

ფილტვის დაავადებათა მკურნალობის თავისებურებები აივ-ინფიცირებულ პაციენტებში

ი. ვესტიგნევი

დნეოპროპეტროვსკის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემია; დნეოპროპეტროვსკი, უკრაინა

დღეისათვის მსოფლიოს ყველა რეგიონში შეინიშნება როგორც აივ ინფიცირების ახალი შემთხვევების, ისე შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომით (შიდსი) გამოწვეული დაავადებებით განპირობებული ლეტალური შემთხვევათა სიხშირის ზრდა [1, 2, 7]. აივ-ინფიცირებულთა 25-60%-ში ზიანდება ფილტვები. იმუნოდეფიციტის პროგრესირებისას ვითარდება ოპორტუნისტული დაავადებები სასუნთქი სისტემის ორგანოების დაზიანებით. ფილტვის პათოლოგიების სპექტრი აივ-ინფიცირებულ პირებში საკმაოდ ფართოა, რაც საჭიროებს განსაკუთრებით პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ექიმებისაგან სასუნთქი გზების დაავადებების კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებების ცოდნას, მეორადი ინფექციებისა და მათ შორის შერეული ვარიანტების დროს [10, 11, 13].

ხშირ შემთხვევაში პათოგნომური სიმპტომების არ არსებობა, პათოლოგიის გამოვლენისას სხივური მეტოდების, გამომწვევის იდენტიფიკაციის ლაბორატორიული შესაძლებლობების შეზღუდვა არა მხოლოდ მნიშვნელოვან სამედიცინო, არამედ სოციალურ პრობლემას ქმნის [3, 4, 14, 15].

ოპორტუნისტული ინფექციების ეტიოლოგიური სპექტრი და ფილტვების დაზიანების სიმძიმე როგორც წესი, დამოკიდებულია CD4+ ლიმფოციტების (CD4+L) რაოდენობაზე სისხლში:

- >500 უჯრედი/მკლ მეტი რაოდენობისას, ხშირად ვითარდება ბაქტერიული ბრონქიტები და ბაქტერიული პნევმონიები;
- 500-დან 200-მდე უჯრედი/მკლ რაოდენობისას ხშირად ვლინდება ბაქტერიული პნევმონია და ტუბერკულოზი;
- <200 უჯრედი/მკლ, პათოლოგიების სპექტრი გაცილებით ფართოა და მოიცავს ტუბერკულოზს, პნევმოცისტურ პნევმონიას, ციტომეგალოვირუსულ ინფექციას ფილტვების დაზიანებით, ტოქსოპლაზმურ ინფექციას, *Cryptococcus neoformans* და *Aspergillus fumigatus*, მიკობაქტერიოზით, *Micobacterium avium-intracellulare* სოკოვან ინფექციას [8, 20, 21].

ფილტვების დაზიანება აივ-ინფიცირებულ პაციენტებში იმუნოდეფიციტით ხასიათდება შემდეგი თავისებურებებით:

- ფილტვის დაავადებები, გამომწვეული როგორც ტიპური, ისე ოპორტუნისტული გამომწვევებით;
- აივ-ინფიცირებულებში ფილტვების დაზიანებისას შესაძლებელია კომბინირებული ინფექციების არსებობა;
- ფილტვების დაზიანება შესაძლოა წარმოადგენდეს დისემინირებული პროცესის ერთერთ გამოვლინებას;
- აღინიშნება მიდრეკილება მრავლობითი რეციდივებისადმი, რომელთა სიხშირე იზრდება იმუნოდეფიციტის პროგრესირებისას;
- ძირითადი ჩივილების ხანგრძლივობა (ხველა, ცხელება, ქოშინი) დამოკიდებულია ეტიოლოგიისა; პათოლოგიური პროცესი ფილტვებში შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული.

ბაქტერიული პნევმონია - ფილტვების ყველაზე ხშირი პათოლოგიაა CD4+L >500 უჯრედების/მკლ რაოდენობისას. პნემოკოკური და პნემოფილური ეტიოლოგიის ბაქტერიული პნევმონია ხშირად გვხვდება აივ-ინფიცირებულ პირებში აქტიური წამლისმიერი დამოკიდებულებით [8]. აივ ინფექციის არსებობისას უფრო ხშირად გამოიყოფა *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catharrhalis*, ხოლო გვიან სტადიებზე CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობისას <100/მკლ - *Pseudomonas spp.* დიაგნოსტიკა ართულებს კო-ინფექციის არსებობას 10-30% პაციენტებში. ბაქტერიული პნევმონია აივ-ინფიცირებულ პაციენტებში ხშირად ხასიათდება გახანგრძლივებული და მორეციდივ მიმდინარეობით [18]. CD4+L რაოდენობისას >500/მკლ ბაქტერიული პნევმონიის კლინიკური სიმპტომები ისეთივეა, როგორც აივ-ინფექციის არაარსებობისას, არ აღინიშნება გამოხატული ლეიკოციტოზი, ხოლო ინტოქსიკაციური სინდრომი შესაძლოა გამოხატული იყოს სუსტად. თუმცა აივ-ინფიცირებულ პირებში ხშირად ვითარდება დაავადების რეციდივი, პლევრული გამონაჟონი, პლევრის ემპიემა, ფილტვების აბსცესი, მიუხედავად ადექვატური ანტიბაქტერიული თერაპიისა.

რენტგენოლოგიურად არასპეციფიური ბაქტერიული პნევმონია აივ-ინფიცირებულ პირებში ვლინდება ფილტვის ველების შემოფარგლული ჰომოგენური დაჩრდილვით, იშვიათად - დიფუზური ჰომო- და პეტროგენური ცვლილებებით. ფილტვის დაავადებათა

ეთიოლოგიის დაზუსტების მიზნით ჩატარებული მკურნალობის უეფექტობისას მიზანშეწონილია ბრონქოსკოპია ბრონქოალვეოლური ლავაჟით და ფილტვის ქსოვილის ბიოპტატის აღებით.

ტუბერკულოზი შესაძლოა განვითარდეს აივ-ინფექციის ნებისმიერ სტადიაზე, იმუნოდეფიციტის განსხვავებული ხარისხის დროს. პაციენტებში აივ-ინფექციის ადრეულ სტადიებზე ხშირად ვლინდება ინფილტრაციული ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური პლევრიტი და გულმკერდშიდა ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი [8, 16]. ტუბერკულოზისათვის ამ პერიოდში დამახასიათებელია პროცესის შენელებული მიმდინარეობა ქრონიზაციის ტენდენციით. პაციენტებში CD4+L რაოდენობით >500 უკრედი/მკლ ტუბერკულოზი ხშირად მიმდინარეობს ტიპურად, როგორც არა ინფიცირებულ პირებში, CD4+L რაოდენობის შემცირებისას <200 უკრედი/მკლ ტუბერკულოზის მიმდინარეობა ატიპური ხდება, რენტგენოგრაფიაზე კეროვანი და ბეჭდისებრი ჩრდილები ისახება არა მხოლოდ ფილტვის ზედა წილებში, არამედ ქვედა წილებშიც.

CD4+L რაოდენობისას >500 უკრედი/მკლ რენტგენოლოგიური სურათი წარმოდგენილია კეროვანი-ინფილტრაციული გამოვლინებებით. ადექვატურად ჩატარებული თერაპიისას სპეციფიური პროცესი ლოკალიზდება და ყალიბდება ფიბროზი. სპეციფიური მკურნალობის არ არსებობისას ვითარდება დესტრუქციული პროცესი კავერნების ფორმირებით, დინამიკა მსგავსია არა აივ-ინფიცირებულ პირებში განვითარებული ტუბერკულოზური პროცესისა [12].

აივ-ინფექციის გვიან სტადიებზე ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელია მწვავედ პროგრესირებადი მიმდინარეობა დისემინაციითა და გენერალიზაციისადმი მიდრეკილებით [9]. არცთუ იშვიათად ერთდროულად ვითარდება (პაციენტების დაახლოებით 80%-ში) ვითარდება გულმკერდგარეთა დამიანება. ეპიდემიოლოგიური პროცესის თავისებურებებს აივ-ინფიცირებულ პირებში წარმოადგენს ტუბერკულოზის ახალი კერების მნიშვნელოვანი რაოდენობა, ხშირია პოლიკავერნოზული პროცესები, მასიური ბაქტერიების გამოყოფა, ქიმიოთერაპიული ფორმების გავრცელება [5].

აივ-ინფექციის გვიან სტადიებზე ტუბერკულოზის დროს არცთუ გამოხატული ფილტვისმიერი სიმპტომატიკა შესაძლოა განპირობებული იყოს ფილტვის ფესვების დამიანებით, ინტერსტიციალური დისემინაციით, ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციის არ არსებობით. ტუბერკულოზი ავადმყოფთა ამ კატეგორიის ნაწილში კომბინირებულია სხვა მეორად დაავადებებთან, რაც აძნელებს დროულ დიაგნოსტიკას. ტუბერკულოზის გენერალიზებული ფორმების დროს აივ-ინფიცირებულ პირებში ბრონქ-ფილტვის სიმპტომატიკა შესაძლოა არ გამოვლინდეს ან სუსტად იყოს გამოხატული, ხოლო ოთხი ძირითადი სიმპტომი (ხველა, ცხელება, ღამის ოფლიანობა, სხეულის მასის დაკარგვა) ნაკლებად ვლინდება, ვიდრე პაციენტთა ნახევარში.

აივ-ინფექციის ადრეულ სტადიებზე რენტგენოგრაფიაზე ფილტვების ტუბერკულოზი ჩვეულებრივ განსხვავდება ანალოგიური პროცესისაგან არაინფიცირებულ პირებში. ისახება სხვადასხვა ზომის კეროვანი ჩრდილები ზედა წილების უკანა და წინა სეგმენტებში

და ქვედა წილების ზედა სეგმენტებში. აივ-ინფექციის გვიან სტადიებზე ფილტვების კეროვანი დამიანება და კავერნები იშვიათად აღინიშნება. ხშირად შეინიშნება ფილტვის სურათის უხეში ბადისებრი გარდაქმნა, იშვიათად - მრავლობითი კერები, ხშირად ორივე ფილტვში. კავერნების წარმოქმნა არ არის დამოკიდებული CD4+L რაოდენობაზე. კავერნის მიმდებარე ლიმფური კვანძების გადიდება აღინიშნება ხშირად. ტუბერკულოზი წარმოადგენს კავერნის მიმდებარე და შუსაყრის ლიმფური კვანძების გადიდების მიზეზს, რაც ვლინდება გულმკერდის ორგანოების კომპიუტერული ტომოგრაფიით.

ტუბერკულოზის დისემინირებული ფორმების დროს აივ-ინფიცირებულ პირებში რენტგენოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია მრავლობითი კერების სახით, რომელიც ძირითადად მდებარეობს ფილტვის კარის მიმდებარედ ან მთელს ფილტვის ველებში. კერები ხშირად ერწყმის ერთმანეთს და თან ახლავს ფილტვის ფესვის ლიმფური კვანძების გადიდება. კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე შესაძლოა გამოვლინდეს მცირე ზომის დესტრუქციული ცვლილებები კაზეოზური ნეკროზით ცენტრსი და მკაფიოდ გამოხატული კაფსულის გარეშე. CD4+ ლიმფოციტების გამოხატული იმუნოდეფიციტის დროს ირლვევა პროდუქტიული პროცესები გრანულების ჩამოყალიბებით, რაც ხსნის საკმარისად იშვიათ მილიარულ დისემინაციას ფილტვებში.

აივ-ინფექციის გვიან სტადიებზე დიაგნოსტიკა ხშირად გაძნეებულია აბაცილარული ნახველის, ატიპური რენტგენოლოგიური სურათის, ტუბერკულოზის სხვა ოპორტუნისტულ ინფექციებთან თანხვედრის გამო. აივ-ინფიცირებულ პირებში ხშირად ვითარდება დისემინირებული, ინფილტრაციული, გენერალიზებული ტუბერკულოზი, ამასთან ტუბერკულოზის კეროვანი ფორმა გვხვდება იშვიათად. ტუბერკულოზის გენერალიზაცია შესაძლოა გართულდეს ტუბერკულოზური მენინგიტით.

ტუბერკულოზის მქონე აივ-ინფიცირებულ პირებში ირლვევა ფიბროზის წარმოქმნისა და ინკაფსულაციის პროცესები, რაც აძნელებს ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზისა და ციროზული ცვლილებების, ასევე გრანულომების გამოვლენას და ქმნის კეთილსასურველ პირობებს დისემინაციისა და ტუბერკულოზის გენერალიზაციისათვის.

იმუნოდეფიციტი აივ-ინფიცირებულ პირებში ზრდის როგორც ეგზოგენური რეინფექციის, ისე ლატენტური მიკობაქტერიალური ინფექციის რეაქტივაციის რისკს. ამ შემთხვევაში ტუბერკულოზის მიმდინარეობა შედარებით კეთილსასურველია. ტუბერკულოზური პროცესი რემისტენტული შტამებით დაინფიცირებისას ხასიათდება გავრცელებით, განვითარების დინამიური ხასიათით, მასიური ბაქტერია გამოყოფით.

ტუბერკულოზისა და აივ კოინფექციის დროს მიზანშეწონილია პაციენტების ორ ჯგუფად გაყოფა:

- ავადმყოფები, რომელთაც ტუბერკულოზი უვითარდებათ გვიან სტადიებზე, მიეკუთვნებიან ჯგუფს აივ/ტბ;
- ავადმყოფები, რომელთა დაკვირვებაც მიმდინარეობდა შესაბამის დაწესებულებაში, საბოლოოდ

კი აღმოჩნდნენ აივ ინფიცირებულები, მიეკუთვნებიან ტბ/აივ ჯგუფს.

ტუბერკულოზის დროს, აივ ინფექციასთან მიმართებაში მეორადი დაავადების სახით ხშირად აღინიშნება შემდეგი გამოვლინებები:

- მორეციდივე ვირუსული, ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციები;
- მნიშვნელოვანი იმუნოდეფიციტი $CD4+L < 200$ უჯრედი/მკლ;
- ლიმფადენოპათია;
- ცხელება 1 თვეზე მეტ ხანს;
- სხეულის მასის შემცირება 10%-ზე მეტად;
- დიარეა;
- კანდიდოზი.
- აივ/ტბ ჯგუფში ავადმყოფების უმეტესობაში პროცესი მიმდინარეობს მწვავედ და მძიმედ, უფრო მეტად გამოხატული მიდრეკილებით დისემინაციისადმი და გენერალიზაციისადმი, ფილტვის ფესვის მიმდებარე, მედიასტინალური და მეზენტერიალური ლიმფური კვანძების უპირატესი დაზიანებით. აივ/ტბ ჯგუფის ავადმყოფებში, გარდა ფილტვებისა, ხშირად ზიანდება პლევრა, ცენტრალური ნერვული სისტემა, მუცლის ღრუს ორგანოები, პერიკარდიუმი, ძვლები და სახსრები. რენტგენოლოგიური კვლევისას აივ/ტბ პაციენტებში სახეზეა შემდეგი გამოვლინებები:
- ფესვის მიმდებარე, მედიასტინალური და მეზენტერიალური ლიმფადენოპათია;
- ფილტვის სურათის უხეში ბადისებრი გარდაქმნა, იშვიათად მრავლობითი კეროვანი ჩრდილები;
- ხშირ შემთხვევაში ორივე ფილტვის დაზიანება;
- ინფილტრაციული ცვლილებები მრავლობითი ნათელი უბნებით რღვევის პროცესის გამო;
- დესტრუქციული ცვლილებები თხელკედლიანი ღრუების ჩამოყალიბებით ფიბროზული კაფსულის გარეშე.

აივ/ტბ პაციენტებში იმუნოდეფიციტის პროგრესირებასთან ერთად ირღვევა სპეციფიური ტუბერკულოზური გრანულომების წარმოქმნა. პროცესის გენერალიზაციისას ბევრ ორგანოში ვლინდება კაზეოზურ-ნეკროზული ცვლილებები პროცესის შემოფარგვლის გარეშე ფიბროზის განვითარების პროცესის დარღვევის შედეგად. ტბ/აივ პაციენტებში ტუბერკულოზის მიმდინარეობა გაცილებით მწვავე ხასიათს იძენს, ნაკლებადაა გამოხატული დისემინაცია და პროცესის გენერალიზაცია. ასეთ პაციენტებში ხშირად დიაგნოსტირდება ფიბროზულ-კავერნოზული, ინფილტრირებული ტუბერკულოზი, კაზეოზური პნევმონია, ტუბერკულოზი. ტბ/აივ ჯგუფში, აივ/ტბ ჯგუფთან შედარებით, უფრო მეტადაა გამოხატული პროდუქტიული ხასიათის პროცესი ფიბროზის განვითარებითა და კაფსულის ფორმირებით. დამახასიათებელია კავერნის კედლების ფობროზი, გრანულომების ორგანიზაცია, კალციფიკაცია და კეროვანი პნევმოკლეროზი.

აივ და ტუბერკულოზის კოინფექციისას პაციენტების უმეტესობაში იკარგება ანთებითი პროცესის დამახასიათებელი ნიშნები (რემისიის გამწვავება), რაც დამახასიათებელია ტუბერკულოზისათვის აივ ინფექციის გარეშე. კაზეოზური ნეკროზის კერების ირგვლივ

ლეიკოციტარული ინფილტრაციით განისაზღვრება ეპითელიოიდური უჯრედები. არ აღინიშნება პიროგოვ-ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედები ან სუსტადაა გამოხატული ერთეული, ლიმფოიდური ინფილტრაცია. თუმცა ცილ-ნილსენის წესით შეღებვისას აღინიშნულ ნეკროზულ კერებში ვლინდება ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების დიდი რაოდენობა.

ციტომეგალოვირუსული ინფექციის ფილტვების დაზიანებით თან ახლავს ცხელება (სხეულის ტემპერატურა 38-39°C), ღამის ოფლიანობა, ართრალგია, მიალგია. ძლიერი შეტევისმაგვარი ან მცირედ პროდუქტიული ყვიანახველას მსგავსი ხველა - ძირითადი კლინიკური სიმპტომი. ქოშინი ვლინდება დასაწყისში მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვისას, შემდეგ კი მოსვენების მდგომარეობაშიც. ციტომეგალოვირუსით გამოწვეულ პნევმონიას ხშირად თან ახლავს ჰეპატოლიენალური სინდრომი, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ქორიორეტიინიტი, და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისას, კრუნჩხვითი სინდრომის განვითარება [19].

ციტომეგალოვირუსული ფილტვების პათოლოგიის რენტგენოლოგიური ნიშნები არასპეციფიურია. დაავადების აქტიურ ფაზაში გაძლიერებული და დეფორმირებული ფილტვის სურათის ფონზე ვლინდება ორმხრივი წვრილკეროვანი პოლიმორფული და ინფილტრაციული ჩრდილები. გულმკერდის ორგანოების კომპიუტერული ტომოგრაფიისას ვლინდება დიფუზური ან კეროვანი ცვლილებები ფილტვის სურათის ბადისებრი გარდაქმნის ან ბადისებრ-კვანძოვანი დაზიანების ან შემოფარგლული ჰომოგენური დაჩრდილვის სახით. ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული დაზიანებისას ფილტვების რენტგენოლოგიური სურათი, შესაძლოა გავდეს პნევმოციტური პნევმონიისა და დისემინირებული ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული ფილტვების დაზიანებისას დიაგნოსტიკის მიზნით ხდება ციტომეგალოვირუსის დნმ განსაზღვრა ბრონქების ბიოპატასა და ბრონქოალვეოლარულ ლავაჟში, ასევე სისხლში.

პნევმოციტული პნევმონიის გამომწვევია პნევმოციტები (*Pneumocystis carinii/jirovecii*) - ერთერთი ყველაზე ხშირი ოპორტუნიტული ინფექციის გამომწვევია. პნევმოციტურ პნევმონიას თან ახლავს შეშუპება და ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილის დაზიანება. პნევმოციტების მჭიდრო მიმაგრება ალვეოციტებზე განაპირობებს ფილტვის სასუნთქი ზედაპირის მნიშვნელოვან შემცირებას. ვითარდება ალვეოლური კედლის გასქელება ალვეოლარულ-კაპილარული ბლოკით, რაც განაპირობებს პროგრესირებად სუნთქვის უკმარისობას. აივ-ინფიცირებულ პირებში არცერთ სხვა ოპორტუნიტულ დაავადებას ფილტვების დაზიანებით არ ახლავს თან ასეთი გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა, როგორც პნევმოციტურ პნევმონიას.

აივ ინფიცირებული პირების უმეტესობაში პნევმოციტური პნევმონიის განვითარებისას $CD4+$ ლიმფოციტების რაოდენობა შეადგენს 50-70 უჯრედი/მკლ, იშვიათად ეს დაავადება ვითარდება $CD4+$ ლიმფოციტების < 200 უჯრედი/მკლ რაოდენობისას.

პნევმოციტული პნევმონიის დიაგნოსტიკა გართულე-

ბულია პათოგენური სიმპტომების არ არსებობისა და სხვა ოპორტუნიტულ დაავადებასთან, განსაკუთრებით ტუბერკულოზთან თანხვედრის გამო.

ადექვატურად ჩატარებული მკურნალობისას ნარჩუნდება სუბფერული ტემპერატურა, წინააღმდეგ შემთხვევაში ავადმყოფს აღენიშნება ცხელება.

ქოშინი - პნევმოციტური პნევმონიის ერთერთი ადრეული სიმპტომა, ვლინდება ზომიერი დატვირთვისას, შემდეგ იზრდება ინტენსივობა, ხოლო სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირემ შეიძლება შეადგინოს 30-50 წუთში. პროგრესირებადი სუნთქვის უკმარისობა ხშირად არ შეესაბამება მწირ კლინიკურ სიმპტომებსა რენტგენოლოგიურ სურათს.

პნევმოციტური პნევმონიის დროს ხველა ხანგრძლივი შემანუხებელი და არაპროდუქტიულია, რომელიც იშვიათად არის სველი ხასიათის.

პნევმოციტური პნევმონიის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება, უფრო მეტად გამოხატულია ფილტვის ფესვის მიდამოში. შემდგომში ვითარდება დიფუზური ორმხრივი ფესვების მიმდებარედ ინტერსტიციალური ინფილტრატები, ხშირად - ფილტვების ბაზალურ წილებში, რომელიც ვრცელდება ფესვებიდან პერიფერიისაკენ (ღრუბლისებრი ინფილტრატები). კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე ისახება ორმხრივი დიფუზური ცვლილებები „დაბურული მინის“ მსგავსად, ან ნოდულარული ინფილტრაცია, განსაკუთრებით გამოხატული ფესვის მიმდებარედ. პნევმოციტური პნევმონიისა და ტუბერკულოზის შერწყმისას აივ ინფიცირებულ პირებში, გარდა ინტერსტიციალური ინფილტრაციისა, რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება კეროვანი ჩრდილები, რომლებმაც შესაძლოა შენიღბონ ტუბერკულოზური პროცესი. კლინიკო-რენტგენოლოგიური გამოვლინებები ნიღბავს ტუბერკულოზს.

ბრონქოსკოპია ბრონქოპულმონარული ლავაჟის გამოკვლევით ტრანსბრონქიალური ბიოფსიასთან ერთად საშუალებას იძლევა დადასტურდეს პნევმოციტოზი. ბრონქოპულმონარული ლავაჟი და ბიოპტატების გამოკვლევა ხდება პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციით (პჯრ) პნევმოციტების მრნმ და დნმ განსაზღვრით. ასევე გამოიყენება არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია მონოკლონარული ანტისხეულებით.

ბიოპტატების ჰისტოლოგიური კვლევის მონაცემების გათვალისწინებით, გამოყოფენ პნევმოციტოზის 3 სტადიას:

- I (საწყისი) სტადია - ცისტები და ტროფოზოიტები მიმაგრებულია ალვეოლების კედელზე, არ აღინიშნება ალვეოლების კედლის გასქელება და უჯრედული ინფილტრაცია;
- II სტადია - განისაზღვრება ალვეოლარული მაკროფაგები ალვეოლების შიგნით და ალვეოლარული ეპითელიუმის დესქვამაცია;
- III (ფინალური) სტადია - ალვეოლიტი ალვეოლების კედლის გამოხატული გასქელებით, ალვეოლური ეპითელიუმის დესქვამაციით, ინტერსტიციალური ინფილტრაცია, პნევმოციტების დიდი რაოდენობა მაკროფაგებში და ალვეოლების სანათურში.

მიკროსკოპული გამოკვლევისას ალვეოლებში PAS-რეაქციით განისაზღვრება პნევმოციტების გროვები, რომელსაც ქაფისებრი ცილოვანი მასის სახე აქვს, იღებება შიფის რეაქტივით, რაც დამახასიათებელია პნევმოციტოზისათვის.

დღეისათვის გაიზარდა აივ ინფიცირებული პაციენტების რაოდენობა, რომელთა შემთხვევაშიც პნევმოციტური პნევმონია ვლინდება, როგორც პირველი ოპორტუნიტული დაავადება.

აღინიშნება კლინიკური სურათის განსაკუთრებული მსგავსება კოინფექციის დროს აივ-ინფიცირებულ პირებში ტუბერკულოზითა და პნევმოციტური პნევმონიით. აღნიშნული მდგომარეობების ძირითადი სიმპტომა ქოშინი, ცხელება და ხველა. ტუბერკულოზის დროს აივ ინფექციის ფონზე რენტგენოგრაფიაზე შესაძლოა განისაზღვროს პნევმოციტური პნევმონიის გამოვლინებების მსგავსი სიმეტრიული ინტერსტიციული ან წვრილკეროვანი ცვლილებები. აივ-ინფიცირებულ პირებში ტუბერკულოზისა და პნევმოციტური პნევმონიის შერწყმისას, უფრო მეტად გამოხატული ფილტვის უკმარისობის გათვალისწინებით, ხშირად პირველ რიგში ტარდება პნევმოციტური პნევმონიის მკურნალობა, რაც ასევე დახმარებას გვიწევს ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკაში (რენტგენოლოგიური სურათის ცვლილება პნევმოციტური პნევმონიის მკურნალობის ფონზე საშუალებას იძლევა უკეთ მოხდეს ტუბერკულოზური კერების ვიზუალიზაცია).

ტოქსოპლაზმოზი აივ-ინფიცირებულ პირებში ხშირად ვითარდება CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირების ფონზე <100 უჯრედი/მკლ *Toxoplasma gondii* რეაქტივაციის შედეგად გამოხატული იმუნოსუპრესიის ფონზე. ტოქსოპლაზმის დროს ხშირად აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის, თვალის, სასუნთქი სისტემის დაზიანება. შიდსის დროს პირველ რიგში ვითარდება ტოქსოპლაზმური ენცეფალიტი, ხოლო შემდეგ ჰემატოგენური დისემინაცია, მიანდება ფილტვები.

ავადმყოფები უჩივიან მშრალ ხველას, გამოხატულ ქოშინს, ცხელებას. ცერებრალური ტოქსოპლაზმოზისათვის დამახასიათებელია მუდმივი ინტენსიური თავის ტკივილი, ცხელება, კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა მენინგიზმის სიმპტომების გარეშე. მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფიით შესაძლებელია გამოვლინდეს ბაზალურ ბირთვებში, თავის ტვინის ქერქში და თალამუსში ერთეული ან მრავლობითი კერები ბეჭდისებრი ჩრდილების სახით შემუპებასთან ერთად. ცენტრალური ნერვული სისტემისა და ფილტვების ტოქსოპლაზმოზს ხშირად თან ახლავს ტოქსოპლაზმური ქორორეტინიტი.

T. gondii შესაძლებელია გამოვლინდეს ქსოვილების ბიოპტატებში. სეროლოგიური მეთოდებიდან ტოქსოპლაზმოზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციისა და პრეციპიტაციის რეაქციები. ტოქსოპლაზმური ინფექციის რეაქტივაციისათვის დამახასიათებელია ანტისხეულების ტიტრის ოთხჯერადი და უფრო მეტი მატება 2-3 კვირის ინტერვალთ. პაციენტებში ცენტრალური ნერვული სისტემის მოცულობითი წარმონაქმნით ტოქსოპლაზმოზზე ეჭვის შემთხვევაში ტარდება *T. gondii* დნმ გამოკვლევა პჯრ

მაღალსპეციფიკური მეთოდით.

Cryptococcus neoformans და *Aspergillus fumigatus* გამოწვეული სოკოვანი ინფექცია.

კრიპტოკოკოზი მიმდინარეობს მენინგიტისა და კრიპტოკოკური პნევმონიის სახით, რომელიც შეიძლება იყოს დუნე მიმდინარეობის და სწრაფად პროგრესირებადი. კრიპტოკოკური ინფექცია ხშირად ვითარდება CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობისას <100 უჯრედი/მკლ. გამოწვევი ხვდება ფილტვებში აეროგენური გზით და ხანგრძლივ პერიოდში იმყოფება ლატენტურ მდგომარეობაში გამოხატული იმუნოდეფიციტის განვითარებამდე. კრიპტოკოკოზის, როგორც ოპორტუნიტული ინფექციის დროს გამოყოფენ ორ სტადიას: ფილტვის და პემატოგენური დისემინაციის სტადიები. კლინიკურად კრიპტოკოკური პნევმონია ვლინდება მშრალი ხველით, ცხელებითა და გამოხატული ქოშინით.

აივ-ინფიცირებულ პირთა უმეტესობაში კრიპტოკოკოზის დროს განისაზღვრება ფესვის მიმდებარე და შუასაყრის ლიმფური კვანძების გადიდება, ასევე ფილტვებში დიფუზური პეტეროგენური ცვლილებები, ხშირად - მრავლობითი კეროვანი ჩრდილები. შესაძლოა გამოვლინდეს უფრო მსხვილი კეროვანი ჩრდილები, რღვევის პროცესის შედეგად წარმოიქმნება ღრუები. ზოგჯერ შეინიშნება მილიარული კერები.

ფილტვების დაზიანება კრიპტოკოკოზის დროს შერწყმულია ქვემწკვავე მენინგიტთან ან მენინგოენცეფალიტთან. პემატოგენური დისემინაციის ფონზე ზიანდება ლიმფური კვანძები, ღვიძლი, ნაწლავები, მიოკარდიუმი, შარდსასქესო ორგანოები.

ლატექს-აგლუტინაციის ტესტი პოლისაქარიდული კრიპტოკოკური ანტიგენის განსაზღვრისათვის წარმოადგენს კრიპტოკოკოზის დიაგნოსტიკის სკრინინგულ მეთოდს. ანტიგენი შესაძლოა გამოვლინდეს ფილტვის, ლიმფური კვანძების ბიოპტატებში, სისხლში, თავზურგტვინის სითხეში. ნევროლოგიური სიმპტომატიკის არსებობისას ხდება თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა შემდეგი მეთოდების დახმარებით:

- ✓ პჯრ *C. Neoformans* დნმ განსაზღვრისათვის;
- ✓ ინდური მელნით შეღებვა კრიპტოკოკოზის გამოვლენის მიზნით;
- ✓ ლატექს-აგლუტინაციის ტესტი;
- ✓ ნათესი საკვებ ნიადაგზე.

ასპერგილოზი ვითარდება აივ ინფიცირებულ პირებში CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობისას <100 უჯრედი/მკლ. *Aspergillus* გვარის სოკოები ფილტვებში აეროგენური გზით ხვდებიან.

იმუნოდეფიციტის ფონზე ფილტვებში ვითარდება სეროზულ-ჩირქოვანი ანთება, წარმოიქმნება გრანულაციური ქსოვილიგიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები.

ავადმყოფები უჩივიან ხველას, ქოშინს, ცხელებას. ნახველში შესაძლოა გამოვლინდეს ნაცრისფერი ფანტელები, სისხლის კოატების ნარჩენები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას შესაძლოა აღმოჩნდეს ფილტვების ზედა წილებში კავერნები, ფილტვის სურათის ბადისებრი გარდაქმნა, მსხვილი კეროვანი ჩრდილები. ასპერგილოზური პნევმონიის დროს ვლინდება ინფილტრაციის კერები რღვევით

ღრუებით.

გარდა ფილტვებისა, ასპერგილოზის დროს შესაძლოა დაზიანდეს ცხვირისა და ცხვირის დანამატი წიაღების ლორწოვანი გარსები, გარეთა სასმენი გასავალი.

ბრონქების ბიოპტატების პისტოლოგიური კვლევისას *Aspergillus* ისახება თანაბრად დატიხრული ფილაგენტებით (ჰიფები). ბრონქოპულმონარულ ლავაჟში გვხვდება ასპერგილების ერთი და იგივე სახე, უმეტესად *Aspergillus fumigatus*. ნახველის მიკროსკოპით ვლინდება ჰიფები ან მიცელიუმის საცობები. ასპერგილები იზრდება საბუროს ან აგარის ნიადაგზე, წარმოქმნის დატიხრულ მიცელიუმს.

ფილტვების ასპერგილოზით დაზიანება შესაძლოა შერწყმული იყოს პირობით-პათოგენური მიკოორგანიზმებით გამოწვეულ ინფექციასთან. ხშირად ანამნეზში აღინიშნება ხანგრძლივი ანტიბიოტიკებითა და გლუკოკორტიკოსტეროიდებით თერაპია.

Mycobacterium avium-intracellulare გამოწვეული ინფექცია უფრო მეტადაა გავრცელებული მიკობაქტერიოზების შორის შიდსის მქონე პაციენტებში. მიკობაქტერიოზის დასაწყისი შესაძლოა იყოს მწკვავე, ქვემწკვავე და ქრონიკული. მწკვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება ინტოქსიკაცია, ცხელება, არაპროდუქტიული ხველა, ქოშინი. რენტგენოლოგიურად მწკვავე და ქვემწკვავე მიკობაქტერიოზის დროს ფილტვებში აღინიშნება ინფილტრატი რღვევის პროცესით, კერების დისემინაცია, კავერნები და ფიბროზულ-კავერნოზული მიკობაქტერიოზი. იმუნოდეფიციტის პროგრესირებისას და CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირებისას <50 უჯრედი/მკლ შესაძლოა განვითარდეს გენერალიზებული მიკობაქტერიოზი, ფილტვების მილიარული ტუბერკულოზის მსგავსად. პემატოგენური დისემინაციის შედეგად ვითარდება მძიმე მენინგიტი. მიკობაქტერიოზის დროს ზიანდება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტი - ვითარდება დიარეა, პეპატოლიენალური სინდრომი და მეგენტერიალური ლიმფადენოპათია.

შიდსის სტადიაზე და CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირებისას <50 უჯრედი/მკლ მიკობაქტერიოზი სწრაფად პროგრესირდება, დაავადება მიდრეკილია გენერალიზაციისადმი სპეციფიური გრანულომატოზური ცვლილებების გარეშე ორგანოებში. შესაძლოა აღინიშნოს ლიმფური კვანძების დანეკროზება და აბსცესების წარმოქმნა.

მიკობაქტერიოზის დიაგნოსტიკის მიზნით იკვლევენ ლიმფური კვანძების, ღვიძლია, ძვლის ტვინის ბიოპტატებს. გამოიყენება ცილ-ნილსენის წესით შეღებვა. რთულ შემთხვევებში გამომწვევის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება პჯრ ან იმუნოფერმენტული ანალიზი მონოკლონური ანტისხეულებით, რომლებიც გვეხმარება გამომწვევის ტიპის განსაზღვრაში.

ლიმფური კვანძების ბიოპტატი, ძვლის ტვინის პუნქტატი, სისხლი ასევე ითესება ლევენშტეინ-იენსენის ნიადაგზე. ნათესის დადებითი შედეგის მრავალჯერადად მიღება დამახასიათებელია მიკობაქტერიოზის დისემინაციისათვის.

ამგვარად, აივ-ინფიცირებულ პირებში ოპორტუნიტული ინფექციებიდან გაცილებით ხშირად დიაგნოსტირდება ტუბერკულოზი (პაციენტთა ნახევარზე მეტი), რაც შესაძლოა განვითარდეს აივ ინფექციის ნებისმიერ

სტადიაზე, CD4+ ლიმფოციტების ნებისმიერი რაოდენობისას [8]. აივ ინფიცირებულ პაციენტთა 1/3-ზე მეტში ფილტვების დაზიანება ვითარდება რამდენიმე ოპორტუნიტული ინფექციით გამოწვეული პათოლოგიური პროცესის შედეგად, რაც აძნელებს დიაგნოსტიკას. ლეტალურ გამოსავალს განაპირობებს მეორადი ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი, პარაზიტული ეტიოლოგიის ინფექციის გენერალიზაცია, რომელთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია ტუბერკულოზს. CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობისას >200 უჯრედი/მკლ ფილტვების დაზიანება ხშირად მიმდინარეობს, როგორც არა აივ ინფიცირებულ პირებში და პროგნოზი უკეთესია. შედარებით გაძნელებულია ფილტვის პათოლოგიების დიაგნოსტიკა CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობისას <200 უჯრედი/მკლ. ამასთან შეინიშნება ოპორტუნიტული ინფექციების ფართო სპექტრი, კომბინირებული პათოლოგიები, მძიმე მიმდინარეობა, მიდრეკილება პროცესის გენერალიზაციისაკენ. აივ-ინფექციის გვიან სტადიებზე CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობისას <200 უჯრედი/მკლ ფერბილური ცხელების ფონზე, უპირველეს ყოვლისა უნდა გამოირიცხოს ტუბერკულოზის ატიპური მიმდინარეობა TB [6]. ამასთან, ფილტვების დაზიანებისას რენტგენოლოგიური კვლევით ყოველთვის ვერ ხერხდება ცვლილებების ვიზუალიზაცია გრანულომების თავისებურებების

დაზიანებული კერების ორგანიზაციისა და ფიბროზის წარმოქმნის პროცესების დარღვევის გამო. ასეთ შემთხვევაში გულმკერდის ღრუს ორგანოების მულტისპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბრონქოპულმონარული ლავაჟის გამოკვლევა და ბიოპტატების პერ მეთოდებით შესწავლა *M. tuberculosis* დნმ-ის აღმოჩენის მიზნით მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს დიაგნოსტიკის ხარისხს [17].

ტუბერკულოზით ფილტვების დაზიანება ხშირად კომბინირებულია პნევმოცისტურ პნევმონიასთან. კომბინირებულ ინფექციაზე ეჭვი შეიძლება მივიტანოთ ქოშინის სწრაფი პროგრესირებისას ტუბერკულოზის მქონე პაციენტში. ასეთ შემთხვევაში სასარგებლოა *Pneumocystis carinii* დნმ გამოვლენა ბრონქოპულმონარულ ლავაჟში, ხოლო მკურნალობა კო-ტრიმოქსაზოლით დადებით დინამიკას გვიჩვენებს.

თუ აივ-ინფექციის გვიან სტადიებზე პაციენტებში ფილტვების დაზიანებისას გამოირიცხა ტუბერკულოზი და პნევმოცისტური პნევმონია, აუცილებლად უნდა ჩატარდეს კვლევები სხვა ოპორტუნიტული ინფექციების დიაგნოსტიკის მიზნით, რომლებიც შედარებით იშვიათად გვხვდება.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (12 წყარო)