



დაავადებათა კონტროლის და
საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის
ეროვნული ცენტრი

2019 იანვარი, თებერვალი, მარტი 1,2,3, ტომი 23

ეპიდემიოლოგიური ბიულეტენი

1. გრიპი

გრიპი

გრიპი ადვილად გადამდები მწვავე ვირუსული ინფექციური დაავადებაა. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) მონაცემებით გრიპით ყოველწლიურად მოზრდილი მოსახლეობის 5-10% და ბავშვების 20-30% ავადდება; ვირუსი 3-5 მილიონამდე მძიმე შემთხვევას იწვევს, რომელთაგანაც დაახლოებით 290 000 – 650 000 ლეტალურად მთავრდება. ზომიერი ჰავის ქვეყნებში სეზონური გრიპის ეპიდემიები ძირითადად ზამთრის თვეებში ვითარდება, ტროპიკულ ქვეყნებში კი, სეზონურობა ნაკლებადაა გამოხატული.

პანდემიური გრიპის ვირუსის წარმოქმნაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ზოონოზური გრიპის ვირუსები. ამიტომ გრიპის ვირუსების მუდმივი მონიტორინგი მნიშვნელოვანი ინსტრუმენტია პანდემიური პოტენციალის მქონე ვირუსების დროული დეტექცისათვის და სეზონური ვაქცინების შემადგენელი შტამების სწორი შერჩევისათვის.

საქართველოში გრიპზე ეპიდზედამხედველობა მე-20 საუკუნის 30-იან წლებში დაიწყო სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის შექმნის შემდეგ. გასული საუკუნის 60-იანი წლებიდან მონაცემთა შეგროვება და ანალიზი ხდებოდა რესპუბლიკურ სანეპიდსადგურში. ვირუსოლოგიური კვლევების დაწყება უკავშირდება შავი ჭირის საწინააღმდეგო სადგურში სპეციალური ლაბორატორიის შექმნას (70-იანი წწ.), თუმცა 2006 წლამდე ეპიდზედამხედველობა ძირითადად ემყარებოდა კლინიკურ დიაგნოზს, ლაბორატორიული დადასტურების გარეშე. გრიპის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის აუცილებლობა გამოიწვია 2003 წლიდან ადამიანების დაინფიცირებამ A/H5N1 მაღალპათოგენური ფრინველის გრიპის ვირუსით. ვირუსი იწვევდა მძიმე დაავადებას და ლეტალობა ლაბორატორიულად დადასტურებულ შემთხვევებში 50%-ს აჭარბებდა. 2006 წელს დონორი ორგანიზაციების ხელშეწყობით დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის (დკსჯეც) ბაზაზე დაარსდა გრიპის ლაბორატორია და შეიქმნა გრიპის საყრდენი ბაზებით ეპიდზედამხედველობა. ჩვენი ქვეყანა ჯანმო-ს გრიპზე გლობალური ზედამხედველობის ქსელის ნაწილი გახდა. 2006 წლის თებერვალში სოფ.ადლიასთან (აჭარა) დაცემული ორი გედის ტრაქეადან აღებულ ნაცხებში პირველად მოხდა მაღალპათოგენური ფრინველის გრიპის ვირუსის A/H5N1 დეტექცია საქართველოში.

2006 წლიდან დღემდე საყრდენი ბაზებით ზედამხედველობის სისტემაში რამდენჯერმე მოხდა ცვლილება. თავდაპირველად საქართველოს რამდენიმე ქალაქის (თბილისი, ქუთაისი, ბათუმი, ახალციხე, მარნეული, ზუგდიდი) კლინიკებში ხდებოდა მხოლოდ ვირუსოლოგიური მონიტორინგი, ზედამხედველობის მიზანი იყო არა მარტო სეზონური ვირუსების, არამედ ფრინველის გრიპის ვირუსით (A/H5N1) ადამიანის დაინფიცირების შემთხვევის დროული დეტექცია შემდგომი პროფილაქტიკური და საკონტროლო ღონისძიებების ჩატარების მიზნით.

ამიტომაც საყდენ ბაზებად ვირუსოლოგიური მონიტორინგისათვის ქალაქები შეირჩა სასაზღვრო პუნქტებთან მდებარეობისა და გადამფრენი ფრინველების მიგრაციის მარშრუტების გათვალისწინებით.

2009 წლიდან ქვეყანაში დაინერგა გრიპისმაგვარი დაავადებებისა (ILI- Influenza-like illness) და მძიმე მწვავე რესპირატორული ინფექციების (SARI - Severe Acute Respiratory Infection) ეპიდზედამხედველობა საყრდენი ბაზებით. გრიპისმაგვარი დაავადებებისათვის ვირუსოლოგიური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების შეგროვების მიზნით შეირჩა ქ. თბილისის ერთ-ერთი დიდი პოლიკლინიკა, რომელიც ემსახურება დაახლოებით 60 000 მოქალაქეს, რაც თბილისის მოსახლეობის დაახლოებით 5% შეადგენს. მძიმე მწვავე რესპირატორული ინფექციების ეპიდზედამხედველობა (ვირუსოლოგიური და ეპიდემიოლოგიური) დაეკისრა ბავშვთა ცენტრალურ საავადმყოფოს და ქუთაისის რამდენიმე კლინიკას; ქუთაისის კლინიკები თავიდან მხოლოდ ვირუსოლოგიურ მონიტორინგს აწარმოებდნენ, ხოლო 2012 წლიდან დაიწყეს ეპიდემიოლოგიურ მონაცემების შეგროვებაც.

2012 წელს საქართველოში გაუქმდა ზემო სასუნთქი გზების ინფექციის, გრიპისა და გრიპით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციის რუტინული ეპიდზედამხედველობა და ამჟამად გრიპზე მონიტორინგს ახორციელებენ მხოლოდ საყრდენი ბაზები. თუმცა გრიპის სეზონის უკეთ მართვის მიზნით, დკსჯეც-ის რეკომენდაციით 2013 წლიდან გრიპისმაგვარ დაავადებებსა და მძიმე მწვავე რესპირატორულ ინფექციებზე ეპიდზედამხედველობას აწარმოებენ რაიონული საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ცენტრებიც.

საყრდენი ბაზების ძირითადი ფუნქციაა გრიპის დაავადების ტვირთისა და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მოწოდება; ლაბორატორიული კვლევისათვის ნიმუშების აღება; A/H5N1 (ან ნებისმიერი სხვა ახალი/პანდემიური საფრთხის მქონე გრიპის ვირუსის) ადრეული შეტყობინების სისტემისა და შესწავლა-რეაგირების ტრიგერებისათვის

დამატებითი ინფორმაციით უზრუნველყოფა; ნიმუშების აღება, შენახვა და ტრანსპორტირება პროტოკოლის მიხედვით.

2009 წლიდან საქართველოს გრიპზე ეპიდზედამხედველობის მონაცემები ყოველკვირეულად იტვირთება ჯანმო-ს მონაცემთა ბაზაში (თავდაპირველად ეს იყო EuroFlu პლატფორმა, ხოლო 2015 წლიდან კი ევროპის დაავადებათა კონტროლის ცენტრის ECDC პლატფორმა - TESSy).

გრიპის ვირუსი მიეკუთვნება ორთომიქსოვირუსების ოჯახს; აქვს გარსი, საშუალოდ 80-120 ნმ დიამეტრის ზომისაა გენომი წარმოადგენს 8 სეგმენტისგან შემდგარ ერთჯაჭვიან რნმ-ს, რომელიც დაახლოებით 14 000 ნუკლეოტიდისაგან შედგება და აკოდირებს 11 პროტეინს. ნუკლეოპროტეინისა და M-პროტეინის ანტიგენური განსხვავების საფუძველზე გრიპის ვირუსები კლასიფიცირდება A, B, C და D ტიპის ვირუსებად.

A ტიპის გრიპის ვირუსები აავადებენ ადამიანებსა და ცხოველებს. A ტიპის გრიპის ვირუსის ძირითადი ბუნებრივი რეზერვუარია გადამფრენი წყალმცურავი ფრინველები. წყალმცურავი ფრინველებისაგან ვირუსი გადაეცემა სხვა მასპინძლებს, როგორცაა: შინაური ფრინველი, ღორი, ადამიანი, ცხენი, ვეშაპი, სელაპი, კატა, ძაღლი, ლეოპარდი. ადამიანები ძირითადად ინფიცირდებიან ღორებიდან და შინაური ფრინველებისაგან. A ტიპის გრიპის ვირუსები სწრაფად ცვალებადია, იწვევენ ეპიდემიებსა და პანდემიებს და შედარებით მძიმედ მიმდინარე დაავადებას.

B ტიპის გრიპის ვირუსი აავადებს ადამიანებს, თუმცა ვირუსის მიმართ მგძნობიარეა სელაპი და ქრცვინი [21, 22]. ვირუსი ნაკლებად განიცდის მუტაციებს; არ იწვევს პანდემიებს და დაავადება ჩვეულებრივ შედარებით ნაკლები სიმძიმით მიმდინარეობს.

C ტიპის გრიპის ვირუსს აქვს ერთი ქვეტიპი. ვირუსი აავადებს ძირითადად ადამიანებს, თუმცა შესაძლოა გადაეცეს ღორებს, ძაღლებს,

ცხენებსა და მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვსაც. არ იწვევს ეპიდემიებს; იწვევს მსუბუქ დაავადებას და მინიმალურ ზეგავლენას ახდენს საზოგადოების ჯანმრთელობაზე.

D ტიპის ვირუსი აავადებენ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს ამ ვირუსით ადამიანის დაინფიცირების შემთხვევები არ არის აღწერილი.

გრიპის ვირუსის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტებია ზედაპირული გლიკოპროტეინები: ჰემაგლუტინინი (H ან HA) და ნეირამინიდაზა (N ან NA). ჰემაგლუტინინის რაოდენობა ვირუსის ზედაპირზე 340-400 ერთეულია, ხოლო ნეირამინიდაზასი 20-80; საშუალოდ HA და NA თანაფარდობაა 4:1.

A ტიპის გრიპის ვირუსს აქვს თერამეტნაირი ჰემაგლუტინინი (H) და თერთმეტნაირი ნეირამინიდაზა (N). ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზას კომბინაცია ქმნის A გრიპის ვირუსის ქვეტიპებს. ფრინველებში ყველა ქვეტიპია გავრცელებული, გარდა H17N10 და H18N11, რომლებიც მხოლოდ ღამურებშია ნანახი.

C გრიპის ვირუსის რნმ, A და B გრიპის ვირუსებისგან განსხვავებით, შეიცავს მხოლოდ 7 სეგმენტს, მას არ აქვს ზედაპირული გლიკოპროტეინები - ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა, მათ ნაცვლად აქვს ე.წ. HEF (hemagglutinin-esterase-fusion) გლიკოპროტეინი, რომელიც ასრულებს ერთდროულად ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზას ფუნქციებს.

A ტიპის გრიპის ვირუსებს შორის ძალიან იოლად ხდება HA და NA გენების გაცვლა (რეასორტაცია), ამიტომ შესაძლებელია სრულიად უცხო ვარიანტების განვითარება. გრიპის ვირუსი ყოველწლიურად განიცდის ვირუსის ზედაპირზე არსებული პროტეინების მაკოდირებელ გენებში წერტილოვან (დრეიფი), ან მნიშვნელოვან მუტაციებს (შიფტი). ახალწარმოქმნილი ვირუსის მიმართ მოსახლეობის იმუნიტეტი შეზღუდულია და სწორედ ეს ცვლილებები უდევს საფუძლვლად სეზონურ

ეპიდემიებს. იმუნიტეტი ერთი შტამის მიმართ არ უზრუნველყოფს ეფექტურ დაცვას მეორე შტამისაგან. დროთა განმავლობაში წერტილოვანი მუტაციები შესაძლებელია იმდენად დაგროვდეს, რომ საერთოდ ვეღარ ამოიცნოს იმუნურმა სისტემამ. ანტიგენური შიფტის შემთხვევაში წარმოქმნება გრიპის ვირუსის ახალი ქვეტიპი, ეს ხდება მაშინ როდესაც ორი სხვადასხვა ვირუსი აინფიცირებს ერთ უჯრედს და რეპლიკაციის დროს ადგილი აქვს სეგმენტების გაცვლას. მოსახლეობას ასეთი ვირუსის მიმართ საერთოდ არ აქვს დაცვა და ასეთი ვირუსები იწვევენ პანდემიებს (მაგ. 2009 წლის პანდემია). შესაძლებელია აგრეთვე ცხოველის ან ფრინველის ვირუსის უშუალო ტრანსმისია ადამიანებში, ანუ სახეობრივი ბარიერის გარღვევა ადაპტიური მუტაციების გზით. მოსახლეობას არც მსგავსი ტიპის ვირუსების მიმართ აქვს იმუნიტეტი და ასეთი ვირუსები საფრთხეს წარმოადგენენ პანდემიური შტამის ჩამოყალიბებისათვის (მაგ. მაღალპათოგენური A/H5N1).

სეზონური გრიპის ვირუსი, ადვილად გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს და ყოველწლიურად იწვევს აფეთქებებს/ეპიდემიებს (მაგ. ამჟამად მოცირკულირე A/H3N2, A/H1N1pdm09 ან B გრიპის ვირუსები).

ზოონოზური გრიპის ვირუსით, ადამიანი ავადდება ფრინველისაგან ან ცხოველისაგან მხოლოდ ახლო კონტაქტის შემთხვევაში, ადამიანი ბიოლოგიური ჩიხია ასეთი ვირუსისათვის და ის პრაქტიკულად არ გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს ან გადაეცემა მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში (მაგ. A/H5N1, A/H7N9).

პანდემიური გრიპის ვირუსი რეასორტაციის ან მუტაციების შედეგად წარმოიქმნება; იგი უცხოა პოპულაციისათვის, რადგან მის მიმართ მოსახლეობას არ აქვს ანტისხეულები. პანდემიის დასრულების შემდეგ ასეთი ვირუსები სეზონურ ვირუსებად გადაიქცევა.

HA გენის მიხედვით ხდება გრიპის ვირუსების დაჯგუფება გენეტიკურ ჯგუფებად, ჯგუფების განახლება ხდება ჯანმო-ს სათანამშრომლო ცენტრების მიერ მოცირკულირე ვირუსების შესწავლის შედეგებზე დაყრდნობით.

დღესდღეობით A/H1N1pdm09 გრიპის ვირუსები იყოფა 8 გენეტიკურ ჯგუფად. ვაქცინური შტამი A/California/7/2009 წამოადგენს 1 ჯგუფს, დანარჩენი შვიდი ჯგუფი ამ ვირუსისაგან განსხვავდება ამინომჟავის ცვლილებით S203T, რომელსაც ემატება შესაბამისი ჯგუფისათვის დამახასიათებელი მუტაციები:

გრიპის ვირუსი ადამიანიდან ადამიანს გადაეცემა წვეთის საშუალებით, ძირითადად ხველისა და ცემინების დროს. შესაძლებელია დაინფიცირება რესპირატორული სეკრეტით დაბინძურებულ საგნებთან ან ზედაპირებთან შეხებითაც. იმისათვის, რომ ადამიანი დაინფიცირდეს, ვირუსი უნდა მოხვდეს სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე.

ვირუსები გამოიყოფა ცხვირის სეკრეტის საშუალებით, 0.1 მკლ აეროზოლი შეცავს 100-ზე მეტ ვირუსის ნაწილაკს. ადამიანის დამაინფიცირებელი დოზა 100-დან 1000 ნაწილაკამდე მერყეობს. დაავადებული ადამიანი გადამდებია სიმპტომების დაწყებამდე 1 დღით ადრე და დაავადების ნიშნების გამოვლენიდან 5-7 დღის განმავლობაში, თუმცა ბავშვები ვირუსს უფრო დიდხანს 10 დღემდე გამოყოფენ.

ზოონოზური გრიპის შემთხვევაში ადამიანის დაინფიცირება ხდება დაავადებულ ან მკვდარ ფრინველთან/ცხოველთან მჭიდრო დაუცველი კონტაქტის შემთხვევაში (მაგ. ხელების არ დაბანა მოვლის შემდეგ, პირადი დაცვის საშუალებების უგულებელყოფა და სხვა). აგრეთვე ადამიანი ავადდება დაავადებული ფრინველის თერმულად დაუმუშავებელი პროდუქტების საკვებად გამოყენების შემთხვევაში.

გრიპის ვირუსის გამძლეობა გარემოში დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე, როგორცაა გარემოს ტემპერატურა, ულტრაიისფერი გამოსხივება, წყლის pH და მარილიანობა. +4°C-ზე წყალში ვირუსი ერთ თვემდე ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას. ვირუსი ადვილად ინაქტივირდება სპირტის, ქლორის და ალდეჰიდების შემცველი დეზინფექტანტებით. +70°C მაღალი ტემპერატურის პირობებში გრიპის ვირუსი რამდენიმე წამის განმავლობაში კარგავს სიცოცხლისუნარიანობას.

გრიპის ინკუბაციური პერიოდი 1-4 დღეა, საშუალოდ 2 დღე. ძირითადი სიმპტომებია ცხელება $\geq 38^{\circ}\text{C}$, შემცივნება, ხველა, სურდო, თავისა და კუნთების ტკივილი, ყელის ტკივილი, საერთო სისუსტე. ბავშვებში შესაძლოა გამოვლინდეს აგრეთვე ღებინება და დიარეაც. გრიპი, როგორც წესი, რამდენიმე დღიდან ერთ კვირამდე გრძელდება, თუმცა შესაძლებელია კიდევ 2-3 კვირის განმავლობაში დარჩეს სასუნთქი გზების გაღიზიანება, რაც ვლინდება ხველითა და საერთო სისუსტით.

გრიპმა შესაძლებელია გამოიწვიოს მძიმე გართულებები, როგორცაა პნევმონია, დეჰიდრატაცია, ფებრილური გულყრები და სინუსიტები ბავშვებში, მიოკარდიტი, ენცეფალიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევები, მულტიორგანული უკმარისობა და ა.შ. გართულებების განვითარების რისკ-ჯგუფებს მიეკუთვნებიან: გულისა და სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებით შეპყრობილნი; დიაბეტით დაავადებულნი; მცირე და ხანდაზმული ასაკის პირები და ორსულები.

გრიპმა შესაძლოა ლეტალობაც გამოიწვიოს, რაც პირველად ვირუსულ ან მეორად ბაქტერიულ პნევმონიას უკავშირდება. 2009 წელს სიკვდილი ძირითადად ასოცირდებოდა მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის განვითარებასთან. გრიპთან ასოცირებული პნევმონია და ლეტალობა მეტწილად მეორეული ბაქტერიული ინფექციით არის გამოწვეული. აღსანიშნავია, რომ გართულებების მომენტისათვის გრიპზე გამოკვლევა

ხშირად უარყოფით პასუხს იძლევა (ვირუსის ზემო სასუნთ გზებში დეტექცია დაგვიანებულია) და შესაბამისად გრიპით გამოწვეული გარდაცვალებების ზუსტი რაოდენობა უცნობია.

გრიპის გადატანის შემდეგ ანტისხეულები ადამიანის სისხლში მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება, სწორედ ამით აიხსნება 2009 წელს ასაკოვან პირებში გრიპის შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობა, რადგან მათ აღმოაჩნდათ ანტისხეულები 1918 წლის A/H1N1 ვირუსის მიმართ. მიუხედავად ანტისხეულების არსებობისა, ვირუსის ზედაპირული ანტიგენების მუდმივი მუტაციის გამო, ანტისხეულური დამცველობითი ფუნქცია წლიდან წლამდე კლებულობს და შესაბამისად ადამიანი შესაძლოა ყოველ წელს დაინფიცირდეს გრიპის ვირუსით. ჯვარედინი იმუნიტეტი ვირუსის ტიპებსა და ქვეტიპებს შორის არ არსებობს.

ანტიგენური უბანი გრიპის ვირუსის ჰემაგლუტინინში ის მონაკვეთებია, სადაც ანტისხეული უკავშირდება ვირუსს მის გასანეიტრალებლად. ამ უბნის მუტაცია აქვეითებს ანტისხეულის მიერ ვირუსის ამოცნობას და სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია გრიპის ვირუსების ანტიგენური თვისებების შესწავლა და მათი შეპირისპირება გენომურ კვლევებთან.

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის გრიპის დროს მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია, მაგრამ დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას ან გრიპის გართულებების მაღალი რისკის მქონე პირებს უნიშნავენ ანტივირუსულ პრეპარატებს. ეს უკანასკნელები ხელს უშლიან ვირუსის გავრცელებას ადამიანის ორგანიზმში, ამცირებენ დაავადების ხანგრძლივობასა და სიმძიმეს. ანტივირუსული მკურნალობის დაწყება ეფექტურია დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან პირველ 48 საათში.

არსებობს ორი ძირითადი ტიპის ანტივირუსული პრეპარატი: M2 არხის ბლოკატორები და ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორები, თუმცა კიდევ რამდენიმე პრეპარატი ამჟამად კლინიკური კვლევების სხვადასხვა ეტაპზეა.

M2 არხის ბლოკატორები (მაგ. ამანტადინი, რიმანტადინი) ბლოკავენ M2 პროტეინის არხს (ეს არხი აქვთ მხოლოდ A ტიპის გრიპის ვირუსებს), რითიც არღვევენ წყალბადის ტრანსპორტირებას, ვირუსის “გაშიშვლებას” მასპინძლის უჯრედში და მის გამრავლებას. კვლევებმა უჩვენა, რომ ამჟამად მოცირკულირე სეზონური გრიპის ვირუსები (A/H3N2 და A/H1N1pdm09), წერტილოვანი მუტაციების შედეგად, რეზისტენტულია ამანტადინისა და რიმანტადინის მიმართ და აქედან გამომდინარე რეკომენდებული არ არის მათი დანიშვნა მკურნალობისათვის.

ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორებია ოსელტამივირი (ტამიფლუ), ზანამივირი (რელენზა) და პერამივირი (რაპივაბი). ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორების ზემოქმედების შედეგად, ვირუსი ვერ გამოდის მასპინძლის უჯრედიდან, შესაბამისად პრეპარატი ხელს უშლის ვირუსის შედგომ გავრცელებას სხვა უჯრედებში. არსებობს საფრთხე იმისა, რომ ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორების მიმართაც გამომუშავდეს რეზისტენტობა, რადგან უკვე ცირკულირებენ გარკვეული მუტაციების მქონე A/H1N1pdm09 და B გრიპის ვირუსები, რომლებიც რეზისტენტულია ოსელტამივირის მიმართ. ამიტომაც ამ პრეპარატების დანიშვნაც სიფრთხილით არის საჭირო.

გრიპისაგან დაცვის პირდაპირი საშუალება არის ვაქცინაცია. გრიპის ვაქცინა დასაბამს იღებს მე-20 საუკუნის 40-იანი წლებიდან. იმ დროის გამოიყენებოდა ინაქტივირებული ვაქცინა. 50-60-იან წლებში შემუშავდა ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინაც, თუმცა მაგ. აშშ-ში მისი ლიცენზირება მხოლოდ 2003 წელს მოხდა. ამჟამად წარმოების ტექნოლოგიის მიხედვით არსებობს ქათმის კვერცხზე გაზრდილი, უჯრედულ კულტურაზე გაზრდილი და რეკომბინანტი ვაქცინები. გრიპის ვირუსების შემცველობის მიხედვით ვაქცინა შესაძლოა იყოს ტრივალენტური (A გრიპის ორი ქვეტიპი და B გრიპის ერთ-ერთი ხაზის ვირუსი) ან კვადროვალენტური (A გრიპის ორი ქვეტიპი და B გრიპის ორივე ხაზის ვირუსი). მიღების ფომის მიხედვით არსებობს ინაქტივირებული და ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინები.

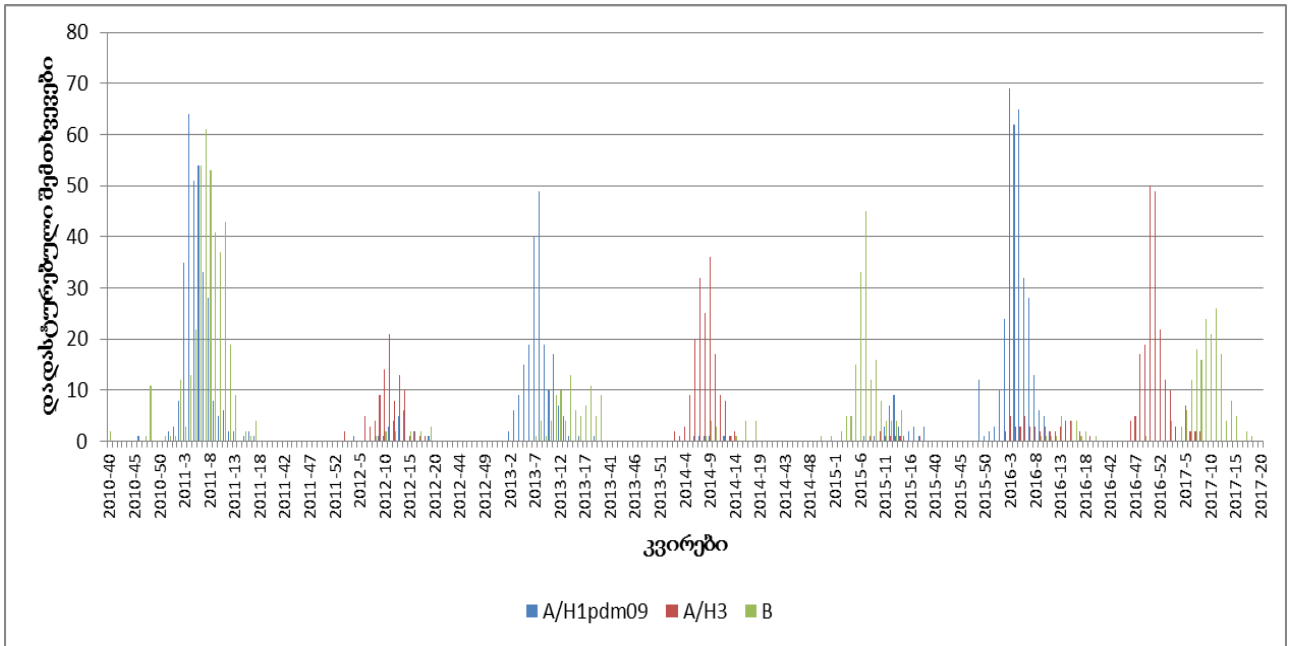
ინაქტივირებული და რეკომბინანტი ვაქცინები ინტრამუსკულარული ინექციის სახით კეთდება, ხოლო ცოცხალი ატენურიებული კი – ინტრანაზალურად. ზოგიერთ ქვეყანაში ლიცენზირებულია ინტრადერმალური გამოყენების ინაქტივირებული ვაქცინაც.

1973 წლიდან ჯანმო ყოველ სეზონზე განსაზღვრავს ვაქცინაში შემავალ გრიპის ვირუსის შტამებს. გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინის შემუშავებასა და შემდგომ მასიურ წარმოებას სულ მცირე 4-6 თვე ესაჭიროება. ანტისხეულები გამომუშავდება აკრიდან დაახლოებით ორ კვირაში, ამიტომაც უმჯობესია ვაქცინაცია გრიპის სეზონის დაწყებამდე (ჩრდილოეთ ნახევარსფეროს ქვეყნებში სასურველია ოქტომბერში).

ჯანმო-ს რეკომენდაციით ყოველწლიური ვაქცინაცია უნდა ჩაიტარონ შემდეგმა რისკ ჯგუფებმა: ორსული ქალები (ორსულობის ნებისმიერ ეტაპზე), 6 თვიდან 5 წლამდე ასაკის ბავშვები; 65 წელზე მეტი ასაკის პირები, ქრონიკული დაავადების მქონე პირები და ჯანდაცვის მუშაკები. გრიპის პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვანია ასევე არაპირდაპირი დაცვის საშუალებების გამოყენება, როგორცაა: ხელების ხშირი დაბანა საპნითა და გამდინარე წყლით, დაავადებულთან კონტაქტის შეზღუდვა, ოთახების ხშირი განიავება და სველი წესით დალაგება.

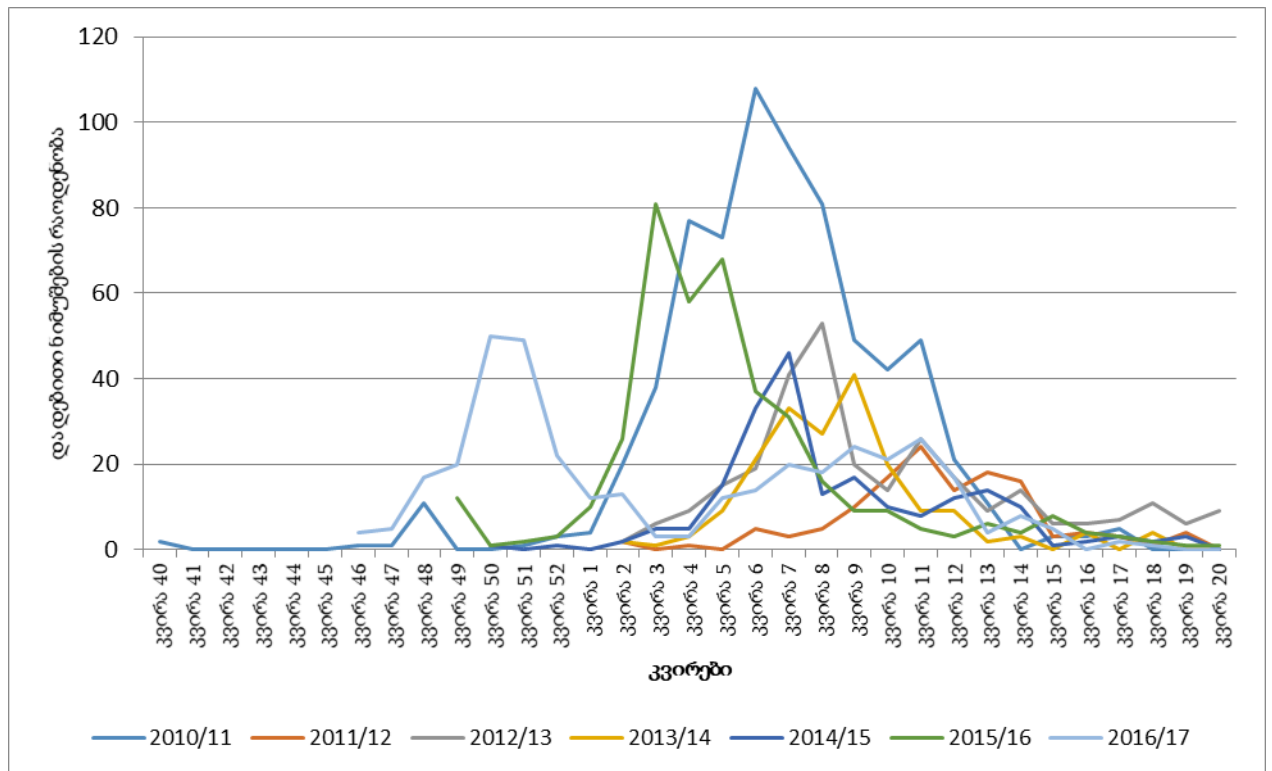
2010-2017 წლებში, შვიდი სეზონის განმავლობაში, საქართველოში ცირკულირებდა გრიპის სამივე სეზონური ვირუსი: A/H1N1pdm09, A/H3N2 და B (ორივე ხაზი), თუმცა სხვადასხვა სეზონებზე დომინირებდნენ სხვადასხვა ვირუსები ან დაფიქსირდა გრიპის ორი ტიპის ვირუსით გამოწვეული ორტალღოვანი გავრცელება).

გრიპის ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები, 2010-2017 წწ.
 სხვადასხვა გრიპის ვირუსი გამოყოფილია განსხვავებულ ფერებში.



სეზონები ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდა ვირუსების აქტივობის პიკური კვირებით, როდესაც ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევების მაქსიმალური რაოდენობა რეგისტრირდებოდა (გრაფიკი 2).

. გრიპის დადასტურებული შემთხვევების განაწილება კვირების მიხედვით 2010-2017 წწ. სეზონებზე. სხვადასხვა სეზონებზე დადასტურებული შემთხვევების რაოდენობა მოცემულია განსხვავებულ ფერებში.



2010-2011 წწ. გრიპის სეზონის დროს ცირკულირებდნენ A/H1N1pdm09 (44%) და B (56%) გრიპის ვირუსები, ამ უკანასკნელის მცირედი უპირატესობით როგორც ILI (A/H1N1pdm09 - 49% და B - 51%), ასევე SARI პაციენტებში (A/H1N1pdm09 - 39% და B - 61%). პირველი ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევა გრიპის სეზონისათვის უჩვეულოდ ადრე 2010 წლის მე-40 კვირას დარეგისტრირდა. ვირუსების ცირკულაცია 2011 წლის მე-17 კვირის ჩათვლით გაგრძელდა.

2011-2012 წწ. გრიპის სეზონის დროს დომინანტი ვირუსი იყო A/H3N2 (72%), მას მოსდევდა A/H1N1pdm09 (19%) და B (9%). ვირუსების გადანაწილება თითქმის მსგავსი იყო ILI (A/H3N2 – 77%, A/H1N1pdm09 - 16% და B - 7%) და SARI (A/H3N2 – 67%, A/H1N1pdm09 - 21% და B - 12%) შემთხვევებში. გრიპის ვირუსის ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები 2012 წლის მე-2 კვირიდან მე-19 კვირის ჩათვლით დარეგისტრირდა.

2012-2013 წწ. გრიპის სეზონის დროს წამყვან ვირუსს წარმოადგენდა A/H1N1pdm09 (69%), თუმცა ასევე ცირკულირებდა B გრიპის ვირუსიც (31%).

ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები 2013 წლის მე-2 კვირიდან სეზონის ბოლომდე მე-20 კვირის ჩათვლით რეგისტრირდებოდა. გამოიკვეთა ვირუსების გავრცელების ორი ტალღა: პირველი უკავშირდებოდა A/H1N1pdm09 ვირუსს, ხოლო მეორე შედარებით პატარა კი B გრიპის ვირუსს.

2013-2014 წწ. გრიპის სეზონი გამოირჩეოდა A/H3N2 მნიშვნელოვანი უპირატესობით (88%), თუმცა მცირე რაოდენობით ცირკულირებდნენ B (9%) და A/H1N1pdm09 (3%) გრიპის ვირუსებიც. A/H3N2 პრევალირებდა როგორც ILI (96%), ასევე SARI (85%) პაციენტებიდან აღებულ ნიმუშებში. სეზონის პირველი ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები 2014 წლის მე-2 კვირას დარეგისტრირდა და ვირუსების გამოვლენა გაგრძელდა მე-17 კვირის ჩათვლით.

2014-2015 წწ. სეზონის წამყვანი ვირუსი იყო B გრიპი (79%), მას მოსდევდა A/H1N1pdm09 (17%) და ბოლოს A/H3N2 (4%).

გრიპის ვირუსების ლაბორატორიული დადასტურება 2014 წლის 50-ე კვირიდან 2015 წლის მე-19 კვირის ჩათვლით ფიქსირდებოდა.

2015-2016 წწ. გრიპის სეზონის დროს პრევალირებდა A/H1N1pdm09 ვირუსი (83%), თუმცა ასევე ცირკულირებდნენ A/H3N2 (12%) და B (5%) გრიპის ვირუსებიც.

ვირუსების ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები 2015 წლის 49-ე კვირიდან 2016 წლის მე-20 კვირის ჩათვლით გამოვლინდა.

2016-2017 წწ. სეზონზე აღინიშნებოდა გრიპის ვირუსების ორტალღიანი გავრცელება, პირველი ტალღა უკავშირდებოდა A/H3N2-ს (55%), ხოლო მეორე კი - B გრიპს (45%). გრიპის ვირუსების ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები 2016 წლის 46-ე კვირიდან 2017 წლის მე-18 კვირის ჩათვლით დაფიქსირდა.

ამბულატორიის მონაცემებზე დაყრდნობით, გრიპისმაგვარი დაავადების სიმპტომებით ყველაზე მაღალი მიმართვიანობა დაფიქსირდა 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში, მოსდევდა 5-14 წლის ასაკობრივი ჯგუფი.

ამბულატორიის მონაცემების გათვალისწინებით გამოთვლების შედეგად შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ გრიპისმაგვარი სიმპტომებით მიმართვიანობა ვარირებდა სხვადასხვა სეზონზე და შეადგენდა 4882-9294

სხვადასხვა სეზონზე დომინანტი ვირუსის გათვალისწინებით შემთხვევათა სტრატეგიკაციის შედეგად აღმოჩნდა, რომ B გრიპის ვირუსის დეტექცია ყველაზე მაღალი იყო 5-14 წლის ასაკობრივი ჯგუფში რომელსაც მოჰყვებოდა ჯგუფი 15-29 წელი A/H3N2 ვირუსი უპირატესად ნანახი იყო 5-14 წლის ბავშვებში, ხოლო რაც შეეხება A/H1N1pdm09 ვირუსს, ლაბორატორიული დადასტურება ყველაზე მაღალი იყო 30-64 წელი ასაკობრივ ჯგუფში.

აღებული ნიმუშების რაოდენობისა და დადასტურების პროცენტის გათვალისწინებით, გრიპის ვირუსთან ასოცირებული ინციდენტობა (ლაბორატორიული დეტექციის დაბალი მაჩვენებლის მიუხედავად) ყველაზე მაღალია 5 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში, კერძოდ 3439-8054 შემთხვევა, 0-დან 4 წლამდე ასაკის 100 000 ბავშვზე. საერთო ჯამში გრიპთან ასოცირებულმა ინციდენტობამ სხვადასხვა სეზონზე შეადგინა საშუალოდ 1584-1890 შემთხვევა 100 000 მოსახლეზე.

სამი სეზონის განმავლობაში 1248 გამოკვლეული პაციენტიდან მხოლოდ 18 (1.44%) პირი იყო აცრილი სეზონური გრიპის ვაქცინით. მათგან რვას ლაბორატორიულად დაუდასტურდა A/H3N2 და ორს კი - A/H1N1pdm09 გრიპის ვირუსი.

გრიპის ვირუსების ლაბორატორიული დადასტურება თანაბრად მაღალი აღმოჩნდა ორ ასაკობრივ ჯგუფში 30-64 წელი.

ლაბორატორიული დადასტურების მაჩვენებელი ყველაზე დაბალი იყო 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში .

წარმოებული კვლევის შედეგების მიხედვით, საქართველოში **2010-2017** წწ. სეზონების განმავლობაში გრიპის ვირუსები ძირითადად დეკემრიდან აპრილის ჩათვლით ცირკულირებდნენ, თუმცა სეზონები ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდა პიკური კვირებითა და დომინანტი ვირუსების მიხედვით. 2010-2011 წწ. სეზონზე A/H1N1pdm09 და B გრიპის ვირუსები თითქმის თანაბრად იყო გავრცელებული და სეზონის პიკი თებერვლის შუაში დაფიქსირდა. 2011-2012 წწ. პრევალირებდა A/H3N2 ვირუსი და შემთხვევათა მატების პიკი მარტში დარეგისტრირდა. 2012-2013 წწ. სეზონზე გრიპის ორტალღოვანი გავრცელება დაფიქსირდა, პირველი ტალღა უკავშირდებოდა A/H1N1pdm09 გრიპის ვირუსს, ხოლო მეორე შედარებით დაბალი კი B-ს. 2013-2014 წწ. მკვეთრად პრევალირებდა A/H3N2 ვირუსი და პიკმა თებერვლის ბოლოს მიაღწია. 2014-2015წწ. სეზონზე B გრიპის ვირუსი იყო დომინანტი, შემთხვევათა მატების პიკი თებერვლის შუაში აღინიშნა. 2015-2016 წწ. დომინირებდა A/H1N1pdm09 ვირუსი და პიკი იანვრის ბოლოს თებერვლის დასაწყისში დაფიქსირდა. 2016-2017 წწ. სეზონზე გრიპის ორტალღოვანი მიმდინარეობა აღინიშნა, პირველი უკავშირდებოდა A/H3N2 ცირკულაციას პიკით დეკემბრის ბოლოს, ხოლო მეორე - B გრიპის ვირუსს შემთხვევათა უმეტესი ნაწილით თებერვლის ბოლოსა და მარტის დასაწყისში.

ევროპის ქვეყნებთან შედარებით, საქართველოში გრიპის ვირუსის ცირკულაცია გვიან იწყებოდა და ლაბორატორიული დადასტურების პიკური მაჩვენებლები, როგორც წესი, ორი-სამი კვირით ჩამორჩებოდა დასავლეთ ევროპის ქვეყნების მაჩვენებლებს. ამის ერთ-ერთი მიზეზი შესაძლებელია არის ის, რომ საქართველოში ტემპერატურის ვარდნა შედარებით გვიან იწყება.

სეზონზე მოცირკულირე დომინანტი ვირუსი ძირითადად ემთხვეოდა ევროპაში გავრცელებულ წამყვან ვირუსს, თუმცა ამ მხრივ განსხვავებული იყო ორი სეზონი: 2013-2014 წწ. საქართველოში პრევალირებდა A/H3N2, მაშინ როცა ევროპაში დომინირებდა A/H1N1pdm09, ხოლო 2014-2015 წწ. ჩვენთან, უკრაინის მსგავსად, ჭარბობდა B ვირუსი, ევროპის ქვეყნების უმრავლესობაში კი A/H3N2 ვირუსი.

შვიდი სეზონის განმავლობაში პაციენტების დაახლოებით 6% გარდაიცვალა. სხვადასხვა ქვეყნის მონაცემებით ლეტალობის მაჩვენებლები განსხვავებულია და 0-დან 4%-მდე მერყეობს. საყდენი ბაზების კლინიკებში გრიპის გართულებებით ორჯერ მეტი მამრობითი სქესის პაციენტი გარდაიცვალა ვიდრე მდედრობითი სქესის. სქესთან ასოცირებული ლეტალობის შესასწავლად დამატებითი კვლევები და ანალიზია ჩასატარებელი, რადგან მსოფლიოს მასშტაბით ასეთი კვლევები ძალიან ცოტაა. ფატალური გამოსავალი ჩვენს შემთხვევაში ძირითადად უკავშირდებოდა A/H1N1pdm09 ვირუსით ინფიცირებას და ასოცირდებოდა 30-64 წლის ასაკობრივ ჯგუფთან. რიგი კვლევები მიუთითებს, რომ ეს ასაკობრივი ჯგუფი ყველაზე მეტი რისკის ქვეშაა ლეტალური გამოსავლის მხრივ.. რაც შეეხება გრიპთან ასოცირებულ გარდაცვალებებს ბავშვთა ასაკში, მონაცემები სხვადასხვა ქვეყნებში განსხვავებულია, მაგ. ინგლისაა და გერმანიაში წლამდე ასაკის ბავშვებში აღწერილია მაღალი სიკვდილობა, ხოლო კანადასა და იტალიაში ჩატარებული კვლევების მონაცემებით 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში გარდაცვალების არცერთი შემთხვევა არ დარეგისტრირებულა. პანდემიის პერიოდშიც კი, ჩვენს შემთხვევაშიც გრიპთან ასოცირებული ლეტალობა ბავშვებში საკმაოდ დაბალი აღმოჩნდა, მიუხედავად იმისა, რომ 5 წლამდე ასაკის ბავშვების წილი ყველაზე მაღალი იყო შემთხვევებს შორის.

გარდაცვლილ პირთა 90%-ზე მეტს ჰქონდა ერთი ან რამდენიმე თანმხლები მდგომარეობა/დაავადება, რომელთაგან წამყვანი იყო გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის პათოლოგიები. მიუხედავად იმისა, რომ ლეტალურ შემთხვევებს შორის მცირე იყო ორსულთა რაოდენობა, ორსულობის როგორც მნიშვნელოვანი რისკ ფაქტორის უგულებელყოფა არ შეიძლება, რადგან პანდემიური და პოსტპანდემიური სეზონების დროს საქართველოს მასშტაბით საკმაოდ მაღალი იყო გრიპის ვირუსით ლაბორატორიულად დადასტურებული გარდაცვლილი ორსულების, რაოდენობა (არასაყრდენი ბაზებიდან შემოსული ნიმუშების კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით).

გრიპთან ასოცირებული გარდაცვალების ერთ-ერთი მიზეზი დაგვიანებული მიმართვიანობა და შესაბამისად ანტივირუსული თერაპიის არადროული დაწყებაა. პაციენტები კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან საშუალოდ ხუთ დღეში ხვდებოდნენ ჰოსპიტალში, რაც საკმაოდ დაგვიანებულია ანტივირუსული მკურნალობის დაწყებისათვის. ჯანმო-ს რეკომენდაციით მკურნალობა, განსაკუთრებით რისკ ჯგუფებში, უნდა დაიწყოს სიმპტომების გამოვლენიდან პირველ 48 სთ-ში; გარდაცვლილთა მხოლოდ მცირე რაოდენობას დაენიშნა ანტივირუსული პრეპარატი პირველ 48 სთ-ში. ჰოსპიტალში დროულად მოხვედრის შემთხვევაშიც კი, ხშირად ექიმები ელოდებოდნენ ლაბორატორიის პასუხს, მიუხედავად იმისა, რომ გრიპზე ექვის მიტანის შემთხვევაში ამის საჭიროება საერთოდ არ არის.

პოსტპანდემიური სეზონის დროსაც კი საკმაოდ დაბალი იყო ოსელტამივირის დანიშვნა ჰოსპიტალიზებულ ბავშვებში; არცერთ მათგანს არ დაენიშნა პრეპარატი ამბულატორიაში პირველადი მიმართვისას, მიუხედავად იმისა რომ ორივე ანტივირუსული პრეპარატი (ოსელტამივი და ზანამივირი) უსასყიდლოდ გადაეცა ყველა კლინიკას სახელმწიფოს მიერ. ასეთი დაბალი მოხმარება შესაძლოა აიხსნას როგორც ექიმების, ასევე მშობლების, შიშით ახალი მედიკამენტის დანერგვასთან დაკავშირებით.

ტამიფლუ უპირატესად ინიშნებოდა A/H1N1pdm09 ლაბორატორიულად დადასტურებულ შემთხვევებს. ბავშვთა საავადმყოფოში ჩატარებულმა კვლევამ ასევე გამოავლინა, რომ ბავშვების მხოლოდ ორმა მესამედმა გაიარა ანტივირუსული პრეპარატით მკურნალობის სრული კურსი; პაციენტის გამოჯანმრთელების ან დროზე ადრე გაწერის შემთხვევაში მკურნალობა წყდებოდა.

ზოონოზური გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო A/H2N3 ანტისხეულების აღმოჩენა სავარაუდოდ უკავშირდება 1957 წლის A/H2N2 ვირუსით გამოწვეულ პანდემიას, რადგან ორი გამონაკლისის გარდა, ყველა პირი დაზარალებული იყო 1968 წლამდე, სანამ ეს ვირუსი ცირკულირებდა პოპულაციაში. ყველაზე მაღალი პრევალენტობა აღინიშნა 55-59 წლის ასაკის პირებში, რომლებიც 1957 წლის პანდემიის დროს 5 წლამდე ასაკის ბავშვების კოჰორტას წარმოადგენდა. ეს ფაქტი კიდევ ერთხელ მოწმობს, რომ გრიპის საწინააღმდეგო ანტისხეულები სიცოცხლის მანძილზე ნარჩუნდება.

ჩატარებული კვლევების ფარგლებში შესწავლილი ღორები/ფრინველები უარყოფითი იყვნენ A გრიპის ვირუსზე, სრულიადაც არ გამორიცხავს მათ ცირკულაციას საქართველოს ტერიტორიაზე შინაურ ცხოველებში. ამის საფუძველს იძლევა გადამფრენი ველური ფრინველების კვლევის შედეგები, სადაც ნანახი იყო A გრიპის ვირუსის მრავალი ქვეტიპი. გადამფრენ ფრინველებში გრიპის ვირუსების დაბალი პრევალენტობის მიუხედავად, მუდმივად არის ალბათობა მათი კონტაქტისა შინაურ ფრინველებთან, განსაკუთრებით თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ ხშირად ეს უკანასკნელნი თავისუფლად არიან გაშვებული და შესაბამისად არსებობს ვირუსის გადაცემის რისკი ჯერ შინაურ ფრინველზე და მათგან მოსახლეობაზე.

ანტიგენური და გენეტიკური მახასიათებლებით საქართველოში მოცირკულირე სეზონური გრიპის შტამები ძირითადად მსოფლიოში გავრცელებული ვირუსების მსგავსი იყო.

2010-2017 წლებში საქართველოში, სხვა ქვეყნების მსგავსად, A/H1N1pdm09 ვირუსების რვა გენეტიკური ჯგუფიდან ძირითადად ცირკულირებდნენ მე-6 ჯგუფის ვირუსები, ბოლო სეზონებზე 6B და 6B.1 ქვეჯგუფის ვირუსები. აღნიშნული ჯგუფების ვირუსების HA და NA გენები ატარებდნენ რიგ მუტაციებს გრიპის ვაქცინაში შემავალი შტამისგან A/California/7/2009 განსხვავებით. ჰემაგლუტინინის გენში ნანახი იყო ათი მუტაცია ოთხ ანტიგენურ უბანზე და აგრეთვე ხუთი ცვლილება რეცეპტორთან ბმის მიდამოებში. Koel და მისი თანაავტორების მიხედვით, ცვლილებები ამ უბნებში იწვევენ A/H1N1pdm09 ვირუსების ანტიგენური თვისებების შეცვლას და შესაბამისად გავლენას ახდენს ვაქცინის ეფექტურობაზე. მიუხედავად ანტიგენური ვარიანტებისა, როგორც საქართველოში, ასევე მსოფლიოში გავრცელებული A/H1N1pdm09 ვირუსები ანტიგენური მახასიათებლებით მსგავსი იყო ვაქცინაში შემავალი ვირუსის A/California/7/2009, რაც ვაქცინაციის შემთხვევაში უზრუნველყოფდა დამცველობითი ანტისხეულების გამომუშავებას გრიპის ვირუსის ამ ქვეტიპის მიმართ. აქედან გამომდინარე ვაქცინაში შემავალი შტამი არ შეცვლილა პანდემიის შემდგომ კიდევ რვა სეზონის განმავლობაში. თუმცა, რადგან 6B.1 ქვეჯგუფის ვირუსებს შედარებით დაბალი ტიტრები ჰქონდათ აცრილი პირებიდან აღებული შრატების ტესტირებისას, 2017-2018 სეზონის ვაქცინაში A/California/7/2009 ვირუსი ჩანაცვლდა 6B.1 ქვეჯგუფის ვირუსით A/Michigan/45/2015 [113].

შვიდი სეზონის განმავლობაში საქართველოში, ევროპის რეგიონის მსგავსად, უპირატესად გავრცელებული იყო მე-3 გენეტიკურ ჯგუფში შემავალი A/H3N2 ვირუსები, კერძოდ 3A, 3B და 3C ქვეჯგუფის ვირუსები (3A, 3C, 3C.2a, 3C.2a1, 3C.3, 3C.3a, 3C.3b). უკანასკნელი დეკადის განმავლობაში A/H3N2 ვირუსები ჩქარი ტემპებით განიცდიან ევოლუციას. შესაბამისად ვაქცინაში შემავალი შტამი მოცირკულირე შტამებზე დაყრდნობით პრაქტიკულად ყოველ წელს ახლდება, თუმცა დომინანტი ვირუსებისა და

ვაქცინაში შემავალი შტამის თანხვედრა ყოველთვის ვერ ხერხდება, რადგან ხშირად drift ვარიანტები პრევალირებენ მომდევნო სეზონის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ 2012-2013 სეზონიდან მოყოლებული ვაქცინაში შემავალი ვირუსები A/Victoria/361/2011 (3C.1), A/Texas/50/2012, (3C.1) A/Switzerland/9715293/2013 (3C.3a) და A/Hong Kong/4801/2014 (3C.2a) ყველა მიეკუთვნებოდა 3C ჯგუფს, წარმოებული კვლევის შედეგების თანახმად, ზემოაღნიშნული ვირუსების საწინააღმდეგოდ გამომუშავებულმა ანტისხეულებმა ქართული შტამები ნაკლებად ამოიციო. მსგავსი სურათი იყო სხვა ქვეყნებშიც და ვაქცინები ხასიათდებოდა შედარებით დაბალი ეფექტურობით. ზოგიერთი მუტაციები, რომლებიც ნანახი იყო ჩვენს შტამებში, მდებარეობდა ანტიგენურ უბნებში: A (9), B (6), C (3), D (3) და E (4). ცნობილია, რომ ასეთი მოდიფიკაციები იწვევს ჰემაგლუტინინის გლიკოზილაციის მოდელის შეცვლას, ვირუსები ვეღარ ახერხებენ ერითროციტების ჰემაგლუტინაციას. აღსანიშნავია, რომ მუტაციებიდან გამომდინარე, 3C.3a, 3C.2a და 3C.2a1 გენეტიკური ქვეჯგუფების ვირუსების უმრავლესობას ერითროციტების აგლუტინაციის სუსტად გამოხატული უნარი აქვს ან საერთოდ არ აქვს, შესაბამისად მათი შესწავლა ჰემაგლუტინაციის ინჰიბირების რეაქციის საშუალებით პრაქტიკულად შეუძლებელია, რაც ართულებს ვაქცინის ეფექტურობის კვლევებს. ერთ-ერთი ქართულ შტამს A/Georgia/532/2015 პოლიმორფიზმის შედეგად აღმოაჩნდა ჰემაგლუტინაციის უნარი და 2015 წელს ჯანმო-ს ლონდონის სათანამშრომლო ცენტრმა იგი შეარჩია რეფერალურ ვირუსად, რითაც ჩვენმა ქვეყანამ თავისი წვლილი შეიტანა გრიპის გლობალური ზედამხედველობის სისტემაში.

კვლევას ჰქონდა გარკვეული შეზღუდვები, რადგან მონაცემები რომლებსაც ეყდრნობა აღნიშნული კვლევა წარმოადგენს ქვეყნის მხოლოდ რამდენიმე კლინიკიდან მიღებულ ინფორმაციას და შესაძლებელია არ ასახავდეს სიტუაციას მთელი ქვეყნის მასშტაბით; კითხვარები შევსებულია სხვადასხვა ეპიდემიოლოგების მიერ და შესაძლებელია იყოს გარკვეული ცდომილებები/მიკერძოება; ასევე დასაშვებია ცდომილებები პაციენტების მხრიდან (ზოგიერთი ინფორმაციის გახსენების პრობლემა ან არასწორად მოწოდება და სხვ.).

საქართველოში სეზონური გრიპის ვირუსები ძირითადად ცირკულირებენ დეკემბერი-აპრილის თვეებში და აქტივობის პიკი მოსალოდნელია აღნიშნული მონაკვეთის ნებისმიერ კვირაში, თუმცა პიკები ყველაზე ხშირად თებერვალში ფიქსირდება.

ჩვენს ქვეყანაში გრიპის ვირუსების გავრცელება ორი-სამი კვირით ჩამორჩება დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში გრიპის ვირუსების დეტექციას. როგორც წესი, საქართველოსა და ევროპაში მოცირკულირე დომინანტი ვირუსები ემთხვევა ერთმანეთს, თუმცა შესაძლებელია განსხვავებული ვირუსების პრევალირება.

გრიპთან ასოცირებული გრიპისმაგვარი დაავადებისა და მძიმე მწვავე რესპირატორული ინფექციების გამო მიმართვიანობა ყველაზე მაღალია 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

A და B გრიპის ვირუსებით გამოწვეული დაავადების კლინიკა ერთმანეთის მსგავსია, თუმცა 30-64 წლის მოზრდილებში A/H1N1pdm09 ვირუსით გამოწვეული დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს სეზონური გრიპის სხვა ვირუსებთან შედარებით და მეტია ლეტალობის რისკიც.

გრიპი შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს ქრონიკული დაავადებების/ მდგომარეობების მქონე პირებში, განსაკუთრებით გულსისხლძარღვთა სისტემისა და ნევროლოგიური დარღვევების მქონე პაციენტებში.

ამჟამად საქართველოში ზოონოზური გრიპის ვირუსები არ წარმოადგენენ პრობლემას საზოგადოებრივი ჯანმრთელობისთვის.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების რაციონალური დაგეგმისათვის აუცილებელია გრიპის ვირუსების მუდმივი მონიტორინგი, რაც უზრუნველყოფს მაქსიმალურ მზადყოფნას დაავადების გავრცელების პიკური პერიოდისათვის.

მასალა ეპიდ ბიულეტენისთვის მოგვარდა დაავადებათა კონტროლის
ცენტრის, გრიპის და რესპირატორული
ვირუსების ლაბორატორიის უფროსმა ანი მაჩაბლიშვილმა

„ეპიდემიოლოგიური ბიულეტენი“ წარმოადგენს საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის პუბლიკაციას.

ბიულეტენში გამოქვეყნებული მონაცემები ემყარება დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის ხელთ არსებულ მასალებს. გამოცემასთან დაკავშირებულ საკითხებზე, ბიულეტენში მასალის გამოქვეყნების ჩათვლით, მიმართეთ „ეპიდემიოლოგიური ბიულეტენის“ რედაქციას მისამართზე: თბილისი, კახეთის გზატკეცილი 99, დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი. „ეპიდემიოლოგიური ბიულეტენი“ წარმოადგენს საზოგადოებრივ საკუთრებას. გამოყენებული მასალებით სარგებლობისა და მათი რეპროდუქციისთვის სპეციალური ნებართვა საჭირო არ არის, მაგრამ სასურველია მონაცემების წყაროს მოხსენიება.

სარედაქციო კოლეგია:

- ი. ზედგენიძე - მენეჯერ-რედაქტორი
- გ. კაციტაძე - რედაქტორი
- პ. იმნაძე
- ლ. სტურუა
- ხ. ზახაშვილი
- შ. ცანავა

Epidemiology Bulletin

National Center for
Disease Control and
Public Health

Ministry of Labour, Health
And Social Affairs of Georgia

2019 / Vol. 23 N1.2.3.