრდილვა, რომელიც წააგავს ბაქტერიული პნევმონიის ან ტუბერკულოზის სურათს.
- პაციენტების უმეტესობას, რომელთაც დაუდგინდა პნევმოციტური პნევმონია, რენტგენოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნებათ.
- დიაგნოზის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს ბრონქული ლავაჟი (14). დიაგნოზი დასტურდება გამომწვევის ცისტის აღმოჩენით ამონახველში ან ბრონქული ლავაჟის ასპირატში.
- თუ ბრონქოსკოპიის ჩატარება შეუძლებელია, მაშინ პნევმოციტური პნევმონიის დიაგნოზისთვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს ფილტვის დარღვეული ფუნქციური ტესტები ან სისხლის აირთა ანალიზი, როგორც ინდიკატორები
- დიაგნოზის დასმისთანავე დაწყებულ უნდა იქნას მკურნალობა.

**მკურნალობა**

პნევმოციტური პნევმონიის მკურნალობა ტარდება სტაციონარში. აუცილებელია დამხმარე თერაპია უანგბადით ინჰალაციის ჩათვლით. მკურნალობის დეტალური სქემა მოცემულია ცხრილში №25 და №26 ქვემოთ.

**ცხრილი 25. პნევმოციტური პნევმონიის პირველი რიგის მკურნალობა (AI)**

ანტიბიოტიკული აგენტი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
ტიმეტოპრიმი/სულფამეტოქსაზოლი	400/80 მგ	4X დღეში	PO/IV	21 დღე

**ცხრილი 26. პნევმოციტური პნევმონიის მეორე რიგის მკურნალობა (AI)**

კლინდამიცინი +	600მგ	4X დღეში	PO/IV	21 დღე (17)
პრიმაქინი	15 მგ	2X დღეში	PO	

**ან**

პენტამიდინი (ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკთან კომბინაციაში ბაქტერიული სუპერინფექციის პროფილაქტიკისთვის მაგ. ამპიცილინ+სულბაქტამი 10 დღე)	4 მგ/კგ IV დღეში. დოზა მცირე 2 მგ/კგ 5 დღის მკურნალობის შემდეგ (18)	დღეში ერთხელ	IV	21 დღე
--	---	--------------	----	--------

- მძიმე მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებში ინიშნება პრედნიზოლონი, 80-250 მგ PO/IV დღეში 1-2 კვირა (ამცირებს ინტერსტიციულ შეშუპებას).
- მძიმე შემთხვევებში განიხილება კომბინირებული მკურნალობა, მაგ. კოტრიმოქსაზოლი და პენდამიდინი მხოლოდ ერთეული შეტყობინებული შემთხვევების მიხედვით დაკავშირებულია ტოქსიურობის მაღალ რისკთან. პნევმოციტური პნევმონიის მძიმე შემთხვევები მოითხოვს ხელოვნურ ვენტილაციას ან ოქსიგენით სატურაციას (SO2)<92%.

უნდა მოხდეს გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი, განსაკუთრებით თირკმლების, პარკრეასის (პენდამიდინით მკურნალობისას), ძვლის ტვინის (კოტრიმოქსაზოლით მკურნალობისას). ლაბორატორიული გამოკვლევები აუცილებელია 2 კვირაში ერთხელ.

პნევმოციტური პნევმონიის მწვავე შემთხვევის წარმატებით მკურნალობის შემგედ :

- მეორადი პროფილაქტიკის მიზნით აივ ინფიცირებულმა პაციენტებმა უნდა მიიღონ ტრიმეტოპრიმ/სულფამეტოქსაზოლი 160/800 მგ დოზით ერთხელ დღეში ხანგრძლივად ;
- აღნიშნული პრეპარატების მიღება პაციენტმა შეიძლება შეწყვიტოს თუ CD4 ლიმფოციტების რაოდენობა სტაბილურად აღემატება 200 მმ3-ს სულ მცირე სამი თვის განმავლობაში.

### 3.1.4. სხვა ეტიოლოგიის პნევმონიები იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში

- პნევმონიები შეიძლება იყოს სოკოვანი და ვირუსული ეტიოლოგიის. ასეთ შემთხვევებში ძნელია დიაგნოზის დაზუსტება რთული ლაბორატორიული გამოკვლევების გარეშე და რთულია მათი მკურნალობა.
- პნევმონიის გამომწვევ ვირუსებს მიეკუთვნება: მარტივი ჰერპესის ვირუსი, ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი ან ციტომეგალოვირუსი.
- სოკოვან პნევმონიებს **Pneumocystis-jiroveci (Pneumocystis carinii)** –ის გარდა იწვევენ **Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans** და **Aspergillus**.

#### დიაგნოსტიკა

- პნევმონიის მქონე პაციენტებში, რომლებიც ძნელად ექვემდებარებიან სტანდარტულ მკურნალობას, უნდა ვივარაუდოთ ტუბერკულოზის ან ვირუსული, სოკოვანი ან პროტოზოული ეტიოლოგიის პნევმონიის არსებობა.
- სოკოვანი ან სხვა ეტიოლოგიის პნევმონიების სპეციფიკური დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია რთული ლაბორატორიული გამოკვლევები:
- pp65 ადრეული CMV ანტიგენი პერიფერიული სისხლში ან ბრონქულ ლავაჟში;
- პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (პჯრ) ჰერპესის ჯგუფის ვირუსებისთვის (CMV, HSV 1/2; VZV, EBV, HHV8, HHV6) ;
- სპეციალური კულტურები ნელა-მზარდი პათოგენებისთვის მაგ: ნოკარდია.
- აუცილებელია მჭიდრი თანამშრომლობა ექიმებსა და მიკრობიოლოგებს შორის.

#### მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების ეტიოლოგიაზე მაგ: ფოსკარნეტი CMV ინფექციისთვის ან ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპია (8 კვირა) ნოკარდიისთვის.

### 3.2. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება აივ ინფიცირებულებში შეიძლება იყოს:

- როგორც აივ ინფექციის უშუალო გამოვლინება, ასევე
- ბაქტერიული;
- ვირუსული;
- სოკოვანი;
- პროტოზოული ან
- პარაზიტული ეტიოლოგიის.
- ზოგ შემთხვევაში კუჭ-ნაწლავის აშლილობა განპირობებულია შეწოვის უნარის დარღვევით, რაც ნაწლავთა ხალების ატროფიითაა გამოწვეული (მალაბსორბცია).
- ყველაზე ხშირად ვითარდება დიარეა, რომელიც შეიძლება იყოს მწვავე, ქრონიკული ან ქრონიკული - გამწვავებებით.
- შიდსით ავადმყოფებში დიარეა პერსისტული ან ქრონიკულია და ხშირად არის მათი სიკვდილის მიზეზი.
- მწვავე დიარეა საჭიროებს დეჰიდრატაციას მკურნალობის შედეგის მიღებაამდე.
- განავალი სისხლიანი მინარევებით დამახასიათებელია დიზენტერიის ან ნაწლავთა ამეზიანისთვის.

აივ ინფიცირებულებს ხშირად აღენიშნებათ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების ისეთი სიმპტომები, როგორცაა:

- მადის დაკარგვა;
- გულისრევა;
- პირღებინება და
- წონაში პროგრესირებადი კლება.

აივ ინფიცირებულებში ყველაზე გავრცელებული კუჭ-ნაწლავის ინფექციები და მათი მკურნალობის შესახებ რეკომენდაციები მოცემულია ცხრილში №27.

**ცხრილი 27. აივ ინფიცირებულებში გავრცელებული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციები**

ინფექცია	კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკა	მკურნალობა
არა-ტიფოიდური სალმონელოზები	ცხელება, ტკივილი მუცლის არეში, დიარეა (შესაძლებელია განავალში სისხლის აღმოჩენა), წონაში კლება, ანორექსია, ჰეპატოსპლენომეგალია. დიაგნოსტიკა – სისხლის ან განავლის კულტურა	ციპროფლოქსაცინი, 500მგ 2-ჯერ დღეში PO 2 კვირის განმავლობაში (19)
შიგელოზები	ცხელება, ტკივილი მუცლის არეში, სისხლიანი დიარეა. დიაგნოსტიკა – სისხლის ან განავლის კულტურა.	ციპროფლოქსაცინი 500მგ 2-ჯერ დღეში PO 7-10 დღე ან ნალიდიქსის მუავა 500მგ დღეში 4-ჯერ PO 7-10 დღე ან კო-ტრიმოქსაზოლი 160/800მგ 2-ჯერ დღეში PO 7-10 დღე
კრიპტოსპორიდოზი	წყლისებრი განავალი, მადის დაკარგვა, ცხელების არ არსებობა. დიაგნოსტიკა – განავლის მიკროსკოპულია.	პარომომიცინი 1გ 2-ჯერ დღეში PO + აზიტრომიცინი 600მგ დღეში ერთხელ PO 4 კვირის განმავლობაში; შემდეგ: მხოლოდ პარომომიცინი 8 კვირა (20,21). მკურნალობა ხშირად წარუმატებელია (22).
მიკროსპორიდოზი	წყლისებრი განავალი, მადის დაკარგვა, ცხელების არარსებობა. დიაგნოსტიკა – განავლის მიკროსკოპულია.	ალბენდაზოლი 400მგ 2-ჯერ დღეში PO 4კვირა <i>თუ ეს არ მუშაობს სცადეთ:</i> მებენდაზონი 500მგ 3-ჯერ დღეში PO (ალბენდაზოლი მეტად ეფექტურია) (23).

### 3.3. კანდიდოზები

- **Candida albicans** პირველად კოლონიზდება ქალთა და მამაკაცთა კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტში. **Candida albicans** აღმოჩნდება ჯანმრთელი ქალების 1/3 საშოს მიკროფლორაში.
- ქალებში კანდიდოზური ვულვოვაგინიტი გამოვლინდება საშოდან გამონადენითა და ვულვისა და საშოს ქავილით.
- მამაკაცებში სასქესო ორგანოების კანდიდოზი მიმდინარეობს, როგორც ბალანიტი ან ბალანოპოსტიტი, ამასთან ერთად აღნიშნავენ ჩუჩიდან გამონადენს და ასოსა და ჩუჩის ქავილს.
- პირის ღრუს კანდიდოზი გამოვლინდება ლორწოვანი გარსის ანთებითა და მის ზედაპირზე თეთრი ბალებების წარმოქმნით.
- კანდიდა აინფიცირებს კანსაც და იწვევს ქავანა დერმატიტს.
- იმუნოდეფიციტის გადრმაგებასთან ერთად პირის ღრუს კანდიდოზი შეიძლება გავრცელდეს საყლაპავზე და გამოიწვიოს ეზოფაგაიტი.
- იშვიათ შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ბრონქების დაზიანება და დისემინირებული კანდიდოზი.

#### სიმპტომები

პირის ღრუს კანდიდოზი მოიცავს:

- ლოყის ლორწოვან გარსს;
- ენას;
- პირ-ხახას;
- ღრძილებს;
- რბილ და მაგარ ხასას.

ავადმყოფს შეიძლება არ ჰქონდეს ჩივილები ან აღნიშნავდეს ჭამის დროს წვის შეგრძნებას.

ზოგიერთი ავადმყოფი უჩივის პირში თეთრი ნადების არსებობას.

როცა კანდიდოზი ვრცელდება საყლაპავზე პაციენტი უჩივის:

- ტკივილს ყლაპვის დროს;
- რეტროსტერნალურ ტკივილს;
- ჰიპერსალივაციას.

#### პაციენტები, რომლებშიც კანდიდოზი ყველაზე სშირად ვითარდება:

- ორსულობა და პერორალური კონტრაცეპტივების მიღება;
- ახალშობილობის პერიოდი, განსაკუთრებით დღენაკლულ ბავშვებში;
- ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი მიღება;
- გლუკოკორტიკოიდების სისტემური მიღება;
- შაქრიანი დიაბეტი;
- თანდაყოლილი ან შეძენილი იმუნოდეფიციტი;
- მძიმე ქრონიკული დაავადება;
- გამოფიტვა, კახექსია;
- ონკოლოგიური დაავადებები, ქიმიოთერაპია ან სხივური თერაპია.

#### დიაგნოსტიკა

- ოროფარინგეული კანდიდოზის დიაგნოსტიკა ეფუძნება კლინიკურ ნიშნებს, გასინჯვას და დაზიანებული უბნებიდან აღებული მასალის მიკროსკოპულ დათვალიერებას.



- პირის ღრუს დათვალიერებისას ვნახულობთ ბალთის ფორმის თეთრ ნადებს შეწითლებულ და ანთებად ღორწოვან გარსზე.
- ანთება შეიძლება გავრცელდეს სასახე, ხახახე, ღრძილებზე, ენასა და ლოყის ღორწოვანზე. ენა დაზიანებისას ხდება გლუვი, წითელი და ღვრილები სწორდება.
- კანდიდოზური ეზოფაგიტის და ფილტვების ასპერგილოზის შემთხვევებში დიაგნოზის დადასტურებისთვის აუცილებელია ქსოვილის ბიოფტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

აივ ინფიცირებულებს ერთხელ მაინც უვითარდებათ პირის ღრუსა და ხახის კანდიდოზი. ის სიცოცხლისთვის საშიში არ არის, მაგრამ იწვევს:

- ყლაპვის გაძნელებას;
- მკერდის ტკივილს, რომელიც ძლიერდება ყლაპვისას;
- დისემინირებული კანდიდოზის კლინიკური გამოვლინებები: ცხელება და დაზიანებულ ორგანოებთან დაკავშირებული სიმპტომები (მაგ: თვალის დაზიანებისას–სიბრმავე).

### მკურნალობა

- პირის ღრუს კანდიდოზისა და კანდიდოზური ვულვოვაგინიტის მკურნალობა იწყება ადგილობრივი არაძვირადღირებული ანტიმიკოზური პრეპარატებით. მაგ.: ნისტატინი, მიკონაზოლი, კლოტრიმაზოლი.
- დისემინირებული კანდიდოზისა და ასევე, ადგილობრივი მკურნალობის არაეფექტურობის დროს, ინიშნება სისტემური ანტიმიკოზური აგენტები, მაგ: კეტოკონაზოლი, ფლუკონაზოლი, იტრაკონაზოლი ან ამფოტერიცინ B.
- იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან მეტადონით, როგორც ოპიოიდ-ჩანაცვლებით თერაპიაზე გასათვალისწინებელია მეტადონის ურთიერთქმედება ფლუკონაზოლთან, იტრაკონაზოლთან ან კეტოკონაზოლთან.
- რეკომენდაციები კანდიდოზის მკურნალობის შესახებ მოცემულია 28–29-30-ე ცხრილებში.

### *ცხრილი 28. პირის ღრუს კანდიდოზის მკურნალობა (AI)*

ანტიმიკოზური აგენტი	ღოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>მკურნალობის პირველი რიგის სქემები (24)</b>				
მიკონაზოლი	ტაბლეტები გასაწოვად	დღეში ერთხელ	ადგილობრივად	7 დღე
ან				
ფლუკონაზოლი	100 მგ	2-ჯერ დღეში 3 დღე შემდეგ ერთხელ დღეში 4 დღე	<b>PO</b>	7 დღე
<b>მკურნალობის მეორე რიგის სქემები (25)</b>				
იტრაკონაზოლი	200-400 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	7 დღე

**ცხრილი 29. ვაგინალური კანდიდოზის მკურნალობა (AI)**

ანტიმიკოზური აგენტი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
ფლუკონაზოლი	100 მგ	ერთჯერადად	<b>PO</b>	ერთჯერადად
კლოტრიმაზოლი	500 მგ	ერთჯერადად	ვაგინალურად	ერთჯერადად
<b>მეორე რიგის სქემები</b>				
კეტოკონაზოლი	200 მგ	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	3 დღე
კეტოკონაზოლი	200 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	7 დღე
<b>შემანარჩუნებელი თერაპია</b>				
ნისტატინი	2-4 მლნ IU	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	10 დღე
ან				
ფლუკონაზოლი	50-200 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	ყოველდღე
<b>მესამე რიგის სქემები</b>				
კეტოკონაზოლი	200 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	დამოკიდებული პასუხზე, ჩვეულებრივ 7-10 დღე
იტრაკონაზოლი	100 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	დამოკიდებული პასუხზე, ჩვეულებრივ 7-10 დღე

**ცხრილი 30. ეზოფაგური და დისემინირებული კანდიდოზების მკურნალობა (AI)**

ანტიმიკოზური აგენტი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
კეტოკონაზოლი	200-400 მგ	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	21 დღე
ან				
ფლუკონაზოლი (კეტოკონაზოლზე ეფექტურია)	200-400 მგ შემცირდეს კლინიკური შედეგის მიხედვით 3 დღის შემდეგ 100 მგ/დღეში	დღეში ერთხელ	<b>PO/IV</b>	14 დღე
<b>მეორე რიგის სქემები</b>				
ამფოტერიცინი B	0,3-0,5 მგ/კგ		<b>IV</b>	10-14 დღე
ან				
იტრაკონაზოლი	200-400 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	2 კვირა

- კანდიდოზური ეზოფაგიტის მკურნალობის შემდეგ საჭიროა ხანგრძლივი შემანარჩუნებელი თერაპია ფლუკონაზოლით 50-100 მგ/დღეში ყოველდღე, ან იტრაკონაზოლით 100 მგ/დღეში ყოველდღე, ან კეტოკონაზოლით 200 მგ/დღეში ყოველდღე.
- თუ მკურნალობა არაეფექტურია უნდა გამოირიცხოს ვირუსული (ციტომეგალოვირუსული ან ჰერპესული) ეზოფაგიტი ეზოფაგოსკოპიით.
- *Candida glabrata*, *C. krusei* და *C. tropicalis* რეზისტენტულია ფლუკონაზოლის მიმართ ზოგიერთ შემთხვევებში. საჭიროა ნიმუშების კულტივირება, შესაძლებელია სავარაუდო ტესტირება და ამფოტერიცინ B დანიშვნა. ვორიკონაზოლი, პოსაკონაზოლი და კასპოფუნგინი ახალი ანტიმიკოზური მედიკამენტებია, რომელთა მიმართ არცერთი გამომწვევი არ არის რეზისტენტული, მათ შორის *Aspergillus*; ყველა მათგანი ძვირადღირებულია. ვორიკონაზოლი არ უნდა დაინიშნოს ეფავირენზთან და რიტონავირთან ერთად. პაციენტები, რომლებიც ღებულობენ პროტეაზას ინჰიბიტორებს ვორიკონაზოლთან ერთად საჭიროებენ გვერთითი ეფექტების მჭიდრო მონიტორინგს (26).

### 3.4. კრიპტოკოკული მენინგიტი

- კრიპტოკოკოზი ხშირად მიმდინარეობს მენინგიტის ფორმით, უფრო იშვიათად ვითარდება პნევმონია და დისემინირებული ინფექცია.
- კრიპტოკოკული მენინგიტი ერთ-ერთი გავრცელებული სისტემური მიკოზია აივ/შიდსით დაავადებულებში.
- ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა მკურნალობის გარეშე თვეზე ნაკლებია.

#### დიაგნოსტიკა

კრიპტოკოკოზის დიაგნოსტირება შედარებით ადვილია. პაციენტი უჩივის თავის ტკივილს, ცხელებას, სახეზეა კეფის კუნთების რიგიდობა, თავის ქალის ნერვების დაზიანება, ცნობიერების დარღვევა, კომატოზური მდგომარეობა. მენინგიტის ნიშნები, მათ შორის, ცხელება და კეფის კუნთების რიგიდობა ხშირად არ აღინიშნება. ლიქვორს აცენტრიფუგირებენ, მიღებულ ნალექს იკვლევენ მიკროსკოპის ქვეშ ტუშის წვეთის **India ink** დამატების შემდეგ.

- პრეპარატში ნახულობენ სქელი კაფსულით დაფარულ საფუარის უჯრედებს.
- შესაძლებელია კრიპტოკოკის კულტურის გამოყოფა თავზურგტვინის სითხიდან
- გამოიყენება შრატის და თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა კრიპტოკოკულ ანტიგენზე.

#### მკურნალობა

რეკომენდაციები კრიპტოკოკული მენინგიტის მკურნალობის შესახებ მოცემულია 31-ე ცხრილში.

**ცხრილი 31. კრიპტოკოკული მენინგიტის მკურნალობა (AI)**

ანტიმიკოზური აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები (27)</b>				
ამფოტერიცინი B +	0,7-1,0 მგ/კგ	ერთხელ დღეში	IV	14 დღე
5-ფლუციტოზინი	25 მგ/კგ	4X დღეში		
შემდეგ				
ფლუკონაზოლი	400 მგ	ერთხელ დღეში	PO	სულ მცირე 10 კვირა
შემდეგ				
ფლუკონაზოლი	200მგ	ერთხელ დღეში	PO	მთელი ცხოვრება
<b>მეორე რიგის სქემები</b>				
ამფოტერიცინი B +	0,7-1,0 მგ/კგ	ერთხელ დღეში	IV	6-10 კვირა
5-ფლუციტოზინი	25 მგ/კგ	4X დღეში		
ან				
ამფოტერიცინი B	0,7-1,0 მგ/კგ	ერთხელ დღეში	IV	6-10 კვირა
ან (მსუბუქ შემთხვევებში)				
ფლუკონაზოლი	400-800 მგ	ერთხელ დღეში	PO	10-12 კვირა
შემდეგ				
ფლუკონაზოლი	200 მგ	ერთხელ დღეში	PO	მთელი ცხოვრება

**მეორადი ქიმიოპროფილაქტიკა ან შემანარჩუნებელი თერაპია**

- აუცილებელია მთელი ცხოვრების მანძილზე ჩატარდეს კრიპტოკოკოზის მეორადი ქიმიოპროფილაქტიკა. ამ მიზნით ინიშნება ფლუკონაზოლი 200 მგ/დღეში ყოველდღე.
- იტრაკონაზოლი 200 მგ/დღეში ყოველდღე.
- შემანარჩუნებელი თერაპიის აუცილებლობა პაციენტებში, რომელთა იმუნური სისტემა აღდგა (CD4 რიცხვი >200 მმ3) არ არის დამხმარე და არ არსებობს რაიმე საწინააღმდეგო მოსაზრება ამ კონკრეტული შემთხვევისთვის.

**3.5. ჰისტოპლაზმოზი**

ამ არასშირი მწვავე ან ქრონიკული ინფექციის გამოწვევია სოკო *Histoplasma capsulatum* ინჰალაციური სპორები.

ექსპოზიციის შედეგად დაავადების განვითარება დამოკიდებულია როგორც მასპინძლის იმუნურ სისტემაზე, ასევე გამომწვევის რაოდენობაზე.

დისემინაციის აღკვეთაზე პასუხისმგებელია ინტაქტური უჯრედ-დამოკიდებული იმუნიტეტი. მწვავე დაავადება გრიპისმაგვარია და ახასიათებს:

- ცხელება;
- ანორექსია;
- ართრალგია;
- მიალგია;
- მშრალი ხველება;
- ტკივილი გულ-მკერდის არეში.

დისემინაცია იმუნოსუპრესიულ ავადმყოფში სწარფად ვითარდება და ახასიათებს:

- წონაში დაკლება;
- ორალური და კანის დაზიანებული უბნები;
- მკერდის ნიშნები;
- ღვიძლის, ელენთის და ლიმფური კვანძების გადიდება;
- ორალური უბნებისთვის დამახასიათებელია ნეკროზული წყლულები. შესაძლებელია განვითარდეს სასის პერფორაცია და რბილი ქსოვილის დესტრუქცია.

**დიაგნოსტიკა**

დიაგნოსტიკა ეფუძნება კლინიკურ სურათს და დასტურდება სოკოს კულტურით ან ქსოვილის ბიოფტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

მწვავე დაავადებისას გულ-მკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვიჩვენებს:

- შუასაყარის ლიმფადენოპათიას
- მრავლობით ინფილტრატებს
- ქვემო წილის კვანძებს.
- ჰისტოპლაზმოზის დიაგნოსტიკისთვის უნდა ჩატარდეს სისხლის და კანის ტესტები, თუმცა ისინი არ არის ფართოდ გამოყენებული.

**მკურნალობა**

იმუნოკომპეტენტურ ადამიანში ჰისტოპლაზმოზი თვითგანკურნებადია და არ სჭირდება მკურნალობა. იმუნოსუპრესიის შემთხვევაში მკურნალობა უნდა ჩატარდეს 32-ე ცხრილში მოცემული სქემების მიხედვით.

**ცხრილი 32. ჰისტოპლაზმოზის მკურნალობა (28) (AI)**

ანტიფუნგალური აგენტი	დოზირება	მიღების სისშირე	მიღების გზა	ხანგრძლივობა
ამფოტერიცინი B	0.7-1 მგ/კგ	ერთხელ დღეში	IV	10 დღე

საწყის მკურნალობას მოჰყვება 3 თვიანი მკურნალობა იმუნორეკონსტიტუციამდე >100 CD4 უჯრედით, შედეგი მედიკამენტებით:

- იტრაკონაზოლი 200 მგ 2X დღეში PO
- ფლუკონაზოლი 200 მგ 2X დღეში PO
- ამფოტერიცინი B 1 მგ/კგ IV კვირაში ერთხელ.

ალტერნატიულ რეჟიმს წარმოადგენს იტრაკონაზოლი 200 მგ სამჯერ დღეში - 3 დღე, შემდეგ 200 მგ 2X დღეში 12 კვირა (საკვებთან ერთად).

### 3.6. კაპოშის სარკომა

- კაპოშის სარკომას იწვევს მე-8 ტიპის ჰერპეს ვირუსი (HHV8), რომელიც ასევე ცნობილია კაპოშის სარკომასთან ასოცირებული ჰერპეს ვირუსის სახელით (KSHV).
- ნებისმიერი პაციენტი კაპოშის სარკომის სავარაუდო დიაგნოზით უნდა გაიგზავნოს ონკოლოგთან.
- იმუნოდეფიციტის მქონე აივ ინფიცირებულებში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, დისემინაციის ტენდენციით და უფრო მაღე პროგრესირებს, ვიდრე დაავადების ენდემური ფორმის მქონე არაინფიცირებულ ადამიანებში.

#### დიაგნოსტიკა

კაპოშის სარკომის წინასწარი დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათის საფუძველზე და დასტურდება კანის დაზიანებული უბნებიდან აღებული ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

კლინიკური ნიშნები მოიცავს შემდეგს:

- კაპოშის სარკომის ელემენტები შეიძლება აღმოვაჩინოთ კანისა და ლორწოვანის ნებისმიერ არეზე. კანზე ელემენტები წარმოდგენილია ცისფერი ან მეწამული ფერის პაპულებით ან კვანძებით, არაიშვიათად გარშემო არსებული კანის ლიმფური შეშუპებით. ხშირად ზიანდება სასა, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და ლიმფური კვანძები.
- პირის ღრუში კაპოშის სარკომის ელემენტები ყველაზე ხშირად განლაგებულია მაგარ სასაზე, იშვიათად ენაზე, ხახაზე, ნუშურა ჯირკვლებსა და ღრძილებზე. ისინი წარმოადგენენ მეწამული ფერის პაპულებს, რომლებიც ჩვეულებრივ არ არის მტკივნეული. ხანდახან შეიძლება შეგვხვდეს მსხვილი ელემენტებიც და ელემენტები კანზე.
- ფილტვის პარენქიმის დაზიანება ატარებს ინფილტრაციულ ხასიათს. ხშირად ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა. ფილტვის ინფილტრაციული დაზიანების მქონე ავადმყოფებს არაკეთილსაიმედო პროგნოზი აქვთ და მათში მაღალია სიკვდილიანობა.
- აუცილებელია განვასხვავოთ კაპოშის სარკომა ბაქტერიული ანგიომატოზისაგან, რომელიც წარმოადგენს ინფექციურ დაავადებას (გამომწვევი: **Bartonella spp.**) და ასევე გვხვდება აივ ინფიცირებულებში.

#### მკურნალობა

- კაპოშის სარკომის მკურნალობა ტარდება ონკოლოგის მიერ.
- კაპოშის სარკომა ავთვისებიანი სიმსივნეა. ლოკალური ფორმის სამკურნალოდ გამოიყენება სხივური თერაპია, გენერალიზირებული ფორმის სამკურნალოდ ინიშნება ციტოტოქსიური ქიმიოთერაპია.
- ეფექტურობის სხვადასხვა ხარისხით გამოიყენება სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატების შემდეგი კომბინაციები:
- ლიპოსომური დოკსორუბიცინით მონოთერაპია (საუკეთესო შედეგები) (29-31) (BII)
- ბლემოციინი;
- ვინკრისტინი;
- დაუნორუბიცინი;
- ვინბლასტინი;
- ეტოპოზიდი.

- რემისიის მიღწევა ძალიან ძნელია და პაციენტების უმეტესობას უვითარდებათ რეციდივი.
- ცალკეული ელემენტები შეიძლება მოშორდეს ქირურგიულად ან ლაზერის, თხევადი აზოტის (რელაქსის მაღალი დონე) და დასხივების ზემოქმედებით. დემონსტრირებული იყო უშუალოდ კაპოშის სარკომატოზულ კვანძში ბლეომიცინის შეყვანის ეფექტურობა.
- კაპოშის სარკომა შესაძლოა დაექვემდებაროს მხოლოდ ართ-ს და ნელ-ნელა აღადგეს.

### 3.7. საშვილოსნოს ყელის კიბო

- საშვილოსნოს ყელის კიბო ერთ-ერთი ხშირი სახეა სიმსივნეების, რომელიც მიზეზია ქალთა სიკვდილიანობის მთელს მსოფლიოში. საგარეოდო რიცხვი ახალი შემთხვევებისა მსოფლიოში შეადგენს 500 000 წელიწადში (32) (AI).
- საშვილოსნოს ყელისა და ვულვის კიბოსწინარე მდგომარეობისა და კიბოს განვითარებაში წამყვან ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს ადამიანის პაპილომავირუსი.
- აივ ინფიცირებულ ქალებში ცერვიკალური ინტრაეპითელური ნეოპლაზიის (კინ) რისკი 5-10-ჯერ მაღალია, მათი Pap ნაცხი პათოლოგიურია შემთხვევათა 20-40%-ში (33,34) (BII).

### დიაგნოსტიკა

- აივ ინფიცირებულ ქალს უნდა ჩაუტარდეს გინეკოლოგიური გასინჯვა და საშვილოსნოს ყელის ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევა Pap პაპანიკოლაუს შედეგების მეთოდით. გინეკოლოგიური და ციტოლოგიური გამოკვლევა უნდა განმეორდეს ექვი თვის შემდეგ და ყოველწლიურად.
- საშვილოსნოს ყელის კიბოზე ეჭვის შემთხვევაში პაციენტი უნდა გასინჯოს გინეკოლოგ-ონკოლოგმა და საჭიროების შემთხვევაში გაიგზავნოს ონკოდისპანსერის გინეკოლოგიურ განყოფილებაში.

### 3.8. სხვა ავთვისებიანი წარმონაქმნები

იმუნოდეფიციტის მქონე აივ ინფიცირებულ პაციენტებში მაღალია ლიმფომით ავადობა, მათ შორის არაჰოჯკინის, ცნს-ის პირველადი და ბერკიტის ლიმფომებით, ასევე ბრტყელუჯრედოვანი კიბოთი. ყველა აივ ინფიცირებული სიმსივნეზე ეჭვის შემთხვევაში უნდა გაიგზავნოს ონკოლოგიურ კლინიკაში.

#### 3.8.1. არაჰოჯკინის ლიმფომა

იმუნოდეფიციტის მქონე აივ ინფიცირებულებში ხშირად გვხვდება არაჰოჯკინის ლიმფომები B უჯრედოვანი, უფრო იშვიათად T უჯრედოვანი. მისი განვითარება არ არის დამოკიდებული CD4 უჯრედების რიცხვზე. ვარაუდობენ, რომ ამ დაავადების პათოგენეზში დიდ როლს თამაშობს ეპშტეინ-ბარის ან რომელიმე სხვა ვირუსი.

სიმსივნური არაჰოჯკინის ლიმფომის უჯრედების დეტექცია შესაძლებელია ლიმფურ კვანძებში, კუნთებში, ღვიძლში, ელენთაში, გულში, თვინში და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და შედარებით იშვიათად ძვლებში.

- სიმპტომები მრავალფეროვანია.
- შეშუპებული ლიმფური კვანძები შესაძლებელია პალპირდებოდეს სხვადასხვა ადგილზე.
- ცხელება, წონაში კლება და სისუსტე ხშირია, თუმცა არა აუცილებელი.
- დაავადების სტადიის განსაზღვრისთვის (I-IV) აუცილებელია შემდეგი გამოკვლევები – ცერებრული, ცერვიკალური, თორაკალური და აბდომინალური კომპიუტერული აქსიალური ტომოგრაფია (CAT) სკანირება, ძვლის ტვინის და თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ბიოფსია და გასტროსკოპია. დიაგნოზი დასტურდება ჰიპერპლაზირებული ლიმფური კვანძის ბიოფსიით, ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

### **3.8.2. ბერკიტის-ტიპის ლიმფომა აივ ინფიცირებულებში**

ბერკიტის ლიმფომა არა-ჰოჯკინის ლიმფომის ერთ-ერთი სუბტიპია. ბერკიტის ლიმფომა ასოცირებულია აივ ინფექციასთან და შეიძლება განვითარდეს გამოხატული იმუნოდეფიციტის განვითარებამდე. დადგენილია კავშირი ამ დაავადებასა და ეპშტეინ-ბარის ვირუსს შორის.

#### **დიაგნოსტიკა**

ბერკიტის –ტიპის ლიმფომის დიაგნოზი ისმება ლიმფური კვანძის და სიმსივნის ბიოპტატების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

#### **არა-ჰოჯკინის, ბერკიტის-ტიპის და ცნს-ის ლიმფომების მკურნალობა**

- არა-ჰოჯკინის ლიმფომების სამკურნალოდ ეფექტურია CHOP რეჟიმი, უნდა ჩატარდეს 6 კურსი (განმეორებები აუცილებელია სრული რემისიის მისაღებად);
- პრედნიზოლონი 100 მგ/დღეში ერთხელ 5 დღე;
- ვინკრისტინი (ონკოვინი) 1,4 მგ/მ<sup>2</sup> (მაქსიმუმ 2 მგ/დღეში) ერთი დოზა მკურნალობის პირველ დღეს;
- ციკლოფოსფამიდი 750 მგ/მ<sup>2</sup>/დღეში ერთი დოზა მკურნალობის პირველ დღეს;
- დოქსორუბინი (ჰიდროქსიდაუნომიციინი) 50 მგ/მ<sup>2</sup>/დღეში ერთი დოზა მკურნალობის პირველ დღეს.

მეორე ციკლი იწყება ყოველ 21-ე დღეს (დღე 22-ე მოჰყვება I დღეს)

- EPOCH რეჟიმი, რომელიც მოიცავს ეტოპოზიდს, პრედნიზოლონს, ვინკრისტინს, ციკლოფოსფამიდს და დაუნორუბინს ან დიქსორუბინს ეფექტურია ართ-სთან კომბინაციაში. იგი ეფუძნება გაგრძელებით ინფუზიას 96 საათის განმავლობაში, რომელიც მოიცავს:
  - ეტოპოზიდი 50 მგ/მ<sup>2</sup> დღეში (ცენტრალური ვენური ხაზით)
  - დოქსორუბინი 10 მგ/მ<sup>2</sup>/დღეში (ცენტრალური ვენური ხაზით)
  - ვინკრისტინი 0,4 მგ/მ<sup>2</sup>/დღეში (მაქს 2 მგ/კვირაში) (ცენტრალური ვენური ხაზით)
- ციკლოფოსფამიდი 375 მგ/მ<sup>2</sup> მე-5 დღეს მხოლოდ, ბოლუსით (ცენტრალური ვენური ხაზით)
- პრედნიზოლონი 100 მგ/დღეში პირველი 5 დღე ერთხელ დღეში.

რეჟიმი უნდა განმეორდეს ყოველ 21 დღეში სანამ არ ჩატარდება 6 ციკლი.



- ბერკიტის–ტიპის ლიმფომის მენჯემენტი არ განსხვავდება სხვა ლიმფომების მკურნალობისგან და პასუხობს CHOP და EPOCH რეჟიმებს (BII). სწრაფად მზარდი ლიმფომის მკურნალობა უფრო აგრესიული ქიმიოთერაპიით (მაგ: B-ALL რეჟიმი) დისკუსიის თემას წარმოადგენს და სპეციფიკური რეკომენდაციები დღევანდელი დღისთვის არ არსებობს (35,36) (Va).
- ბერკიტის–ტიპის ლიმფომების შემთხვევებში ქიმიოთერაპიას თან უნდა ახლდეს დასხივება სავარაუდო პირველადი კერის.
- შესაძლებელია არა ჰოჯკინის ლიმფომების მკურნალობა CD4 უჯრედების რიცხვისგან დამოუკიდებლად, თუმცა მკურნალობის ეფექტურობისთვის ართ უნდა დაინიშნოს უფრო ადრე. ქიმიოთერაპიის განმავლობაში CD4 უჯრედების რიცხვი >350 მმ3 დაკავშირებულია რელაქსის მაღალ მაჩვენებლებთან ართ გარეშე (37) (BII).
- ინტაკრანილური ლიმფომების (მეტასტაზები) სასურველია თავის დასხივება, სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატებთან და გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად (38) (BII).

ცნს-ის პირველადი ლიმფომის დროს ერთადერთი ეფექტური მტკიცებულებაზე დაფუძნებული თერაპიაა სხივური თერაპია. დაუცონებლივ უნდა დაიწყოს ართ (39,40) (AI).

### 3.9. ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციები

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის ნერვულ სისტემაზე პირდაპირი ზემოქმედება იწვევს ენცეფალოპათიის, მიელოპათიის და პერიფერიული ნეიროპათიის განვითარებას. აივ ინფექციას უკავშირებენ ისეთ ნევროლოგიურ დარღვევებს, როგორცაა :

- თავის ტვინის ნივთიერების ატროფია და დეგენერაცია,
- შიდს-დემენციის კომპლექსი,
- ნათხემის ატროფია,
- ვაკუოლური მიელოპათია,
- სახის ნერვის დამბლა,
- გიენ-ბარის სინდრომი და
- სენსორულ-მოტორული პერიფერიული ნეიროპათია ტკივილის სინდრომით.

ცნს-ის დარღვევები ასევე შეიძლება გამოიწვიოს აქტერიულმა, ვირუსულმა და სოკოვანმა ოპორტუნისტულმა ინფექციებმა (მაგ: კრიპტოკოკულმა მენინგიტმა).

### 3.10. ტოქსოპლაზმოზი

განვითარებულ ქვეყნებში ტოქსოპლაზმოზი ფართოდ არის გავრცელებული. ტოქსოპლაზმოზი იწვევს თავის ტვინში მრავლობითი ანთებადი უბნების წარმოქმნას. აივ ინფიცირებულებში ტოქსოპლაზმოზი ძირითადად გამოვლინდება ენცეფალიტის ან დისემინირებული დაავადების სახით.

#### დიაგნოსტიკა

ტოქსოპლაზმოზზე ეჭვი შეიძლება გამოითქვას შემდეგი კლინიკური სურათის მიხედვით:

- ცნობიერების დარღვევა;
- ცხელება;

- კრუნჩხვები;
- თავის ტკივილი;
- კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა მოტორული დეფიციტის, კრანული ნერვის პარეზის, მოძრაობის შეზღუდვის, დისმეტრიის, მხედველობის დაკარგვის და აფაზიის ჩათვლით;
- თავის ტვინის MAC ან MRI სკანირებით აღმოჩენილი მრავლობითი რგოლისებური კერები;
- თუ ეს მეთოდები არ არის ხელმისაწვდომი დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება სეროლოგიური ტესტები ტოქსოპლაზმის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებულ ანტისხეულებზე (IgG კლასის);
- ცერებრალური ტოქსოპლაზმოზის მქონე პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება **Toxoplasma gondii**-ით გამოწვეული ინფექციის გადატანის სეროლოგიური ნიშნები;
- ტოქსოპლაზმოზზე ეჭვის დროს ინიშნება საცდელი მკურნალობა;
- 2 კვირის მანძილზე მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევებში დგება საკითხი თავის ტვინის ბიოფსიის შესახებ;
- დიაგნოზს ადასტურებს თავის ტვინის ქსოვილის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

### მკურნალობა

#### *ცხრილი 33. ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობა (41-43)(AI)*

პრეპარატი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>მკურნალობა</b>				
პირიმეტამინი	200 მგ	ერთჯერადად (გაჯერებითი დოზა)	<b>PO</b>	ერთჯერადად
შემდეგ				
პირიმეტამინი	25 მგ ან 50 მგ	3-ჯერ დღეში 2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	6-8 კვირა
+				
ფოლიუმის მჟავა	15 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	6-8 კვირა
+				
სულფადიაზინი	1 გ	4-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	6-8 კვირა

ამ სქემაში სულფადიაზინი შეიძლება შეიცვალოს:

- კლინდამიცინით 600 მგ ი/ვ ან PO დღეში 4-ჯერ 6 კვირა
- აზიტრომიცინით 1200 მგ PO დღეში ერთხელ 6 კვირა
- კლართრომიცინით 1 გ PO 2-ჯერ დღეში 6 კვირა
- ატოვაკონით 750 მგ PO 4-ჯერ დღეში 6 კვირა.
- ზოგიერთ პაციენტს სჭირდება ხანგრძლივი მკურნალობა ტოქსოპლაზმოზის გამო. გადაწყვეტილება ეფუძნება კლინიკურ მდგომარეობას და განმეორებით CAT სკანირებას.
- მეორადი პროფილაქტიკა გრძელდება ეფექტური რეჟიმის განახევრებული დოზებით მანამდე, სანამ CD4 უჯრედებს რიცხვი სამი თვის განმავლობაში სტაბილურად არ მოიმატებს (200 უჯრედი და მეტი).

### 3.11. მარტივი ჰერპესით გამოწვეული ინფექციები

- კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირია მარტივი ჰერპესით გამოწვეული ინფექციები;
- ჰერპესის პირველად ეპიზოდს ხშირად ახლავს რეციდივი.
- იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში დაზიანება შეიძლება იყოს ვრცელი და პერსისტული, ასევე შესაძლებელია მოხდეს ინფექციის დისემინაცია.
- მარტივი ჰერპესი არის მენინგიტისა და მენინგოენცეფალიტის გამომწვევი.

#### დიაგნოსტიკა

- დიაგნოზი ძირითადად ისმება ტიპური კლინიკური გამოვლინებებით.
- ჰერპესული გამონაყარი ჩვეულებრივ წარმოდგენილია ვეზიკულებითა და მტკივნეული ეროზიებით, რომლებიც განლაგებულია პირის ირგვლივ, ცხვირის ნესტოებზე, ტუჩებსა და სასქესო ორგანოებზე.
- დისემინირებული მარტივი ჰერპესით გამოწვეული ინფექციის დიაგნოზის დასმა ხშირად ძნელია. ამისათვის საჭიროა ლაბორატორიული კვლევები, როგორცაა ვირუსის კულტურის გამოყოფა, რადიო-იმუნობლოტინგის მეთოდი, იმუნოფლუოროესცენცია და მონოკლონური ანტისხეულებით ტესტირება.
- ჰერპესულ ენცეფალიტს მიეყვართ თავის ტვინში დაზიანების მრავლობითი კერების განვითარებამდე, რომელიც თვალსაჩინოა CAT სკანირებით.

#### მკურნალობა

მკურნალობის სქემები მოცემულია 34 – 37-ე ცხრილებში.

**ცხრილი 34. მარტივი ჰერპესვირუსული ინფექციის მსუბუქი ფორმის მკურნალობა (44-47(AI))**

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
აციკლოვირი	400 მგ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
		ან		
ფამციკლოვირი	250 მგ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
		ან		
ვალაციკლოვირი	1 გ	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე

**ცხრილი 35. მარტივი ჰერპესვირუსული ინფექციის რეციდივის მკურნალობა (44-47) (AI)**

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
აციკლოვირი	800 მგ	5-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
		ან		
ფამციკლოვირი	500 მგ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
		ან		
ვალაციკლოვირი	1 გ	2-ჯერ დღეში	<b>per os</b>	7-10 დღე

**ცხრილი 36. მარტივი პერპესვირუსული ინფექციის მძიმე ფორმის მკურნალობა (44-47) (AI)**

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
აციკლოვირი	10 მგ/კგ	3-ჯერ დღეში	IV	7-10 დღე
ან				
ვალაციკლოვირი	1 გ	2-ჯერ დღეში	PO	7-10 დღე

**ცხრილი 37. მარტივი პერპესვირუსული ინფექციის მძიმე ვისცერალური ფორმების მკურნალობა (44-47) (AI)**

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
აციკლოვირი	10 მგ/კგ	3-ჯერ დღეში	IV	14-21 დღე
<b>მეორე რიგის სქემა</b>				
ფოსკარნეტი (აციკლოვირზე რეზისტენტობის შემთხვევებში)	40-60 მგ/კგ	3-ჯერ დღეში	IV	14 დღე

**3.12. სარტყლისებური ლიმენი (*Herpes zoster*) (48) (AI)**

- **varicella-zoster**-ის ვირუსით გამოწვეული პირველადი ინფექცია მიმდინარეობს დისემინირებული ფორმით.
- ბავშვებში ვითარდება ჩუტყვავილას კლინიკური სურათი, თუმცა ადამიანთა უმრავლესობას ეს ინფექცია გადააქვს სუბკლინიკური ფორმით.
- პირველადი ინფექციის შემდეგ ვირუსი წლების განმავლობაში ლატენტურ მდგომარეობაში რჩება ზურგის ტვინის განგლიებში.
- იმუნიტეტის დაქვეითებასთან ერთად ვირუსი მრავლდება და ვითარდება კანის დაზიანებული უბნებით ნერვის ან დერმატომის გასწვრივ.
- შესაძლოა მოხდეს ინფექციის დისემინაცია კანის, ნერვული სისტემის, ფილტვების და ლორწოვანი გარსების ჩართვით პათოლოგიურ პროცესში.
- იმუნოდეფიციტის ფონზე ზოსტერი მულტიდერმატულია, პერსისტირებს, ახასიათებს ძლიერი ტკივილი და სისუსტე.

**დიაგნოსტიკა**

დიაგნოზი ჩვეულებრივ ისმება კლინიკური სურათის მიხედვით.

**მკურნალობა**

მკურნალობის სქემები მოცემულია 37-ე და 38-ე ცხრილებში.

**ცხრილი 37 სარტყლისებური ლიქენის (კანის ფორმის) მკურნალობა (AI)**

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
აციკლოვირი	800 მგ	5-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე ან ვეზიკულის გაშრობამდე
ან				
ფამციკლოვირი	500 მგ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
ან				
ვალაცკიკლოვირი	1 გ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე

**ცხრილი 38. თვალის სარტყლისებური ლიქენის, ინფექციის დისემინირებული და ვისცერული ფორმების მკურნალობა**

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
აციკლოვირი	10 მგ/კგ	3-ჯერ დღეში	<b>IV</b>	7-10 დღე
ან				
ვალაცკიკლოვირი	1 გრ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
ან				
ფამციკლოვირი	500 მგ	3-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	7-10 დღე
<b>მეორე რიგის სქემა</b>				
ფოსკარნეტი	60 მგ/კგ ან 40 მგ/კგ	2-ჯერ დღეში ან 3-ჯერ დღეში	<b>IV</b>	7-10 დღე

- პოსტ-ჰერპესული ნევრალგია ხშირი და სერიოზული პრობლემაა. დაზიანებულ დერმატომებში ვითარდება ძლიერი ტკივილი.
- ტკივილის კონტროლი მნიშვნელოვანია და ტკივილის კუპირების მიზნით ინიშნება არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები.
- თუ ტკივილი გახანგრძლივდა ინიშნება ამიტრიპტილინი, კარბამაზეპინი ან ფენიტონი.

**3.13. ციტომეგალოვირუსული ინფექცია**

იმუნოდეფიციტის ფონზე ციტომეგალოვირუსმა შეიძლება დააზიანოს სხვადასხვა ორგანოები და სისტემები. სიმპტომები მოიცავს:

- ცხელება და ღიარვა ციტომეგალოვირუსული კოლიტის დროს;
- დისპნოე - პნევმონიის დროს;
- სიბრმავე - რეტინიტის დროს;
- ციტომეგალოვირუსულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს პირის ღრუს ლორწოვანის მტკივნეული წყლულები, რაც იწვევს კვების რეჟიმის დარღვევას.

**დიაგნოსტიკა**

- პაციენტებს, რომელთა CD4<100მმ<sup>3</sup> ყოველ 3 თვეში უნდა ჩატარდეთ ოფთალმოსკოპია, რათა დროულად გამოვლინდეს ციტომეგალოვირუსული რეტინიტი.
- ციტომეგალოვირუსული ინფექციის სხვა ლოკალიზაციის შემთხვევებში დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა ძვირადღირებული გამოკვლევების ჩატარება, მათ შორის დაზიანებული ორგანოების ბიოპტატის გამოკვლევა, ღმ-ის ჰიბრიდიზაციის მეთოდის გამოყენება.

**მკურნალობა**

რეკომენდაციები ციტომეგალოვირუსული ინფექციის მკურნალობის შესახებ მოცემულია 39-ე, 40-ე და 41-ე ცხრილებში.

*ცხრილი 39. ციტომეგალოვირუსული ინფექციით გამოწვეული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ცნს-ის დაზიანებების და რეტინიტის მკურნალობა (49-53) (AI)*

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემა</b>				
განციკლოვირი	5 მგ/კგ	2-ჯერ დღეში	IV	2-3 კვირა

მეორადი პროფილაქტიკისთვის აუცილებელია განციკლოვირით 5 მგ/კგ IV დღეში მკურნალობა.

*ცხრილი 40. ციტომეგალოვირუსული ინფექციით გამოწვეული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ცნს-ის დაზიანებების მკურნალობა (49-53) (AI)*

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>მეორე რიგის სქემები</b>				
ფოსკარნეტი	90 მგ/კგ	2-ჯერ დღეში	IV	3 კვირა

მეორადი პროფილაქტიკისთვის აუცილებელია ფოსკარნეტით მკურნალობის ხანგრძლივი კურსი დოზით 90მგ/კგ IV ერთხელ დღეში.

*ცხრილი 41. ციტომეგალოვირუსული რეტინიტის მეორადი პროფილაქტიკა (49-53) (AI)*

ანტივირუსული აგენტი	დოზა	მიღების სისშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>მეორე რიგის სქემები</b>				
თვალის იმპლანტანტი, რომელიც გამოყოფს განციკლოვირს				
+				
ვალგანციკლოვირი	900 მგ	ერთხელ დღეში	PO	მანამდე სანამ უჯრედები მოიმატებს მინიმუმ 3 განმავლობაში
				სანამ რიცხვი 100-150 არ მიაღწევს თვის CD4 მმ <sup>3</sup>

მეორადი პროფილაქტიკის შეწყვეტა შესაძლებელია 6 თვის შემდეგ და იმუნორეგონსტიტუციისას - CD4 100-150 მმ<sup>3</sup>.

### 3.14. ეპშტეინ-ბარის ვირუსით გამომწვეული ინფექციები

- ეპშტეინ-ბარის ვირუსი მიეკუთვნება ჰერპესვირუსების ოჯახს. ამ ვირუსით გამოწვეული ინფექციები გავრცელებულია, როგორც აივ ინფიცირებულ, ისე არაინფიცირებულ ადამიანებში.
- აივ ინფიცირებულთა ოროფარინგეალურ სეკრეტში გვხვდება ვირუსული ნაწილაკების მომატებული რაოდენობა და ანტისხეულების უფრო მაღალი ტიტრი, ვიდრე არაინფიცირებულებში.
- ვარაუდობენ, რომ ეპშტეინ-ბარის ვირუსი იწვევს რამდენიმე დაავადებას, მათ შორის:
  - ორალური თმოვანი ლეიკოპლაკია;
  - ლიმფოიდური ინტერსტიციული პნევმონიტი (LIP);
  - არაჰოჯკინის ლიმფომები;
  - ბერკიტის-ტიპის ლიმფომა;
  - ნაზოფარინგეული კარცინომა;

#### *ორალური თმოვანი ლეიკოპლაკია*

- ორალური თმოვანი ლეიკოპლაკია ვითარდება, როგორც აივ ინფიცირებულებში, ასევე პაციენტებში, რომელთაც უტარდებათ ტრანსპლანტაციის შემდგომი იმუნოსუპრესიული თერაპია.
- დაზიანებულ კერებს აქვს ზედაპირიდან წამოწეული ბალთისებური თეთრი ნაღების სახე, რომელიც განლაგებულია პირის ღრუში, უპირატესად კი ენის კიდებზე. იგი ღორწოვანი გარსის ეპითელის კეთილთვისებიანი გადაგვარებაა.
- რთულია დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ორალურ თმოვან ლეიკოპლაკიასა და პირის ღრუს კანდიდოზს შორის; არაიშვიათია ამ დაავადებათა ერთდროული არსებობა.
- სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. პაციენტებისათვის რეკომენდებულია პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა.

#### *ლიმფოიდური ინტერსტიციული პნევმონიტი*

- ლიმფოიდური ინტერსტიციული პნევმონიტი უპირატესად უვითარდებათ აივ ინფიცირებულ ბავშვებს, მაგრამ მოზრდილებშიც გვხვდება.
- დამახასიათებელია დიფუზური ინტერსტიციული ინფილტრატების არსებობა ფილტვებში, რომელიც შეიძლება მივიჩნიოთ ტუბერკულოზის ან პნევმოციისტური პნევმონიის გამოვლინებად.
- ხშირად ლიმფოიდური ინტერსტიციული პნევმონიტი მიმდინარეობს ფილტვის მიმე პათოლოგიის ნიშნების გარეშე.
- სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს.

### 3.15. ძირითადი სიმპტომები

#### 3.15.1. პერსისტული გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია (პგლ) მოზრდილ აივ ინფიცირებულებში

- აივ ინფექციის ყველაზე ადრეულ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს ლიმფური კვანძების სიმეტრიული გადიდება;
- გადიდებული ლიმფური კვანძი, როგორც წესი უმტკივნეულო, ელასტიური კონსისტენციის მოძრავი წარმონაქმნია. ყველაზე ადვილად ისინჯება კისრის, ყბისქვეშა, იდლიისა და საზარდულის ლიმფური კვანძები;
- პერსისტული გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია შეიძლება წარმოადგენდეს აივ ინფექციის ერთადერთ გამვლინებას;
- პერსისტული გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია – ეს არის ლიმფური კვანძების (1სმ დიამეტრზე მეტი) ორ ან მეტი ჯგუფის გადიდება (საზარდულის გარდა), რომელიც შენარჩუნებულია 1 თვეზე მეტ ხანს;
- პგლ–ს დროს ლიმფური კვანძის ბიოფსიით ჰისტოლოგიურად სახეზეა “რეაქტიული ჰიპერპლაზია” ან “ფოლიკულური ჰიპერპლაზია”. ჰიპერპლაზიის მიზეზის გასარკვევად აუცილებელია კიმფური კვანძის ბიოფსია.

#### დიაგნოსტიკა

გამოკვლევა აუცილებლად უნდა მოიცავდეს ლიმფური კვანძების შემდეგი ჯგუფების პალპაციას:

- კისრის წინა და უკანა;
- ყბისქვეშა;
- კეფისუკანა;
- ყურის ირგვლივი (ყურისწინა და უკანა);
- იდლიის ორივე;
- იდაყვის არე;
- საზარდულის (ამ ჯგუფის ჯირკვლების გადიდება ჯანმრთელ პირებშიც გვხვდება).

პერსისტული გენერალიზირებული ლიმფადენოპათიის მქონე აივ ინფიცირებულებში შეინიშნება აივ ინფექციის სხვა გამოვლინებებიც. მათ შორის:

- პირის ღრუს კანდიდოზი;
- ორალური თმოვანი ლეიკოპლაკია;
- ქავანა დერმატიტის;
- ფრჩხილების გამუქება;
- ორალური და გენიტალური ჰერპესი;
- უმიზეზოდ წონაში კლება;
- უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება.

გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია დამახასიათებელია სხვა დაავადებებისათვისაც, კერძოდ, ტუბერკულოზის, ლეიკოზის, ლიმფომის, კაპოშის სარკომის, ვენერიული ლიმფოგრანულოზის, სიფილისის,



ციტომეგალოვირუსული ინფექციის, ტოქსოპლაზმოზის, ეპშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული ინფექციის, კრიპტოკოკოზის, ჰისტოპლაზმოზისა და კანის ჩირქოვანი ინფექციებისათვის, შავი ჭირისა და **B** ჰეპატიტისათვის.

### **ლიმფური კვანძების ბიოფსიის ჩვენებები:**

პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის მქონე პაციენტები აუცილებელია გაგზავნილ იქნას ბიოფსიაზე, თუ მათ აღენიშნებათ:

- ლიმფური კვანძების ასიმეტრიული გადიდება;
- ლიმფური კვანძების გამოხატული გადიდება (3 სმ დიამეტრის მქონე ერთი ლიმფური კვანძი მაინც);
- დაკვირვებების ფონზე ლიმფური კვანძების გადიდება;
- ტუბერკულოზის რაიმე ნიშნები;
- გულმკერდის რენტგენოგრამაზე ფილტვის კარის ლიმფური კვანძების გადიდება;
- ნებისმიერი ლიკალიზაციის კაპოშის სარკომა;
- ცხელება, ღამის ოფლიანობა, წონაში კლება ერთ კვირაზე ხანგრძლივად.

აივ ასოცირებული ლიმფადენოპათია არ არის სერიოზული დაავადების, მაგ; ლიმფომის მანიშნებელი. მიუხედავად ამისა, მდგომარეობის ცვლილებისას, მაგ; პერსისტული ცხელების დამატებისას სასურველია ლიმფადენექტომია და კვანძის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

### **3.15.2. ცხელება აივ ინფიცირებულებში**

- ცხელების მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექცია, ანთებითი პროცესი ან ავთვისებიანი სიმსივნე. მოზრდილებში პერსისტულად ითვლება ცხელება, თუ 38°C-ზე მაღალი ტემპერატურა გრძელდება ორ კვირაზე განგრძლივად.
- აივ ინფიცირებულ პაციენტებში ცხელება შეიძლება იყოს ინფექციის ერთადერთი კლინიკური ნიშანი. ამიტომ პერსისტული ცხელების მქონე ავადმყოფების მკურნალობისას უნდა გვახსოვდეს, რომ მისი მიზეზი შეიძლება იყოს აივ ინფექცია.
- აივ /შიდსით პაციენტებში პერსისტულ ცხელებას შეიძლება თან ახლდეს მისი გამომწვევი დაავადების სიმპტომები, მაგალითად, პნევმონიის, ტუბერკულოზის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციის ან ლიმფომის. პერსისტული ცხელების მქონე მოზრდილ პაციენტებში აივ ინფექციაზე მიგვიითივებს შემდეგი მდგომარეობები:
  - ანამნეზში მრავლობითი დაუცველი სქესობრივი კონტაქტები;
  - აივ ინფიცირებული სქესობრივი პარტნიორი;
  - აივ ინფიცირებული შვილი;
  - აივ ინფექციისათვის დამახასიათებელი ტიპური კლინიკური ნიშნების არსებობა, როგორცაა:
    - პერსისტული გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია;
    - ორალური ან გენიტალური კანდიდოზი და/ან ჰერპესი;
    - ორალური თმოვანი ლეიკოპლაკია;
    - ქავანა დერმატიტი;
    - წონაში უმიზეზოდ კლება;
    - ფრჩხილების გამუქება (მელანონიხია);
    - ტუჩების ჰიპოპიგმენტაცია და

– თმების გათხელება და ცვენა.

### **3.15.3. აივ ინფიცირებულ მოზრდილებში წონის უმიზეზო კლება**

- მოზრდილებში წონაში კლება ხშირად დაკავშირებულია აივ ინფექციასთან;
- წონის მნიშვნელოვან კლებად ითვლება სხეულის საწყისი მასის 10% -ით ან მეტით დაქვეითება უმიზეზოდ;
- გამოსატული წონის კლება აივ ინფიცირებულებში ატარებს “აივ-კახექსიის” ან განღვევის სინდრომის სახელს;

განღვევის მიზეზი ჯერ-ჯერობით კარგად არ არის შესწავლილი. შესაძლებელი მიზეზებია:

- ქრონიკული და მორეციდივე ინფექციები;
- ქრონიკული დიარეა;
- შეწოვის დარღვევა (მალაბსორბცია);
- აივ ინდუცირებული მიოპათია;
- აივ ინდუცირებული მადის დაქვეითება.

### **კლინიკური ნიშნები**

- პაციენტი უჩივის წონაში უმიზეზოდ კლებას და მადის დაქვეითებას, რასაც თან ახლავს ან არ ახლავს ცხელება და დიარეა;
- აივ კახექსიის მქონე პაციენტები უჩივიან ზოგად საერთო დისკომფორტს, გამოფიტვას, მოუსვენრობას, გაუწყლოებას;
- ასეთ პაციენტებში ხშირია პირის ღრუს კანდიდოზი;
- ასეთ პაციენტებში ხშირია შიდსის სხვა კლინიკური გამოვლინებები, მათ შორის ნევროლოგიური, მაგ. ენცეფალოპათია და შიდს-დემენციის კომპლექსი.

### **3.15.4. მოზრდილთა ქრონიკული დიარეა**

- ქრონიკული დიარეა ეწოდება 28 დღის განმავლობაში არსებულ ხშირ (სამი ან მეტი), თხიერ დეფეკაციას. ქრონიკული დიარეის ფონზე პაციენტებს შეიძლება განუვითარდეთ მწვავე დიარეის ეპიზოდები.
- თუ არ არის დიზენტერია, განავალში სისხლის მინარევების არსებობა იშვიათია.
- ავადმყოფებს აღენიშნებათ ცუდი მადა და იკლებენ წონაში.
- გამოკვლევისას გამოვლინდება გაუწყლოების, ანემიისა და გამოფიტვის ნიშნები.

ქრონიკული დიარეის მქონე პაციენტებში აღინიშნება:

- კანისა და თმების დისტროფიული ცვლილებები ტიპურად ასოცირებული არასრულფასოვან კვებასთან;
- ტუჩების გაფერმკრთალება;
- ფრჩხილების გამუქება;
- პირის ღრუს კანდიდოზი, ორალური თმოვანი ლეიკოპლაკია და ლიმფადენოპათია.

### 3.15.5. პირის ღრუს დაზიანებები

კანდიდოზის გარდა აივ ინფიცირებულებს ხშირად აღენიშნებათ პირის ღრუს სხვა სახის დაზიანებებიც. ზოგიერთი მათგანი განხილულია 42-ე ცხრილში.

**ცხრილი 42. პირის ღრუს ყველაზე ხშირი დაზიანებები აივ ინფიცირებულებში**

მდგომარეობა	აღწერილობა	მკურნალობა
გინგივიტი	ჰიპერემია, შეშუპება და სისხლდენა ღრძილებიდან	მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში 7 დღე PO ან ერითრომიცინი 500 მგ 4-ჯერ დღეში 7 დღე PO
პიორეა	ჩირქის დაგროვება კბილბუდეში	პირის ღრუს ჰიგიენა: ყოველი ჭამის შემდეგ პირში თბილი მარილწყლის გამოვლება და კბილების დღეში 2-ჯერ გამოსახვა
პერიოდონტიტი	დამახასიათებელია კბილების გარშემო ძვლებისა და რბილი ქსოვილების სწრაფი და მტკივნეული რღვევა. კბილები ირყევა და ძვრება, ღრძილები სისხლმდენია. შესაძლებელია დაწყლულება	ინფექციის კერების სანაცია, პირში ქლორჰექსიდინის ხსნარის გამოვლება. ასევე ინიშნება ამოქსიცილინი 500 მგ 3-ჯერ დღეში 5 დღის განმავლობაში PO ან მეტრონიდაზოლი 200 მგ სამჯერ დღეში 5 დღე PO.
აფთოზური წყლულები	ლორწოვანზე აღინიშნება მტკივნეული წყლულები სწორი კიდეებით. ჩვეულებრივ დაფარულია ჩირქოვანი ნადებით და შეხებისას სისხლმდენია.	პირის ღრუს ჰიგიენა და გლუკოკორტიკოიდები ადგილობრივად
სტომატიტი	პირის ღრუს ლორწოვანის ანთება. ვითარდება პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენის პირობებში; შეიძლება გამოიწვიოს ანაერობებმა.	პირის ღრუს ჰიგიენა: ჭამის შემდეგ მარილწყალხსნარის გამოვლება და კბილების დღეში 2-ჯერ გამოსახვა.
ქეილიტი	ტუნების შეშუპება და შეწითლება, რომელიც იცვლება სიფერმკრთალით; ხშირად აღენიშნებათ გამახატული იმუნოდეფიციტის მქონე პირებს	სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. ინიშნება A, B და C ვიტამინები და პირის ღრუს ჰიგიენა.
მეორადი სიფილისი	სიფილიდები ლოყის ლორწოვანზე (სველი პაპულები და წყლულები, მოგვაგონებს ლოკოკინის ნაკვალევს) და ფართე	<i>პირველადი სიფილისი:</i> ბენზატინბენზილპენიცილინი 2,4 მლნ. ერთ. კუნთებში ერთჯერადად <i>მეორეული სიფილისი:</i>

	<p>კონდილომები ტუჩის კუთხეებსა და ნესტოების გარშემო. მეორადი სიფილისის დროს ყველა სეროლოგიური ტესტი დადებითია.</p>	<p>ბენზატინბენზილპენიცილინი 2,4 მლნ. ერთ. კუნთებში კვირაში ერთხელ 3 კვირა ან დოქსიციკლინი 100მგ 2-ჯერ დღეში 28 დღე PO ან ერითრომიცინი 500მგ 4-ჯერ დღეში 28 დღე PO.</p>
--	--	--

### 3.15.6. კანისა და ფრჩხილების დაზიანებები

#### დერმატომიკოზები

- კანის სოკოვანი დაზიანება (დერმატომიკოზები) ხშირად გვხვდება როგორც აივ ინფიცირებულ, ისე არაინფიცირებულ პაციენტებში.
- გამონაყარს ხშირად თან ახლავს ქავილი, ელემენტი მშრალია და აქერცვლადი.
- დაზიანება შეიძლება გაჩნდეს სხეულის ნებისმიერ ადგილზე.

#### დიაგნოსტიკა

გამომწვევი შეიძლება აღმოვაჩინოთ დაზიანებული კანის ანაფხეკის მიკროსკოპული გამოკვლევით.

#### მკურნალობა

როგორც წესი ეფექტურია ანტიმიკოზური საცხების ადგილობრივი აპლიკაცია. რეკომენდაციები დერმატომიკოზის მკურნალობის შესახებ მოცემულია 43-ე ცხრილში.

#### ცხრილი 43. დერმატომიკოზების მკურნალობა (AI)

ანტიფუნგალური პრეპარატი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღები გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
<b>პირველი რიგის სქემები</b>				
მიკონაზოლი (ადგილობრივად გამოყენებისთვის)		3-ჯერ დღეში	ადგილობრივად	21 დღე
ან				
კლოტრიმაზოლი (ადგილობრივად გამოყენებისთვის)		3-ჯერ დღეში	ადგილობრივად	21 დღე
<b>მეორე რიგის სქემები</b>				
კეტოკონაზოლი	200 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	1-3 თვე
ან				
იტრაკონაზოლი	100 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	1-3 თვე

## ონიქომიკოზები

ფრჩხილების სოკოვანი დაზიანებები (ონიქომიკოზები) იწვევენ ფრჩხილის ფირფიტების დეფორმაციასა და რღვევას.

### დიაგნოსტიკა

- დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათით.
- გამომწვევი შეიძლება აღმოჩნეს ფრჩხილის ფირფიტის ქვევიდან აღებული და კალიუმის ჰიდროქსიდით დამუშავებული მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევით.

### მკურნალობა

#### ცხრილი 44. ონიქომიკოზების მკურნალობა (AI)

პირველი რიგის სქემები				
ანტიფუნგალური პრეპარატი	დოზა	მიღების სიხშირე	მიღების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
ტერბინაფინი	250 მგ	დღეში ერთხელ	<b>PO</b>	6 კვირა ხელის თითების დაზიანებისას ან 12 კვირა ფეხის თითების დაზიანებისას
ან				
იტრაკონაზოლი	200 მგ	2-ჯერ დღეში	<b>PO</b>	ყოველი თვის 1 კვირის განმავლობაში 2 თვის მანძილზე (ხელის თითების დაზიანებისას), 3-4 თვე (ფეხის თითები დაზიანებისას)

#### 3.15.7. სებორეული დერმატიტი

- აივ ინფიცირებულებს ხშირად უვითარდებათ სებორეული დერმატიტი. ვარაუდობენ, რომ მას იწვევს სოკო **Pityrosporum ovale** (ასევე ცნობილია, როგორც **Malassezia furfur**).
- ელემენტი წარმოადგენს წითელი ფერის ლაქას, რომელიც იქერცლება. აივ ინფიცირებულებში დაზიანება ვრცელია, ელემენტები ხანგრძლივად რჩება და ხშირად იძლევა რეციდივს.

### დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათით. ჩვეულებრივ გამონაყარი გვხვდება:

- სახეზე;
- ცხვირის ნესტოების ირგვლივ;
- ცხვირ-ტუჩის ნაოჭზე;

- წარბებზე;
- თავის თმიან ნაწილზე;
- გულ-მკერდის არეში;
- ილღიებში;
- ტანის ზედა ნაწილსა და
- საზარდულის არეში.

დიაგნოზი დასტურდება სოკოს აღმოჩენით კანის დაზიანებული უბნიდან ანაფხეკი მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევისას.

### მკურნალობა

- რეკომენდებულია დაზიანებული უბნების ხშირად დაბანა ქერცლის მოსაშორებლად,
- კარგ შედეგს იძლევა სელენის სულფიდის შემცველი სამკურნალო შამპუნების გამოყენება.
- შესაძლოა ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდეს ჰიდროკორტიზონის 1%-ანი მაზის აპლიკაციები. ასევე კარგ შედეგს იძლევა კეტოკონაზოლის 2%-ანი კრემი.

### *3.15.8. მუნი*

მუნი იწვევს ტკიპა **Sarcoptes scabiei**. მდებარე ტკიპას კანში გაჰყავს გასასვლელი, რომელსაც აქვს რამოდენიმე სმ სიგრძის ზედაპირიდან წამოწეული წითელი ნაწიბურის შესახედაობა. მდებარე ტკიპა გაყვანილ გასასვლელში დებს კვერცხებს და შემდეგ გადაადგილდება სხეულის სხვა ნაწილში. კვერცხებიდან გამოდის ტკიპების ახალი თაობა, რომლებიც იზრდებიან, ჯვარდებიან, გაჰყავთ ახალი გასასვლელები და დებენ ახალ კვერცხებს.

- პარაზიტის პირველადი შეჭრიდან დაახლოებით ერთ თვის განმავლობაში (2-6 კვირა) სიმპტომები თითქმის არ აღინიშნება.
- განმეორებითი ინვაზიის შემდეგ კი ვითარდება ალერგიული რეაქცია და სიმპტომები გამოვლინდება 1-4 დღის განმავლობაში.
- კანქვეშა გასასვლელის გაყვანისას ვითარდება გამონაყარი, რომელიც ხშირად გვხვდება:
  - ხელებზე - მტევნებზე (განსაკუთრებით თითებს შორის);
  - მაჯის, იდაყვის, მუხლისმომხრელ ზედაპირებზე;
  - წინამხრის იდაყვისკენა ზედაპირზე;
  - სასქესო ასოზე;
  - სარძევე ჯირკვლებსა და
  - ბეჭებზე.
- ტკიპები და მათ მიერ გაყვანილი გასასვლელები შეიძლება იყოს ძალიან მცირე რაოდენობით და გაგვიჭირდეს მათი დანახვა.
- ავადმყოფს ძირითადად აწუხებს ტანის ძლიერი ქავილი, განსაკუთრებით ღამით.
- იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებს ხშირად უვითარდებათ მუნის მძიმე ფორმა, რომელსაც უწოდებენ ნორვეგიულს. მისთვის დამახასიათებელია ვეზიკულური გამონაყარი და სქელი ფუფხების წარმოქმნა მთელ სხეულზე. მუნის ამ ფორმის დროს ქავილი არ არის გამოხატული.
- ქავილის გამო მუნი ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციებით.

### დიაგნოსტიკა

- დიაგნოზი ისმება კლინიკური გამოვლინებებისა და დაზიანებული კერის ანაფხეკის მიკროსკოპული გამოკვლევის საფუძველზე.
- მიკროსკოპიისას აღმოჩნდება ტკიპები ან/და მათი კვერცხები.

### მკურნალობა

- შერჩევის პრეპარატს წარმოადგენს ადგილობრივად გამოსაყენებელი 1%-ანი გამაბენზენ ჰექსაქლორიდი, რომელიც ისმება მთელს ტანზე, თავის გარდა. მოზრდილებში ჩამოიბანება 24 სთ-ში, ხოლო ბავშვებში – 8სთ-ში. საკმარისია ერთჯერადი დამუშავება.
- ასევე შესაძლებელია კანის დამუშავება 1%-ანი პერმეტრინით ან 1%-ანი ლინდანიტ; ეს პრეპარატებიც ისმება მთელს ტანზე და ჩამოიბანება 8 სთ-ში. პერმეტრინისა და ლინდანის გამოყენება არ შეიძლება ორსულებისათვის, მეძუძური დედებისა და ბავშვებისათვის.
- ნორვეგიული მუნის სამკურნალოდ, იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში, ეფექტურია ივერმექტინი, 200 მგ/კგ PO ერთჯერადად.
- ტანსაცმელი, თეთრეული და პირსახოცები უნდა გამოიხარშოს და დაუთოვდეს გაშრობის შემდეგ.
- მუნის მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს სქესობრივ პარტნიორს და ყველას ვინც საყოფაცხოვრებო კონტაქტში იყო ავადმყოფთან.

### **3.15.9. სტაფილოკოკური ფოლიკულიტი**

- ფოლიკულიტი – კანის ინფექციაა, რომლის დროსაც პროცესი თმის ფოლიკულშია ლოკალიზებული.
- აივ ინფიცირებულებს ხშირად უვითარდებათ პუსტულარული პერიფოლიკულიტი.
- ფოლიკულიტს, როგორც წესი, იწვევს **Staphylococcus aureus**, მაგრამ სხვა მიკროორგანიზმებსაც შეუძლია მისი გამოწვევა.

### დიაგნოსტიკა

- დიაგნოზი ისმება კლინიკური გამოვლინებების საფუძველზე.
- გამონაყარი წარმოდგენილია მრავლობითი წვრილი (5 მმ დიამეტრის), ჰიპერემიული ფოლიკულებით, რომლებიც ცენტრში დაჩირქებულია.
- ხშირად ელემენტებს აქვთ მიდრეკილება გაერთიანებისაკენ. კანის დაზიანებას თან ახლავს ქავილი.

### მკურნალობა

ინიშნება ანტიბიოტიკი, მაგალითად ცეფალექსინი ან კლოკსაცილინი 500 მგ PO 4-ჯერ დღეში 7-21 დღე.

### **3.15.10. კონტაგიოზური მოლუსკი**

- კონტაგიოზური მოლუსკი – კანის ზედაპირული ინფექციაა, რომელსაც იწვევს კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსი;

- ინფექცია გადადის ავადმყოფთან მჭიდრო კონტაქტით ან საერთო მოხმარების ნივთებით და სქესობრივი გზით;
- ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 1-2 კვირიდან რამოდენიმე თვემდე;
- ელემენტების მოცილება ან მოქავებამ შეიძლება გამოიწვიოს ახალი გამონაყრების განვითარება;
- კონტაგიოზური მოლუსკი უფრო ხშირია იმუნოდეფიციტის მქონე აივ ინფიცირებულებში;
- აივ ინფიცირებულებში აივ ნეგატიურებისგან განსხვავებით:
  - ელემენტები რაოდენობრივად ბევრია;
  - ხანგრძლივად პერსისტირებს;
  - უფრო მსხვილია და
  - ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას.

### **დიაგნოსტიკა**

- დიაგნოზი ისმება დამახასიათებელი ელემენტის აღმოჩენისას.
- კანში შეღწევისას ვირუსი იწვევს 2-5 მმ დიამეტრის კანისფერი მკვრივი პაპულების განვითარებას. პაპულები შეიცავს თეთრ ცხიმოვან სეკრეტს.
- გამონაყარის ელემენტები შეიძლება განვითარდეს სხეულის ნებისმიერ ადგილას, ხშირად რჩება უცვლელად მრავალი თვის მანძილზე და/ან შეიძლება გაქრეს და შემდეგ კვლავ გაჩნდეს.
- სპეციფიკური დიაგნოსტიკური ტესტი ვირუსის აღმოსაჩენად არ არსებობს.

### **მკურნალობა**

მკურნალობა მდგომარეობს პაპულის რბილი შიგთავსის მოცილებაში, რომლის შემდეგ პაპულა ქრება. მკურნალობის ტაქტიკა ყველა შემთხვევაში ინდივიდუალურია. არსებობს კანის დაზიანებული უბნის დამუშავების სხვადასხვა მეთოდი. ელემენტებს დამუშავება შესაძლებელია შემდეგი მეთოდების გამოყენებით:

- კიურეტაჟი
- ქიმიური დესტრუქცია ფენოლის კონცენტრირებული ხსნარით
- კრიოთერაპია
- ელექტროკოაგულაცია

ცნობილია, რომ აივ ინფიცირებულებში ართ-ს დაწყება ხელს უწყობს კონტაგიოზური მოლუსკის ელიმინაციას. ნაჩვენები იყო, რომ ანტივირუსული პრეპარატი – ცილოფოვირი, რომელსაც აქვს ძლიერი ანტირეტროვირუსული მოქმედება, ასევე ეფექტურია კონტაგიოზური მოლუსკის სამკურნალოდ.



## ბამოყენებულ ლიტერატურა:

1. El-Sadr WM et al. A randomized trial of daily and thrice-weekly trimethoprim-sulfamethoxazole for the prevention of *Pneumocystis carinii* pneumonia in human immunodeficiency virus-infected persons. Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS (CPCRA). *Clinical Infectious Diseases*, 1999, 29(4):775–783.
2. Bozzette SA et al. A randomized trial of three antipneumocystis agents in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. NIAID AIDS Clinical Trials Group. *The New England Journal of Medicine*, 1995, 332(11):693–699.
3. Bucher HC et al. Meta-analysis of prophylactic treatments against *Pneumocystis carinii* pneumonia and toxoplasma encephalitis in HIV-infected patients. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*, 1997, 15(2):104–114.
4. El-Sadr WM et al. Atovaquone compared with dapsone for the prevention of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with HIV infection who cannot tolerate trimethoprim, sulfonamides, or both. Community Program for Clinical Research on AIDS and the AIDS Clinical Trials Group. *The New England Journal of Medicine*, 1998, 339(26):1889–1895.
5. Chan C et al. Atovaquone suspension compared with aerosolized pentamidine for prevention of *Pneumocystis carinii* pneumonia in human immunodeficiency virus-infected subjects intolerant of trimethoprim or sulfonamides. *Journal of Infectious Diseases*, 1999, 180(2):369–376.
6. Bucher HC et al. Isoniazid prophylaxis for tuberculosis in HIV infection: a meta-analysis of randomized controlled trials. *AIDS*, 1999, 13(4):501–507.
7. Podzamczar D et al. Thrice-weekly sulfadiazine-pyrimethamine for maintenance therapy of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. Spanish Toxoplasmosis Study Group. *AIDS*, 2000, 14(3):331–332.
8. Gallant JE, Moore D, Chaisson RE. Prophylaxis for opportunistic infections. *Annals of Internal Medicine*, 1995, 122(9):730–731.
9. Havlir DV et al. Prophylaxis against disseminated *Mycobacterium avium* complex with weekly azithromycin, daily rifabutin, or both. California Collaborative Treatment Group. *The New England Journal of Medicine*, 1996, 335(6):392–398.
10. Nightingale SD et al. Incidence of *Mycobacterium avium*-intracellulare complex bacteremia in human immunodeficiency virus-positive patients. *Journal of Infectious Diseases*, 1992, 165(6):1082–1085.
11. Saag MS et al. A comparison of itraconazole versus fluconazole as maintenance therapy for AIDS-associated cryptococcal meningitis. National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group. *Clinical Infectious Diseases*, 1999, 28(2):291–296.
12. Gant V, Parton S. Community-acquired pneumonia. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 2000, 6:226–233.
13. Cordero E et al. Usefulness of sputum culture for diagnosis of bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 2002, 21(5):362–367.
14. Cruciani M et al. Meta-analysis of diagnostic procedures for *Pneumocystis carinii* pneumonia in HIV-1-infected patients. *European Respiratory Journal*, 2002, 20(4):982–989.
15. Shafran SD et al. A comparison of two regimens for the treatment of *Mycobacterium avium* complex bacteremia in AIDS: rifabutin, ethambutol, and clarithromycin versus rifampin, ethambutol, clofazimine, and ciprofloxacin. Canadian HIV Trials Network Protocol 010 Study Group. *The New England Journal of Medicine*, 1996, 335(6):377–383.
16. Benson CA et al. A prospective, randomized trial examining the efficacy and safety of clarithromycin in combination with ethambutol, rifabutin, or both for the treatment of disseminated *Mycobacterium avium* complex disease in persons with acquired immunodeficiency syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 2003, 37(9):1234–1243.
17. Toma E et al. Clindamycin with primaquine vs. Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for mild and moderately severe *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS: a multicenter,

- double-blind, randomized trial (CTN 004). CTN-PCP Study Group. *Clinical Infectious Diseases*, 1998, 27(3):524–530.
18. Vohringer HF et al. Pharmacologic studies with pentamidine aerosol in HIV patients [in German]. *Medizinische Klinik*, 1990, 85 Suppl. 2:248–250, 291.
  19. Jacobson MA et al. Ciprofloxacin for Salmonella bacteremia in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Annals of Internal Medicine*, 1989, 110(12):1027–1029. 9-31 management of opportunistic infections and general symptoms of hiv/aids
  20. Chen XM et al. Cryptosporidiosis. *The New England Journal of Medicine*, 2002, 346(22):1723–1731.
  21. Smith NH et al. Combination drug therapy for cryptosporidiosis in AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 1998, 178(3):900–903.
  22. Carr A et al. Treatment of HIV-1-associated microsporidiosis and cryptosporidiosis with combination antiretroviral therapy. *The Lancet*, 1998, 351:256–261.
  23. Miao YM, Gazzard BG. Management of protozoal diarrhoea in HIV disease. *HIV Medicine*, 2000, 1(4):194–199.
  24. Sangeorzan JA et al. Epidemiology of oral candidiasis in HIV-infected patients: colonization, infection, treatment, and emergence of fluconazole resistance. *American Journal of Medicine*, 1994, 97(4):339–346.
  25. Saag MS et al. Treatment of fluconazole-refractory oropharyngeal candidiasis with itraconazole oral solution in HIV-positive patients. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 1999, 15(16):1413–1417.
  26. VFEND side effects, and drug interactions: voriconazole [web page]. Rancho Sante Fe, CA, RxList, 2006 ([http://www.rxlist.com/cgi/generic/vfend\\_ad.htm](http://www.rxlist.com/cgi/generic/vfend_ad.htm) accessed, 12 June 2006).
  27. Saag MS et al. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, 30(4):710–718.
  28. Johnson PC et al. Safety and efficacy of liposomal amphotericin B compared with conventional amphotericin B for induction therapy of histoplasmosis in patients with AIDS. *Annals of Internal Medicine*, 2002, 137(2):105–109.
  29. Rosenthal E et al. DNX Study Group Phase IV study of liposomal daunorubicin (DaunoXome) in AIDS-related Kaposi sarcoma. *American Journal of Clinical Oncology*, 2002, 25(1): 57–59.
  30. Osoba D et al. Effect of treatment on health-related quality of life in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)-related Kaposi's sarcoma: a randomized trial of pegylated-liposomal doxorubicin versus doxorubicin, bleomycin, and vincristine. *Cancer Investigation*, 2001, 19(6):573–580.
  31. Cheung TW et al. AIDS-related Kaposi's sarcoma: a phase II study of liposomal doxorubicin. The TLC D-99 Study Group. *Clinical Cancer Research*, 1999, 5(11):3432–3437.
  32. Shanta V et al. Epidemiology of cancer of the cervix: global and national perspective. *Journal of the Indian Medical Association*, 2000, 98(2):49–52.
  33. Wright TC Jr et al. Cervical intraepithelial neoplasia in women infected with human immunodeficiency virus: prevalence, risk factors, and validity of Papanicolaou smears. New York Cervical Disease Study. *Obstetrics and Gynecology*, 1994, 84(4):591–597.
  34. Sun XW et al. Human papillomavirus infection in human immunodeficiency virus-seropositive women. *Obstetrics and Gynecology*, 1995, 85(5 Pt 1):680–686.
  35. Hoffmann C, et al. The short and intensive B-ALL protocol is a highly effective regimen in patients with AIDS-associated Burkitt or Burkitt-like lymphoma. *11th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections Feb. 8-11 2004 San Francisco, CA* (Abstract 787).
  36. Hoffmann C et al. Successful autologous stem cell transplantation in a severely immunocompromised patient with relapsed AIDS-related B-cell lymphoma. *European Journal of Medical Research*, 2006, 11(2):73–76.
  37. Hoffmann C et al. Response to highly active antiretroviral therapy strongly predicts outcome in patients with AIDS-related lymphoma. *AIDS*, 2003, 17(10):1521–1529.

38. Fine HA, Mayer RJ. Primary central nervous system lymphoma. *Annals of Internal Medicine*, 1993, 119(11):1093–1104.
39. Hoffmann C et al. Survival of AIDS patients with primary central nervous system lymphoma is dramatically improved by HAART-induced immune recovery. *AIDS*, 2001, 15(16):2119–2127.
40. McGowan JP, Shah S. Long-term remission of AIDS-related primary central nervous system lymphoma associated with highly active antiretroviral therapy. *AIDS*, 1998, 12(8):952–954.
41. Katlama C et al. Pyrimethamine-clindamycin vs. pyrimethamine-sulfadiazine as acute and longterm therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 1996, 22(2):268–275.
42. Dannemann B et al. Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimethamine plus clindamycin to pyrimethamine plus sulfadiazine. The California Collaborative Treatment Group. *Annals of Internal Medicine*, 1992, 116(1):33–43.
43. Chirgwin K et al. Randomized phase II trial of atovaquone with pyrimethamine or sulfadiazine for treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: ACTG 237/ 9-32 HIV/AIDS TREATMENT AND CARE CLINICAL PROTOCOLS FOR THE WHO EUROPEAN REGION ANRS 039 Study. AIDS Clinical Trials Group 237/Agence Nationale de Recherche sur le SIDA, Essai 039. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, 34(9):1243–1250.
44. Conant MA et al. Valaciclovir versus aciclovir for herpes simplex virus infection in HIV-infected individuals: two randomized trials. *International Journal of STD and AIDS*, 2002, 13(1):12–21.
45. Ioannidis JP et al. Clinical efficacy of high-dose acyclovir in patients with human immunodeficiency virus infection: a meta-analysis of randomized individual patient data. *Journal of Infectious Diseases*, 1998, 178(2):349–359.
46. Chang E, Absar N, Beall G. Prevention of recurrent herpes simplex virus (HSV) infections in HIV-infected persons. *AIDS Patient Care*, 1995, 9(5):252–255.
47. Safrin S. Treatment of acyclovir-resistant herpes simplex virus infections in patients with AIDS. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*, 1992, 5 Suppl. 1:S29–S32.
48. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice: herpes zoster. *The New England Journal of Medicine*, 2002, 347(5):340–346.
49. Whitley RJ et al. Guidelines for the treatment of cytomegalovirus diseases in patients with AIDS in the era of potent antiretroviral therapy: recommendations of an international panel. International AIDS Society- USA. *Archives of Internal Medicine*, 1998, 158(9):957–969.
50. Foscarnet-Ganciclovir Cytomegalovirus Retinitis Trial: 5. Clinical features of cytomegalovirus retinitis at diagnosis: studies of ocular complications of AIDS Research Group in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. *American Journal of Ophthalmology*, 1997, 124(2):141–157.
51. Martin DF et al. A controlled trial of valganciclovir as induction therapy for cytomegalovirus retinitis. *The New England Journal of Medicine*, 2002, 346(15):1119–1126.
52. Jacobson MA et al. Phase I study of combination therapy with intravenous cidofovir and oral ganciclovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 1999, 28(3):528–533.
53. Martin DF et al. Oral ganciclovir for patients with cytomegalovirus retinitis treated with a ganciclovir implant. Roche Ganciclovir Study Group. *The New England Journal of Medicine*, 1999, 340(14):1063– 1070.

## IV. აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულთა იმუნიზაციის ძირითადი პრინციპები

რამდენადაც აივ ინფექცია იწვევს იმუნური სისტემის პროგრესირებად დაზიანებას, შესაძლოა აივ ინფიცირებულ პირებში ზოგიერთი ვაქცინა გახდეს მნიშვნელოვანი გვერდითი რეაქციის მიზეზი.

იმუნობიოლოგიური პროდუქტი არ არის სრულიად უსაფრთხო; ამის გათვალისწინებით, ახალშობილთა, ბავშვთა და მოზრდილთა ვაქცინაციის ძირითადი პრინციპები ეფუძნება შემდეგს:

- იმუნობიოლოგიური პროდუქტის მახასიათებლები;
- აქტიური და პასიური იმუნიზაციის პრინციპების მეცნიერული ცოდნა;
- ინფექციის ეპიდემიოლოგია;
- ინფექციის საწინააღმდეგო პროტექციის მიღწევის დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

აღნიშნული დადებითი და უარყოფითი მხარეების ზუსტ შეფასებამდე, რასაც შემდგომი კვლევები გვიჩვენებს, აივ ინფექცია შიდსით დაავადებულ პირებში ნებისმიერი ვაქცინაცია უნდა ტარდებოდეს სიფრთხილით კლინიკური და პრევენციული მედიცინის ექსპერტების შეფასებით.

ტერმინები – ვაქცინაცია და იმუნიზაცია ხშირად მოიაზრება სინონიმებად. ვაქცინაცია ეს არის პროცესი, როდესაც ადამიანის ორგანიზმში შეგვყავს იმუნობიოლოგიური პროდუქტი (ვაქცინა ან ანატოქსინი) და გულისხმობს აქტიურ იმუნიზაციას. იმუნიზაცია უფრო ფართო მცნებაა და გულისხმობს იმუნიტეტის ხელოვნურ ინდუქციას, რომელიც შეიძლება იყოს პასიური ან აქტიური.

აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულთა ვაქცინაციის ძირითადი პრინციპებია.

- დახოცილი ან ინაქტივირებული ვაქცინა არ წარმოადგენს საფრთხეს იმუნოკომპრომიტირებულთათვის და ძირითადად გამოიყენება ისევე, როგორც ჯანმრთელ პოპულაციაში.
- რაც შეეხება ცოცხალი ვირუსის ან ბაქტერიის შემცველ ვაქცინებს, როგორც არის BCG, ორალური პოლიოვირუსის, ტიფის(Ty21a), ჩუტყვავილას და ყვითელი ცხელების ვაქცინები, მათი გამოყენება აივ ინფიცირებულ პირებში შესაძლოა დაკავშირებული იყოს გარკვეულ რისკთან და, ამიტომ, უნდა ტარდებოდეს დადებითი და უარყოფითი მხარეების ზედმიწევნით შეფასებით, აივ ინფექციის სტადიისა და იმუნური სისტემის სუპრესიის ხარისხის გათვალისწინებით.

### 4.1. ვაქცინებისა და იმუნოგლობულინების გამოყენება

აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულთა იმუნიზაციისას გათვალისწინებული უნდა იყოს აღნიშნული ვაქცინების იმუნოგენურობის ძირითადი ასპექტები.

- მიუხედავად იმისა, რომ აივ ინფიცირებულ ახალშობილებში უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის დაქვეითება იწყება დაბადებისთანავე, მათ უმრავლესობაში იმუნური პასუხის უნარი სიცოცხლის პირველი 2 წლის

განმავლობაში შენარჩუნებულია. რეკომენდებული ვაქცინების<sup>1</sup> იმუნოგენურობის შესწავლამ გამოავლინა სეროკონვერსიის დამაკმაყოფილებელი ხარისხი აივ ინფექციის ადრეულ სტადიაზე. აღსანიშნავია, რომ თითოეული ვაქცინა ხასიათდება სეროკონვერსიის განსაზღვრული დონით. ვაქცინაციაზე მოპასუხეთა წილი აივ ინფექციის შიდსის სტადიაში პროგრესირებასთან ერთად მცირდება.

- აივ ინფიცირებულ სიმპტომურ ბავშვებსა და მოზრდილებში ვაქცინაციაზე აღინიშნება სუბოპტიმალური იმუნოლოგიური პასუხი. იმუნური პასუხი ცოცხალ და დახოცილ ანტიგენებზე მცირდება, რამდენადაც აივ ინფექცია პროგრესირებს. თუმცა, მაღალი დოზით ვაქცინაციის შემთხვევაში იმუნური პასუხი და ანტისხეულების პერსისტენცია აივ ინფიცირებულ პირებში სისტემურად შესწავლილი არ არის. აღნიშნულ კონტიგენტში, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ვაქცინაციის გაზრდილი დოზა, ან ხშირი ბუსტირება. თუმცა ამ ეტაპზე მყარი რეკომენდაციები არ არსებობს.

კონკრეტული ვაქცინისა და იმუნოგლობულინის უსაფრთხოებისა<sup>2</sup> და ეფექტურობის შეფასება მოიცავს აღნიშნული დაავადების ეპიდემიოლოგიისა და რეციპიენტის იმუნოსუპრესიის ხარისხის განსაზღვრას. ეს უკანასკნელი უნდა შეფასდეს ექიმის მიერ ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კლინიკური სტადიების სისტემის<sup>3</sup> და/ან ასაკობრივი ჯგუფისთვის დამახასიათებელი CD4+ უჯრედების რიცხვისა და პროცენტის მიხედვით.

## 4.2. ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინები

### 4.2.1 BCG ვაქცინა

BCG ვაქცინა იცავს 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს დისემინირებული და მძიმე ფორმის ტუბერკულოზისგან, მათ შორის ტუბერკულოზური მენინგიტისა და მილიარული ტუბერკულოზისგან (AI). ფილტვის ტუბერკულოზის სისხირის შემცირების თვალსაზრისით ზრდასრულ პოპულაციაში BCG ვაქცინაცია არაეფექტურია ან ხასიათდება მცირე ეფექტით (AI).

არ არის ცნობილი მცირდება თუ არა ვაქცინის ეფექტურობა აივ ინფიცირებულ ბავშვებში. არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ BCG ვაქცინაციის შემდგომ ტუბერკულინის დადებითი ტესტი ნაკლებად ხშირია აივ ინფიცირებულ ბავშვებში. თუმცა აღნიშნული მტკიცებულების სარწმუნოება ნათელი არ არის (Vb). აღწერილია ლოკალური გართულებებისა და დისემინირებული BCG ინფექციის შემთხვევები აივ ინფიცირებული ბავშვების ვაქცინაციიდან რამდენიმე წლის შემდეგაც. თუმცა პროსპექტული კვლევებით აივ ინფიცირებულ და ჯანმრთელ ახალშობილებში BCG იმუნიზაციის შემდგომი გართულებების რისკის მხრივ განსხვავება არ გამოვლინდა (CIII). BCG ინფექციის ტუბერკულო-

<sup>1</sup> BCG ვაქცინა; დიფთერიის, ტეტანუსისა და ყივანახველას ვაქცინა (DTP); OPV; MMR ვაქცინა; B ჰეპატიტის ვაქცინა; HiB ვაქცინა.

<sup>2</sup> აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულთა ვაქცინირების უსაფრთხოების შესახებ ინფორმაცია მცირეა (Va); ვაქცინაციასთან დაკავშირებული ნებისმიერი გვერდითი რეაქციის შესახებ ინფორმაცია უნდა მიეწოდოს შესაბამის სამსახურებს; გასათვალისწინებელია, რომ ზოგიერთი გვერდითი მოვლენა შესაძლებელია გამოვლინდეს ხანგრძლივი ლატენტიური პერიოდის შემდეგ (DIV).

<sup>3</sup> კლინიკური სტადიის შეფასებისას შეიძლება იხელმძღვანელოთ ანტირეტროვირუსული მკურნალობის პროტოკოლებით მოზრდილებისა და ბავშვებისათვის.

ზური ინფექციისაგან განსასხვავებლად საჭიროა გვერდითი რეაქციების მჭიდრო მონიტორინგი აივ ინფექციის მაღალი პრევალენტობის არეებში. შემდგომი კვლევებით დადებითი და უარყოფითი მხარეების ზუსტ შეფასებამდე BCG ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ასიმპტომურ აივ ინფიცირებულ ბავშვებში (რამდენადაც არსებობს დისიმინირებული დაავადების ალბათობა). რომელთაც აქვთ ტუბერკულოზური ინფექციის განვითარების მაღალი რისკი, რაც თავის მხრივ დამოკიდებულია ტუბერკულოზის ლოკალურ გავრცელებაზე.<sup>4</sup> მაღალი რისკის შემთხვევაში სასურველია BCG იმუნიზაცია (CIII).

### **რეკომენდაციები**

- ტუბერკულოზის დაბალი გავრცელების არეალში<sup>5</sup> აივ ინფიცირებულ ბავშვებში, მიუხედავად კლინიკური სტადიისა და იმუნოდეფიციტის ხარისხისა, არ უნდა ჩატარდეს BCG ვაქცინაცია. ინფექციის მაღალი გავრცელების არეალში BCG ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ აივ დადებით ასიმპტომურ ბავშვებში. ბავშვები აივ ინფექცია/შიდსის სიმპტომებით არ უნდა იყვნენ BCG ვაქცინირებული (BII).
- BCG ვაქცინა რეკომენდირებული არ არის მოზარდებსა და მოზრდილებში, მათ შორის აივ ინფიცირებულ პირებში. რამდენადაც ის არაეფექტურია ან უმნიშვნელოდ ამცირებს მოზრდილთა ფილტვის ტუბერკულოზის შემთხვევებს.
- პრევენციული ანტიტუბერკულოზური მკურნალობა მკაცრად რეკომენდებულია იმ აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებისათვის, რომლებიც სავარაუდოდ ინფიცირებულები არიან ტუბერკულოზის მიკობაქტერიით ან იმყოფებიან ტუბერკულოზის განვითარების რისკის ქვეშ (AI).

### **4.2.2. ქოლერის ვაქცინა (CVD 103-HgR)**

მიუხედავად იმისა, რომ ცოცხალი ატენუირებული ორალური ვაქცინა ფართოდ გამოიყენებოდა აივ ინფექციის ენდემურ კერებში და სერიოზული გვერდითი რეაქციები არ დაფიქსირებულა, უსაფრთხოების შესახებ საკმარისი მონაცემების არ არსებობის გამო ის უკუნაჩვენებია აივ ინფიცირებულ პირებში (CIII). დახოცილი WC/rBs ვაქცინა რეკომენდებულია აივ ინფიცირებულთათვის (BII).

### **4.2.3. წითელას, ყბაყურასა და წითურას ვაქცინები (MMR, MR, M, R ვაქცინებო)**

აივ ინფიცირებულ ასიმპტომურ ბავშვებს, ასევე ბავშვებს ზომიერი იმუნოსუპრესიით არაინფიცირებული ბავშვების მსგავსად რუტინულად უნდა ჩაუტარდეთ MMR და წითელას შემცველი სხვა ვაქცინაციები (AI). მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ წითელას ვაქცინის იმუნოგენურობა მცირდება, თუ ვაქცინაცია ჩატარდება ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის გამოყენებიდან 6 თვეზე ნაკლებ პერიოდში.

<sup>4</sup> აღსანიშნავია, რომ იმ ქვეყნებშიც კი, სადაც ტუბერკულოზის გავრცელება დაბალია, ზოგიერთი სუბპოპულაცია შეიძლება გამოირჩეოდეს დაავადების მაღალი პრევალენტობით. <sup>5</sup> ჯანმოს ვეროპის რეგიონის ქვეყნები, სადაც შემთხვევათა რაოდენობა 100 000 მოსახლეზე 20-ზე ნაკლებია.

<sup>5</sup> ჯანმოს ვეროპის რეგიონის ქვეყნები, სადაც შემთხვევათა რაოდენობა 100 000 მოსახლეზე 20-ზე ნაკლებია.

6 MMR:წითელა, წითურა, ყბაყურა; MR:წითელა და წითურა; M:წითელა; R:წითურა.

მიუხედავად იმისა, რომ აივ ინფიცირებულ ასიმპტომურ და სიმპტომურ პირებში MMR-სა და წითელას შემცველი სხვა ვაქცინების გამოყენებისას ჩატარებული კვლევებით მნიშვნელოვანი გვერდითი რეაქციები არ დაფიქსირებულა, ეს ვაქცინები რეკომენდებული არაა მნიშვნელოვანი იმუნოსუპრესიის მქონე აივ ინფიცირებულთათვის. რეკომენდაციის არ არსებობის მიზეზებია:

- წითელას ვაქცინაციის შემდგომი პნევმონიის შემთხვევა მძიმე იმუნოსუპრესიის მქონე რეციპიენტში;
- მონაცემები წითელას ვაქცინაციაზე განსხვავებული იმუნური პასუხის შესახებ მძიმე იმუნოსუპრესიის მქონე პირებში;
- მონაცემები წითელას ვაქცინაციის შემდგომი ვირუსული ინფექციით გამოწვეული ლეტალობის შესახებ სულ მცირე 6 იმუნოკომპრომიტირებულ პირში.

### **რეკომენდაციები**

- MMR და წითელას შემცველი სხვა ვაქცინები საშუალო ან მკვეთრი იმუნოსუპრესიის მქონე ბავშვებსა და მოზრდილებში არ გამოიყენება (13 წლამდე CD4+ <15%, 13 წლის ასაკის ზევით CD4+ <14%<sup>7</sup>);
- MMR და წითელას შემცველი სხვა ვაქცინები უნდა გამოვიყენოთ ასიმპტომურ ან ზომიერად იმუნოსუპრესირებულ აივ ინფიცირებულებში;
- ახალშობილებში, რომლებიც გამოირჩევიან წითელას ვირუსთან ექსპოზიციის მაღალი რისკით რეკომენდებულია წითელას ანტიგენის დამატებითი დოზით ვაქცინაცია 6-11 თვის ასაკში, რის შემდეგაც რუტინულად ჩატარდება MMR ან წითელას შემცველი სხვა ვაქცინაცია 12 თვის ასაკში ან მოგვიანებით (ვაქცინაციებს შორის ინტერვალი სულ მცირე 1 თვეა);
- აივ ინფიცირებულ სიმპტომურ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნათ ექსპოზიცია წითელას ვირუსთან, უნდა მიეცეთ ადამიანის იმუნოგლობულინი მიუხედავად ვაქცინაციის იმუნოსტატუსისა (AI);
- იმუნოკომპრომიტირებულებთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფ პირებს ასევე უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია (AI).

### **4.2.4. პოლიოვირუსის ორალური ვაქცინა (პოვ)**

მიუხედავად იმისა, რომ შესაძლებელია აივ ინფიცირებული ასიმპტომური ბავშვების ვაქცინაცია პოლიოვირუსის ორალური ვაქცინით, როგორც სიმპტომური, ასევე ასიმპტომური აივ ინფიცირებული ბავშვებისათვის რეკომენდებულია ინაქტივირებული პოლიოვირუსის ვაქცინა (იპვ) (BII).

აივ ინფიცირებულებს არ უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია პოვ-ით, რადგან აღნიშნულ პირებში ვაქცინის ვირუსის რეპლიკაცია შესაძლებელია ვერ დაითრგუნოს ეფექტურად. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში პოვ-ის გამოყენება იწვევს პროგრესირებად ნევროლოგიურ დარღვევებს (პარალიზურ დაავადებას) (AI).

7 ბავშვებს ზომიერი ან ძლიერი იმუნოსუპრესიით აღენიშნებათ CD4+ უჯრედების შემდეგი მაჩვენებლები:

- <750 უჯრედი/მმ<sup>3</sup>, როდესაც ასაკი<12წ.
- <500 უჯრედი/მმ<sup>3</sup>, როდესაც ასაკი 1-5წ.
- <200 უჯრედი/მმ<sup>3</sup>, როდესაც ასაკი 6წ. ან მეტია

თუ პოვ გამოყენებულ იქნა აივ ინფიცირებულის ოჯახის წევრთან ან აივ ინფიცირებულთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფ სხვა პირთან<sup>8</sup>, მას და აივ ინფიცირებულს უნდა აეკრძალოთ მჭიდრო კონტაქტი ვაქცინაციიდან ერთი თვის განმავლობაში, რაც ვაქცინის ვირუსის მაქსიმალური ექსკრეციის პერიოდია.

#### **რეკომენდაცია**

- პოვ არ უნდა იქნას გამოყენებული აივ ინფიცირებულ/შიდსით დაავადებულებში, როგორც ბავშვებში, ასევე ზრდასრულებში, იმუნოდეფიციტის სტატუსის მიუხედავად; ასევე მათი ოჯახის წევრებსა და მათთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფ სხვა პირებში (AI).

#### **4.2.5. როტავირუსის ვაქცინა**

##### **რეკომენდაცია**

- შემდგომი სამეცნიერო მტკიცებულებებით აივ ინფიცირებულ ბავშვებში ვაქცინის უსაფრთხოებისა და იმუნოგენურობის პროფილის დადასტურებამდე აღნიშნულ კატეგორიაში როტავირუსის ვაქცინა არ უნდა იქნას გამოყენებული დამოუკიდებლად იმუნოდეფიციტის სტატუსისა (CIII).

#### **4.2.6. მუცლის ტიფის (Ty21a) ვაქცინა**

მიუხედავად იმისა, რომ ასიმპტომურ აივ ინფიცირებულ პირებს 200/მმ<sup>3</sup>-ზე მაღალი CD4+ ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვით შესაძლებელია ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია მუცლის ტიფის ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინით (Ty21a ჯაჭვის გამოყენებით), პარენტერალური ინაქტივირებული ვაქცინა თეორიულად უფრო უსაფრთხო ალტერნატივაა (DIV).

##### **რეკომენდაცია**

- Ty21a ვაქცინა არ უნდა იქნას გამოყენებული აივ ინფიცირებულ/შიდსით დაავადებულებში, როგორც ბავშვებში, ასევე ზრდასრულებში, იმუნოდეფიციტის სტატუსის მიუხედავად.

#### **4.2.7. ჩუტყვავილას ვაქცინა**

მიუხედავად იმისა, რომ მცირე ზომის ახალმა კვლევამ არ გამოავლინა მნიშვნელოვანი გვერდითი რეაქციები 10 აივ ინფიცირებულ ბავშვში, აივ ინფექცია/შიდსით გამოწვეული ზომიერი ან მძიმე იმუნოდეფიციტის მქონე პირებს ჩუტყვავილას ვაქცინით ვაქცინაცია არ უნდა ჩაუტარდეთ.

თუმცა ასიმპტომურ და მსუბუქად გამოსატული სიმპტომატიკის მქონე აივ ინფიცირებულ ბავშვებს, რომელთა CD4 უჯრედების რიცხვი 25% ან მეტია პირველი ვაქცინაცია უნდა ჩაუტარდეთ 12-15 თვის ასაკში, ხოლო განმეორებითი

<sup>8</sup> იგულისხმება პირი, რომელსაც აღენიშნება პოლიომიელიტის ვაქცინის ვირუსის გადაცემის რისკი აივ ინფიცირებულ პირზე ფეკალური ან ორალური გზით.



4-8 კვირის შემდეგ, ვირუსული ინფექციის შესაძლო დისემინაციის გამო ჩუტყვავილას ვაქცინა არ უნდა იქნას გამოყენებული იმ აივ ინფიცირებულ ბავშვებში, რომელთა CD4 უჯრედების რიცხვი 25%-ზე ნაკლებია.

აივ ინფიცირებული ბავშვები და მოზრდილები, რომლებიც გამოირჩევიან მაღალი მიმდებლობით ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსის მიმართ – პირები, რომლებსაც არ გადაუტანიათ ჩუტყვავილა (პირველადი ინფექცია), აღენიშნებათ ზოსტერი (რეკურენტული ინფექცია) ან არიან სერონეგატიურნი – სასურველია მოერიდონ ექსპოზიციას ჩუტყვავილით ან ზოსტერიით დაავადებულ პირებთან.

აივ ინფიცირებულ/შიდსით დაავადებულებთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფ პირებს (განსაკუთრებით ბავშვებს), რომლებსაც არ გადაუტანიათ ჩუტყვავილა და არიან აივ სერონეგატიურები, უნდა ჩაუტარდეთ ჩუტყვავილას ვაქცინაცია, რათა არ მოხდეს ვირუსის ტრანსმისია ამ პირებიდან იმ აივ ინფიცირებულებზე, რომლებიც ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსის მიმართ მაღალი მიმდებლობით გამოირჩევიან.

### **რეკომენდაციები**

- ჩუტყვავილას ვაქცინა არ უნდა იქნას გამოყენებული აივ ინფიცირებულ მოზრდილებში იმუნოდეფიციციის სტატუსის მიუხედავად, ასევე აივ ინფიცირებულ ბავშვებში ზომიერი ან მძიმე იმუნოსუპრესიით.
- ჩუტყვავილას ვაქცინა უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ ასიმპტომურ და მსუბუქად გამოხატული სიმპტომატიკის მქონე აივ ინფიცირებულ ბავშვებში (CD4 $\geq$ 25%) (BII).
- აივ ინფიცირებულ/შიდსით დაავადებულებთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფ პირებს, რომლებიც გამოირჩევიან ვირუსის მიმართ მაღალი მიმდებლობით, უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსის შესაძლო ტრანსმისიის პრევენციის მიზნით.

### **4.2.8. ყვითელი ცხელების ვაქცინა**

ყვითელი ცხელების ვაქცინის ვირუსი თეორიულად წარმოადგენს ენცეფალიტის განვითარების რისკ-ფაქტორს აივ ინფიცირებულ პირებში, რის გამოც ის აღნიშნულ კატეგორიაში არ გამოიყენება. ყვითელი ცხელება ენდემური დაავადებაა ეკვატორული აფრიკის 33 და სამხრეთ ამერიკის 11 ქვეყანაში. აღნიშნულ ტერიტორიაზე მოგზაურობისას მკურნალმა ექიმმა პაციენტს უნდა მიაწოდოს ინფორმაცია არსებული რისკისა და მოსკიტებისაგან თავდაცვის მეთოდების შესახებ. ზოგიერთი კლინიკა პიროვნების CD4+ უჯრედების რიცხვის გათვალისწინებით იღებს ვაქცინაციის გადაწყვეტილებას.

თუ აივ ინფიცირებული პირი ვერ არიდებს თავს ყვითელი ცხელების ვირუსთან პოტენციურ ექსპოზიციას მას უნდა შევთავაზოთ ვაქცინაცია. საჭიროა ვაქცინაციასთან დაკავშირებული შესაძლო გვერდითი რეაქციების მონიტორინგი. რამდენადაც აივ ნეგატიურ პირებთან შედარებით აივ პოზიტიურ ადამიანებში ვაქცინაცია შესაძლოა იყოს ნაკლებად ეფექტური, სასურველია მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა ენდემურ კერაში მოგზაურობამდე. ყვითელი ცხელების საწინააღმდეგო ვაქცინაცია უნდა ჩაუტარდეთ იმუნოსუპრესირებული პირების ოჯახის წევრებსაც, თუ მათ არ აღენიშნებათ წინააღმდეგჩვენებები.

## **რეკომენდაცია**

- ყვეოელი ცხელების ვაქცინა არ უნდა იქნას გამოყენებული აივ ინფიცირებულებში, როგორც ბავშვებში, ასევე ზრდასრულებში, იმუნოდეფიციტის სტატუსის მიუხედავად, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც მოსალოდნელი დადებითი შედეგი აჭარბებს არსებულ რისკს (DIV).

### **4.3. დახოცილი და ინაქტივირებული ვაქცინები**

დახოცილი და ინაქტივირებული ვაქცინები არ წარმოადგენს საფრთხეს იმუნოკომპრომიტირებული პირებისათვის და, ძირითადად, გამოიყენება ისევე, როგორც ჯანმრთელ პოპულაციაში. ხშირად იმუნოკომპრომიტირებულ პაციენტებში დახოცილი და ინაქტივირებული ვაქცინის ანტიგენის შესაბამისი იმუნური პასუხი იმუნოკომპეტენტურ პირებთან შედარებით ნაკლებად სრულყოფილია; შესაძლოა საჭირო გახდეს ვაქცინაციის მაღალი დოზა ან ხშირი ბუსტირება, თუმცა აღნიშნული მოდიფიკაციების შემთხვევაშიც შესაძლოა იმუნური პასუხი ოპტიმალურზე სუსტი იყოს (DIV).

#### **4.3.1. ქოლერის ვაქცინა (WC/rBs)**

ძველი პარენტერალური ვაქცინა (ფენოლით ინაქტივირებული დახოცილი სრულუჯრედოვანი ქოლერის ვიბრიონი 01) დაბალი ეფექტურობისა და ხანმოკლე დაცვითი პერიოდის გამო რეკომენდებული არ არის, თუმცა ზოგიერთ ქვეყანაში მაინც იწარმოება.

დახოცილი სრულუჯრედოვანი ქოლერის ვიბრიონისა და ქოლერის ტოქსინის რეკომბინანტული B ფრაქციის კომბინაციის შემცველი ვაქცინა (WC/rBs) უსაფრთხოა ორსულობისა და ძუძუთი კვების პერიოდშიც, ასევე აივ პოზიტიურ პირებშიც.

ორალური ვაქცინის 2 დოზა 10-14 დღის შუალედით აინდუცირებს საწყის პროტექციას ვაქცინირებულთა 86%-ში. საშუალოდ ვაქცინაცია ეფექტურია 50-60%-ში სულ მცირე 3 წლის განმავლობაში.

აივ პოზიტიურ პირებში კომბინირებული ვაქცინის (WC/rBs) ეფექტურობის დამადასტურებელი სპეციფიკური მონაცემები დღემდე ცნობილი არ იყო, თუმცა იმ პოპულაციის მაგალითზე, რომლის 25%-ს აივ პოზიტიური პირები წარმოადგენდნენ, მოზამბიკში ჩატარებულმა უახლესმა კვლევამ გამოავლინა დამაიმედებელი შედეგები. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა აივ ინფიცირებულებში ცნობილი არ არის. აივ ინფიცირებულ მოზრდილებში 100მმ<sup>3</sup>-ზე ნაკლები CD4+ უჯრედების რიცხვით იმუნოდეფიციტის შემდგომი პასუხი შესაძლოა იყოს სუსტი, ხოლო იმ პირებში, რომელთა CD4+ უჯრედების რიცხვი 100მმ<sup>3</sup>-ზე მეტია იმუნური პასუხი უმჯობესდება ორი დოზის შემდეგ. აღნიშნული მონაცემები გვიჩვენებს ვაქცინაციის ეფექტურობას ადრეული ან შუალედური აივ დაავადებისას (DIV).

ვაქცინაცია სელექტიურად უნდა ჩატარდეთ იმ აივ ინფიცირებულებს, რომელთაც უწევთ მოგზაურობა ენდემურ კერებში ან მიეკუთვნებიან ერთ-ერთ რისკ-ჯგუფს (ისინი ვინც ხანგრძლივი პერიოდით მოგზაურობენ, იღებენ შეუმოწმებელ წყალს ან არასათანადოდ მომზადებულ საკვებს ან ცხოვრობენ არასანიტარულ პირობებში დაავადების ენდემურ კერაში) (DIV).

#### **4.3.2 დიფთერიის, ტეტანუსისა და ყვიანახველას ვაქცინები (DTP, DTaP, DT, TT, Td<sup>9</sup>)**

აივ ინფიცირებულ ბავშვებში იმუნური სტატუსის მიუხედავად DTP და DT ვაქცინები რეკომენდებულია ჯანმრთელი პოპულაციისათვის განკუთვნილი რეჟიმით, მათ შორის ყვიანახველას არაუჯრედული ფორმის (DTaP) გამოყენების შემთხვევაშიც როგორც ბუსტირების, ასევე პირველი დოზირებისათვის (AI).

TT და Td ვაქცინები იმუნური სტატუსის მიუხედავად შესაძლოა გამოყენებულ იქნას აივ ინფიცირებულ მოზრდილებში ჯანმრთელი პოპულაციისათვის განკუთვნილი რეჟიმითა და დოზირებით (BII). განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს ნარკოტიკების ინექციური გზით მომხმარებელთა ვაქცინაციას TT და Td ვაქცინებით, რათა ნემსების გაცვლის პროგრამების არარსებობის შემთხვევაში შევძლოთ ტეტანუსის პრევენცია.

#### **4.3.3. B ტიპის ჰემოფილუს ინფლუენცას ვაქცინა (HiB)**

5 წლის ასაკის ზევით ბავშვებს დაავადებისადმი ასაკობრივად განპირობებული მგრძობელობის გათვალისწინებით HiB ვაქცინაცია არ ესაჭიროებათ. ზოგიერთ ადამიანში გამომწვევი იწვევს ინვაზიურ ინფექციას. მიკროორგანიზმის სისხლის ნაკადში მოხვედრის ზუსტი გზა უცნობია, თუმცა განმსაზღვრელი ფაქტორი შეიძლება იყოს ზემო სასუნთქი გზების წინმსწრები ვირუსული ან მიკოპლაზმური ინფექცია. სისხლის ნაკადის გზით ბაქტერია გადაინაცვლებს სხეულის სხვადასხვა ნაწილებსაკენ, ძირითადად კი ტვინის გარსებისაკენ. აივ ინფიცირებული ბავშვები და მოზრდილები იმუნოსუპრესიის გამოწარმოადგენენ HiB დაავადების განვითარების მაღალ რისკ-ჯგუფს და შესაძლოა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია. 5 წლის ასაკის ზევით აივ ინფიცირებულებმა, რომლებიც იმყოფებიან HiB დაავადების განვითარების რისკის ქვეშ, უნდა მიიღონ ვაქცინის სულ მცირე ერთი დოზა. იმუნოკომპრომიტირებული ბავშვების ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს ჯანმრთელი პოპულაციისათვის განკუთვნილი დოზირებითა და რეჟიმით.

თითოეული პაციენტის მაგალითზე ინდივიდუალურად უნდა შეფასდეს დაავადების განვითარების რისკი და ვაქცინაციის მოსალოდნელი ეფექტურობა, რის მიხედვითაც გადაწყდება იმუნიზაციის საკითხი. ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით აივ ნეგატიურ პირებთან შედარებით აივ ინფიცირებულებში HiB დაავადების განვითარების რისკი უფრო მაღალია.

#### **4.3.4. A ჰეპატიტის ვაქცინა**

A ჰეპატიტის ვირუსით გამოწვეული სიმპტომური დაავადების განვითარების რისკი პირდაპირ კორელაციაშია ასაკთან. 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში A ჰეპატიტის ვირუსით ინფექცია ჩვეულებრივ ასიმპტომურია, სიმპტომური დაავადება კი ძირითადად გვხვდება მოზრდილებში. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე ნარჩუნდება. დაბალ-ენდემურ კერებში A ჰეპატიტი ერთეული ან მცირე ჯგუფური შემთხვევების სახით გვხვდება. მაღალ-ენდემურ კერებში დაავადება ძირითადად გვხვდება ასიმპტომური ფორმით ბავშვთა ასაკში. დაბალი ან საშუალო დონის ენდემურ

<sup>9</sup> DTP: დიფთერიისა და ტეტანუსის ანატოქსინი და ყვიანახველას ვაქცინა; DTaP: დიფთერიისა და ტეტანუსის ანატოქსინი და ყვიანახველას არაუჯრედული ვაქცინა; DT: დიფთერიისა და ტეტანუსის ანატოქსინი (პედიატრიული გამოყენებისათვის); TT: ტეტანუსის ანატოქსინი; Td: ტეტანუსისა და დიფთერიის ანატოქსინი (მოზრდილებისათვის).

არეგულირებულ მოზრდილთა დაავადება შედარებით ხშირია და A ჰეპატიტი შესაძლოა წარმოადგენდეს სამედიცინო და ეკონომიკურ ტვირთს.

A ჰეპატიტის ვაქცინაცია (ერთჯერადი დოზა 6-12 თვის შემდგომი ბუსტირებით) მკაცრად რეკომენდებულია აღნიშნული დაავადების ან მისი გართულებების განვითარების რისკის მქონე პირებში მიუხედავად იმუნური და აივ სტატუსისა (AI).

რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნებიან:

- პირები ღვიძლის ქრონიკული დაავადებით;<sup>10</sup>
- ჰომოსექსუალი მამაკაცები (MSM);
- ნარკოტიკების მომხმარებლები;<sup>11</sup>
- შედეგების ფაქტორთან დაკავშირებული დარღვევების მქონე პირები;
- დაავადების პროფესიული რისკის მქონე პირები (მაგ: ლაბორატორიის მუშაკები);
- 1 წლის ან უფროსი ასაკის პირები არაენდემური ქვეყნებიდან, რომლებიც გეგმავენ მოგზაურობას A ჰეპატიტის ვირუსით გამოწვეული ინფექციის მაღალი ან საშუალო ენდემურობის კერაში<sup>12</sup>.

A ჰეპატიტის ვაქცინა გამოიჩინა მაღალი იმუნოგენურობით. მოზრდილთა 95%-ზე მეტს პირველი ვაქცინაციიდან 4 კვირაში განუვითარდება პროტექტორული ანტისხეულები. რაც შეეხება ბავშვებსა და მოზარდებს, პირველი ვაქცინაციიდან 1 თვეში სეროპოზიტიური აღმოჩნდება 97%-ზე მეტი. კლინიკურ კვლევებში ვაქცინაციის ორი დოზის ყველა რეციპიენტს განესაზღვრა ანტისხეულების პროტექტორული დონე. აღნიშნულის გამო, ვაქცინაციის შემდგომი ტესტირება ნაჩვენებია არ არის. A ჰეპატიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების დაბალი კონცენტრაციის განმსაზღვრელი ტესტირების მეთოდები რუტინული დიაგნოსტიკისათვის ვაქცინაციის შემდგომ პერიოდში რეკომენდებული არ არის (AI).

მონაცემები ანტისხეულების პერსისტენციისა და იმუნური მეხსიერების ხანგრძლივობის შესახებ მცირეა, რამდენადაც დღეისათვის ხელმისაწვდომ ვაქცინებზე დაკვირვება წარმოებს 12 წელზე ნაკლები პერიოდის განმავლობაში. ბუსტირული დოზის დამატების საჭიროებას განსაზღვრავს შემდგომი კვლევები.

#### 4.3.5. B ჰეპატიტის ვაქცინა

B ჰეპატიტის ვაქცინა რეკომენდებულია B ვირუსით გამოწვეული ინფექციის მაღალი რისკის მოზრდილებისთვის მიუხედავად იმუნური და აივ სტატუსისა (AI).

<sup>10</sup> ღვიძლის ქრონიკული დაავადების მქონე პირები ინფიცირების შემთხვევაში არიან ფულმინანტური A ჰეპატიტის განვითარების გაზრდილი რისკის ქვეშ. აივ ინფიცირებულ პირებს თანმხლები ქრონიკული ჰეპატიტით B ან C, უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია A ჰეპატიტის ვაქცინით.

<sup>11</sup> A ჰეპატიტის ვირუსი დაავადების საწყის სტადიაზე აღმოჩნდება ავადმყოფის სისხლში და იშვიათად ტრანსმისია შესაძლოა მოხდეს ტრანსფუზიის გზით; ვირუსი ადვილად ვრცელდება ანტისანიტარისა და პერსონალური ჰიგიენის დაბალი დონის პირობებში, რაც ხშირად აღინიშნება ნარკოტიკების მომხმარებელთა შორის.

<sup>12</sup> ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს გამგზავრებამდე 2-4 კვირით ადრე. მაღალი ან საშუალო ენდემურობის კერას მიეკუთვნება მსოფლიოს ყველა ქვეყანა გარდა კანადის, აშშ-ს, დასავლეთ ევროპისა, სკანდინავიის, იაპონიის, ახალი ზელანდიის და ავსტრალიისა.

მაღალი რისკის ჯგუფებია:

- ჰომოსექსუალი მამაკაცები (MSM);
- მრავლობითი ჰეტეროსექსუალური სქესობრივი კონტაქტების მქონე პირები;
- სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციებით დაავადებული პაციენტები;
- კომერციული სექს-მუშაკები;
- B ჰეპატიტის ვირუსის მტარებელთა სქესობრივი პარტნიორები და ოჯახის წევრები;
- ნარკოტიკების ინექციური გზით მომხმარებლები;
- პატიმრები – როგორც მამაკაცები, ასევე ქალები;
- ჰემოდიალიზზე მყოფი პირები (მიუხედავად იმისა, რომ B ჰეპატიტის ვაქცინა აღნიშნულ კატეგორიაში ნაკლებად ეფექტურია, ის მაინც რეკომენდებულია);
- ჯანდაცვის მუშაკები.<sup>13</sup>

B ჰეპატიტის ვაქცინა რეკომენდებულია ყველა ასაკობრივობის დაბადებისთანავე და 18 წლამდე ასაკის ბავშვებში, მიუხედავად იმუნური და აივ სტატუსისა (AI). მიუხედავად იმისა ითვალისწინებს თუ არა ვაქცინაციის რეჟიმი ერთ თვემდე ასაკის ბავშვთა ვაქცინაციას, მათი ეფექტურობა ერთნაირია.

აივ ინფიცირებულ ბავშვებში ვაქცინაციის შემდგომი პროტექციის ხანგრძლივობა ცნობილი არ არის, რაც შეეხება არაინფიცირებულ ბავშვებს, დადგენილია, რომ ვაქცინაციით განპირობებული ანტისხეულების დონე დროთა განმავლობაში მცირდება, თუმცა ბავშვებშიც და მოზრდილებშიც იმუნური მესხიერება სრულყოფილად ნარჩუნდება ვაქცინაციიდან 15 წლის მანძილზე. ნორმალური იმუნური სისტემის მქონე ბავშვებსა და მოზრდილებს არ ესაჭიროებათ დამატებითი დოზები ბუსტირებისათვის, არც რუტინული სეროლოგიური ტესტირებაა ნაჩვენები. გამონაკლისია ბავშვები, რომელთა დედებიც HBsAg პოზიტიურები არიან. ისინი გამოკვლეულ უნდა იქნენ HBsAg-სა და მის საწინააღმდეგო ანტისხეულებზე ვაქცინაციის მესამე დოზის შემდეგ. თუ ზედაპირული ანტისხეულების ტიტრი 10mIU/მლ-ზე ნაკლებია, ნაჩვენებია ვაქცინაციის სრული კურსის გამეორება. აღნიშნულ კატეგორიაში პასიურად გადმოცემული დედისეული core ანტისხეულები შეიძლება განისაზღვროს 24 თვეზე მაღალ ასაკშიც, რის გამოც აღნიშნული ტესტირება უკუნაჩვენებია. შესაძლებელია ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ საჭირო გახდეს დამატებითი დოზების გამოყენება ბუსტირებისათვის (BI).<sup>14</sup>

#### 4.3.5.1. B ჰეპატიტის ვაქცინაციის რეჟიმი აივ ინფიცირებულ პაციენტებში (AI)

აივ ინფიცირებული პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ HBV ინფექციის მარკერები ან არიან HBsAg ნეგატიურები, უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია.

- B ჰეპატიტის ვაქცინაცია უნდა დაიწყოს განსაზღვრული დოზით (20 $\mu$ გ 0, 1, 2 და 12 თვეზე ან 0, 1 და 6 თვეზე) იმ პაციენტებისათვის, რომელთა CD4+ ლიმფოციტების რიცხვი >500/მმ<sup>3</sup>.
- B ჰეპატიტის ვაქცინის პედიატრიული დოზაა 10 $\mu$ გ.

<sup>13</sup> რისკი მაღალია სტაჟირების პერიოდში; ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს სტაჟირებაზე მყოფი მედიცინის, სტომატოლოგიის, საექთნო საქმის, ლაბორატორიული ტექნოლოგიებისა და ჯანდაცვის სხვა პროფესიების დარგში.

<sup>14</sup> ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში ყოველწლიურად უნდა განისაზღვროს ანტისხეულების ტიტრი, რის მიხედვითაც შეფასდება ვაქცინაციის დამატებითი დოზის საჭიროება ბუსტირებისათვის; დამატებითი დოზა საჭიროა, თუ ანტისხეულების ტიტრი < 10 mIU/ml.

- პაციენტებისათვის 200-500/მმ<sup>3</sup> CD4+ უჯრედების რიცხვით რეკომენდებულია ინტენსიური რეჟიმი (20μg 0, 1, 2 და 12 თვეზე).
- არმოპასუხე პაციენტებში რეკომენდებულია დამატებითი დოზები ბუსტირებისათვის ან ვაქცინაციის ახალი კურსი 40μg დოზით.
- პაციენტებს 200/მმ<sup>3</sup>-ზე ნაკლები CD4+ ლიმფოციტების რიცხვით ჯერ უნდა დაეწყოთ არვ მკურნალობა; ვაქცინაცია უნდა გადავდოთ კლინიკურად შესამჩნევი იმუნური რეკონსტიტუციის მიღწევამდე, სასურველია CD4 უჯრედების 200/მმ<sup>3</sup>-ზე მეტად მომატებამდე (BII).

#### **4.3.5.2. იმუნოლოგიური პასუხი B ჰეპატიტის ვაქცინაციის მიმართ**

- პასუხი ვაქცინაზე დამოკიდებულია ვაქცინაციის პერიოდში CD4+ უჯრედების რიცხვზე; პასუხი შეიძლება დაქვეითდეს პაციენტებში CD4+ უჯრედების 500მმ<sup>3</sup>-ზე ნაკლები რიცხვით.
- B ჰეპატიტის ვაქცინაციის სრული კურსის ჩატარებისას იმუნოლოგიური პასუხის ალბათობა აივ ინფიცირებულ პაციენტებში 500/მმ<sup>3</sup>-ზე მაღალი CD4+ უჯრედების რიცხვით 87%-ია, ხოლო 200-500მმ<sup>3</sup> CD4+ უჯრედების რიცხვით – მხოლოდ 33%.
- C ჰეპატიტისა და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსებით კონფექციამ შესაძლოა გამოიწვიოს B ჰეპატიტის ვაქცინაციის შემდგომი იმუნოლოგიური პასუხის დაქვეითება, ასევე B ვირუსის ზედაპირული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრის შემცირება აივ მონონფექციით პაციენტებთან შედარებით.

#### **4.3.5.3. აივ ინფიცირებულ პაციენტთა B ჰეპატიტის ვაქცინაციის შემდგომი მონიტორინგი და სტრატეგია**

- B ვირუსის ზედაპირული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრი უნდა განისაზღვროს ვაქცინაციის დამთავრებიდან 4 კვირაში. პროტექტორული ანტისხეულების განუვითარებლობის შემთხვევაში (HBsAg<10mIU/მლ) უნდა ჩატარდეს დამატებითი ვაქცინაცია ბუსტირებისათვის ან რევაქცინაცია (1-3 დამატებითი დოზა). თუმცა მაღალი დოზებით ვაქცინაციის იმუნოგენურობა ცნობილი არ არის და დოზირების შესახებ მყარი რეკომენდაციების გაცემა ამ ეტაპზე შეუძლებელია.
- ვაქცინაციაზე არმოპასუხე პირები რჩებიან ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირების რისკის ქვეშ და მათ ყოველწლიურად უნდა ჩაუტარდეთ გამოკვლევა აღნიშნული ინფექციის სეროლოგიურ მარკერებზე (HBsAg და HBcTotal).
- პირები, რომელთაც ვაქცინაციის 6 დოზის შემდეგ არ განუვითარდათ anti-HBs ანტისხეულების დეტექტაბელური ტიტრი, გამოკვლეულ უნდა იქნენ HBsAg - ზე.
- HBsAg პოზიტიურ პირებს უნდა ჩაუტარდეთ კონსულტაცია.
- ვაქცინაციაზე არმოპასუხე HBsAg ნეგატიურ პირები განიხილება B ჰეპატიტის ვირუსით ინფექციის მიმართ მგრძნობიარე ჯგუფად და ისინი კონსულტირებული უნდა იქნენ პრევენციული დონისძიებებისა და პარენტერალური თუ სქესობრივი ექსპოზიციის შემთხვევაში B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინით (HBIg) პროფილაქტიკის შესახებ.

#### 4.4. ბრიპის ვაქცინა<sup>15</sup>

გრიპი შეიძლება გახდეს სერიოზული ავადმყოფობისა და გართულებების მიზეზი იმუნოკომპრომიტირებულ პირებში. ასეთი პირების დიდ ნაწილში ვაქცინაცია უზრუნველყოფს პროტექტორული ანტისხეულების გამომუშავებას.

მიუხედავად იმისა, რომ აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებში ინფორმაცია გრიპით ავადობის სიხშირისა და სიმძიმის შესახებ დღეისათვის მწირია, გრიპის სეზონის დაწყების წინ რეკომენდებულია ყველა აივ ინფიცირებულის ვაქცინაცია. ვაქცინაციის საპასუხო ანტისხეულების ტიტრი აივ ინფექციის შორსწასულ სტადიაზე შეიძლება იყოს დაბალი, თუმცა იმუნური პასუხის გასაძლიერებლად დამატებითი დოზის ეფექტურობა დადგენილი არ არის (CIII).

#### 4.5. მენინგოკოკური ვაქცინა

განსაზღვრული სეროტიპების<sup>16</sup> შემცველი მენინგოკოკური ვაქცინით რუტინული იმუნოზაცია რეკომენდებულია მენინგოკოკური დაავადების ეპიდემიის არეალში წამსვლელთათვის აივ სტატუსის მიუხედავად, ასევე რისკ-ჯგუფებისათვის, მაგალითად პირებისათვის ანატომიური ან ფუნქციური ასპლენით (AI).

#### 4.6. პნევმოკოკური ვაქცინა

პნევმოკოკური ვაქცინა რეკომენდებულია ისეთი ქრონიკული დაავადების მქონე პირებში, რომლებიც ასოცირებულია პნევმოკოკური დაავადების ან მისი გართულებების გაზრდილ რისკთან (BII). ასეთი ქრონიკული დაავადებებია იმუნოსუპრესიასთან ასოცირებული მდგომარეობები, მათ შორის აივ ინფექცია. არსებობს პნევმოკოკური ვაქცინის ორი ტიპი: პოლისაქარიდული პნევმოკოკური ვაქცინა (პპვ) და შეკავშირებული პნევმოკოკური ვაქცინა (შპვ).

##### 4.6.1. პოლისაქარიდული პნევმოკოკური ვაქცინა (პპვ)

პპვ-ს ერთი დოზა გამოყენებულ უნდა იქნას რუტინულად 65 წლის ასაკის ზევით პირებში იმუნური და აივ სტატუსის მიუხედავად (AD); 2 წლის ასაკის ზევით<sup>17</sup> ქრონიკული დაავადების მქონე (კარდიოვასკულარული დაავადება, ფილტვის პათოლოგია, დიაბეტი, ალკოჰოლიზმი, ციროზი, ცერებროსპინალური სითხის სიჭარბე) იმუნოკომპეტენტურ პირებში; 2 წლის ასაკის ზევით იმუნოკომპრომიტირებულ (მათ შორის აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულები)<sup>18</sup> პირებში, რომლებიც იმყოფებიან პნევმოკოკური დაავადების განვითარების რის-

<sup>15</sup> მას შემდეგ, რაც გრიპის ცოცხალი ვაქცინა აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებში უკუნაჩვენებია, აღნიშნულ კატეგორიაში გამოიყენება გრიპის ინაქტივირებული ვაქცინა

<sup>16</sup> მენინგოკოკური ვაქცინა უნდა მოიცავდეს შესაბამის გეოგრაფიულ არეალში დაავადების ეპიდემიის გამომწვევ სეროტიპებს. მენინგოკოკური სეროჯგუფები A, B და C აღმოჩენილა მთელ მსოფლიოში; სეროჯგუფი Y აღმოჩენილია აშშ-ის ზოგიერთ ნაწილში; სეროჯგუფი A დაფიქსირებულია “მენინგიტის სარტყელში” სენეგალიდან ეთიოპიამდე; სეროჯგუფი W125 ნანახია საუდის არაბეთში.

<sup>17</sup> 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში პპვ-ს უმეტესი სეროტიპების საპასუხო ანტისხეულების ტიტრი დაბალია.

<sup>18</sup> აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებთა გარდა პირები ანატომიური ან ფუნქციური ასპლენით (რომელიმე დაავადების არსებობისას ან ქირურგიული გზით მოცილებისას), ჰოჯკინის დაავადებით, ლიმფომით, მრავლობითი მიელომით, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, ან იმუნოსუპრესიასთან ასოცირებული სხვა მდგომარეობით (მაგ.: ორგანოს ტრანსპლანტაციისას).

კის ქვეშ. პაციენტებს სიმპტომური ან ასიმპტომური აივ ინფექციით ვაქცინაცია უნდა ჩაუტარდეთ დიაგნოზის დადასტურებისთანავე. თუ აივ ინფიცირებული ან ზოგადად იმუნოსუპრესირებული (მაგალითად, კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი კურსის რეციპიენტები) პირის ვაქცინაციის სტატუსი უცნობია, ასეთ შემთხვევაში ვაქცინაცია ტარდება (BII).

ჯანმრთელ მოზრდილთა 80%-ზე მეტს პპვ-ს მიღებიდან 2-3 კვირაში განუვითარდება ანტისხეულები ვაქცინის სეროტიპების მიმართ. ანტისხეულების მაღალი ტიტრი ჯანმრთელ მოზრდილებში ნარჩუნდება სულ მცირე 5 წლის განმავლობაში, ხოლო შედარებით უფრო სწრაფად ქვეითდება ფონური დაავადებების მქონე, მათ შორის აივ ინფიცირებულ პირებში.

65 წლამდე ასაკის იმუნოკომპეტენტური პირების რუტინული რევაქცინაცია რეკომენდებული არაა.

65 წლის პირებსა და უფრო ხანდაზმულებს განმეორებითი დოზა უნდა მიეცეთ იმ შემთხვევაში, თუ პირველი დოზის გამოყენებიდან გასულია 5 წელიწადზე მეტი და იმ პერიოდისთვის მათი ასაკი იყო 65 წელზე ნაკლები. აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებსა და სხვა იმუნოკომპრომიტირებულ პირებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან მაღალი რისკის ჯგუფს განმეორებითი ვაქცინაცია უნდა ჩაუტარდეთ 5 წლის შემდეგ.

რევაქცინაცია ასევე რეკომენდებულია 2 წლისა და შემდგომი ასაკის ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებიან ინფექციის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ; ასევე იმ პირებში, რომლებშიც ფონური დაავადების გამო მოსალოდნელია პნევმოკოკური ანტისხეულების ტიტრის სწრაფი შემცირება. რევაქცინაცია უნდა ჩატარდეს პირველი დოზის გამოყენებიდან 3-5 წლის შემდეგ.

#### 4.6.2. შეკავშირებული პნევმოკოკური ვაქცინა (შპვ)

შპვ იმუნოგენურია ჩვილებსა და ბავშვებში, მათ შორის აივ ინფიცირებულებში იმუნური სტატუსის მიუხედავად. შპვ-ს ოთხი დოზის შემდეგ ყველა ჯანმრთელ ახალშობილს უვითარდება ვაქცინის თითოეული სეროტიპის საწინააღმდეგო ანტისხეულები (AI).<sup>19</sup>

- ვაქცინაცია რუტინულად ტარდება 2, 4 და 6 თვის ასაკში, დამატებითი დოზა ბუსტირებისათვის რეკომენდებულია 12-15 თვის ასაკში.
- არავაქცინირებულ 7-11 თვის ასაკის ბავშვებს, მათ შორის აივ ინფიცირებულებს, შპვ-ს პირველი ორი დოზა უნდა მიეცეთ 6-8 კვირის ინტერვალით, დამატებითი დოზა ბუსტირებისათვის რეკომენდებულია 12-15 თვის ასაკში.
- არავაქცინირებულ 12-23 თვის ასაკის ბავშვებს უნდა მიეცეთ შპვ-ს ორი დოზა 6-8 კვირის ინტერვალით.
- არავაქცინირებულ 24-59 თვის ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებს უნდა მიეცეთ შპვ-ს ერთჯერადი დოზა.
- 24-59 თვის ასაკის ბავშვებს აივ ინფექციით, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიით, ასპლენიით, ქრონიკული დაავადებებითა და იმუნომაკომპრომიტირებული მდგომარეობებით უნდა მიეცეთ შპვ-ს ორი დოზა 6-8 კვირის ინტერვალით. ეფექტის ბუსტირებისთვის რეკომენდებულია შპვ-ს დამატებითი დოზა მეორე ვაქცინაციიდან 6-8 კვირის შემდეგ.

<sup>19</sup> დღეისათვის აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებში შპვ-ს გამოყენების შესახებ მონაცემები მცირეა, ჩატარებულია კვლევები მხოლოდ სამხრეთ აფრიკაში, ასევე მცირე გამოკვლევები აშშ-ში.



- რუტინული შპვ ვაქცინაცია 5 წლის ასაკის ზევით ბავშვებში რეკომენდებული არაა აივ სტატუსის მიუხედავად.

შპვ-ს პირველადი კურსის შემდეგ რევაქცინაცია დღეისათვის რეკომენდებული არაა. თუმცა 2 წლისა და შემდგომი ასაკის ბავშვებში, შპვ-ს პირველადი კურსის ბოლო ვაქცინაციიდან 6-8 კვირის შემდეგ რეკომენდებულია დამატებითი დოზა ეფექტის ბუსტირებისთვის.

#### 4.7. ინაქტივირებული პოლიოვირუსის ვაქცინა (იპვ)

თუ პოლიოიმიუნიზაცია ნაჩვენებია, იპვ გამოიყენებულ უნდა იქნას აივ ინფიცირებულ ჩვილებსა და ბავშვებში იმუნური სტატუსის მიუხედავად, ასევე მომვლელ პერსონალსა და ოჯახის იმ წევრებში, რომლებიც მჭიდრო კონტაქტში არიან აივ ინფიცირებულ/შიდსით დაავადებულებთან, რათა მოხდეს vaccine an vaccine-derived პოლიოვირუსის ტრანსმისიის პრევენცია ამ უკანასკნელებში (AI). არავაქცინირებული აივ ინფიცირებული მოზრდილებისათვის, რომელთაც აღენიშნებათ პოლიოვირუსთან ექსპოზიციის მაღალი რისკი, რეკომენდებულია იპვ-ს პირველადი კურსი.

#### 4.8. ცოფის ვაქცინა

გამოიყენება ცოფის საწინააღმდეგო ორი ტიპის ვაქცინა: ნერვული ქსოვილის ვაქცინა (Semple-type) და ახალი უჯრედიდან მიღებული ვაქცინა (modern cell-derived vaccine). ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინები გამოიყენება ექსპოზიციის შემდგომი პროტექციისა და ექსპოზიციამდე იმუნოგენურობისათვის. ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინები არ არის უკუნაჩვენები აივ ინფიცირებულთათვის და საჭიროებისას უნდა გამოვიყენოთ (AI).

იმუნოკომპრომიტირებულ აივ ინფიცირებულებში შესაძლოა არ განვითარდეს ეფექტური იმუნოლოგიური პასუხი, რამდენადაც იმუნიტეტი დამოკიდებულია CD4+ უჯრედებით განპირობებული მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების ტიტრზე G პროტეინის მიმართ. ამრიგად, როდესაც იმუნოკომპრომიტირებულ აივ ინფიცირებულს უტარდება ექსპოზიციის შემდგომი მკურნალობა, სავალდებულოა ინტრამუსკულარული ვაქცინისა და ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის გამოყენება საპასუხო ანტისხეულების სეროლოგიური მონიტორინგით.

პროტექციისათვის საჭიროა ცოფის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრი >0.5IU/ml. თუ ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინის 4-5 დოზის გამოყენების შემდეგ მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების ტიტრი <0.5IU/ml-ზე, 4 კვირის შემდეგ რეკომენდებულია დამატებითი დოზების გამოყენება (AI).

#### 4.9. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვაქცინა

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსით გამოწვეული ინფექცია გვხვდება ევროპის დიდ ნაწილში (ავსტრია, გერმანია, სამხრეთ და ცენტრალური შვედეთი, უნგრეთი, საფრანგეთი, შვეიცარია, ნორვეგია, დანია, პოლონეთი, ხორვატია, ალბანეთი, ესტონეთი, ლატვია, ლიტვა, ჩეხეთი, სლოვაკეთი, რუსეთი). დაავადება ცნობილია რამდენიმე სახელით, როგორცაა რუსული გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტი (RSSE), შორეული აღმოსავლეთის ენცეფალიტი და ცენტრალური ევროპის ენცეფალიტი (CEE).

აღნიშნულ ქვეყნებში მოგზაურობისას ინფიცირების რისკი დაბალია. ინფიცირება ძირითადად დაკავშირებულია ისეთ აქტივობებთან, როგორცაა სოფლის მეურნეობა და მეტყვევობა, სეირნობა და ნადირობა ენდემური რეგიონების თბილ და ტყიან არეალში. ინფიცირების მაღალი რისკი აქვთ მეტყვევებს, ხის მჭრელებს, ფერმერებს, მეომრებს, ლაბორატორიის მუშაკებსა და ტურისტებს, რომელთაც უწევთ ნადირობა, ასევე სავლელ პირობებში მუშაობა და ცხოვრება.

პრეექსპოზიციური პროფილაქტიკა შესაძლებელია ინაქტივირებული ვაქცინით. ვაქცინაციის სტანდარტული რეჟიმი მოიცავს ორ დოზას 4-12 კვირის ინტერვალით და მესამე დოზას 9-12 თვის შემდეგ. იმუნოკომპეტენტურ პირებში სეროკონვერსიის სიხშირე 3 დოზის შემდეგ 85-100%-ია. რისკის ქვეშ მყოფი პირებისათვის რეკომენდებულია ბუსტირება ყოველ 3 წელიწადში. სწრაფი რეჟიმები<sup>20</sup> ჯანმრთელ პირებში ხასიათდება იმავე ეფექტურობით და პრაქტიკულია მოგზაურებისთვის (AI). სწრაფი რეჟიმის ვაქცინაციის ეფექტურობა აივ ინფიცირებულებში უცნობია.

აივ ინფიცირებულებში ვაქცინაციის იმუნოგენურობის შესასწავლად ჩატარებულია მხოლოდ ორი კვლევა. აღნიშნული კვლევები გვიჩვენებს, რომ ვაქცინა ჯანმრთელ პირებთან შედარებით აივ ინფიცირებულებში, ძირითადად კი იმ პირებში, რომელთა CD4+ უჯრედების რიცხვი 500/მმ<sup>3</sup>-ზე მცირეა, ნაკლებად ეფექტურია. თუმცა 4 დოზის შემცველმა ვაქცინაციამ 0, 1, 2 და 9-12 თვეზე შეიძლება გააუმჯობესოს იმუნური პასუხი აივ ინფიცირებულებში. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოთაღწერილი სტრატეგიის შესახებ ინფორმაცია მცირეა (CIII).

იმუნიზაცია უნდა ჩატარდეთ აივ ინფიცირებულებს, რომლებიც გეგმავენ ენდემური რეგიონის ქვეყნების ტყიან არეალში მოგზაურობას ან მუშაობას გვიან გაზაფხულზე ან ზაფხულში, როდესაც ტკიპები განსაკუთრებით აქტიურია. ვაქცინა ასევე რეკომენდებულია იმ ემიგრანტებისათვის, რომელთაც ცხოვრება უწევთ ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ენდემურ არეალში.

აივ ინფიცირებულებში, რომელთა CD4+ უჯრედების რიცხვი 400/მმ<sup>3</sup>-ზე მეტია ვაქცინაცია შეიძლება ჩატარდეთ სტანდარტული ან სწრაფი რეჟიმით. აივ ინფიცირებულებს, რომელთა CD4+ უჯრედების რიცხვი 400/მმ<sup>3</sup>-ზე ნაკლებია ვაქცინაციის მეორე დოზიდან ერთ თვეში სასურველია ჩატარდეთ სეროლოგიური ტესტირება. არაადეკვატური იმუნური პასუხის შემთხვევაში პირს უნდა მიეცეს ვაქცინის ორი დამატებითი დოზა, პირველი-დაუყოვნებელი, ხოლო მეორე - 9-12 თვის შემდეგ. თუ სეროლოგიური ტესტირება არახელმისაწვდომია ვაქცინაციას ვატარებთ 4 დოზის შემცველი რეჟიმით (0, 1, 2 და 9-12 თვეზე).

იმუნოკომპრომიტირებულ აივ ინფიცირებულებში ვაქცინაციის შემდგომი იმუნური პასუხის დაქვეითების ალბათობის გამო აუცილებელია დაცვითი ღონისძიებების მნიშვნელობის ხაზგასმა. ბუსტირული რეკომენდაციები აივ ინფიცირებული და იმუნოკომპეტენტური პირებისათვის ერთნაირია.

---

<sup>20</sup> FSME: პირველადი კურსის სახით გამოიყენება 2 დოზა 14 დღის ინტერვალით, ხოლო მესამე დოზა 9-12 თვის შემდეგ; Encepur: სამი დოზა 0, 7 და 21 დღეზე პირველადი კურსის სახით, მეოთხე დოზა 12-18 თვის შემდეგ.

#### 4.10. ტივის ვაქცინა (*Vi პოლისაქარიდი*)

დაბალი ეფექტურობისა და გვერდითი რეაქციების სიხშირის გამო ძველი ინაქტივირებული ვაქცინა რეკომენდებული არ არის, თუმცა ეკონომიკურ მიზეზთა გამო ზოგიერთ ქვეყანაში ის მაინც იწარმოება.

პარენტერული დახოცილი ვაქცინა, რომელიც შეიცავს Vi პოლისაქარიდს კანქვეშ ან კუნთში ერთჯერადი დოზირებისას ზომიერად ეფექტურია (50-80%). ვაქცინა ინექციიდან 7 დღეში უზრუნველყოფს პროტექციას, რომელიც ნარჩუნდება სულ მცირე ორი წელი. რისკის ქვეშ მყოფი პირებისთვის რეკომენდებულია ბუსტირება ყოველ სამ წელიწადში.

აივ ინფიცირებულ პირებს საღმონელას შტამით ინფიცირების მაღალი რისკი აქვთ. გარდა ამისა იმუნოდეფიციტი განაპირობებს ბაქტერიემიას ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობას, დაავადების რელაფსს და პერსისტულ ინფექციას. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგადად საერთაშორისო მოგზაურობისას საჭირო არ არის, Vi პოლისაქარიდის შემცველი ვაქცინა რეკომენდებულია ყველა აივ ინფიცირებულისათვის, რომელიც გეგმავს მოგზაურობას ექსპოზიციის მაღალი რისკის არეალში. მოსალოდნელ ექსპოზიციამდე სულ მცირე ორი კვირით ადრე უნდა ჩატარდეს ერთჯერადი ვაქცინაცია. ტივის ვაქცინა არ უზრუნველყოფს პროტექციას 100%-ში და პასუხი შეიძლება კიდევ უფრო შემცირდეს აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებში. ზოგადად ბუსტირება რეკომენდებულია ყოველ სამ წელიწადში. მათთვის კი, რომელთა CD4+ უჯრედების რიცხვი 200/მმ<sup>3</sup>-ზე ნაკლებია. ეს ინტერვალი შეიძლება შემცირდეს ორ წლამდე. მოგზაურებს უნდა მიეცეთ რეკომენდაციები საკვებთან და სასმელთან დაკავშირებული აკრძალვების შესახებ.

#### 4.11. სხვა დახოცილი ანტიბენეზი

დახოცილი ანტიგენების შემცველი სხვა ვაქცინები, როგორცაა იაპონური ენცეფალიტის, შავი ჭირისა და ჯილეხის ვაქცინები არ წარმოადგენს საფრთხეს აივ /შიდსით დაავადებულთათვის, მიუხედავად მათი იმუნოლოგიური სტატუსისა. ეს ვაქცინები გამოიყენება ისევე, როგორც არა აივ ინფიცირებულ პირებში.

#### 4.12. იმუნოგლობულინების გამოყენება

##### 4.12.1. B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი (HBIG)

იმუნოკომპრომიტირებულ პირებში, მათ შორის აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულებში, B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი გამოიყენება იგივე ჩვენებებითა და დოზით, როგორც იმუნოკომპეტენტურ ადამიანებში (AI). B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინით ექსპოზიციის შემდგომმა პროფილაქტიკამ შეიძლება განაპირობოს დროებითი იმუნიტეტის განვითარება. B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი გამოიყენება პასიური იმუნიზაციისთვის:

- HBsAg პოზიტიური დედების ახალშობილებში;
- პირებში, რომელთაც აღენიშნათ HBsAg პოზიტიურ სისხლთან ან სხეულის სხვა სითხესთან კანისმიერი, ღორწოვანისმიერი ან სქესობრივი ექსპოზიცია;
- პაციენტებში ღვიძლის ტრანსპლანტაციით.

როგორც წესი B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი გამოიყენება B ჰეპატიტის ვაქცინასთან კომბინაციაში. ნებისმიერი პირი, რომელსაც ესაჭიროება B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი მიეკუთვნება მაღალი რისკის ჯგუფს, რაც იმას

ნიშნავს, რომ მას უნდა ჩაუტარდეს B ჰეპატიტის ვაქცინის კურსი. B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი ნაჩვენებია:

- ახალშობილებში, რომელთა დედებიც HBsAg პოზიტიურნი ან უცნობი HBsAg სტატუსის არიან; B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინი<sup>21</sup>, ასევე, შეიძლება გამოვიყენოთ B ჰეპატიტის ვაქცინით იმუნოპროფილაქტიკისას დაბადებისთანავე ან დაბადებიდან მცირე პერიოდში.
- HBsAg პოზიტიურ დედათა ახალშობილებში, სასურველია პირველი 12 საათის განმავლობაში; ამასთანავე, B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინისა და ვაქცინის ინექციის წერტილები არ უნდა ემთხვეოდეს ერთმანეთს.
- B ჰეპატიტის ვაქცინაზე არმოპასუხე HBsAg ნეგატიურ პირებში; აღნიშნული კატეგორია კონსულტირებულ უნდა იქნას HBV ინფექციის პრევენციისა და B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინის საჭიროების შესახებ HBsAg პოზიტიურ სისხლთან პარენტერალური ექსპოზიციისას.
- სავარაუდო სქესობრივი კონტაქტი მწვავე B ჰეპატიტით დაავადებულ პაციენტთან უკანასკნელი სქესობრივი კონტაქტიდან 14 დღის განმავლობაში<sup>22</sup>.
- არავაქცინირებულ ახალშობილებში, რომელთა დედებს ან მომვლელ პირებს აქვთ მწვავე HBV ინფექცია, ასეთ შემთხვევაში ახალშობილს უნდა მიეცეს B ჰეპატიტის ვაქცინაციის კურსის პირველი დოზაც<sup>23</sup>.
- პირებში, რომელთაც აქვთ მჭიდრო კონტაქტი მწვავე HBV ინფექციით პაციენტთან, ან აღენიშნათ ექსპოზიცია ინფიცირებული ადამიანის სისხლთან (მაგ. მაკრატლის, საპარსის ან სხვა გზით), ასეთ შემთხვევაში უნდა მიეცეს B ჰეპატიტის ვაქცინაციის კურსის პირველი დოზაც<sup>24</sup>.

#### 4.12.2. ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი

##### 4.12.2.1. ჰეპატიტი A

A ჰეპატიტის პრევენციისთვის<sup>25</sup> ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის გამოყენების ჩვენებები და წესები მსგავსია იმუნოკომპეტენტური და იმუნოკომპრომიტირებული პირებისთვის. ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის და A ჰეპატიტის ვაქცინის ერთდროული გამოყენება პროტექტორული ანტისხეულების ფორმაციაზე მნიშვნელოვან ზეგავლენას არ ახდენს.

<sup>21</sup> პერინეტალური გზით შეძენილი ინფექციისგან B ჰეპატიტის დაუყოვნებელი ვაქცინაციით (24 სთ-ის განმავლობაში) უზრუნველყოფილი დაცვა B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინის დამატებითი გამოყენებისას მნიშვნელოვნად არ უმჯობესდება.

<sup>22</sup> თუ უკანასკნელი სქესობრივი კონტაქტიდან გასულია 14 დღეზე მეტი, მიუხედავად იმისა, რომ ექსპოზიციის შემდგომი პროფილაქტიკის ეფექტურობის ხარისხი ცნობილი არ არის, უნდა ჩატარდეს B ჰეპატიტის ვაქცინაცია, ხოლო B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი რეკომენდებული არ არის.

<sup>23</sup> B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი რეკომენდებული არ არის ჩვილებისთვის, რომელთაც მიიღეს ან უნდა მიიღონ ვაქცინის მეორე დოზა.

<sup>24</sup> B ჰეპატიტის ვაქცინაცია რუტინულად უნდა ჩატარდეს ასევე სისხლისმიერი ექსპოზიციის გარეშე მჭიდრო არასქესობრივი კონტაქტისას, განსაკუთრებით ბავშვებსა და მოზარდებში.

<sup>25</sup> HAV ინფექციის პრევენციისთვის რეკომენდებულია ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი ექსპოზიციამდე ან ექსპოზიციიდან 2 კვირის მანძილზე. ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის მოგვიანებითი გამოყენება ხშირად მსოლოდ ამცირებს HAV ინფექციის კლინიკურ გამოვლინებებს.

A ჰეპატიტის პრევენციის მიზნით ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის გამოყენება ნაჩვენებია შემდეგ ჯგუფებში:

- პირები, რომლებიც A ჰეპატიტის ვაქცინაციიდან 4 კვირაზე ნაკლებ პერიოდში გეგმავენ მოგზაურობას მაღალი რისკის არეალში (ვაქცინისა და იმუნოგლობულინის ინექციის წერტილები უნდა იყოს დაშორებული)
- 1 წლამდე ასაკის ბავშვები. რამდენადაც მათ A ჰეპატიტის ვაქცინაცია არ უტარდებათ, მაღალი რისკის არეალში მოგზაურობისას მოგზაურობის ხანგრძლივობის გათვალისწინებით უნდა გამოვიყენოთ 0.02-0.06მლ/კგ იმუნოგლობულინი.
- A ჰეპატიტის ვირუსთან ექსპოზირებული არავაქცინირებული პირები. იმუნოგლობულინი უნდა გამოვიყენოთ ექსპოზიციიდან 2 კვირის განმავლობაში.
- A ჰეპატიტით დაავადებულთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფი პირები.
- ბავშვები და მომუშავე პერსონალი ბავშვთა ცენტრებში A ჰეპატიტის დიაგნოსტიკისას.
- ტრანსმისიის მაღალი რისკის მქონე პირები (მაგ., კვებით დაწესებულებებში ინფიცირებულ საკვებთან კონტაქტისას).

თუ A ჰეპატიტის ვაქცინაციიდან გასულია 1 თვე ან მეტი ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი არ გამოიყენება.

#### 4.12.2.2. წითელა

იმუნოკომპრომიტირებულ პირებში, მათ შორის აივ ინფიცირებულებში, ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი ნაჩვენებია წითელას ვირუსთან ექსპოზიციის შემთხვევაში პრევენციის მიზნით. წითელას ვაქცინაციის უკუჩვენების შემთხვევაში, იმუნოკომპრომიტირებულ პირებში, მათ შორის 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, ნაჩვენებია ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის 0.5მლ/კგ (მაქსიმალური დოზა - 15მლ) ინტრამუსკულარული გამოყენება ექსპოზიციისთანავე. წითელას ვირუსთან ექსპოზირებულ სიმპტომურ აივ ინფიცირებულებში ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი უნდა გამოვიყენოთ ვაქცინაციის სტატუსის მიუხედავად, რამდენადაც ამ შემთხვევაში ვაქცინაცია შეიძლება იყოს არაეფექტური და განვითარდეს დაავადება.

იმუნოკომპრომიტირებულ პირებში წითელას პროფილაქტიკის მიზნით ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის გამოყენებისას, 6 თვის განმავლობაში ვაქცინაცია არ ტარდება.

#### 4.12.2.3. ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი

იმუნოკომპრომიტირებულ პაციენტებში, მათ შორის აივ ინფიცირებულებში, ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი გამოიყენება იგივე ჩვენებებითა და დოზირებით, როგორც იმუნოკომპეტენტურ პირებში (AI). ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი ნაჩვენებია III კატეგორიის კონტაქტისას (ტრანსდერმალური ნაკბენი ან ნაკაწრი, ლორწოვანი მემბრანის კონტამინაცია ნერწყვით) ვაქცინაციის კურსის პირველ დოზასთან ერთად. ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი არ არის ნაჩვენები ვაქცინირებული პირებისათვის მანეიტრალიზებული ანტისხეულების ტიტრით 0.5სე/მლ ან მეტი.

თუ აივ ინფიცირებულ იმუნოკომპრომიტირებულ პირს უტარდება ექსპოზიციის შემდგომი მკურნალობა, ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი აუცილებელია ვაქცინაციის კურსის პირველ დოზასთან ერთად. ამასთან, სასურველია ანტისხეულების სეროლოგიური მონიტორინგი.

#### **4.12.2.4. ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი**

იმუნოკომპრომიტირებულ პაციენტებში, მათ შორის აივ ინფიცირებულებში, ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი, გამოიყენება იგივე ჩვენებებითა და დოზირებით, როგორც იმუნოკომპეტენტურ პირებში. ტეტანუსის იმუნოგლობულინი რეკომენდებულია ტეტანუსით ავადმყოფებში, ასევე არაადექვატური იმუნიზაციისას პირებში ჭრილობებით ან ტეტანუსის განვითარების რისკთან ასოცირებული სხვა მდგომარეობებით. ტეტანუსის იმუნოგლობულინი ახდენს ტეტანუსის მოციკულირე ტოქსინის ნეიტრალიზაციას. ის არ მოქმედებს ნერვულ სისტემაში მოხვედრილ ტოქსინზე. ტეტანუსის მკურნალობისათვის ბავშვებსა და მოზრდილებში რეკომენდებულია ერთჯერადი ინტრამუსკულარული დოზა 3000-5000 ერთეული. ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის გამოყენების ჩვენებებია:

- მნიშვნელოვანი ზომის დაბინძურებული ჭრილობა, იმუნიზაციის გაურკვეველი სტატუსის ან მხოლოდ 2 დოზის გამოყენებისას. ასეთ შემთხვევაში დამატებით სასურველია ანატოქსინის გამოყენება.<sup>26</sup>
- მნიშვნელოვანი ზომის დაბინძურებული ჭრილობა ტეტანუსის ანატოქსინის გამოყენების წინააღმდეგ ჩვენებით.
- ტეტანუსის სიმპტომების არსებობა.

ინტრავენური იმუნოგლობულინი შეიცავს ტეტანუსის ანტიტოქსინს და შესაძლოა გამოყენებულ იქნას, თუ ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი ხელმისაწვდომი არ არის.

#### **4.12.2.5. ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი**

ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი ძირითადად გამოიყენება ახალშობილთა და მნიშვნელოვნად იმუნიკომპრომიტირებულ პირთა, მათ შორის აივ ინფიცირებულთა პასიური იმუნიზაციისათვის ჩუტყვავილასთან ან ზოსტერთან ექსპოზიციის შემთხვევაში **(BII)**. ჩუტყვავილასთან ექსპოზირებულ იმუნიკომპრომიტირებულ პირებში ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის გამოყენებამ შესაძლოა შეამციროს ინფიცირებისა და გართულებების რისკი.

აივ ინფიცირებულ ბავშვებში ჩუტყვავილას პროფილაქტიკისათვის (ბავშვები, რომელთაც არ გადაუტანიათ ჩუტყვავილა ან ზოსტერი ან არ აღენიშნებათ ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო ანტისხეულების დეტექტაბელური დონე) სასურველია ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის გამოყენება ექსპოზიციიდან 96 საათის განმავლობაში.

---

26 ანატოქსინის საწყისი დოზები არ ახდენს იმუნიტეტის ინდუცირებას. ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი უზრუნველყოფს ანტიტოქსინის პროტექტორულ დონეს იმუნური პასუხის განვითარებამდე.

ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი ასევე რეკომენდებულია აივ ინფიცირებულ ორსულთათვის ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსთან ექსპოზიციიდან 96 საათის განმავლობაში. თუ გამოიყენება აციკლოვირი, სასურველია ჩუტყვავილა-ზოსტერის საწინააღმდეგო ანტისხეულების კონტროლი. სეროპოზიტიურ შემთხვევაში მედიკამენტი შესაძლებელია შეწყდეს.

**დანართი 1. რეკომენდაციები აივ ინფექცია/შიდსით იმუნოკომპრომიტიზირებულთა იმუნიზაციის შესახებ**

ვაქცინა	ჩვილები და ბავშვები	ზრდასრულები	არარუტინული იმუნიზაცია
ჯილესი	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
BCG	უკუნაჩვენებია/განსახილველია	–	უკუნაჩვენებია
ქოლერა(CVD103HgR)	–	–	უკუნაჩვენებია
ქოლერა (WC/rBs)	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
DTP/DTaP/DT	რეკომენდებულია	–	–
ჰეპატიტი A	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
ჰეპატიტი B	რეკომენდებულია	გამოიყენეთ ჩვენებისას	–
HiB	რეკომენდებულია	განსახილველია	–
გრიპი	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
იპვ	რეკომენდებულია	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
იაპონური ენც.	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
მენინგოკოკი	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
MMR/MR/M/R	რეკომენდებულია/განსახილველია	განსახილველია	–
ოპვ	უკუნაჩვენებია	–	უკუნაჩვენებია
შავი ჭირი	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
პნევმოკოკი	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
ცოფი	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
როტავირუსი	–	–	უკუნაჩვენებია
ტკიპისმიერი ენც.	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
TT/Td	რეკომენდებულია	რეკომენდებულია	–
ტიფი(Ty21a)	–	–	უკუნაჩვენებია
ტიფი, ინაქტ.	–	–	გამოიყენეთ ჩვენებისას
ჩუტყვავილა	–	–	უკუნაჩვენებია/განსახილველია
ყვითელი ცხელება	–	–	უკუნაჩვენებია

**რეკომენდებულია:** ვაქცინა რეკომენდებულია რუტინული რეჟიმის მიხედვით ან ნაჩვენებია აივ იმუნოსუპრესირებულთათვის.

**გამოიყენეთ ჩვენებისას:** იმუნოსუპრესია უკუნაჩვენების მიზეზი არ არის; შეიძლება არსებობდეს უკუნაჩვენების სხვა მიზეზი

**უკუნაჩვენებია:** აივ იმუნოსუპრესია აბსოლუტური ან შედარებითი უკუნაჩვენებაა ვაქცინის გამოყენებისთვის

**განსახილველია:** გადაწყვეტილება ვაქცინაციის შესახებ დამოკიდებულია კონკრეტულ პაციენტთან დაავადების რისკსა და ვაქცინის ეფექტურობაზე.

**დანართი 2. აივ ასოცირებული იმუნოდეფიციტის კლასიფიკაცია ბავშვებში**

აივ ასოცირებული იმუნოდეფიციტის კლასიფიკაცია				
კლასიფიკაცია	CD4 უჯრედების მაჩვენებელი ასაკის მიხედვით			
	<11 თვე (%)	12-35 თვე (%)	36-59 თვე (%)	5წ. და მეტი (უჯრედი/მმ <sup>3</sup> )
უმნიშვნელო	>35	>30	>25	>500
საშუალო	30-35	25-30	20-25	350-499
შორს წასული	25-30	20-25	15-20	200-349
მძიმე	<25	<20	<15	<200 ან <15%

აღნიშნული ეხება მოზარდებსა და მოზრდილებსაც  
წყარო: ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია, 2006წ.

**დანართი 3. ცოფის ვაქცინა**

ექსპოზიციამდელი ვაქცინაცია შესაძლებელია ჩატარდეს ნებისმიერ უჯრედულ ვაქცინასთან კომბინაციაში და რეკომენდებულია ცოფის ვირუსთან ექსპოზიციის რისკის მქონე ყველა პირისთვის. ძირითადად ეს რეკომენდაციები ეხება:

- ლაბორატორიის მუშაკებს;
- ვეტერინარებს;
- ცხოველთა მწვრთნელებს;
- პოტენციურად ინფიცირებულ ცხოველებთან ხშირი ექსპოზიციის მქონე პირებს;
- მაღალენდემური არეალის<sup>27</sup> ვიზიტორებს, რომელთაც შესაძლოა აღენიშნოთ ექსპოზიცია ცოფის ვირუსის მასპინძელთან.<sup>28</sup>

ექსპოზიციამდელი რეჟიმი ითვალისწინებს ვაქცინის 1 მლ ან 0.5მლ-ის გამოყენებას 0, 7 და 28 დღეზე.<sup>29</sup> აღნიშნული ვაქცინებით ექსპოზიციის შემდგომი ვაქცინაციის (ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის გამოყენებით ან მის გარეშე) საჭიროება დამოკიდებულია ცოფით დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტის ტიპზე. ვაქცინის ტიპის გათვალისწინებით ექსპოზიციის შემდგომი პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება 1 მლ ან 0.5 მლ 4-5 დოზა 4 კვირის განმავლობაში. ცოფის ვირუსთან ექსპოზირებულ პაციენტებში, რომელთაც ჩატარებული აქვთ ექსპოზიციამდელი ვაქცინაციის სრული კურსი ან ექსპოზიციის შემდგომი მკურნალობა ცოფის უჯრედული ვაქცინით, საკმარისია ცოფის უჯრედული ვაქცინის ორი ინტრამუსკულარული დოზა 3 დღის ინტერვალით. ასეთ შემთხვევაში ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის გამოყენება საჭირო არ არის. იგივე წესები ვრცელდება ვაქცინირებულ პირებზე, რომელთა მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების ტიტრი 0.5 სე/მლ-ში ან მეტია.

27 2.5 მლ-ად აღამიანზე მეტი ცხოვრობს ცოფის ენდემურ არეალში(აფრიკა, აზია, სამხრეთ ამერიკა).ყოველწლიურად საშუალოდ 50 000 ადამიანი იღუპება ცოფით და 10 მლნ-ზე მეტ ადამიანს უტარდება ექსპოზიციის შემდგომი პროფილაქტიკა. 5-15 წლის ასაკის ბავშვები იმყოფებიან მაღალი რისკის ქვეშ.

28 ცალკეულ ასაკობრივ ჯგუფებში ჩატარებული კვლევების მიხედვით დაავადების მაღალი რისკი აქვთ განვითარებადი ქვეყნების ცოფის ენდემურ არეებში მცხოვრებ ბავშვებს.

29 ძირითადად რეკომენდებულია 1 წლის შემდეგ დამატებითი დოზა ბუსტირებისთვის; ვაქცინაცია ყოველ 5 წელიწადში მაღალი რისკის პირებისთვის; ცოფის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების პერიოდული გამოკვლევა (პროტექციისათვის აუცილებელი ტიტრია >0.5სე/მლ)



ადამიანის დიპლოიდურ-უჯრედული ვაქცინა მიჩნეულია ოქროს სტანდარტად. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიხედვით აუცილებელია უჯრედული ვაქცინის მინიმუმ 2.5სე-ს გამოყენება თითოეული დოზირებისას. მიუხედავად მაღალი ეფექტურობისა უჯრედული ვაქცინით ექსპოზიციის შემდგომ ჩატარებული მილიონი მკურნალობიდან ერთი შეიძლება აღმოჩნდეს უშედეგო. ანალიზი გვიჩვენებს, რომ უშედეგო მკურნალობა, როგორც წესი, დაკავშირებულია მნიშვნელოვან დაზიანებასთან თავის ან მეზობელ მიდამოში, ან არასწორად ჩატარებულ მკურნალობასთან.

ექსპოზიციის შემდგომი მკურნალობის სრული კურსი ნერვული ქსოვილის ვაქცინის გამოყენებით გულისხმობს 23 ინექციისგან შემდგარი იმუნიზაციის გახანგრძლივებულ და მტკივნეულ კურსს. ამასთან ნერვული ქსოვილის ვაქცინები უჯრედულ ვაქცინებთან შედარებით ნაკლებად ეფექტურია. ამრიგად, აღნიშნული ვაქცინა ექსპოზიციის შემდგომი იმუნიზაციისათვის რეკომენდებული არ არის.

## ბამოყენებულ ლიტერატურა:

1. Onorato IM, Markowitz LE, Oxtoby MJ. Childhood immunization, vaccine-preventable diseases and infection with human immunodeficiency virus. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 1988, 6:588–595.
2. Opravil M et al. Poor antibody response after tetanus and pneumococcal vaccination in immunocompromised, HIV-infected patients. *Clinical and Experimental Immunology*, 1991, 84(2):185–189.
3. Borkowsky W et al. Antibody responses to bacterial toxoids in children infected with human immunodeficiency virus. *The Journal of Pediatrics*, 1987, 110:563–566.
4. Huang KL et al. Antibody responses after influenza and pneumococcal immunization in HIV-infected homosexual men. *JAMA*, 1987, 257:2047–2050.
5. Klein RS et al. Responses to pneumococcal vaccine among asymptomatic heterosexual partners of persons with AIDS and intravenous drug users infected with human immunodeficiency virus. *Journal of Infectious Diseases*, 1989, 160:826–831.
6. TB/HIV: a clinical manual, 2nd ed. Geneva, WHO, 2004.
7. Global Advisory Committee on Vaccine Safety. Safety of BCG vaccination in immunocompromised individuals. *Weekly Epidemiological Record*, 2003, 32(8):283 (<http://www.who.int/wer/2003/en/wer7832.pdf>, accessed 25 June 2006).
8. United States Centers for Disease Control. Disseminated *Mycobacterium bovis* infection from BCG vaccination of a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR*, 1985, 34:227–228.
9. Ninane J et al. Disseminated BCG in HIV infection. *Archives of Disease in Childhood*, 1988, 63:1268–1269.
10. Broekmans JF et al. European framework for tuberculosis control and elimination in countries with low incidence. *The European Respiratory Journal*, 2002, 19(4):765–775.
11. British HIV Association immunization guidelines for HIV-infected adults. London, British HIV Association, First edition April 2006. (<http://www.bhiva.org>, accessed 16 November 2006).
12. Centers for Disease Control. Measles pneumonitis following measles-mumps-rubella vaccination of a patient with HIV infection, 1993. *MMWR*, 1996, 45(28):603–606.
13. Palumbo P et al. Population-based study of measles and measles immunization in human immunodeficiency virus-infected children. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 1992, 11(12):1008–1014.
14. Atkinson W, Hamborsky J, Wolfe S, eds. *Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases*, 8th ed. Washington, DC, Public Health Foundation, 2005.
15. Centers for Disease Control. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR: Recommendations and Reports*, 1992, 41(RR-17):1–19.
16. Centers for Disease Control. 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. *MMWR: Recommendations and Reports*, 1994, 43(RR-12):1–10.
17. Atkinson WL et al. General recommendations on immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the American Academy of Family Physicians (AAFP). *MMWR: Recommendations and Reports*, 2002, 51(RR-2):1–35.
18. EPI vaccines in HIV-infected individuals: the safety of EPI-recommended vaccines in HIV-infected individuals. Geneva, WHO, 2001 (<http://www.who.int/vaccines-diseases/diseases/HIV.shtml>, accessed 6 December 2004).
19. Sixbey JW. Routine immunization and the immunosuppressed child. *Advances in Pediatric Infectious Diseases*, 1987, 2:79–114.
20. Wright PF et al. Vaccine-associated poliomyelitis in a child with sex-linked agammaglobulinemia. *The Journal of Pediatrics*, 1977, 91:408–412.

21. Wyatt HV. Poliomyelitis in hypogammaglobulinemics. *Journal of Infectious Diseases*, 1973, 128(6):802–806.
22. Davis LE et al. Chronic progressive poliomyelitis secondary to vaccination of an immunodeficient child. *The New England Journal of Medicine*, 1977, 297(5):241–245.
23. Core information for the development of immunization policy: 2002 update: Expanded Programme on Immunization of the Department of Vaccines and Biologicals. Geneva, WHO, 2003 (<http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF02/www557.pdf>, accessed on 29 June 2006).  
12-22 HIV/AIDS TREATMENT AND CARE CLINICAL PROTOCOLS FOR THE WHO EUROPEAN REGION
24. Armenian SH et al. Safety and immunogenicity of live varicella virus vaccine in children with human immunodeficiency virus type 1. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 2006, 25(4):368–370.
25. Centers for Disease Control. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): use of vaccines and immunoglobulins in persons with altered immunocompetence. *MMWR: Recommended Reports*, 1993, 42(RR-4):1–18.
26. WHO. WHO position paper. *Weekly Epidemiological Record*. 20 April 2001. No. 16, 2001, 76, 117-124. (<http://www.who.int/topics/cholera/vaccines/en/index.html>, accessed 21 September 2006).
27. Lewis DJ et al. Immune response following oral administration of cholera toxin B subunit to HIV-1-infected UK and Kenyan subjects. *AIDS* 1994;8:779-785.
28. Sanchez JL et al. Protective efficacy of oral whole-cell/recombinant-B-subunit cholera vaccine in Peruvian military recruits. *Lancet* 1994;344:1273-1276.
29. Farly MM et al. Invasive *Haemophilus influenzae* disease in adults: a prospective, population-based surveillance. *Annals of Internal Medicine*, 1992, 116:806–812.
30. Steinhart R et al. Invasive *Haemophilus influenzae* infections in men with HIV infection. *JAMA*, 1992, 268(23):3350–3352.
31. Frequently asked questions about hepatitis A. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention, 2006 (<http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/a/faq.htm>, accessed on 22 June 2006).
32. Vaccine-preventable diseases, vaccines and vaccination. In: Nuttall I, ed. *International travel and health: situation as on 1 January 2005*. Geneva, WHO, 2005:103–104 ([http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241580364\\_chap6.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241580364_chap6.pdf) accessed on 29 June 2006).
33. Van Damme P et al. Hepatitis A booster vaccination: is there a need? *The Lancet*, 2003, 362(9389):1065–1071.
34. Tedaldi E et al. Hepatitis A and B vaccination practices for ambulatory patients infected with HIV. *Clinical Infectious Diseases*, 2004; 38:1478–1484.
35. Welch K, Morse A. Improving screening and vaccination for hepatitis B in patients coinfecting with HIV and hepatitis C. *American Journal of Gastroenterology*, 2002, 97:2928–2929.
36. Hodges GR et al. Response to influenza A vaccine among high-risk patients. *Southern Medical Journal*, 1979, 72(1):29–32.
37. Safrin S, Rush JD, Mill J. Influenza in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest*, 1990, 98:33–37.
38. Gross PA et al. Influenza immunization in immunosuppressed children. *Journal of Pediatrics*, 1978, 92(1):30–35.
39. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Vaccine side-effects, adverse reactions, contraindications and precautions*. Atlanta, Centers for Disease Control, 1996.
40. Landesman SH, Schiffman G. Assessment of the antibody response to pneumococcal vaccine in highrisk populations. *Reviews of Infectious Diseases*, 1981, 3(Suppl.):S184–S197.

41. Centers for Disease Control. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR: Recommended Reports, 1997, 46(RR-08):1–24 (<http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/rr/rr4608.pdf> accessed 14 November 2006).
42. Requirements for tick-borne encephalitis vaccine (inactivated) 2. In: WHO Expert Committee on Biological Standardization. WHO Expert Committee on Biological Standardization: forty-eighth report. Geneva, WHO, 1999:4463 (WHO Technical Report Series 889; [http://www.who.int/biologicals/publications/trs/areas/vaccines/tick\\_encephalitis/WHO\\_TRS\\_889\\_A2.pdf](http://www.who.int/biologicals/publications/trs/areas/vaccines/tick_encephalitis/WHO_TRS_889_A2.pdf), accessed 16 November 2006).
43. WHO. WHO position paper. Weekly Epidemiological Record. 11 August 2000. No. 32, 2000, 75, 257-264. (<http://www.who.int/wer>, accessed 21 September 2006).
44. WHO position on the use of hepatitis B vaccines. Weekly Epidemiological Record, 2004, 28(79):255–263 (<http://www.who.int/wer/2004/en/wer7928.pdf> accessed 25 June 2006).
45. Antiretroviral therapy of HIV infection in infants and children in resource-limited settings: towards universal access: recommendations for a public health approach: 2006. Geneva, WHO, 2006 (<http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/WHOpaediatric.pdf>, accessed 21 August 2006).

## **გაიდლაინის გადსინჯვის და განახლების ვადა – 2 წელი**

### **გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო**

აღნიშნული გაიდლაინი ეყრდნობა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის 2006 წლის გაიდლაინს: “აივ/შიდსით დაავადებული მოზრდილი და მოზარდი პირების გამოკვლევა და ანტირეტროვირუსული მკურნალობა”, ასევე შეჯერებულია DHHS და EACS 2005 წლის ანტირეტროვირუსული მკურნალობის გაიდლაინებთან.

### **ავტორები:**

**ს.ს. ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი**

- ⇒ თენგიზ ცერცვაძე – მმკ, სს ინფექციური პათოლოგიის შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ს/პ ცენტრის სამეთვალყურეო საბჭოს თავმჯდომარე; შიდსის ნაციონალური პროგრამის კოორდინატორი, ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თსუ-ს ინფექციურ დაავადებათა და კლინიკური იმუნოლოგიის დეპარტამენტის სრული პროფესორი
- ⇒ ფატი გაბუნია – მმკ, სს ინფექციური პათოლოგიის შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ს/პ ცენტრი, №2 ბოქსირებულ განყოფილების გამგის მ/შ;
- ⇒ ნინო გოჩიტაშვილი – სს ინფექციური პათოლოგიის შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ს/პ ცენტრი, შიდსისა და იმუნოდეფიციტების დისპანსერული განყოფილების ექიმი-ინფექციონისტი.
- ⇒ ლალი შარვაძე – ინფექციური პათოლოგიის, შიდსის და კლინიკური იმუნოლოგიის ს/პ ცენტრი, შიდსის და იმუნოდეფიციტების განყოფილების გამგის მ/შ, ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თსუ ინფექციურ დაავადებათა და კლინიკური იმუნოლოგიის დეპარტამენტის ასისტენტ-პროფესორი

### **ექსპერტთა ჯგუფი:**

- ⇒ ალ.ნანუაშვილი – მმკ, ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის სამსახურის ხელმძღვანელი;

- ⇒ ლ.ვაშაკიძე – თსსუ ონკოლოგიური დეპარტამენტის სრული პროფესორი, ფტიზიატრთა და პულმონოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი;
- ⇒ მ.ზოდელავა – თსსუ ონკოლოგიური დეპარტამენტის ონკოჰემატოლოგიური მიმართულების სრული პროფესორი;
- ⇒ მ.მახვილაძე – თსსუ ინფექციურ სნეულებათა კათედრის ასოცირებული პროფესორი, სიჰპემ-თა ასოციაციის წევრი;
- ⇒ საქართველოს ონკოლოგთა ასოციაცია (ვლ.კუჭავა);
- ⇒ საქართველოს რესპირაციული ასოციაცია (ივ. ჩხაიძე)
- ⇒ თ. თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანდაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ ლ. წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანდაცვის დეპარტამენტი.