



Therapia

საქართველო

ISSN 2346-8211

ჟურნალი გამოდის 2015 წლიდან
4 ნომერი წელიწადში

- **აქტუალური ინტერვიუ**
წინასიტყვაობა
- **მიმოხილვა**
ცენტრალური ნერვული სისტემის პარაზიტული ინვაზია – ყველა გზა რომში მიდის
- **დისკუსიის კლუბი**
სამარხვო კარაქის სტატინი ანუ მონაკოლინების ხელახალი გამოჩენა
- **ლანცეტი**
რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკა და მენეჯმენტი
- **რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია**
პიკერინგის სინდრომის შემთხვევა
- **მტკიცებითი მედიცინა**
გულის შეკუმშვათა სიხშირე: მიზანი ნებისმიერ ფასად?
- **დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ცხრილებში**
ევროპის ჰიპერტენზიის საზოგადოებისა და ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების 2013 წლის რეკომენდაციები არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მართვის შესახებ
- **სადიაგნოსტიკო პრაქტიკები**
პორტული ჰიპერტენზიის კომპლექსური ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა
- **ლექცია**
შესავალი ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში: კონცეფცია და პრაქტიკული შედეგები
- **სათავეებთან**
საკუთარი თავის ქირურგები

აუტუალური ინტერვიუ

- 03 წინასიტყვაობა
დომიტრი ხუნდაძე, ბესიკ შამუგია

მიმოხილვა

- 05 ცენტრალური ნერვული სისტემის პარაზიტული ინვაზია —
ყველა გზა რომში მიდის
იური კახანოვი, იუკიფუმი ნავა

დისკუსიის კლუბი

- 11 სამარხვო კარაქის სტატინი ანუ მონაკოლინების ხელახალი გამოჩენა
ნატალია სიდოროვა

ლანცეტი

- 16 რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკა და მენეჯმენტი
ემი ვასერმანი

რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია

- 23 პიკერინგის სინდრომის შემთხვევა
ალექსანდრე პრეიბიში, ანდრეი იანუშევიჩი

მტკიცებითი მედიცინა

- 24 გულის შეკუმშვათა სიხშირე: მიზანი ნებისმიერ ფასად?
ლუდმილა სიდოროვა

დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ცხრილებში

- 33 ევროპის ჰიპერტენზიის საზოგადოებისა და ევროპის კარდიოლოგიური
საზოგადოების 2013 წლის რეკომენდაციები არტერიული ჰიპერტენზიის
მქონე ავადმყოფთა მართვის შესახებ
ლუდმილა სიდოროვა

სადიაგნოსტიკო პრაქტიკები

- 42 პორტული ჰიპერტენზიის კომპლექსური ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა
ირინა განკოვა-დუგანი, ალექსანდრე კუმნეროვი

ლექცია

- 51 შესავალი ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში: კონცეფცია და
პრაქტიკული შედეგები
ალტა სმიტი

სამთავებთან

- 60 საკუთარი თავის ქირურგები
ნატალია სიდოროვა

საპატიო რედაქტორი დიმიტრი ხუნდაძე

პასუხისმგებელი რედაქტორი მარიამ ჯაში

დამფუძნებელი ბესიკ შამუგია

კორექტორი:	ნინო ურიდია
დიზაინერი:	სოფო მესხიშვილი
მთარგმნელები:	ლია ჯიმშიტაშვილი მარიამ კირვალიძე
სტამბა:	რეზონი

სარედაქციო კოლეგია

ალადაშვილი
ალექსანდრე
(თბილისი, საქართველო)

ბასიშვილი ნათელა
(თბილისი, საქართველო)

ბებრიაშვილი ბაია
(თბილისი, საქართველო)

განკოვა-დუგანი ირინა
(მინსკი, ბელორუსია)

გორგილაძე ლევან
(ბათუმი, საქართველო)

გუბსკა ელენა
(კიევი, უკრაინა)

დარასხველიძე მარინა
(თბილისი, საქართველო)

დოლოჟინო მარინა
(კიევი, უკრაინა)

ვაშაკიძე ელზა
(თბილისი, საქართველო)

ვაჭარაძე კახა
(თბილისი, საქართველო)

გუბანეცი იგორი
(ხარკოვი, უკრაინა)

თავართქილაძე
ალექსანდრე
(თბილისი, საქართველო)

იანუშვილი ანდრეი
(ვარშავა, პოლონეთი)

იარემენკო ოლეგი
(კიევი, უკრაინა)

ივრიელი მანანა
(თბილისი, საქართველო)

იმედაძე ავთანდილ
(თბილისი, საქართველო)

კარანაძე ნინო
(თბილისი, საქართველო)

კასრაძე დინარა
(თბილისი, საქართველო)

კაციტაძე
ალექსანდრე
(თბილისი, საქართველო)

კვარაცხელია ვალერი
(თბილისი, საქართველო)

კვიციანი მარინა
(თბილისი, საქართველო)

კუშნეროვი ლექსანდრე
(მინსკი, ბელორუსია)

ლობჯანიძე გიორგი
(თბილისი, საქართველო)

ლომიძე ლიკა
(თბილისი, საქართველო)

მაისაია კონსტანტინე
(თბილისი, საქართველო)

მალდერი კრისტიან
(ამსტერდამი, ნიდერლანდები)

მანაგაძე ლაური
(თბილისი, საქართველო)

მარდალეიშვილი
კონსტანტინე
(თბილისი, საქართველო)

მელია ანზორ
(თბილისი, საქართველო)

მეტრეველი დავით
(თბილისი, საქართველო)

მოროზი გალინა
(კიევი, უკრაინა)

ნარსია ნუგზარ
(თბილისი, საქართველო)

ნემსაძე ქეთევან
(თბილისი, საქართველო)

ოკუჯავა ნათელა
(თბილისი, საქართველო)

ჟორჟოლიანი ლია
(თბილისი, საქართველო)

რუმიანცევა გალინა
(მოსკოვი, რუსეთი)

სიდოროვა ლუდმილა
(კიევი, უკრაინა)

სიდოროვა ნატალია
(კიევი, უკრაინა)

სიმონია გაიანე
(თბილისი, საქართველო)

სმიტი ალტა
(ბადენ-ბადენი, გერმანია)

სოფრომაძე ზაზა
(თბილისი, საქართველო)

ტვილდიანი ლევან
(თბილისი, საქართველო)

ქიტუაშვილი თინა
(თბილისი, საქართველო)

შალამბერიძე ლევან
(თბილისი, საქართველო)

შამუგია ბესიკ
(კიევი, უკრაინა)

შქარიშვილი რომან
(თბილისი, საქართველო)

ცინცაძე მერიმან
(ბათუმი, საქართველო)

ძიძიგური ნანა
(ქუთაისი, საქართველო)

ჭელიძე კახაბერ
(თბილისი, საქართველო)

ჯაში რუსუდან
(ბათუმი, საქართველო)

ჯაფარიძე შოთა
(თბილისი, საქართველო)

გამოცემა განკუთვნილია სამედიცინო დაწესებულებებისა და სამედიცინო სფეროს მუშაკებისათვის. ვრცელდება უფასოდ, სამედიცინო
ლონისძიებებზე (სემინარი, სიმპოზიუმი და ა.შ.). რედაქცია ყოველთვის არ ეთანხმება პუბლიკაციის ავტორის აზრს და უფლებას ითვებს,
დაარედაქტიროს წარმოდგენილი მასალა. პუბლიკაციების გამოყენება, ნაწილობრივ ან მთლიანად, შესაძლებელია მხოლოდ ურნალის რედაქციის
თანხმობით. სარედაქციო პუბლიკაციებზე პასუხისმგებლობას იღებს რედაქციის მთავარი რედაქტორი.

წინასიტყვაობა

დimitრი ხუნდაძე

ჯანმრთელობის დაცვისა და სოციალურ საკითხთა კომიტეტის თავმჯდომარე



მივესალმები ჟურნალ „Therapia-ს“ დაფუძნებას საქართველოში. მოხარული ვარ იმით, რომ ჟურნალი არის თემატური, კონკრეტულად ექიმებისთვის და მიზნად ისახავს, ქართულ სამედიცინო საზოგადოებას მიაწოდოს თანამედროვე სტატიების ნაკრები, ევროპული და ამერიკული გაიდლაინები და ამასთანავე, ეს სიახლეები შეუსაბამოს საქართველოს ჯანდაცვის სისტემის იმ მოთხოვნებს, ექიმების პროფესიონალიზმის ასამაღლებლად.

განსაკუთრებით საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ჟურნალი „Therapia საქართველო“ არის ამერიკული ჟურნალ „ლანცეტის“ შვილობილი, რომელიც მთელი მსოფლიოს მასშტაბით ერთ-ერთი წამყვანი ჟურნალია სამედიცინო სფეროში. ევროპული და ამერიკელი ექიმების გვერდით დაიბეჭდება ქართველი ექიმების სტატიები, მათ მიერ ჩატარებული კვლევები. სწორედ ეს არის ჟურნალ „Therapia საქართველოს“ უპირატესობა.

საქართველოს ხელისუფლება, უკვე სამი წელია, ახორციელებს ახალ სტრატეგიას ჯანდაცვისა და სოციალური მიმართულებით. ხელისუფლებაში მოსვლის პირველივე დღიდანვე განაცხადეთ, რომ ჩვენი მთავრი საზრუნავია ადამიანი და მისთვის ყველაზე ძვირფასი – სიცოცხლე. სწორედ ამიტომ, საქართველოში განხორციელდა უპრეცედენტო პროექტები, რამაც ათასობით ადამიანის სიცოცხლე იხსნა: საყოველთაო დაბლვევის პროგრამა; C-ჰეპატიტის ელიმინაციის პროგრამა; სარეცეპტო სისტემის შემოღება, რომლითაც მინიმუმამდე დავიყვანეთ სააფთიაქო ნარკომანია და თვითმკურნალობით გამოწვეული ქრონიკული დაავადებები; იმუნიზაციის უმნიშვნელოვანესი პროექტები; კანონი ტუბერკულოზის შესახებ, რომელიც ასევე უპრეცედენტოა თავისი მნიშვნელობით და მასშტაბებით; ჩვენ შევცვალეთ შრომის კოდექსი და არასამართლიანი შრომითი ურთიერთობები სამართლიან ჩარჩოში ჩავსვით.

ჩვენი ხელისუფლების უმნიშვნელოვანესი მიღწევაა დემოგრაფიული პოლიტიკის წარმოება საქართველოში.

ბოლო 30 წლის მანძილზე საქართველოს გენოფონდი ნადგურდებოდა და არც ერთ ხელისუფლებას, დღემდე სურვილი არ გამოუთქვამს მის გადასარჩენად. სამი წლის წინ, ჩვენ გავაკეთეთ პოლიტიკური განაცხადი საქართველოს გენოფონდის გადასარჩენად და დავინწყეთ კონკრეტული ინიციატივებზე მუშაობა. 2010 წლის გაეროს მონაცემებით, საქართველოს 2050 წლისთვის დემოგრაფიული კატასტროფა ემუქრება, ქვეყნის მოსახლეობის 28%-ით შემცირებით. სწორედ ამ ინფორმაციაზე დაყრდნობით, დავინწყეთ მუშაობა და დღეისათვის, დემოგრაფიული მიმართულებით, ხელისუფლების მიერ, ხორციელდება 11 ინიციატივა. 2014 წლის მონაცემებით, ამ აქტივობამ უკვე გამოიღო შედეგი: ქვეყანაში იმატა შობადობამ, შემცირდა სიკვდილიანობა და აბორტების რიცხვი. პარლამენტის ჯანდაცვის კომიტეტმა, დაიწყო მუშაობა სახელმწიფო დემოგრაფიული პოლიტიკის დოკუმენტზე და ასევე, ერის დაბერების პოლიტიკის შემუშავებაზე.

ხელისუფლება აგრძელებს ჩვენი მოსახლეობისა და ქვეყნისთვის სტრატეგიული მნიშვნელობის პროექტების განხორციელებას.

კიდევ ერთხელ მივესალმები ჟურნალ „Therapia საქართველოს“ დაფუძნებას და სარედაქციო კოლეგიას ვუსურვებ წარმატებებს ჩვენი ქვეყნის სამსახურში. ვიმედოვნებ, ჩვენ მიერ უკვე განხორციელებული და დაგეგმილი ღონისძიებების შესახებ ინფორმაცია სრულყოფილად მიეწოდება მოსახლეობას. ასევე, სიამოვნებით გავეცნობით მათ შეხედულებებს სხვა და სხვა მნიშვნელოვან თემაზე.

*ვისუიჯებთ ჩინსჯას — ას ჩა ჩვენი ქვეყნისთვის
ლოიხბაყ — ი საქონსძობის ჩაჩძაიოვას!*

წინასიტყვაობა

ბესიკ შამუგია

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, სრულიად უკრაინის ქართული სათვისტომოს პრეზიდენტი



„აქტიუნიკა“ — მკითხველ!

პირველ რიგში, მინდა მოგესალმოდ და გისურვოთ ჯანმრთელობა, რადგან ჯანმრთელობა არის ჩვენი სრულფასოვნების გარანტი.

მინდა წარმოგიდგინოთ ახალი ჟურნალი „Therapia საქართველო“, რომელიც შემკვიდრდა ისეთი ცნობილი სამედიცინო გამოცემის, როგორცაა „The Lancet“.

დღეს მსოფლიო დგას სამედიცინო ინოვაციის წინაშე, რაც გულისხმობს ტექნოლოგიურ ცვლილებებს და სიახლეებს მოლეკულური ბიოლოგიის, გენეტიკის, ფარმაკოლოგიისა თუ კომპიუტერული ტექნოლოგიების მიმართულებით. ზემოთ ჩამოთვლილი მიღწევები ხორციელდება ახალი დიაგნოსტიკური და თერაპიული მიდგომებით, რომელიც მაღალკვალიფიციურ სპეციალისტებს მოითხოვს. სწორედ ამიტომ, ჩვენი მიზანია, ხელი შევუწყოთ და მეტი ინფორმაცია მივაწოდოთ საქართველოს ექიმებს, იმისათვის, რომ ისინი არ ჩამორჩნენ მსოფლიო მედიცინის თანამედროვე მიღწევებს ან სამედიცინო სიახლეებს.

ჩემი გამოცდილებიდან შემიძლია გითხრათ, რომ გერმანიაში, ისევე როგორც ევროპის დანარჩენ ქვეყნებში, დამკვიდრებულია მუდმივი სწავლა-განათლების სისტემა, რომელიც მოიცავს, როგორც პრაქტიკულ, ასევე ფსიქოლოგიურ ტრეინინგებს ექიმებისათვის, რათა არ ჩამორჩნენ მედიცინის თანამედროვე მიდგომებს, გაუმჯობესდეს მათი ურთიერთობა პაციენტებთან და მომსახურების ხარისხი. ჩვენი ქვეყანაც იზიარებს ამ მაკეტს. იმედი გვაქვს ჟურნალი „Therapia საქართველოც“ თავის მცირე წვლილს შეიტანს ამ საქმეში.

ჟურნალის მიზანია, დაამყაროს ფუნდამენტურ კვლევებს, ახალ სამედიცინო ტექნოლოგიურ მიღწევებს და პრაქტიკულ მედიცინას შორის ინფორმაციული კავშირი. ასევე, გაავრცელოს, თანამედროვე, ქართული და მაღალგანვითარებული ქვეყნების სამეცნიერო ცოდნა.

ჩვენ ჟურნალში გამოქვეყნდება ორიგინალური კვლევის შედეგები, რომელიც მიმართულია პაციენტების ჯანმრთელობის და სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესებისაკენ, ანალიტიკური სტატიები, ლექციები და მიმოხილვები.

სტატიების ხარისხს აკონტროლებს პროფესიონალი რეცენზენტები და სარედაქციო კოლეგია, რომელშიც შედის ცნობილი ქართველი და ევროპელი ექიმები. გამომცემელი და სარედაქციო კოლეგია არ დაიშურებს ძალისხმევას, რომ ახალმა ჟურნალმა მასში განთავსებული აქტუალური სტატიებით დაიკავოს ღირსეული ადგილი ქართული მედიცინის განვითარებაში.

კიდევ ერთხელ გიხდით მადლობას, რომ გვითმობთ თქვენს ძვირფას დროს და იმედს ვიტოვებთ, ერთობლივი მუშაობით ბევრს მივაღწევთ. თქვენი თანადგომა დაგვეხმარება განვითარებაში და საშუალებას მოგვცემს კიდევ უფრო მეტი და საინტერესო მასალები შემოგთავაზოთ.

ცენტრალური ნერვული სისტემის პარაზიტული ინვაზია - ყველა გზა რომში მიდის

იური კაჩანოვი; იუკიფუმი ნავა

ტროპიკული მედიცინის ფაკულტეტი, მაკილოლის უნივერსიტეტი, ბანგკოკი, ტაილანდი

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) პარაზიტული ორგანიზმების მიერ ინვაზია ხშირად ჰელმინთოზის ყველაზე მძიმე გართულებაა. ცნს პარაზიტული ინფექცია ორგანიზმებს სხვადასხვა გზით შეუძლიათ გამოიწვიონ. ეს გზები სახეობებს შორის განსხვავდება. ამ სტატიაში ჩვენ წარმოვიდგინეთ ამ კუთხით თანამედროვე ცოდნის ანალიზს და პარაზიტების მიერ თავის ტვინში, ზურგის ტვინსა და სუბარაქნოიდულ სივრცეში გავრცელების შესაძლო გზებს.

1. შესავალი

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) დაინფიცირება პარაზიტული ჭიების ან მათი ლარვების მიერ ჰელმინთოზის ცნობილი, ხშირად ყველაზე მძიმე გართულებაა. ნეიროცისტიცერკოზი, ღორის სოლიტერის (*Taenia Solium*) ლარვით გამოწვეული ინფექცია, ეპილეფსიის წამყვანი მიზეზია მთელ მსოფლიოში^[1,2]. მაღალი ავადობითა და სიკვდილიანობით გამოირჩევა ენდემურ არეებში: სამხრეთ ამერიკა, აფრიკა, სამხრეთ-აღმოსავლეთი აზია^[3,4]. ტაილანდში გნათოსტომა (*Gnathostoma*) ტვინში და სუბარაქნოიდალური სისხლდენების გამომწვევი მიზეზია^[5]. ფოკალური და მორეული გენერალიზებული ეპილეფსია ტიპურად ახასიათებს შისტოსომიას (*Schistosoma Japonicum*)^[6]. ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმპტომური დაავადება გამოიხატება შემთხვევათა 4,3%-ში^[7]. ეპილეფსიის შემთხვევათა რაოდენობა ენდემურ არეებში, აზიის შორეულ აღმოსავლეთში, რვაჯერ აღემატება საშუალო მაჩვენებელს^[8]. ბრაზილიაში, ანთებითი მიელოპათიის შემთხვევათა 5% გამოწვეულია შისტოსომიით – *Schistosoma mansoni*^[9,10]. მაღავიში ჩატარებული კვლევებიდან ჩანს, რომ არატრავმული მიელოპათიების შემთხვევათა 50% გამოწვეული იყო შისტოსომის მიერ ზურგის ტვინის ინფიცირებით^[11]. პარაზიტი *Angiostrongylus cantonensis* ხშირად იწვევს ეთიოპიური მენინგიტის, რაც ენდემურია წყნარი ოკეანის აუზის რამდენიმე არეში^[12,13]. მეტიც, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინვაზია დადგენილია^[14,15], ექინოკოკალური სპარგანოზით^[16,17], პარაგონიმიით^[18,19,20], სტრონგილოიდოზით^[21,22], ტოქსოკარით^[23-26], ლაგოქილასკარიოზით^[27], ბაილიზასკარიოზით^[28] და გნატოსტომაზით^[29-32] დაინფიცირების დროს. პირველ ცხრილში ჩამოთვლილია ყველა ის პარაზიტული ორგანიზმი, რომლებიც შეიძლება გახდეს ცნს-ის ინფექციის მიზეზი. ახსნილია დაავადების ტიპური გამოვლინება და ცნს-ის ინვაზიის სიხშირე. ნეიროტროპულ პარაზიტად მხოლოდ მიკროორგანიზმი *A. cantonensis* მიიჩნევა, რადგან ქსელისებრქვეშა სივრცის გავლა მისი სიცოცხლის ციკლისთვის აუცილებელი კომპონენტია ბუნებრივ მასპინძელში, ვირთხაში^[13,33,34]. სხვა დანარჩენი ორგანიზმები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში „შემთხვევით“ ხვდებიან. ცნს-ის ინვაზიის გზა ორგანიზმში მოხვედრის შემდგომ (ორგანიზმში პარაზიტები ძირითადად კანის პენეტრაციით ან ორალური გზით ხვდებიან) განსხვავებულია სახეობებს შორის. ამ სტატიაში ჩვენ გავაანალიზებთ თანამედროვე ცოდნას და მნიშვნელოვანი პარაზიტების მიერ ცნს-ში მოხვედრის გზებს. ანალიზი ეფუძნება კლინიკურ ინფორმაციას, ცერებროსპინალური გამოკვლევების შედეგებსა და პარაზიტების სპეციფიკური ბიოლოგიური მახასიათებლების გარჩევას.

2. ცნს ინვაზიის მთავარი გზები

პარაზიტული ორგანიზმი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეიძლება მოხვდეს რამდენიმე გზით:

1. სისტემური ცირკულაცია (ჰემატოგენური, სისხლისმიერი გავრცელება). ამ დროს პარაზიტი ჰემატოენცეფალურ ბარიერს პარენქიმური მიკრო სისხლძარღვების საშუალებით ან ჰემატო-თავზურგტვინის სითხის ბარიერს – სისხლძარღვოვანი ნწულის საშუალებით გადის.
2. ფაშარი შემაერთებული ქსოვილი თავის ქალასა და მალთაშუა ხვრელებში (სურ.1).
3. ბეტსონის პარავერტებრალური ვენური ნწული (სურ.2).

პირველი ორი გზა გამოიყენება მრავალი პარაზიტის მიერ, ხოლო ბეტსონის ნწულის რეტროგრადული ინვაზია, სავარაუდოდ, მხოლოდ ვენური სისხლით გავრცელებულ შისტოსომას ახასიათებს. მეორე ცხრილში ჩამოთვლილია თავის ტვინის, ზურგის ტვინისა და ქსელისებრქვეშა სივრცის ინვაზიის მეთოდები სხვადასხვა პარაზიტის მიხედვით.

2.1 თავის ტვინსა და ზურგის ტვინში ჰემატოგენური გზით გავრცელება

ცნს ინვაზიის ეს ხერხი ხშირია *Cysticercus*, *Echinococcus*, *Strongyloides*, *Toxocara* და *Angiostrongylus* ორგანიზმებით ინფიცირების დროს. პარაზიტების ლარვა ან კვერცხები ხვდება ორალური გზით ადამიანის ორგანიზმში, რის შემდეგაც პარაზიტი გადაკვეთს ნაწლავის კედელს, შეაღწევს კარის

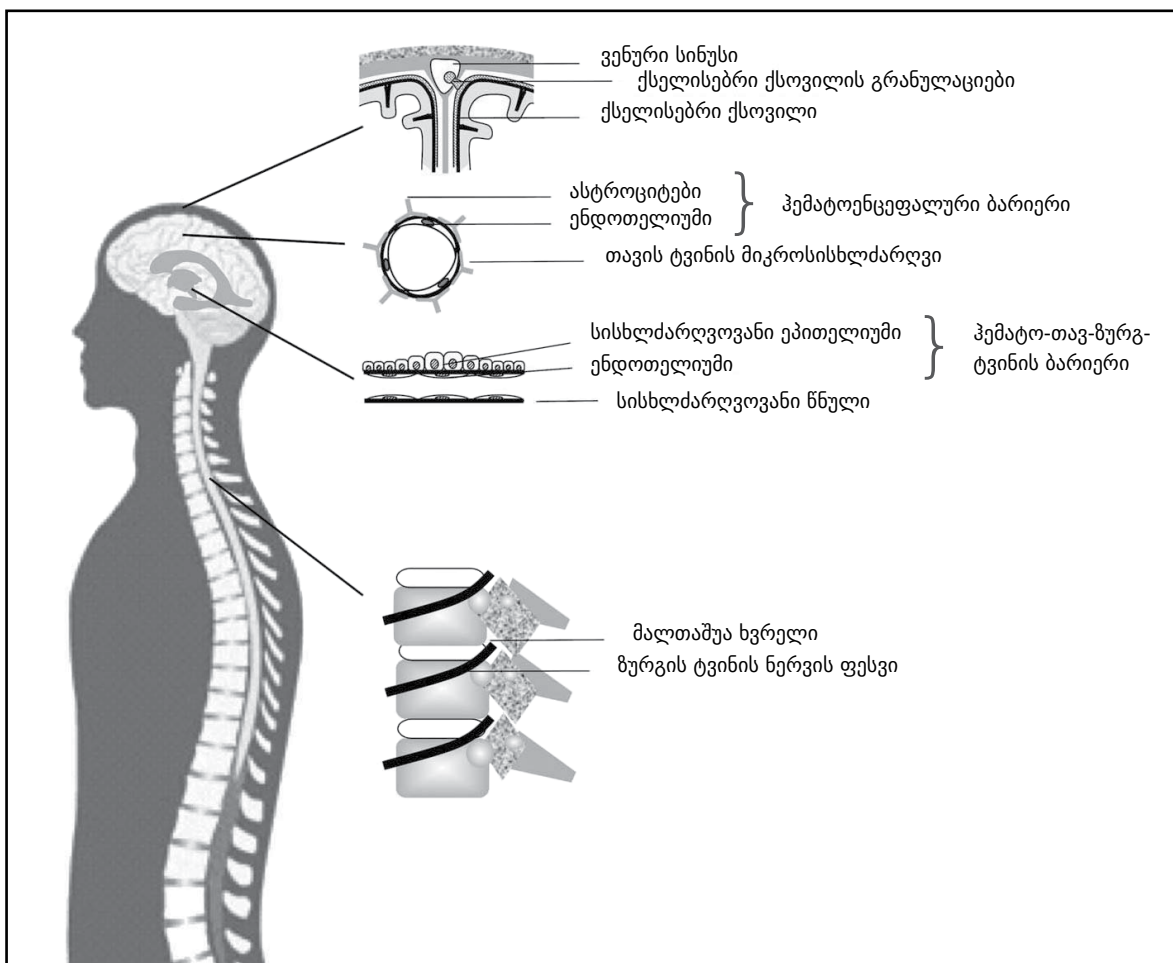
ცხრილი 1. პარაზიტული ჭიები, რომლებიც პოტენციურად ახდენენ ცნს ინვაზიას			
პარაზიტი	ლოკალიზაცია ცნს	კლინიკური გამოვლინება	ცნს ინფიცირების სიხშირე
ტრემატოდები			
<i>Schistosoma</i>	ზურგის ტვინი (განსაკუთრებით <i>S. mansoni</i> და <i>S. haematobium</i>); ტვინის პარენქიმა (განსაკუთრებით <i>S. japonicum</i>)	მტკივნეული, ქვემწვავე მიელოპათია ფოკალური გულყრები	ხშირი
<i>Paragonimus</i>	ჰემისფეროები, ძირითადად უნილატერალურად	ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, ფოკალური გულყრა	იშვიათი
ცესტოდები			
<i>Cysticercus</i> (ლორის სოლიტერის ლარვა)	ტვინის ქერქი, ბაზალური ბირთვები, სილივის ღარი, ბაზალური ცისტერნა, პარაკუჭები	ფოკალური გულყრა, ქალასშიდა წნევის მომატება	ძალზედ ხშირი
<i>Sparganum</i> (<i>Spirometra</i> -ს ლარვა)	ჰემისფეროები, ძირითადად უნილატერალურად	ფოკალური გულყრა	ხშირი
<i>Coenurus</i> (<i>Taenia multiplex</i> ლარვა)	ჰემისფეროები, ცისტერნები, პარაკუჭები	ფოკალური გულყრა, ქალასშიდა წნევის მომატება	ხშირი
<i>Echinococcus</i>	ჰემისფეროები	ფოკალური გულყრა	ძალზედ იშვიათი
ნემატოდები			
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	სუბარაქნოიდალური სივრცე	ეოზინოფილური მენინგიტი	თითქმის 100%
<i>Gnathostoma</i>	ზურგის ტვინი, თავის ტვინი, სუბარაქნოიდალური სივრცე	მტკივნეული რადიკულომიელო-ენცეფალიტი, ეოზინოფილური ჰემორაგიული მენინგიტი	იშვიათი
<i>Strongyloides stercoralis</i>	სუბარაქნოიდალური სივრცე	ჰიპერინფექციასთან ასოცირებული ბაქტერიემია და მენინგიტი	იშვიათი
ასკარიდები			
<i>Toxocara</i> <i>Ascaris suum</i> <i>Baylisascaris procyonis</i> <i>Lagochilascaris minor</i>	თავის ტვინი, ზურგის ტვინი, ქსელისებრქვეშა სივრცე	ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, ფოკალური გულყრა, მიელოპათია, ეოზინოფილური მენინგიტი, ენცეფალოპათია	იშვიათი

ვენასა და სისტემურ ცირკულაციაში. *Strongyloides stercoralis* ინფექციის დროს დაავადების გამომწვევი ლარვა გადაკვეთს კანს და პირდაპირ ვრცელდება კანქვეშა ვენურ სისტემაში. *Angiostrongylus* პარაზიტის გარდა, ზემოთ ჩამოთვლილი არცერთი ორგანიზმი არ იკვებება სისხლით. ამის მიუხედავად, პარაზიტების ლარვა კარგადაა ადაპტირებული ცირკულაციას მცირე ზომისა და მეტაბოლიზმის თავისებურებების გამო. მოზრდილი ჭიებისაგან განსხვავებით, ლარვას ახასიათებს ენერჯის აერთოული მეტაბოლიზმი^[35]. სისხლის გავლით ფილტვებში მიგრაცია *Strongyloides* და *Toxocara* პარაზიტების სიცოცხლის ციკლის ბუნებრივი ნაწილია. სისხლში მოხვედრის შემდეგ ლარვა იწვევს „ემბოლიას“ ღვიძლსა და ფილტვებში, ასევე თავის ტვინსა და ზურგის ტვინში. ლარვა ტიპურად ტვინის იმ ნაწილებში გვხვდება, რომლებიც კარგადაა სისხლით მომარაგებული. ცისტები ხშირად თავის ტვინის ქერქში^[36], ხოლო *Toxocara*-ს აბსცესები ქერქის ან ქერქის მიმდებარე არეებში გვხვდება^[37-40]. *Toxocara* პარაზიტის გარდა, სხვა ორგანიზმების ლარვასაც აქვს უნარი, სისხლის გავლით გავრცელდეს ცნს-ში. ჩრდილოეთ ამერიკაში *Baylisascaris procyonis* (ენოტის ასკარიდა) იწვევს ეოზინოფილურ მენინგოენცეფალიტს ჩვილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში^[41]. *Ascaris suum* იწვევს ენცეფალიტსა და მიელიტს მოზრდილებში^[42-44]. თავის ტვინის დისემინირებული, ასიმპტომატური

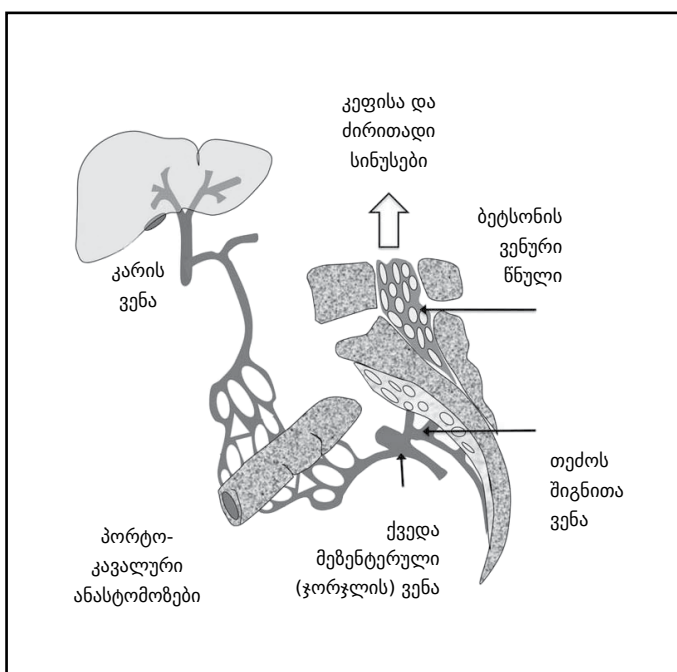
ან სიმპტომატური ინვაზია ხშირია *S. japonicum*-ით ინფიცირების დროს, განსაკუთრებით ღვიძლის ჩართულობის შემთხვევაში^[45,46]. პარაზიტის კვერცხების დისემინაცია ვლინდება მულტიფოკალური, მრავლობითი გრანულომატოზური დაზიანებებით ღვიძლსა და ნაწლავებში, რაც პარაზიტს აძლევს სისხლში გავრცელების საშუალებას^[47,48]. თუ ღვიძლის ინფიცირებას თან ახლავს პორტული ჰიპერტენზია, პარაზიტის სისხლში გავრცელება ადვილდება პორტოპულმონარული ანასტომოზების გამო ფილტვის ვენებსა და სისტემურ ცირკულაციაში. *S. japonicum* პარაზიტის კვერცხების ზომა ნაკლებია, ვიდრე *Ss. mansoni et haematobium* ორგანიზმის. კვერცხების ფორმა და წარმომადგენელი ნაწილების ნაკლებობა ასევე ეხმარება *S. japonicum* პარაზიტს ადვილად გავრცელდეს სისტემურ ცირკულაციაში.

2.2 ცენტრალური ნერვული სისტემის პირდაპირი ინვაზია

Spirometra ცესტოდის (თასმისებური ჭია) ლარვა, *Paragonimus*-ის (ფილტვის მოზრდილი პარაზიტი) და *Gnathostoma*-ს ლარვა შესაძლოა გავრცელდეს პირდაპირ ცნს ქსოვილებში თავის ქალის ფაშარი შემადგენელი ქსოვილის ან მალთაშუა ხვრელების გავლით, თავის და ზურგის ტვინის ნერვებისა და სისხლძარღვების გასწვრივ. ეს პარაზიტები ინვაზიურები მექანიკური აქტივობის გამო არიან.



სურათი 1. პარაზიტების მიერ ცნს-ის ინვაზიის მთავარი გზები. ჭიები ცნს-ს ჰემატოგენური გზითაც აღწევენ - თავის ტვინის მცირე ზომის სისხლძარღვებით (ჰემატოენცეფალური ბარიერის გავლით) ან სისხლძარღვოვანი წნულის გადაკვეთით (ჰემატო-თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ბარიერის გავლით). ქსელისებრი ქსოვილის გრანულაციები უკავშირდება ვენურ ცირკულაციას და შესაძლოა, გახდეს ინვაზიის მექანიზმი. ზოგიერთი ინვაზიური პარაზიტი ცნს-ში პირდაპირი გზით ვრცელდება - თავის ქალის ხვრელის ან მალთაშუა ხვრელების გავლით.



სურათი 2.

ბეტსონის ვენური წნულისა და პორტალური (ქვედა მეზენტერული (ჯორჯლის) ვენა), კავალური (თედოს შიგნითა ვენა) და ცერებრალური (კეფის და ძირითადი სინუსები) ვენური სისტემების კავშირი. ქვედა მეზენტერული (ჯორჯლის) ვენა უკავშირდება თედოს შიგნითა ვენას პორტო-კავალური ანასტომოზების საშუალებით სწორ ნაწლავში. თედოს შიგნითა ვენა უკავშირდება გავის და წელის ვენებით ბატსონის ვენურ წნულს, რომელიც ჩაედინება კეფისა და ძირითად სინუსებში, თავის ქალაში.

ცხრილი 2. ცნს ინვაზიის ლოკალიზაციები ნეიროპელმინთოზების დროს		
ინვაზიის შექანიზმი	ცნს ლოკალიზაცია	მაგალითები
პემატოგენური – სისტემური ცირკულაციით	თავის ტვინი	<i>Cysticercus Echinococcus spp Schistosoma spp Strongyloides stercoralis Toxocara spp Baylisascaris procyonis</i>
	ზურგის ტვინი	<i>Toxocara spp. Ascaris suum</i>
	სუბარაქნოიდალური სივრცე	<i>Angiostrongylus cantonensis</i>
პირდაპირი პენეტრაცია თავის ქალის ან მალთაშუა ხვრელების გავლით	თავის ტვინი	<i>Sparganum Paragonimus spp.</i>
	ზურგის ტვინი	<i>Gnathostoma spp.</i>
	სუბარაქნოიდალური სივრცე	<i>Gnathostoma spp.</i>
პარავერტებრალური (ბეტსონის) ვენური წნულით	თავის ტვინი	<i>Schistosoma spp.</i>
	ზურგის ტვინი	<i>Schistosoma spp.</i>

ინვაზიური ორგანიზმები მრავალ მოლეკულას გამოიმუშავებენ, რომლებიც გარემოში ვრცელდება და აადვილებს პენეტრაციასა და ინვაზიას^[49]. ამ ე.წ. ექსკრეტორულ-სეკრეტორული პროდუქტების მრავალ კომპონენტში გამორჩეულია პროტეაზები, როგორც მთავარი მოლეკულები, რაოდენობისა და მნიშვნელობის მიხედვით^[50]. მაგალითად, ცისტეინის პროტეაზა თამაშობს მთავარ როლს *Paragonimus westermani* პარაზიტის მიერ ქსოვილების ინვაზიის შემთხვევაში^[51]. ცისტეინის პროტეაზის გარდა, მნიშვნელოვანია მეტალოპროტეაზებიც (MMP), რომლებიც *Gnathostoma* პარაზიტის შემთხვევაში აუცილებელია მასპინძლის ქსოვილებში შესაღწევად^[52]. პარაზიტული ინვაზიის მოლეკულური მედიატორების გაანალიზება აუცილებელია ახალი ანტი-პარაზიტული მედიკამენტების შესამუშავებლად. დადგენილია, რომ პარაზიტის პროტეაზები შეიძლება მომავალში გამოყენებული იყოს ქიმიოთერაპიული ან ვაქცინოლოგიური საშუალებების მთავარ სამიზნედ^[53,54].

Gnathostoma ზურგის ტვინში ძირითადად ნერვების ფესვების გავლით ხვდება, რაც იწვევს რადიკულომიელიტს^[29,55]. ეს პარაზიტი ხშირად ზურგის ტვინიდან თავის ტვინში ადის^[56,57]. ეს პროცესი შეიძლება რამდენიმე წელიწადს გაგრძელდეს, როგორც აღმოჩნდა ტაილანდში ერთ-ერთი პაციენტის შემთხვევაში^[58]. ლარვის ზომის გათვალისწინებით (საშუალოდ 3 მმ, შეიძლება იყოს 4 მმ. ან მეტი)^[59], მისი მიგრირება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეიძლება დაკავშირებული იყოს მექანიკურ ზიანთან, როგორცაა პარენქიმული დაზიანება^[60] ან სუბარაქნოიდალური სისხლჩაქცევა^[12].

Sparganum პარაზიტის მიერ ინვაზიის მეთოდები ნაკლებად აღმოჩენილი. თავის ტვინის ინვაზიის ზუსტი მიზეზი დღემდე უცნობია. თუმცა, სავარაუდოდ, ლარვა თავის ქალის ფუძის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილს გადაკვეთს, ნერვებისა და სისხლძარღვების გასწვრივ^[61,62]. ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევების მიხედვით ვლინდება ე.წ. გვირგვინის ნიშანი, ანუ მიგრატორული დაზიანებები ლარვას გადაადგილების გზაზე^[63].

Paragonimus სახეობის მოზრდილი ჭია ბინადრობს ბრონქოლოებში ან მათ გარშემო. ინვაზიური პარაზიტი ტოვებს ბუნებრივ არეალს და გადაადგილდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში თავის ქალის ფუძის შემაერთებელი ქსოვილის გავლით^[64]. ორგანიზმი გადაკვეთს მენინგიალურ გარსებს და პირდაპირ ვრცელდება ტვინის პარენქიმაში^[65]. მოზრდილი ჭია ტოვებს „გვირგვინებს“ მიგრაციის დროს, რაც იწვევს ექსუდაციურ და გრანულომატოზურ ანთებით რეაქციას. შეიძლება განვითარდეს ტვინის შიდა სისხლძარღვოვანი დაზიანება, რაც გამოიწვევს ინტრაცერებულ სისხლჩაქცევას ან იშემიას^[65,66].

2.3 ვენური სისტემით ინვაზია

მიგრაცია ბეტსონის ვენური წნულით (აღნიშნულ ვენებს სარქველები არ აქვთ)^[67,68] ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში დამახასიათებელია *Schistosoma* -ს ორგანიზმებისათვის^[69]. ამ გზით მიგრირება იწვევს მიელორადიკულოპათიას^[9,70]. შისტოსომებს შორის, *S. mansoni* გამოირჩევა მიელოპათიებით^[8,9]. *S. mansoni* ბუნებრივი არეალი ქვედა მეზენტერული (ჯორჯლის) ვენაა, რომელიც სწორი ნაწლავის პორტოკავალური ანასტომოზების საშუალებით უერთდება თქმოს შიგნითა ვენებს. ბეტსონის წნული თქმოს ვენების სისტემას უკავშირდება ნეკნების შიდა ვენების, წელის ვენებისა და გავის ლატერალური ვენების საშუალებით^[71]. ასე რომ, წარმოიქმნება კავშირი ქვედა მეზენტერულ ვენასა და ზურგის ტვინის ვენურ სისტემას შორის (სურ.2). ბეტსონის წნულში წნევა ძირითადად ნულს უტოლდება, ამიტომ რეტროგრადული მიგრაცია შესაძლებელია. გარდა ამისა, ეპიდურული ვენური წნული (ბეტსონის წნულის „შიდა“ ნაწილი) უკავშირდება კეფისა და ძირითად ვენურ სინუსებს, რაც შისტოსომას ტვინში მიგრირების საშუალებას აძლევს(სურ.2). შესაძლებელია, რომ *S. japonicum* და *S. haematobium* პარაზიტების მცირე ზომის კვერცხები აღწევენ თავის ტვინის ვენებშიც, ხოლო *S. mansoni*-ს დიდი კვერცხები, წარმოდული ლატერალური ნაწილებისა და ზომის გამო იჭედებიან ზურგის ტვინის ვენურ წნულში^[9,72]. ბეტსონის წნულში მოზრდილი ჭიების მიგრირება

დადასტურებულია აუტოფსიის რამდენიმე შემთხვევით^[9]. კვერცხების ადგილობრივად გამოყოფა მტაცდება ზურგის ტვინის კონკრეტულ ნაწილებში მრავალი კვერცხის არსებობით^[9,73].

საინტერესოა, რომ სიმპტომატური, მწვავე მიელოპათია არ უკავშირდება ქრონიკულ დაავადებას ღვიძლსა და ელენთაში^[74]. რაც შეეხება *S. mansoni*-ით ინვაზიას, ხშირად ასიმპტომატური გავრცელება თავის ტვინში პირდაპირ ასოცირდება ღვიძლისა და ელენთის ქრონიკულ დაზიანებასთან^[75]. ბრაზილიაში ჩატარებული ერთი კვლევის მიხედვით, ქრონიკული დაზიანებების მქონე პაციენტთა 26%-ს ასევე აღენიშნებოდა თავის ტვინის ინვაზირება^[76]. ამ შემთხვევებში, კვერცხების ემბოლიზაცია კარის მეზენტერული (ჯორჯლის) სისტემის გავლით თავის ტვინში, ან, უფრო იშვიათად, ბეტსონის ვენური წნულის გავლით ზურგის ტვინში ხდება^[77]. კვერცხები სისტემურ ცირკულაციაში ანტეროგრადული მიგრაციით ხვდებიან, პორტოპულმონარული ანოსტომოზების საშუალებით, რომლებიც პორტალური ჰიპერტენზიის გამო ყალიბდება^[74,75]. კვერცხები იმავე გზით ხვდებიან ცნს-ის ქსოვილებში, როგორც *S. japonicum*-ის შემთხვევაში აღნიშნულ მაგალითში.

2.4 სუბარაქნოიდალური სივრცის ინვაზია

მაღალინვაზიური ჭიები, როგორებიცაა *Gnathostoma spinigerum* და *P. westermani*, გადაკვეთენ მენინგიალურ გარსებს თავის ქალის ფუძეში, რითიც აღწევენ ქსელისებრქვეშა სივრცეს, ქალაში არსებულ ხვრელებში გამავალი ნერვებისა და სისხლძარღვების გასწვრივ^[12,29]. ტიპურად, თავ-ზურგ-ტვინის სითხის გამოკვლევა აჩვენებს ეოზინოფილურ რეაქციასა და სისხლის უკრედებს, რაც მიანიშნებს მექანიკურ დაზიანებაზე^[12].

ნაკლებინვაზიური პარაზიტები ქსელისებრქვეშა სივრცეში ჰემატოგენური გზით, პარაზიტების შედეგად ხვდებიან. სისხლისმიერი ინვაზია ახასიათებს *A. cantonensis* ორგანიზმს, ერთადერთ „ნეიროტროპულ“ ნემატოდს^[78,79]. ზოგადად, სისხლის გავლით სუბარაქნოიდალური სივრცეში მოხვედრის ორი გზა არსებობს:

1. თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი წნული: ჰემატო-თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ბარიერის გავლით, წნულის ეპითელიუმის გადაკვეთის საშუალებით (სურ.1).
2. სუბარაქნოიდალურ სივრცეში არსებული მენინგიალური კაპილარების გადაკვეთით^[73-84]. მეტიც, პარაზიტები თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადაკვეთითაც ხვდებიან. ეს ბარიერი შეადგენს ცერებრალური კაპილარების ენდოთელიუმსა და ტვინის ქსოვილის ასტროციტურ შრეს, რის შედეგადაც ტვინის უკრედგარე სითხე ერევა თავ-ზურგ-ტვინის სითხეს სუბარაქნოიდალურ სივრცეში^[80]. პარაზიტები თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ინვაზიას, სავარაუდოდ, ვენური სისხლძარღვებითაც ახერხებენ. სუბარაქნოიდალური გრანულაციები-

ქსელისებრი გარსის ქსოვილის გამონაზარდები ვენურ სინუსებში, ახლო კონტაქტშია სისხლთან და შესაძლოა, იყოს პარაზიტების ინვაზიის საშუალებაც (სურ.1).

3. პარაზიტები და ჰემატოენცეფალური ბარიერი

ჰემატოენცეფალური ბარიერის პარაზიტების მიერ გადაკვეთის შესახებ ნაკლებადაა ცნობილი. ზოგადად, პათოგენები ამ ბარიერს უკრედების გავლით (ტრანსცელულარულად), უკრედების გასწვრივ (პარაცელულარულად) ან ინფიცირებული ფაგოციტების საშუალებით (ე.წ ტროპო ცხენის მექანიზმი) კვეთენ^[80-83,85]. *Angiostrongylus*-ის ლარვა, სავარაუდოდ, უკრედების გავლით ან მათ გასწვრივ გადის ბარიერს, თუმცა ზუსტი მექანიზმი უცნობია^[86]. ჩვენი ცოდნა პარაზიტებისა და ჰემატოენცეფალური ბარიერის ურთიერთკავშირის შესახებ შეზღუდულია. ახლახან, ტაივანში ჩატარებული კვლევის მიხედვით, *A. Cantonensis*-ის მიერ გამოწვეული მენინგიტის შემთხვევაში დაფიქსირდა ჰემატოენცეფალური ბარიერის დისფუნქცია, რომლის მიზეზიც ეოზინოფილების მიერ პროტეოლიზური მატრიცის მეტალოპროტეაზების MMP-9 გაძლიერებული გამოყოფა იყო^[87].

S. Mansoni-ის კვერცხები ასოცირებულია ჰემატოენცეფალური ბარიერის მსუბუქ ან საშუალო დისფუნქციასა და შისტოსომას ანტიგენების სანინაალმდგომ ანტისხეულების ინტრათეკალურ სინთეზთან^[88]. ცხოველებზე ექსპერიმენტული კვლევის შედეგები საკმარისი ოდენობით არ გვაქვს. ჰემატოენცეფალური და ჰემატო-თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ბარიერები შეისწავლეს ნეიროცისტიცერკოზით დაავადებულ მღრღნელებში^[89]. ინტრაკრანიალური ინფიცირების შემდეგ გამოვლინდა სხვადასხვა სიმძიმისა და დინამიკის დაზიანებები სისხლძარღვოვან წნულში, რბილ გარსსა და პარენქიმულ სისხლძარღვებში^[90].

4. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში პენეტრაცია და მიგრაცია

ნეიროტროპული ჭია, *A. cantonensis*, შესაძლოა, იყენებდეს პერიფერიულ ნერვულ სისტემას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ინვაზიისათვის. სავარაუდოა, რომ ლარვა ძირითადად სისხლისმიერი გზით აღწევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თუმცა დაფიქსირებულია პერიფერიული ნერვების პირდაპირი პენეტრაცია და შემდგომი მიგრაცია ცხოველების ინფექციების ექსპერიმენტულ მოდელებში^[91]. ანგიოსტრონგილოიდიამით დაავადებული კურდღლების, თავებისა და ძაღლების ექსპერიმენტში მესამე საფეხურის ლარვას ახასიათებდა ნერვებში მიგრირება^[92-94]. საინტერესოა, რომ პერიფერიული ნერვების ინფიცირება აღმოჩენილია ადამიანებშიც^[95,96]. მენინგიტის დროს ხშირია კიდურის პარესთეზიების კლინიკური გამოვლინება, რაც მხოლოდ მენინგიალური გარსების გაღიზიანებით არ აიხსნება^[13,97,98]. მეტი კლინიკური კვლევა, მათ შორის, ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევები, აუცილებელია ანგიოსტრონგილოიდიამით გამოწვეული მენინგიტის დროს პერიფერიული ნერვების ჩართუ-

ლობის დასადგენად.

5. დასკვნა

პარაზიტები ცენტრალურ ნერვულ სისტემას მრავალი გზით აინფიცირებენ (ცხრილი 3). ზოგიერთი პარაზიტის შემთხვევაში, მიგრაციის ხერხი ჯერ კიდევ უცნობია. ინვაზიის მექანიზმების დადგენა აუცილებელია პელმინთური ცნს-ის ინფექციების უკეთ სამართავად. მრავლობითი კვლევის განვითარების ფონზე, შესაძლებელია მიგრირებაში მყოფი ჭიების კვალის ასახვა მეტი დეტალიზებით, რითაც დავადგენთ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში პარაზიტების მოხვედრის გზებს.

პარაზიტების ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიგრირების მოლეკულური საფუძველი ჯერ კიდევ უცნობია. ცნს არ არის მთავარი სამიზნე ორგანო ზოგიერთი ჭიის შემთხვევაში, როგორებიცაა: *Toxocara spp.*, *B. procyonis* და *A. suum*. მაღალინვაზიური პარაზიტები, როგორებიცაა: *Gnathostoma spinigerum* და *Parag-*

onimus, ასევე „შემთხვევით“ ხვდებიან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ამის მიუხედავად, „შემთხვევითი“ ინფიცირება გამოვლინდება მძიმე დაავადებითა და ცნს-ის სიმპტომებით, რაც იწვევს დისფუნქციასა და სიკვდილიანობას. ცნს-ის ინვაზიის მეთოდების გამოკვლევა დაგვეხმარება ახალი თერაპიული მიდგომების განვითარებასა და პრევენციაში.

A. cantonensis ნეიროტროპული პარაზიტია და სუბ-არაქნოიდალური სივრცის გადაკვეთა მისი სასიცოცხლო ციკლის ნაწილია. *A. Cantonensis*-ს მიერ სუბარაქნოიდალურ სივრცეში გადაადგილების მიზეზებისა და მექანიზმების შესწავლა ამ ენდემური ნეიროინფექციის უკეთესი კონტროლის საშუალებას მოგვცემს, ასევე შესაძლოა, დადგინდეს ნეიროტროპიზმის საფუძველი სხვა ინფექციურ პათოგენებში.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (98 წყარო).

ცხრილი 3. პარაზიტული ჭიები და ცნს ინვაზიის ხშირი გზები. ნაკლებად ხშირად გამოვლენილი მექანიზმები აღნიშნულია ფრჩხილებში ().			
პარაზიტი	პემატოგენური გავრცელება	პირდაპირი პენეტრაცია თავის ქალის ან მალთაშუა ხვრელების გავლით	ბეტსონის ნნულით
ტრემატოდები			
<i>Schistosoma</i>	X		X
<i>Paragonimus</i>		X	
ცესტოდები			
<i>Cysticercus</i> (ღორის სოლიტერის ლარვა)	X		
<i>Sparganum</i> (<i>Spirometra</i> ლარვა)	X	(X)	
<i>Coenurus</i> (<i>Taenia multiplex</i> ლარვა)	X		
<i>Echinococcus</i>	X		
ნემატოდები			
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	X		
<i>Gnathostoma</i>	(X)	X	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	X		
ასკარიდები			
<i>Toxocara</i>	X		
<i>Ascaris suum</i>			
<i>Baylisascaris procyonis</i>			
<i>Lagochilascaris minor</i>			

სამარხვო კარაქის სტატინი, ანუ მონაკოლინების ხელახალი გამოჩენა



ნატალია სიდორუკა

PhD, უკრაინის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია

ამ სტატიის დაწერა შთამაგონა ევროპის კონგრესის EuroPrevent (EK-EPR) დროს გამართულმა პრევენტაციამ, რომელიც ეხებოდა ქოლესტეროლის დონის დამაქვეითებელ ფიტოპრეპარატს – წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის წარმოებულის, 10 მგ. მონაკოლინ K-ის შემცველ კომბინირებულ საშუალებას.

საკვები დანამატის რეგისტრაცია არც უსაფრთხოების სერიოზულ კლინიკურ შემონიშნებას მოითხოვს და არც რეცეპტით გაცემას – ისინი მოქალაქეებისათვის ფართოდ ხელმისაწვდომი საშუალებებია, რომელთა შექმნა შესაძლებელია აფთიაქშიც და ზოგიერთ ქვეყანაში სუპერმარკეტშიც კი. იმდენად გამოაცხადეს საკვები დანამატების სახით მონაკოლინ K-ის შემცველი საშუალებების რეგისტრაციამ, რომ შემოფოთების გამოხატვა წერილობით გადავწყვიტე. რას წარმოადგენს მონაკოლინ K? Google-ში განთავსებული მარტივი შეკითხვა ცნობისმოყვარე მკითხველს ვიკიპედიაში მოახვედრებს, სადაც პირდაპირ წერია, რომ ყველაზე ცნობილი მონაკოლინ K (მევიწილი) იგივე ლოვასტატინია. გაოცებას იწვევს ამ კონტექსტით EK-EPR საიტზე ღონისძიების სპონსორების მიერ გამოქვეყნებული ინფორმაცია, რომელშიც მითითებულია, რომ მოცემული პრეპარატი „... შესანიშნავი ალტერნატივაა როგორც პირველადი დანიშნულებით, ასევე მათთვისაც, ვისაც სტატინების აუტანლობა აღენიშნება“ (... is a great alternative in first intention but also for the intolerants to statins)^[2]. აქვე მიუთითებენ პრეპარატის ნაკლებად გამოხატულ გვერდით ეფექტებზეც. ნაკლებად გამოხატულს რასთან შედარებით? 10 მგ დოზის ლოვასტატინთან შედარებით? რაზეა დაფუძნებული ასეთი დასკვნა? პრეპარატის ოფიციალურ საიტზე მისი მიღების ინსტრუქციასთან შედარებით უფრო მარტივია ჯანმრთელი კვებისათვის განკუთვნილი კვლინარული რეცეპტების შესახებ ინფორმაციის მოძიება. რასაკვირველია, სპონსორის ინფორმაცია ხელშეუხებელი სფეროა, მაგრამ პატივცემული ორგანიზაციის მიერ საიტზე განთავსებული მსგავსი ტიპის განცხადება, მთელი რიგი სამედიცინო ფილოსოფიური თემების მსგავსად, გაოცებისა და მსჯელობის საბაბი ხდება. ზემოაღნიშნულ ფიტოპრეპარატში გამოყენებულია წითელი ფერმენტირებული ბრინჯისა (რომელიც კომპონენტ მონაკოლინ K-ს შეიცავს) და ზეთისხილის ექსტრაქტის კომბინაცია, რაც სტატიის სათაურში გაჟღერებული ირონიის მიზეზი გახდა.

მინც ვის სჭირდება „სამარხვო კარაქის სტატინი?“ სწორედ მონაკოლინებმა, რომლებიც Monascus სახეობის მიკროორგანიზმების მონაწილეობით (მონაწილეობენ სხვა მიკროორგანიზმებშიც, რომელთა შესახებ ქვემოთ ვისაუბრებთ) უპირატესად წითელი ფერმენტირებული ბრინჯისაგან მიიღება, მისცეს დასაბამი სტატინების ჯგუფის სიცოცხლეს. ამასთან, ცალკე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ბიოქიმიურ პროცესში რამდენიმე სახის, ზოგიერთი მონაცემით, 14-მდე, მონაკოლინი წარმოიქმნება, მაგრამ სამედიცინო თვალსაზრისით ყველაზე საინტერესოა მონაკოლინ K^[3,4]. ამავე დროს, არსებობს მონაცემები, ლოვასტატინისა და სიმვასტატინის მისაღებად, მაგალითად, მონაკოლინ J-ის გამოყენების შესახებ^[1]. ლოვასტატინის წარმოებულება პრავასტატინი, სიმვასტატინი^[1]. თავის მხრივ, მიკროორგანიზმების ჩარევის გარეშე მიღებული სტატინებია ატორვასტატინი, როზუვასტატინი და ფლუვასტატინი. არსებობს ცნება „ლოვასტატინმაპროდუცირებელი ორგანიზმი“, რომელიც მიკროორგანიზმების ფართო სპექტრს მოიცავს, მრავალი მათგანის გამოყენება შესაძლებელია სხვა სტატინების, მაგალითად, სიმვასტატინის, საწარმოებლადაც^[1]. ლოვასტატინმაპროდუცირებელ ორგანიზმებს მიეკუთვნება *Aspergillus terreus*, ჩვენთვის საინტერესო სახეობა *Monascus (M. ruber, M. purpureus, M. pilosus, M. vitreus, M. pubigerus)*, *Penicillium*-ის სახეობები, *Hypomyces*, *Doratomyces*, *Pboma*, *Eupenicillium*, *Gymnoascus*, *Trichoderma*, *Pichia labecensis*, *Candida cariosilignicola*, *Aspergillus oryzae*, *Doratomyces stemonitis*, *Paecilomyces virion*, *Penicillium citrinum*, *Penicillium chrysogenum*, *Scopulariopsis breva-caulis*, *Trichoderma viride* (ციტირებულია^[1] წყაროს მიხედვით აშშ პატენტი 6391583; Juzlova et al., *J. Ind. Microbiol.* 16:163-170; Gunde-Cimerman et al. *FEMS Microbiol. Lett.* 1995; 132:39-43; Shindia et al., *Folio Microbiol.* 1997; 42:477-480).

ამასთან, საყურადღებოა, რომ მონაკოლინ K-ის მიღების მიზნით მხოლოდ ბრინჯს არ რგებია მიკროორგანიზმების მიერ ფერმენტაციის პატივი. ამისათვის იყენებდნენ მარცვლოვან კულტურებს, კარტოფილს, ბატატს და სხვა^[5]. მაგალითად, *M. Y. Hong et al. Monascus*-ისათვის იყენებდნენ სუბსტრატებს, რომელთაც იღებდნენ შემდეგი მცენარეებისაგან: *Ipomoea batatas*, *Solanum tuberosum*, *Manihot esculenta da Dioscorea batatas*^[5]. ამ ავტორების მიერ მიღებული შედეგების

მიხედვით, ბრინჯის ფერმენტაციის პროცესისაგან გასხვავებით, *Dioscorea batatas* ფერმენტაციისათვის *Monascus purpureus* NTU 301 გამოყენებამ შესაძლებელი გახადა დაახლოებით 5,4-ჯერ მეტი მონაკოლინ K-ს მიღება^[5].

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ *Monascus*-ფერმენტაციის პროცესში მთელი რიგი მეორადი მეტაბოლიტები და ნივთიერებები წარმოიქმნება, ზოგიერთ მათგანს კი ადამიანის ჯანმრთელობაზე ზემოქმედების უნარი დაუდგინდა^[5,6]. მიკოტოქსინ ციტრინინთან ერთად *Monascus* (და ზოგიერთი სხვა) სახეობების მიერ ბრინჯის ან სხვა შესაბამისი სუბსტრატის ფერმენტაციის პროცესში წარმოიქმნება პიგმენტები. ყვითელი პიგმენტი წარმოდგენილია ნივთიერებებით – ანკაფლაგინითა და მონასკინით, ნარინჯისფერი – მონასკორუბინითა და რუბროპუნქტატინით, წითელი – მონასკორუბრამინითა და რუბროპუნქტამინით^[5]. მონასკინი ცნობილია ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებით, M. Y. Hong et al. მონაცემების მიხედვით, *Monascus* სახეობებით *doiscorea batatas* ფერმენტაცია იწვევს უფრო მეტი რაოდენობით მონასკინის პროდუქციას, ვიდრე წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის შემთხვევაში ხდება^[5]. ტარდება საინტერესო სამეცნიერო კვლევები მონასკინისა და ანკაფლაგინის ანტიატეროსკლეროზული ეფექტის შესაფასებლად^[7]. ექსპერიმენტულ მოდელში C. L. Lee et al. აფასებენ მონასკინის, მონაკოლინ K-ისა და ანკაფლაგინის პერორალურად მიღებულ ეკვივალენტურ დოზებს ზაზუნებში, რომლებიც 6 კვირის განმავლობაში მაღალქოლესტერინულ საკვებს იღებდნენ^[7]. შედეგები, სულ ცოტა, მოულოდნელი იყო. აღმოჩნდა, რომ სისხლის შრატსა და ლიპიდურ ფოლაქში საერთო ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდების, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონის დაქვეითების მიხედვით მონასკინსა და ანკაფლაგინს მონაკოლინ K-ის შესაბამისი მოქმედება ახასიათებდა, ანკაფლაგინი უფრო ეფექტურია ცხიმოვანი ჰეპატოზისა და ლიპიდური ფოლაქების განვითარების თავიდან აცილების მხრივ. ამასთან, მონასკინი სასურველ გავლენას ახდენდა მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონეზე, ამავე დროს, მონაკოლინ K-ის ეფექტსაწინააღმდეგო იყო. გვერდითი ეფექტების შეფასებისას აღნიშნულმა ავტორებმა დაადგინეს, რომ ცხოველებში მონაკოლინ K-ის მიღებისას კრეატინინფოკინაზას დონის მატება მაღალ კორელაციამაა რაბდომიოლიზის განვითარებასთან, მონასკინსა და ანკაფლაგინს კი აღნიშნული გვერდითი ეფექტი არ ახასიათებს. ბოლო წლებში ეს ორი პიგმენტი აქტიურად შეისწავლება. ამას გარდა, წითელ ფერმენტირებულ ბრინჯში ნახულობენ ისეთ პოტენციურად სასარგებლო ნივთიერებებს, როგორებიცაა: გამა-ამინოზუბერის მჟავა (ანუ გამა-ამინოვრბოზოჟავა), იგი გამოიყენება ტრანსკვილიზატორის სახით და ჰიპოტენზიური მოქმედებითაც ხასიათდება (რაც პაციენტმაც უნდა იცოდეს) და დიმერუმიკის მჟავა (*dimerumic acid*), რომელიც ანტიოქსიდანტია^[5]. მნიშვნელოვანია, რომ წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის რთული შემადგენლობა შესაძლოა, სასარგებლო იყოს.

მაგალითად, ერთ კვლევაში ადარებდნენ ლოვასტატინის (ე.ი. მხოლოდ მონაკოლინ K-ის) და წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის (ანუ მრავალკომპონენტური) პრეპარატის ეფექტურობას განივი კოლინჯის კიბოს პროფილაქტიკის კუთხით^[3]. ლოვასტატინი ამცირებდა უჯრედების პროლიფერაციას ($p<0,001$) და ახდენდა ადამიანის განივი კოლინჯის კიბოს უჯრედებში HCT-116 და HT-29 აპოპტოზის ინდუცირებას ($p<0,05$). თავის მხრივ, წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის პრეპარატი თრეპანავდა სიმსივნის უჯრედების ზრდას ($p<0,001$) და HCT-116 უჯრედებში აძლიერებდა აპოპტოზს ($p<0,05$). გამოითქვა ვარაუდი, რომ განივი კოლინჯის კიბოს უჯრედების ზრდის დათრგუნვის ეფექტი წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის სრულკომპონენტური პრეპარატის მიერ განპირობებული არ უნდა იყოს მხოლოდ მისი ერთ-ერთი კომპონენტით – მონაკოლინ K-ით^[3]. ამიტომ, დამოკიდებულება წითელი ფერმენტირებული ბრინჯის ან ანალოგიური გზით დამუშავებული სხვა სუბსტრატის მიმართ უფრო ყურადსაღები უნდა იყოს. მაგრამ ეჭვგარეშეა, რომ საჭიროა მეორადი მეტაბოლიტების დეტალური აღწერა და მათი სტანდარტიზაცია, რაც საშუალებას მოგვცემს, შევძლოთ არა მარტო ციტრინინის მიხედვით კომპოზიციის უსაფრთხოების დემონსტრირება, არამედ პოტენციურად სასარგებლო მოქმედების მქონე დამატებითი კომპონენტების არსებობის გამორჩეულად აღნიშვნა. სავარაუდოდ, უნდა მოხდეს სამკურნალო საშუალების სახით რეგისტრაცია ყველა შესაძლო რისკისა და უკუჩვენების მითითებით, რომლებიც ლოვასტატინისა და სხვა კომპონენტებისთვისაა დამახასიათებელი.

სტატინების ტრიუმფალური გზა დაიწყო მონაკოლინების ჯგუფით, რაც თავდაპირველად ანტიბიოტიკების კვლევის დაემთხვა. 1970-იან წლებში ტარდებოდა სოკოებიდან და სხვა მიკროორგანიზმებიდან სინთეზირებული, პოტენციურად ანტიბაქტერიული თვისებების მქონე ახალი ნაერთების სკრინინგი^[8]. მანამდე ფლუმინგმა შენიშნა, პეტრის ფინჯანში სოკოების მიერ საკვები არის კონტამინაციის ზონაში ბაქტერიები იღუპებოდა, რაც მეტყველებდა, რომ სოკოები რაღაც ანტიბაქტერიული ნივთიერებების სინთეზს ახდენდნენ^[8]. 1971 წელს ექიმმა A. Endo-მ გამოთქვა მოსაზრება, რომ მიკროორგანიზმებს ზრდისათვის ესაჭიროება ლიპიდები, ამიტომ ლოგიკურია, რომ სოკოებს ქოლესტეროლის სინთეზის ბუნებრივი ინჰიბიტორების გამომუშავება და, შესაბამისად, ბაქტერიების ზრდის დათრგუნვა შეუძლია. უნდა აღინიშნოს, რომ მონაკოლინ K-ის მისაღებ წყაროს – *Monascus*-ფერმენტირებულ ბრინჯს – აზიაში, ტრადიციულად, საკვები საღებავის, ასევე ხორცისა და თევზის პროდუქტების კონსერვანტის სახით იყენებდნენ^[8]. სწორედ ამ მიმართულებით ტარდებოდა მსგავსი, ცხოველთა ლიპიდურ პროფილზე კონტროლის მოქმედების მქონე ანტიბაქტერიული საშუალებების მრავალწლიანი კვლევა. ქოლესტეროლის სინთეზზე მოქმედი პრეპარატის შექმნის პირველი გზამკვლევი გახდა *Penicillium citrinium*. 1979 წლის აგვისტოში A. Endo-მ *Monascus ruber* კულტურიდან გამოყო ქოლესტეროლის სინთეზის კიდევ ერთი

ინჰიბიტორი – მონაკოლინ K. ამავე დროს კომპანია Merck-მა მიიღო ქოლესტეროლის საკუთარი ინჰიბიტორი – მევინოლინი, რომელსაც სოკო *Aspergillus terreus* წარმოქმნიდა. საოცარია ის ფაქტი, რომ მონაკოლინ K-ისა და ლოვასტატინის (მევინოლინის) სტრუქტურა სრულიად იდენტური აღმოჩნდა^[8]. სწორედ ჯგუფის წარმოშობას შეიძლება უკავშირდებოდეს თავდაპირველადვე მოულოდნელი მრავალრიცხოვანი პლეიოტროპული ეფექტები, მათ შორის ათეროსკლეროზის დროს სისტემური იმუნური ანთების დათრგუნვის უნარი, თუმცა ამ მიზნით „სხვა“ ანტიბიოტიკების, მაგალითად, აზიტრომიცინის გამოყენების ცდები წარმატებით არ დასრულებულა^[9].

რასაკვირველია, პაციენტების დათანხმება „განუსაზღვრელი ხანგრძლივობით“ ძვირად ღირებული პრეპარატის მიღებაზე, ეფექტის სუბიექტური შეგრძნების გარეშე, მარტივი არ არის, ნაკლებ დამაჯერებელია, პაციენტები აღფრთოვანდნენ მთელი სიცოცხლის მანძილზე იმ პრეპარატის მიღების იდეით, რომლის შექმნის ისტორიაც ანტიბაქტერიული თვისებების ძიებას უკავშირდება. სხვა საქმეა, თუ იმავე სუბსტანციას მცენარეული წარმოშობის პრეპარატად გამოვაცხადებთ. სამწუხაროდ, პაციენტებისთვის დამახასიათებელია უპირატესობის მინიჭების თვისება იმ გაუგებარი და შეუსწავლელი, სინთეზური წარმოშობის „ბუნებრივი“ პრეპარატისათვის, რომლისთვისაც სინთეზური წარმოშობის სერტიფიცირებული, კარგად შესწავლილი, პრეპარატის შესაბამისი ყურადღება არ მიუქცევიათ. რა შეიძლება გამოიწვიოს ჯანმრთელობის დაცვის სპეციალისტთა კონტროლის გარეშე არარეცეპტურული ფიტოპრეპარატის შემადგენლობაში შემავალი მონაკოლინ K-ის მიღებამ? ცხადია, რომ პირველი პრობლემა, რომელსაც პრაქტიკოსი ექიმი შეხვდება, ლოვასტატინ / მონაკოლინ K-ის დოზის გადაჭარბებაა. თუ ექიმმა ურჩია ლოვასტატინის მიღება, ვთქვათ, 80 მგ. დოზით, პაციენტმა კი, შინაგანი მოტივაციიდან გამომდინარე, დამატებით დაიწყო მონაკოლინ K-ის შემცველი ფიტოპრეპარატის მიღება, გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკი ნამდვილად გაიზარდა. ამასთან, დამატებითი მიღების ფაქტს შესაძლოა ყურადღება საერთოდ არ მიექცეს (ყველა თერაპევტი გულმოდგინედ არ აკონტროლებს პაციენტების მიერ საკვები დანამატების გამოყენების სიხშირეს). მაშინაც კი, როცა ექიმს ეცოდინება მონაკოლინ K-ის შემცველი ფიტოპრეპარატის მიღების ფაქტი, შესაძლოა, არ ფლობდეს ინფორმაციას, რომ ეს ნივთიერება იგივე ლოვასტატინია. რასაც მოგვითხან ასეთი გაურკვევლობა, შესაძლოა, დავინახოთ აშშ-ში პარაცეტამოლის მიღების მაგალითზე. არარეცეპტურული ჯგუფის ამ სამკურნალო საშუალებაზე მოსახლეობას ადვილად მიუწვდებოდა ხელი როგორც მონოსუბსტანციის, ასევე კომბინირებული პრეპარატების სახით, ამასთან, პაციენტები ჯიუტად იღებდნენ სხვადასხვა სახელწოდებების მქონე ერთსა და იმავე წამალს. ამან, შედეგად მოიტანა უსაფრთხო დოზების გადაჭარბება, რამაც გამოიწვია სამწუხარო ფაქტი – აშშ-ში თირკმლის მწვავე უკმარისობის ძირითადი მიზეზი გახდა პარაცეტამოლის დოზის გადაჭარბება^[10, 11].

ეჭვგარეშეა, საკვები დანამატების ბაზარი ძალიან მომგებიანია, იგი შესაძლებლობას იძლევა ექიმის რეკომენდაციის ეტაპი თავიდან აიცილო. ასევე, სრულფასოვან სამკურნალო პრეპარატებთან შედარებით, ამ ნივთიერებათა რეგისტრაცია ხორციელდება უფრო მარტივი სქემით. მაგრამ ბევრი რამ დამოკიდებულია მწარმოებლის კეთილსინდისიერებასა და წესიერებაზე. აღნიშნული ბაზრის პრეპარატებმა ხომ შესაძლებელია პაციენტის ჯანმრთელობას სერიოზული საფრთხე შეუქმნას. აშშ-ში სამკურნალო საშუალებებისა და საკვები დანამატების კონტროლის სამმართველომ გამოაქვეყნა ინფორმაცია იმის შესახებ, რომ აშშ-ის ტერიტორიაზე გავრცელებული შაქრიანი დიაბეტის დროს გამოყენების რეკომენდაციის მქონე ჩინური წარმოების საკვები დანამატის შემადგენლობაში ერთდოულად სამი (!) რეცეპტურული (!) ანტიდიაბეტური პრეპარატი აღმოჩნდა, მათგან ერთ-ერთის გამოყენება გამოხატული გვერდითი ეფექტების გამო 1978 წლიდან აშშ-ში აკრძალული იყო^[12]. სულ ახლახან, 2014 წლის ივნისში, იმავე სამმართველოს საიტზე განთავსდა ინფორმაცია კიდევ ორი, ჩინეთში წარმოებული „ბუნებრივი“ საკვები დანამატის შესახებ, რომლებიც ფარულ აქტიურ სუბსტანციებს შეიცავს და პაციენტის ჯანმრთელობისათვის პოტენციურად ზიანის მომტანი^[13, 14]. ერთი საკვები დანამატი, რომელიც გახდომის მიზნით გამოიყენება, შეიცავს სიბუტრამინსა და ფენოლფტალინს, რაც შემადგენლობაში მითითებული არ იყო. სიბუტრამინი აშშ-ის ბაზრიდან ამოღებულ იქნა არტერიული წნევის დონისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მატების საფრთხის გამო, რამაც შეიძლება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მქონე პირების ჯანმრთელობას რისკი შეუქმნას. ამავე ნივთიერებას ახასიათებს სხვა ნამდებთან არასასურველი პოტენციური ურთიერთქმედება. ფენოლფტალინის გამოყენება აშშ-ში ნებადართული არ არის, რაც მის კანცეროგენულ ეფექტს უკავშირდება. მამაკაცის სექსუალური ფუნქციის შენარჩუნებისათვის შექმნილი მეორე საკვები დანამატი შეიცავს სილდენაფილს, რაც შემადგენლობის ჩამონათვალში აღნიშნული არ არის^[14]. ზრდასრული ასაკის მამაკაცებში, რომლებიც ხშირად ნიტრატებს იღებენ, სილდენაფილის უკონტროლო მიღების შედეგების ახსნა ექიმს, ალბათ, არ სჭირდება. აშშ-ის საკვები პროდუქტისა და სამკურნალო საშუალებების კონტროლის სამმართველო რეკომენდაციით, ორივე პრეპარატის დანიშვნა და გაყიდვა დაუყოვნებლივ შეწყდა.

ნებისმიერ კეთილსინდისიერ ექიმს აშფოთებს „ბუნებრივი ფიტოპროდუქტის“ შემადგენლობაში აქტიური სამედიცინო სუბსტანციების ჩანერგვის ტენდენცია, რასაც პაციენტი, ფაქტობრივად, უკონტროლოდ იღებს. იმედს ვიტოვებთ, რომ ფიტოდანამატების სახით მონაკოლინების ხელახალ შემოსვლას სერიოზულად მოვეკიდებით. მონაკოლინ K-ის შემცველი ნივთიერი ფერმენტირებული ბრინჯი იდილიური ორგანული სააფთიაქო ბალნის უწყინარი „ბალახი“ კი არ არის, არამედ სერიოზული პრეპარატი, რომელთან დამოკიდებულებაში აუცილებელია წარმოების ხარისხის შემოწმება, პრეპარატის უსაფრთხოების მკაცრი

კონტროლი და კლინიკური ცდის ჩატარება ერთ ტაბლეტში სხვა აქტიურ სუბსტანციებთან შექმნილი კომბინაციის შესაფასებლად.

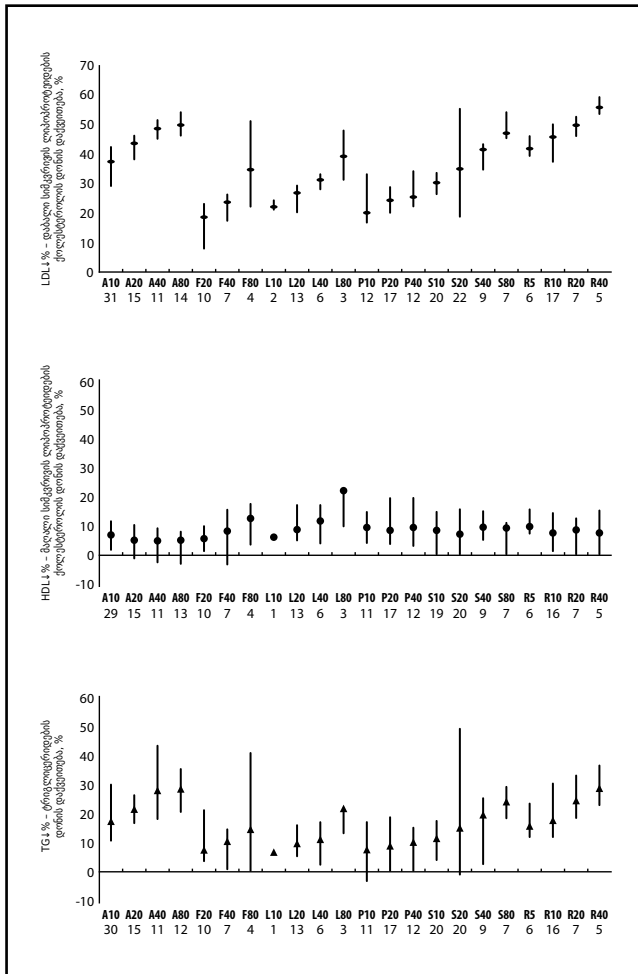
პრობლემა ისაა, რომ ფიტოპრეპარატების შემადგენლობაში შემავალი ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯი სტანდარტიზებულია მხოლოდ მონაკოლინ K-ის მიხედვით, ამასთან, 10 მგ. მონაკოლინ K-ის სტანდარტს შეიძლება შეესაბამებოდეს ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯის სხვადასხვა დოზა (მაგალითად, ერთ-ერთ პრეპარატში შემავალი ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯის აღნიშნულმა წილმა შეადგინა 250 მგ, მეორეში – 335 მგ.), რასაც მწარმოებლები ქიმიური სტრუქტურის თავისებურებებს, მაგალითად, ჰიდროქსიმჟავას ფორმის სუბსტანციის დიდ წილს უკავშირებენ. ამასთან, არ არსებობს ინფორმაცია სხვა ნივთიერებათა შემადგენლობის შესახებ, რომელთაც, ჩვეულებრივ, შეიცავს ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯი. საუბარია, ძირითადად, ადამიანისა და ცხოველთა ჯანმრთელობისათვის საშიშ ციტრინინზე. ეს მიკოტოქსინი პირველად 1931 წელს, *Penicillium citrinum*-ის კულტურიდან გამოიყვანა, მისი სხვა პროდუცენტებია *Aspergillus niveus*, *Aspergillus ochraceus*, *Aspergillus oryzae*, *Aspergillus terreus*, *Monascus ruber*, *Monascus purpureus*, *Penicillium camemberti*^[15]. ციტრინინი გამოხატული ნეფროტოქსიკური მოქმედებით ხასიათდება, მას ნახულობენ საკვები დანამატის სახით გავრცელებული ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯის კომერციულ ნიმუშებში^[4,6]. ციტრინინს განიხილავენ ისეთი დაავადებების გამომწვევ მიზეზად, როგორებიცაა: ადამიანის ბალკანური ნეფროპათია და ყვითელი ბრინჯის ცხელება. ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ პაციენტების ჯანმრთელობაზე ორიენტირებული მწარმოებელი ყველა ზედმეტ და საფრთხის შემცველ კომპონენტს მოაშორებს, თუმცა არც ინსტრუქცია და არც პრეპარატის აღწერა ასეთ ინფორმაციას არ შეიცავს.

ამ კონტექსტით საინტერესოა R. Y. Gordon et al. ჩატარებული კვლევა, რომელშიც მონაკოლინებისა და ციტრინინის დონეთა სტაბილურობის მიხედვით შეფასდა ბაზარზე ხელმისაწვდომი, ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯის 12 საკვები დანამატი^[4]. ყველა შესწავლილი ნიმუშის კაფსულა შეიცავდა 600 მგ აქტიურ ნივთიერებას (ე.ი. ნითელ ფერმენტირებულ ბრინჯს). მიღებულმა სამწახარო შედეგებმა ავტორებს საშუალება მისცა, ფრიად შემაშფოთებელი დასკვნები გაეკეთებინათ. დანამატებში მონაკოლინების საერთო შემცველობის დონე 1 კაფსულაში 0,31-11,15 მგ. ფარგლებში მერყობდა, საკუთრივ მონაკოლინ K-ის დონე - 0,10-10,09 მგ/კაფს, მონაკოლინ KA-ის დონე - 0,00-2,30 მგ / კაფს, ციტრინინის შემცველობა კი 4 პროდუქტში იყო მომატებული. შესაბამისად, ავტორები შემოთვალეს გამოხატავენ ამდენად ცუდად სტანდარტიზებული საშუალებების როგორც ეფექტურობის, ასევე უსაფრთხოების გამო.

ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, ლოგიკური იქნებოდა, ფიტოკომპონენტის სტანდარტიზება მონაკოლინ K-ის მიხედვით კი არ მოხდეს, არამედ მხოლოდ მისი წილი გამოიყოს. მაგრამ მაშინ საკვები დანამატი გადაიქცევა სტატიინად - რეცეპტურული

ჯგუფის პრეპარატად, რომელსაც არცთუ საუკეთესო უსაფრთხოება/ეფექტურობის პროფილი ახასიათებს (სხვათა შორის, 10 მგ. სადღეღამისო დოზით როგორც პირველ, ასევე მეორე მაჩვენებელზე გავლენა ნაკლებად თვალსაჩინო იქნება), იგი, უბრალოდ, კომერციულად წარმატებული, ისტორიულად პირველი სტატიინია. თერაპიულ დოზებში მისი ეფექტურობა და უსაფრთხოება შედარებით ახალ სტატიინებს ჩამორჩება. მაგალითად, დისლიპიდემიის მართვის ევროპული რეკომენდაციების მიხედვით, ლოვასტატინის 40-80 მგ. სადღეღამისო დოზით უფრო ძნელია ლიპიდების დონის დამაქვეითებელი ისეთი ეფექტის მიღწევა, როგორც როზუვასტატინის 5-10 მგ. სადღეღამისო დოზით მიღებისას აღინიშნება (სურ. 1)^[6]. რასაკვირველია, ორი პრეპარატის შედარებისას ასეთი დოზების უსაფრთხოების განხილვას არ არ აქვს. ამასთან, არ შეიძლება მონაკოლინ K-ის შემცველი საკვები დანამატის ღირებულების განხილვა უპირატესობის სახით, ლოვასტატინი (ტაბლეტში 20 მგ-ია!), საშუალოდ, ორჯერ უფრო იაფია 10 მგ დოზის „ფიტოსტატიინთან“ შედარებით. ე.ი. მკურნალობა 10 მგ-იანი სადღეღამისო დოზის ლოვასტატინით არანაკლებ სამჯერ უფრო ნაკლებად ხარჯიანია^[17,18]. ეს პროგრესია გაიზრდება ლოვასტატინის დოზის გაზრდის შესაბამისად! ღირს კი გავისვენოთ, რომ ევროპული რეკომენდაციები დაჟინებით გვირჩევს, დისლიპიდემიის მართვისას დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის დონის დაქვეითებისათვის სტატიინების მაქსიმალური თერაპიული დოზები გამოვიყენოთ. საყურადღებოა ისიც, რომ მონაკოლინ K-ის (მევიწროლინის) შემცველი პრეპარატები უკუნაჩვენებია ორსულებისა და მეძუძური დედებისათვის, კლასიკური ლოვასტატინი იკრძალება ბავშვების მკურნალობის დროსაც, მაგრამ უკანასკნელი უკუჩვენება ნითელი ფერმენტირებული ბრინჯის შემცველი საკვები დანამატების ინსტრუქციებში საკმაოდ ფართოდ - უკუჩვენებიდან დანაყვებული მოცემული კატეგორიის პაციენტებში გამოყენების შესაძლებლობის შესახებ ინფორმაციის არარსებობამდე - ვარირებს. რასაკვირველია, ძალიან საშიშია, თუ ქიმიური სტრუქტურით სტატიინების მსგავსი პრეპარატების გამოყენებისას, არ ვისაუბრებთ ისეთი გართულებების რისკის შესახებ, როგორებიცაა: მიოპათიები, თირკმლის უკმარისობა და რაბდომიოლიზი^[7].

ცხრილი. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტეროლის დონის დაქვეითება % სხვადასხვა დომებით სხვადასხვა სტატინის გამოყენებისას ^[6]						
დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტეროლის დონის (%) დაქვეითება	ატორვა-სტატინი, მგ	ფლუვა-სტატინი, მგ	ლოვა-სტატინი, მგ	პრავა-სტატინი, მგ	რუზუვა-სტატინი, მგ	სიმვა-სტატინი, მგ
>40	>20	-	-	-	>5	>40
30-40	10	80	40/80	-	-	20
20-30	-	40	10/20	20/40	-	10
<20	-	20	-	10	-	-



სურათი 1. სხვადასხვა სტატინის ლიპიდდამაქვეითებელი ეფექტების შედარება. წერტილოვანი ნიშნები (რომბები, წრეები, სამკუთხედები) აღნიშნავს გაერთიანებული ანალიზის მონაცემთა საშუალო მნიშვნელობებს, ვერტიკალური ზოლები წარმოადგენს კვლევაში ჩართულთა ლიპიდდამაქვეითებელი ეფექტის რანგის დემონსტრირებას. პორიზონტალური ღერძი მოიცავს პრეპარატების მარკირებას და მიუთითებს სტატინის სახელწოდებასა და დოზაზე. ა, ფ, ლ, პ, ს, რ აღნიშნავს, შესაბამისად, ატორვასტატინს, ფლუვასტატინს, ლოვასტატინს, პრავასტატინს, სიმვასტატინს, როზუვასტატინს. აღნიშვნების გვერდით განლაგებული ციფრი აღნიშნავს კვლევებში გამოყენებული პრეპარატის დოზას. მაგალითად, ა10 აღნიშნავს ატორვასტატინი 10 მგ. სადღეღამისო დოზით, ს20 კი - სიმვასტატინი 20 მგ. სადღეღამისო დოზით. პორიზონტალური ღერძის ყოველი მარკირებული პრეპარატის ქვეშ განლაგებული ციფრები აღნიშნავს პრეპარატის მითითებული დოზის გამოყენებისას პირდაპირ შედარებას. ილუსტრაციისათვის, ზედა სურათის (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტეროლის დაქვეითების ეფექტი) პირველი ბლოკი გვიჩვენებს, რომ 10 მგ. სადღეღამისო დოზით გამოყენებული ატორვასტატინის 31 კლინიკური კვლევის მონაცემების მიხედვით აღინიშნა, რომ ასეთი თერაპია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტეროლის შემცველობას აქვეითებს 28,9-42%-ით. 2011 წლიდან, დისლიპიდემიის რუტინული მკურნალობისას, სიმვასტატინის სადღეღამისო დოზა 80 მგ. არარეკომენდებულია, რადგან, მიოპათიის, მათ შორის, რაბდომიოლიზის განვითარების რისკს უკავშირდება^[19, 20]. (ავტორის შენიშვნა).

მონაკოლინ K-ის შემთხვევაში „ტანკის ველოსიპედად წარმოდგენის“ მცდელობა, მათ შორის, მისი გაკეთილშობილება სხვადასხვა დანამატი-თა და მცენარეული ზეთით, პირველადი დანიშნულების ფუნქციურ ხასიათს არ ცვლის. ამიტომ ჰიპერლიპიდემიის მკურნალობისათვის პრეპარატის შერჩევისას კრიტიკულად მნიშვნელოვანია, უპირატესობა მიენიჭოს ადეკვატურად სერტიფიცირებულ და შესწავლილ საშუალებებს. ლოგიკურია, შესაძლებლობის შემთხვევაში გამოვიყენოთ სტატინები, რაც ეფექტს დაბალი დოზის გამოყენებისას მოგვცემს, ეს კი სტატინოთერაპიის გართულებათა განვითარების ნაკლებ რისკს განაპირობებს. ამ მხრივ, „სინთეზური“ ატორვასტატინი და როზუვასტატინი დღეისათვის ჯგუფის აშკარა და ხელმისაწვდომი ლიდერებია (ცხრილი). იმედი უნდა ვიქონიოთ, რომ ჩვენი პაციენტები შეიცვლიან დამოკიდებულებას გამოყენებული სამკურნალო საშუალებების მიმართ, ჯანდაცვის სფეროს წარმომადგენლები კი შეძლებენ, მათ დროულ დაცვას მონაკოლინ K-ის შემცველი საკვები დანამატების არაკორექტული მიღებისაგან.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (20 წყარო).

რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკა და მენეჯმენტი

ემი ვასერმანი

ბოსტონის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლა, ბოსტონი, მასაჩუსეტსი.

რევმატოიდული ართრიტი ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირებული, სისტემური, ანთებითი ხასიათის ართრიტი. რევმატოიდული ართრიტი ყველაზე ხშირად ქალებში, მწვევლებსა და დაავადების გენეტიკური წინასწარგანწყობის მქონე ადამიანებში გვხვდება. დიაგნოსტიკის მთავარი კრიტერიუმია, მინიმუმ, ერთი სახსრის შესიება, რომელიც არ აიხსნება რაიმე სხვა დაავადებით. რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზის ალბათობა იზრდება ჩართული მცირე ზომის სახსრების რაოდენობასთან ერთად. ანთებითი ართრიტის მქონე პაციენტში რევმატოიდული ფაქტორის არსებობა, ანტი-ციტრულინის ცილის ანტისხეულის აღმოჩენა, C-რეაქტიული ცილის დონის მომატება ან ერთროციტების დალექვის სინქარის გაზრდა მიანიშნებს რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზზე. თავდაპირველი გამოკვლევები ასევე გულისხმობს სისხლის საერთო ლიფონგინი და ანთი-ციტრულინის და ღვიძლის ფუნქციების შეფასებას. ინფექციების მატარებელი პაციენტი უნდა შემოწმდეს B და C ჰეპატიტებისა და ტუბერკულოზის არსებობაზე. რევმატოიდული ართრიტის ადრეული დიაგნოსტიკა საშუალებას იძლევა, დროულად დაიწყოს დაავადების საწინააღმდეგო ანტირევმატული აგენტებით თერაპია. ხშირად, დაავადების საკონტროლოდ, გამოიყენება მედიკამენტთა კომბინაციები. მეთოტრექსატი რევმატოიდული ართრიტის სამკურნალო ძირითადი, პირველადი საშუალებაა. ბიოლოგიური აგენტები, როგორებიცაა სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორები, ძირითადად მეორეული საშუალებებია და გამოიყენება ორმაგი თერაპიის დროს. მკურნალობის მიზნებია: სახსრების ტკივილისა და შესიების შემსუბუქება, რადიოგრაფიული დაზიანებებისა და ხილული დეფორმაციების პრევენცია, პირადი აქტივობებისა და შრომისუნარიანობის შენარჩუნება. სახსრების ქირურგიული ჩანაცვლება რევმატოიდული დაავადების მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში, რომელთა სიმპტომებიც მედიკამენტურად ვერ კონტროლდება.

რევმატოიდული ართრიტი ყველაზე გავრცელებული ანთებითი ართრიტია, რომლის სიხშირეც, მსოფლიოს მასშტაბით, 1%-ს აღწევს. დაავადება ნებისმიერ ასაკში შეიძლება გამოვლინდეს, თუმცა პიკური გამოვლინება 30-დან 50 წლამდე შეინიშნება. დაავადება მნიშვნელოვნად აქვეითებს ცხოვრების ხარისხს. აშშ-ის მასშტაბით, რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა 35% კარგავს შრომისუნარიანობას დიაგნოზიდან საშუალოდ 10 წლის შემდეგ.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

რევმატოიდული ართრიტის, ისევე, როგორც სხვა აუტოიმუნური დაავადებების, ეტიოლოგია მულტი-ფაქტორულია. გენეტიკური წინასწარგანწყობა მტკიცდება ოჯახური გავრცელებითა და მონოზიგოტური ტყუპების კვლევით. რევმატოიდული ართრიტის განვითარების რისკის 50% დამოკიდებულია გენეტიკურ ფაქტორებზე.

რევმატოიდულ ართრიტთან დაკავშირებული გენეტიკური ფაქტორებია: ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი - DR4 და DRB1; ალელების მრავალფეროვანი ჯგუფი, რომელსაც საზიარო ეპიტოპს უწოდებენ. ადამიანის გენომის სრულად შესწავლამ გამოავლინა დამატებითი გენეტიკური „ხელნერა“, რომელიც ასოცირდება რევმატოიდული ართრიტის და სხვა აუტოიმუნური

დაავადებების რისკთან. მაგალითებია STAT4 გენი და CD40 ლოკუსი. თამბაქო რევმატოიდული ართრიტის მნიშვნელოვანი გარემო-ფაქტორია, განსაკუთრებით გენეტიკური წინასწარგანწყობის მქონე ადამიანებში. ინფექციები ზოგჯერ აუტოიმუნურ პასუხს იწვევენ, თუმცა რევმატოიდულ ართრიტთან რომელიმე კონკრეტული პათოგენი არ ასოცირდება.

რევმატოიდულ ართრიტს ახასიათებს ანთებითი გზების არსებობა, რომლებიც იწვევენ სახსრების სინოვიალური უჯრედების პროლიფერაციას. შედეგად, ყალიბდება პანუსი, რომელიც იწვევს ხრტილის დესტრუქციასა და ძვლოვან ეროზიებს. ანთებითი ციტოკინების (TNF; ინტერლეიკინ-6) ზედმეტი წარმოქმნა ხელს უწყობს დესტრუქციის პროცესს.

რისკ-ფაქტორები

ასაკი, გენეტიკური წინასწარგანწყობა და მდებარეობის სქესი ასოცირებულია რევმატოიდული ართრიტის მაღალ რისკთან, თუმცა სქესობრივი განსხვავება ნაკლებად ვლინდება ასაკოვან პაციენტებში. თამბაქოს როგორც წარსული, ასევე ახლანდელი მოხმარება ასოცირდება ართრიტის მაღალ რისკთან. (შედარებითი რისკი = 1,4; ზოგჯერ 2,2 თუ პაციენტი წელიწადში 40-ზე მეტ კოლოფს ეწევა). ორსულობა ხშირად რევმატოიდული ართრიტის რემისიას იწვევს,

სავარაუდოდ, იმუნური ტოლერანტობის ჩამოყალიბების გზით. შვილოსნობას შესაძლოა ხანგრძლივი გავლენაც ჰქონდეს დაავადებაზე. რევმატიოიდიული ართრიტი უშვილო ქალებში უფრო ხშირად დიაგნოსტირდება, ვიდრე შვილიანებში (შედარებითი რისკი = 0,61). ძუძუთი კვება რისკს კიდევ უფრო ამცირებს (0,5 იმ ქალებში, რომლებიც 24 თვეს მაინც კვებავენ ბავშვებს ძუძუთი). ადრეული მენარქე (შედარებითი რისკი = 1,3 იმ ქალებში, რომელთაც მენარქე 10 წლისას ან ნაკლებ ასაკში ჰქონდათ) და არარეგულარული მენსტრუაციული ციკლი (რისკი = 1,5) ზრდის დაავადების რისკს. ორალური კონტრაცეპტივების ან E ვიტამინის მიღება არ ახდენს გავლენას რევმატიოიდიული ართრიტის რისკზე.



სურათი 1. ხილული შეშუპება პროქსიმალურ ფალანგთშუა სახსრებში და ნებ-ფალანგის სახსრებში (უფრო გამოკვეთილია პაციენტის მარჯვენა ხელზე) ახლადდაწყებული რევმატიოიდიული ართრიტით დაავადებულ პაციენტში. სახსრების შეშუპებასთან ერთად, პროქსიმალურ ფალანგთშუა სახსრებთან ასოცირებული კანის ნაოჭები ქრება.

დიაგნოზი

ტიპური პრეზენტაცია

რევმატიოიდიული ართრიტით დაავადებული პაციენტი ტიპურად უჩივის ტკივილსა და მოძრაობის სირთულეს რამდენიმე სახსარში. მაკა, პროქსიმალური ფალანგთშუა სახსრები და ნებ-ფალანგის სახსრები ყველაზე ხშირადაა ჩართული დაავადებაში. თუ სახსრების გაშუქება დილაობით ერთ საათზე მეტს გრძელდება, სავარაუდოა ანთებითი ეტიოლოგია. შესაძლოა განვითარდეს ხილული შეშუპება (სურათი 1), სინოვიტის გამო, ან ექიმმა შეამჩნიოს სინოვიალური გასქელება სახსრის პალპაციის დროს. პაციენტი შესაძლოა უჩიოდეს მსუბუქ ართრალგიას, სანამ განვითარდება კლინიკურად მნიშვნელოვანი შეშუპება სახსრებში. სისტემური სიმპტომებია: დაღლილობა, წონაში კლება, ტემპერატურის მცირედმატება. სისტემური სიმპტომები დაავადების აქტიურ ფაზაში შეიძლება გამოვლინდეს.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

2010 წელს, ამერიკის რევმატოლოგიის კოლეჯმა და ევროპის ლიგამ რევმატიზმის წინააღმდეგ, შეიმუშავეს ახალი კრიტერიუმები რევმატიოიდიული ართრიტის სადიაგნოსტიკოდ (ცხრილი 1). ახალი სქემა მიზნად ისახავს დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას იმ პაციენტებში, რომლებიც დიაგნოზის ძველ (1987, ამერიკის რევმატოლოგიის კოლეჯი) კრიტერიუმებს ვერ აკმაყოფილებდნენ. 2010 წლის კლასიფიკაცია

არ მოიცავს რევმატიოიდიული კვანძების ან რადიოგრაფიული ეროზიების არსებობას, რაც იშვიათია ადრეულ დაავადებაში. ასევე, ახალი სქემა არ მოითხოვს სიმეტრიული ართრიტის კლინიკას, რადგან ადრეულ სტადიებზე ართრიტი ასიმეტრიულია.

დამატებით, ჰოლანდიელმა მკვლევარებმა შექმნეს რევმატიოიდიული ართრიტის კლინიკური განვითარების რისკის დათვლის წესი (ცხრილი 2). ამ სქემის მიზანია არადიფერენცირებული ართრიტის მქონე იმ პაციენტების გამოჩენვა, რომელთაც რევმატიოიდიული ართრიტის განვითარების მაღალი რისკი აქვთ, შემდგომი გამოკვლევებისა და დინამიკაში დაკვირვებისათვის.

დიაგნოსტიკური ტესტები

აუცილებელი დაავადებები, როგორცაა რევმატიოიდიული ართრიტი, ხშირად დიაგნოსტირდება აუტონტისხეულების არსებობის საშუალებით. რევმატიოიდიული ფაქტორი არ არის სპეციფიკური რევმატიოიდიული ართრიტისათვის, რადგან ეს ფაქტორი გვხვდება C ჰეპატიტის მქონე ან ასაკოვან პაციენტებში. ანტი-ციტრულინის ცილის ანტისხეული უფრო სპეციფიურია და შესაძლოა თამაშობდეს გარკვეულ როლს დაავადების პათოგენეზშიც. რევმატიოიდიული ართრიტით დაავადებულთა დაახლოებით 50-80%-ს აქვს რევმატიოიდიული ფაქტორი, ანტი-ციტრულინის ცილის ანტისხეული, ან ორივე. რევმატიოიდიული ართრიტით დაავადებულ პაციენტს შესაძლოა აღენიშნოს ბირთვის სანინააღმდეგო ანტისხეულებიც, რაც მნიშვნელოვანია ართრიტის იუვენალურ ფორმებში. C-რეაქტიული ცილის დონე და ერითროციტების დალექვის სიჩქარე ხშირად მომატებულია მწვავე რევმატიოიდიული ართრიტის დროს, ამიტომ ეს ადრეული მაჩვენებლები შესულია ახალ კლასიფიკაციაში. C-რეაქტიული ცილის დონე და ერითროციტების დალექვის სიჩქარე ასევე გამოიყენება დაავადების აქტივობის შესაფასებლად და თერაპიის წარმატების განსასაზღვრად.

სისხლის საერთო დიფერენციალური ანალიზი და თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციების პერიოდული შეფასება მნიშვნელოვანია მკურნალობის მონიტორინგისათვის (მაგ. თირკმლის უკმარისობით დაავადებულ ან თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტს არ დაუნიშნავდნენ არასტეროიდულ ანთიანთებით აგენტებს). ქრონიკული დაავადებისათვის დამახასიათებელი მსუბუქი ანემია შესაძლოა გამოვლინდეს რევმატიოიდიული ართრიტის დროს, თუმცა ანემიის მიზეზად ასევე უნდა განვიხილოთ სისხლდენა მომწივლებელი სისტემიდან, განსაკუთრებით, კორტიკოსტეროიდების ან არასტეროიდული ანთიანთებითი საშუალებების მიღების შემთხვევაში. მეთოტრექსატი უკუნაჩვენებია ღვიძლის დაავადების დროს, როგორცაა C ჰეპატიტი, ასევე, თირკმლის უკმარისობის შემთხვევებში. ბიოლოგიური თერაპია, მაგალითად, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორებით, მოითხოვს ტუბერკულოზზე უარყოფით პასუხს ან ლატენტური ტუბერკულოზის მკურნალობას. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორებით მკურნალობამ შესაძლოა გამოიწვიოს B ჰეპატიტის ინ-

ფექციის რეაქტივაცია. მტევნებისა და ტერფების რადიოგრაფიული კვლევა აუცილებელია ხრტილის დამახასიათებელი ეროზიული ცვლილებების დასადგენად, რაც შესაძლოა მიანიშნებდეს დაავადების უფრო აგრესიულ ქვეტიპზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი

კანის თანმხლები დაავადება შესაძლოა მიანიშნებდეს სისტემურ მგლურაზე, სისტემურ სკლეროზზე ან ფსორიაზულ ართრიტზე. ასაკოვან პაციენტებში, რომელთაც სიმპტომები ძირითადად მხრის და თქოს მიდამოში აწუხებთ, უნდა ვივარაუდოთ რევმატული

პოლიმიალგიის არსებობაც. უნდა დადგინდეს, ხომ არ ახლავს სახსრების სიმპტომებს საფეთქლის არტერიტიც.

გულმკერდის რადიოგრაფია საჭიროა ართრიტის ეტიოლოგიურ ფაქტორად სარკიოდოზის ვარაუდის შემთხვევაში. თუ პაციენტს აქვს ხერხემლის ანთებითი სიმპტომები, ნაწლავის ანთებითი დაავადების ისტორია ან თვალის ანთებითი პროცესი, შესაძლოა ვივარაუდოთ სპონდილოართროპათიის არსებობაც. თუ პაციენტს სიმპტომები 6 კვირაზე ნაკლებ ხანს აწუხებს, შესაძლებელია ვირუსული ეტიოლოგიის არსებობაც, როგორცაა პარვოვირუსული ინფექცია.

ცხრილი 1. რევმატოიდული ართრიტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები. ამერიკის რევმატოლოგიის კოლეჯი და ევროპის ლიგა რევმატიზმის წინააღმდეგ.	
კრიტერიუმები	ქულები
სამიწვე პოპულაცია (ვინ უნდა გამოვიკვლიოთ?). პაციენტები, რომელთაც: <ul style="list-style-type: none"> • აქვთ მინიმუმ ერთი სახსარი, კლინიკური სინოვიტის გამოვლინებით (შეშუპება)* • აქვთ სინოვიტი, რომელიც სხვა დაავადებით არ აიხსნება† 	
კლასიფიცირების კრიტერიუმები რევმატოიდული ართრიტის დროს (ქულებზე დაფუძნებული ალგორითმი: აირჩიეთ ქულა კატეგორიების მიხედვით. საჭიროა 6 ან მეტი ქულა (10-დან) რათა პაციენტს დაესვას რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზი.)††	
A. სახსრების ჩართულობა‡	
ერთი, დიდი ზომის სახსარი*	0
2-10 მდე დიდი ზომის სახსარი	1
1-3 მცირე ზომის სახსარი (დიდი ზომის სახსართან ერთად ან მის გარეშე)*	2
4-10-მდე მცირე ზომის სახსარი (დიდი ზომის სახსართან ერთად ან მის გარეშე)	3
> 10 სახსარი (მინიმუმ 1 მცირე ზომისა)**	5
B. სეროლოგია (საჭიროა ერთი ტესტის შედეგი მაინც)†††	
უარყოფითი RF და უარყოფითი ACPA	0
მცირედ დადებითი RF ან მცირედ დადებითი ACPA	2
დადებითი RF ან დადებითი ACPA	3
C. მწვავე ფაზის რეაქტანტები (საჭიროა ერთი ტესტის შედეგი მაინც)††††	
ნორმალური CRP და ნორმალური ESR	0
მაღალი CRP ან მაღალი ESR	1
D. სიმპტომების ხანგრძლივობა‡‡	
< 6 კვირა	0
> ან ტოლია 6 კვირის	1
განმარტებები:	
ACPA - ანტი-ციტრულინის ცილის ანტიხსეული; CRP - რეაქტიული ცილა; ESR - ერითროციტების დაღვევის სიჩქარე.	
* კრიტერიუმების მიზანია ახლადდაწყებული ართრიტის აღმოჩენა. თუ პაციენტს აღენიშნება ეროზიული რევმატოიდული ართრიტი და ასევე ჯდება 2010 წლის კრიტერიუმებში, ისმება რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზი. თუ პაციენტს აქვს ხანგრძლივი დაავადება, მათ შორის არააქტიური დაავადების შემთხვევაში, და მანამდე აკმაყოფილებდა კრიტერიუმებს, უნდა დაესვას რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზი.	
† დიფერენციალური დიაგნოზი განსხვავდება პაციენტებს შორის, მაგრამ ხშირია სისტემური მგლურის, ფსორიაზული ართრიტისა და პოდაგრის დიფერენცირების აუცილებლობა. თუ რთულია დიაგნოზის დიფერენცირება, აუცილებელია ექსპერტი რევმატოლოგის ჩართვა დიაგნოსტიკის პროცესში.	
†† თუ პაციენტს აქვს 6-ზე ნაკლები ქულა, იგი არ ჯდება დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში, თუმცა შესაძლებელია სტატუსის თავიდან შეფასება და კრიტერიუმების გამოვლენა დროთა განმავლობაში.	
‡ სახსრის ჩართულობა გულისხმობს შეშუპებას, ტკივილს გამოკვლევისას, რომელსაც შესაძლოა ამყარებდეს სინოვიტის გამოვლენაც კვლევებში. დისტალური ფალანგთშუა სახსრები, პირველი ნებ-ფალანგის სახსრები არ გადიან შემოწმებას. სახსრების ჩართულობის კატეგორია განისაზღვრება ლოკალიზაციითა და რაოდენობით.	
‡‡ დიდი ზომის სახსრებია: მხრის, იდაყვის, თქოს, მუხლის, კოჭის.	
‡‡‡ მცირე ზომის სახსრებია: მტევნის სახსრები (ნებ-ფალანგის, ფალანგთშუა, მაჯა, ცერა თითის ფალანგთშუა).	
‡‡‡‡ ამ კატეგორიაში, ერთ-ერთი მაინც უნდა იყოს მცირე ზომის სახსარი. დანარჩენი სახსრები შესაძლოა წარმოადგენდეს დიდი ან დამატებითი მცირე სახსრების კომბინაციას.	
‡‡‡‡‡ უარყოფითი პასუხი ნიშნავს მაჩვენებლის გამოვლენას, რომელიც უტოლდება ან უფრო მცირეა, ვიდრე ნორმალური ზღვარი. მცირედ დადებითი მაჩვენებელი შეტია, ვიდრე ნორმალური ზღვარი, მაგრამ, მხოლოდ 3-ჯერ ან ნაკლებად. დადებითი მაჩვენებელი 3-ზე მეტჯერ აღემატება ნორმალურ ზღვარს. როცა რევმატოიდული ფაქტორის ანალიზი აჩვენებს მხოლოდ დადებითს ან უარყოფითს, დადებითი შედეგი უნდა აღვიქვათ, როგორც მცირედ დადებითი.	
‡‡‡‡‡‡ განისაზღვრება ლოკალური ლაბორატორიის სტანდარტების მიხედვით.	
‡‡‡‡‡‡‡ სიმპტომების ხანგრძლივობა განისაზღვრება პაციენტის მოწყვლის მიხედვით და სინოვიტის ნიშნების ხანგრძლივობით (ტკივილი, შეშუპება, მტკივნეულობა) იმ სახსრებში, რომლებიც ამჟამად ფასდება, მკურნალობის სტატუსის მიუხედავად.	

ცხრილი 2. რევმატოიდული ართრიტის განვითარების რისკის გამოთვლის წესი				
პაციენტის მახასიათებლები	ქულები			
ასაკი	ასაკი x 0,02 ქულა			
მდედრობითი სქესი	1,0			
ჩართული სახსრების განლაგება (პაციენტმა შესაძლოა ქულა მიიღოს ერთ ან რამდენიმე კატეგორიაში)				
მტევნების და ტერფების მცირე სახსრები	0,5			
სიმეტრიული განლაგება	0,5			
ზედა კიდურები	1,0			
ზედა და ქვედა კიდურები	1,5			
სახსრის მოძრაობის შეზღუდვა 100მმ ვიზუალური ანალოგის მიხედვით				
26-90 მმ	1,0			
> (ან ტოლი) 90 მმ	2,0			
მტკივნეული სახსრების რაოდენობა				
4-10	0,5			
> 11	1,0			
C-რეაქტიული ცილის დონე				
5-50 მგ/ლ (47,62-476,2 ნმოლ/ლ)	0,5			
> (ან ტოლი) 51 მგ/ლ (485,72 ნმოლ/ლ)	1,5			
რევმატოიდული ფაქტორი-დადებითი	1,0			
ანტი-ციტრულინის ცილის ანტისხეული-დადებითი	2,0			
ჯამური ქულა:				
ქულა	რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა რიცხვი	პაციენტები, რომელთაც არ აქვთ რევმატოიდული ართრიტი	რევმატოიდული ართრიტის ალბათობა ქულების მიხედვით	ართრიტის განვითარების შემთხვევების პროცენტულობა 1 წლის შემდეგ
0-3,5	0	109	0	0
3,51-6,5	41	214	0,42	16
6,51-8,5	71	53	3,0	57
> (ან ტოლი) 8,5	63	11	12,7	85

ართრალგიის განმეორებადი, ხანმოკლე ეპიზოდები დამახასიათებელია კრისტალური ართროპათიებისათვის. უნდა ჩატარდეს ართროცენტები და შეფასდეს შარდმჟავას მარილების (ნატრიუმის მონოჰიდრატი) ან კალციუმის პიროფოსფატიჰიდრატის კრისტალების არსებობა. თუ აღინიშნება მიოფასციალური მგრძობელობა ან სომატური სიმპტომები, სავარაუდოა ფიბრომიალგიის დიაგნოზი, რომელიც შესაძლოა თან ახლდეს რევმატოიდულ ართრიტსაც. სწორი დიაგნოსტიკის და დროული, სწორი მკურნალობის სტრატეგიის შემუშავების მიზნით, ანთებითი ართრიტის მქონე პაციენტი სწრაფად უნდა გაიგზავნოს რევმატოლოგთან.

მკურნალობა

მას შემდეგ, რაც დაისმება რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზი და ჩატარდება პაციენტის პირველადი შეფასება, იწყება მკურნალობა. არსებობს მკურნალობის თანამედროვე გაიდლაინები, თუმცა პაციენტის სურვილი და არჩევანი საკმაოდ დიდ როლს თამაშობს მკურნალობის სტრატეგიის შემუშავებისას. თუ პაციენტი შვილოსნობის ასაკში მყოფი ქალია, ვერ გამოვიყენებთ მრავალ მედიკამენტს, რომლებიც უკუნაჩვენებია ორსულებში. თერაპიის მიზნებია: სახსრის ტკივილისა და შესიების შემსუბუქება, დეფორ-

მაციისა (როგორცაა იდაყვის ძვლის დევიაცია) და რადიოგრაფიული დაზიანებების (როგორცაა ეროზიები) პრევენცია, ცხოვრების ხარისხის შენარჩუნება (პირადი და სამსახურეობრივი) და სახსარგარე სიმპტომების კონტროლი. ბაზისური ანტირევმატული მედიკამენტები გამოიყენება დაავადების სამკურნალოდ.

ბაზისური ანტირევმატული მედიკამენტები

ბაზისური მედიკამენტები იყოფა ბიოლოგიურ და არაბიოლოგიურ ტიპებად (ცხრილი 3). ბიოლოგიური აგენტებია მონოკლონური ანტისხეულები და რეკომბინანტული რეცეპტორები, რომლებიც ბლოკავენ ციტოკინებს. ციტოკინები თავისმხრივ ხელს უწყობენ ანთებითი კასკადის განვითარებას რევმატოიდული ართრიტის დროს. მეთოტრექსატი აქტიური დაავადების სამკურნალო პირველადი მედიკამენტია, და მხოლოდ იმ შემთხვევაში არ გამოიყენება, თუ გვაქვს რაიმე უკუჩვენება ან პაციენტი არატოლერანტულია ამ მედიკამენტის მიმართ. ლეფლუნომიდი (არავა) წარმოადგენს მეთოტრექსატის ალტერნატივას, თუმცა ამ მედიკამენტს ახასიათებს უფრო ხშირი გვერდითი ეფექტები მომწელებელი სისტემის კუთხით. სულფასალაზინი (აზულფიდინი) ან ჰიდროქსიქლოროქინი (პლაქუენილი) რეკომენდებულია მონოთერაპიის სახით მსუბუქი დაავადების შემთხვევაში ან

იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აქვთ უარყოფითი პროგნოზის მაჩვენებლები (მაგ. სერონეგატიური, არა-ეროზიული რევმატოიდული ართრიტი).
ბაზისური მედიკამენტების კომბინაციური თერაპია, მონოთერაპიასთან შედარებით, უფრო ეფექტურია. თუმცა, იზრდება გვერდითი ეფექტების რისკიც. თუ რევმატოიდული ართრიტი ვერ კონტროლდება არაბიოლოგიური მედიკამენტით, უნდა გამოვიყენოთ ბიოლოგიური აგენტები. სიმსივნის ნეკროზის

ფაქტორის ინჰიბიტორები ამ მხრივ ყველაზე უკეთ შესწავლილი და ხშირად გამოყენებული პრეპარატებია. თუ ეს მედიკამენტიც არ იძლევა შედეგს, შესაძლოა გამოვიყენოთ სხვა ბიოლოგიური აგენტი. ორი ბიოლოგიური აგენტის ერთდროული გამოყენება (მაგ.: ადალიმუმები (ჰუმირა) აბატაცეპტთან (ორენცია) ერთად) არ არის რეკომენდებული, გვერდითი ეფექტების გამო.

ცხრილი 3. ბიოლოგიური და არაბიოლოგიური ბაზისური ანტირევმატული პრეპარატები			
მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი ეფექტები	ღირებულება
არაბიოლოგიური			
ხშირად გამოყენებული			
მეთოტრექსატი	აინჰიბირებს დიჰიდროფოლატ რედუქტაზას	ღვიძლის პრობლემები; ტერატოგენები; თმის ცვენა; პირის ღრუს წყლულები	\$
ლეფლუნომიდი	აინჰიბირებს პირიმიდინების სინთეზს	ღვიძლის პრობლემები; მომწელებელი სისტემა; ტერატოგენები	\$
ჰიდროქსიქლოროქინი	ანტიმალარიული, აინჰიბირებს toll-like რეცეპტორებს	იშვიათი ეფექტი მხედველობაზე	\$ \$
სულფასალაზინი	ფოლატის გამოსვლა, სხვა მექანიზმები	ანემია G6PD დეფიციტის დროს; მომწელებელი სისტემა	\$
მინოციკლინი	ანტიმიკრობული, სხვა მექანიზმები	მედიკამენტური მგლურა; კლოსტრიდიუმის კოლიტი	\$
შედარებით იშვიათად გამოყენებული			
ნატრიუმის ოქროს თიომალატი	აინჰიბირებს ანტიგენების პროცესირებას, ამცირებს ციტოკინებს (ინტერლეიკინ-6; TNF)	კანის; სისხლის; თირკმლის პრობლემები	\$ \$
პენიცილამინი	მეტალის ქელატორია, სხვა მექანიზმები უცნობია	სისხლის; თირკმლის პრობლემები	\$ \$
ციკლოფოსფამიდი	აზოტოვანი აგენტი; დნმ კროს-ლინკინგი	უშვილობა; სიმსივნე; ჰემორაგიული ცისტეტი	\$ \$
ციკლოსპორინი	კალცინურინის ინჰიბიტორი, ამცირებს ინტერლეიკინ-2-ს	ჰიპერტენზია; თირკმლის პრობლემები; პირსუტიზმი.	\$ \$
ბიოლოგიური			
სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორები			
ადალიმუმები	ანტი-TNF-ალფა	ტბ, ოპორტუნისტული ინფექციები	\$ \$ \$
ცეტროლიუმუმაბ პეგოლი	ანტი-TNF-ალფა, პეგილირებული	ტბ, ოპორტუნისტული ინფექციები	\$ \$ \$
ეტანერცეპტი	ანტი-TNF-ალფა, რეცეპტორი	ტბ, ოპორტუნისტული ინფექციები	\$ \$ \$
გოლიმუმები	ანტი-TNF-ალფა	ტბ, ოპორტუნისტული ინფექციები	\$ \$ \$
ინფლიქსიმები	ანტი-TNF-ალფა	ტბ, ოპორტუნისტული ინფექციები, ინფუზიის რეაქციები	\$ \$ \$
სხვა ბიოლოგიური აგენტები			
აბატაცეპტი	კოსტიმულატორების ბლოკერი, ციტოტოქსიური ლიმფოციტების ანტიგენი 4	ოპორტუნისტული ინფექციები	\$ \$ \$
ანაკინრა	ანტი-ინტერლეიკინ-1 რეცეპტორის ბლოკერი	ოპორტუნისტული ინფექციები, ინექციის ადგილის ტკივილი	\$ \$ \$
რიტუქსიმები	ანტი-CD20, ანადგურებს B უჯრედებს	რეაქცია ინფუზიისას, ოპორტუნისტული ინფექციები, პროგრესიული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია	\$ \$ \$ \$
ტოცილიუმები	ანტი-ინტერლეიკინ-6 რეცეპტორის ბლოკერი	ოპორტუნისტული ინფექციები	\$ \$ \$
განმარტებები: G6PD - გლუკოზ-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზა; ტბ - ტუბერკულოზი; TNF - სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი; * არაბიოლოგიური მედიკამენტები ჩამოთვლილია პრიორიტეტის მიხედვით, ხოლო ბიოლოგიურები - ანბანის მიხედვით. \$ = 30-100 აშშ დოლარი; \$\$ = 100-1000 აშშ დოლარი; \$\$\$ = 1000-5000 აშშ დოლარი; \$\$\$\$ = 5000 და მეტი აშშ დოლარი.			

ცხრილი 4. რევმატოიდული ართრიტის სახსარგარე სიმპტომები / ნიშნები	
მანიფესტაცია	მახასიათებლები
გული	
ნაადრევი ათეროსკლეროზი	სიკვდილის წამყვანი მიზეზი რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში
პერიკარდიტი	აუტოფსიის დროს, წარმოდგენილია 30-50%-ში. იშვიათად იწვევს ტამპონადას.
თვალი	
ეპისკლერიტი / სკლერიტი	მწვავე, წითელი, მტკივნეული თვალი; გვხვდება პაციენტთა 1%-ში.
კერატოქონიუქტივიტის სიკა	მეორეული შოგრენის სინდრომი; შესაძლოა დაერთოს პირის სიმშრალე
პერიფერიული წყლულოვანი კერატიტი	უფრო მძიმე სკლერიტი, შესაძლოა განვითარდეს წინა საკნის პერფორაცია.
პემატოლოგიური	
ამილოიდოზი	გამოწვეულია ქრონიკული ანთებით
ფელტის სინდრომი	სპლენომეგალია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია
ნერვული სისტემა	
კისრის მიელოპათია	გამოწვეულია C1-C2 საბლუქსაციით, დგინდება რადიოგრაფიულად.
ნეიროპათია	მაჯის გვირაბის სინდრომი; მონონევრიტი
ფილტვი	
კაპლანის სინდრომი	კვანძები და პნევმოკონიოზი (მაგ.: მენახშირეებში)
ფილტვის ინტერსტიციალური დაავადება	შესაძლოა წააგავდეს ბრონქიოლიტს პნევმონიით, იდიოპათიურ ფიბროზს. შესაძლოა დაერთოს არტერიული ჰიპერტენზია
პლევრის ეფუზია	ეგზუდაციური ეფუზია, გლუკოზის დაბალი დონით
კვანძები ფილტვში	შესაძლოა უსიმპტომოდ
კანი	
რევმატოიდული კვანძები	მაგარი ან რეზინისებრი, მდებარეობს ზეწოლის ადგილებში
ვასკულიტი	ცუდი პროგნოზი; გამრდილი სიკვდილიანობა; იშვიათია, მაგრამ თან ახლავს მძიმე ართრიტს (ეროზიული, დეფორმაციული, სეროპოზიტიური).

არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტები და კორტიკოსტეროიდები

ტკივილისა და ანთების საკონტროლოდ შესაძლოა გამოვიყენოთ არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტები ან ორალური, ინტრამუსკულარული ან სახსარშიდა კორტიკოსტეროიდები. იდეალურ შემთხვევაში, ეს პრეპარატები მხოლოდ მცირე დროით ინიშნება. ბაზისური ანტირევმატოიდული მედიკამენტების გამოყენება ყოველთვის უკეთესი ვარიანტია.

დამატებითი თერაპიები

დიეტური ცვლილებები, მათ შორის ვეგეტარიანული და ხმელთაშუა ზღვის დიეტები, შეისწავლეს რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობის დროს, თუმცა რაიმე სარგებლის დადასტურება შეუძლებელი აღმოჩნდა. გარკვეული დადებითი შემთხვევების მიუხედავად, ასევე არ დასტურდება აკუპუნქტურის ზეგავლენა რევმატოიდული ართრიტის პლაცებოთი კონტროლირებულ კვლევებში. დამატებით, თერმოთერაპია და თერაპიული ულტრაბერვა არ არის საკმარისად შესწავლილი რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობის კონტექსტში. რევმატოიდული ართრიტის მცენარეული მკურნალობის კუთხით, გამოირჩევა გამა-ლინოლენის მჟავისა და Tripterygium wilfordii მცენარის შესაძლო სამკურნალო ეფექტი. აუცილებელია ავუსხნათ პაციენტებს, რომ მცენარეულ პრეპარატებთან ასოცირებულია საკმაოდ მძიმე გვერდითი ეფექტების განვითარება.

ვარჯიში და ფიზიკური თერაპია

რანდომიზირებული კვლევების მონაცემებით, ვარჯიში ზრდის ცხოვრების ხარისხს და აძლიერებს კუნთებს რევმატოიდული ართრიტის მქონე პაციენტებში. ვარჯიშის პროგრამებს არ აქვთ უარყოფითი ეფექტი დაავადების აქტივობაზე, ტკივილის დონეებზე ან სახსრების რადიოგრაფულ დაზიანებაზე. ტაი ჩი ვარჯიშები ზრდის კოჭის სახსრის მოძრაობის ხარისხს რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში, თუმცა ინფორმაცია მწირია. ტარდება იოგას ვარჯიშების კვლევებიც, რევმატოიდული ართრიტისას სარგებლიანობის კონტექსტში.

მკურნალობის ხანგრძლივობა

რემისიის მიღწევა შესაძლებელია რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა 10-50%-ში. ეს დამოკიდებულია რემისიის განმარტებასა და თერაპიის ინტენსივობაზეც. რემისიის აღბათობა მეტია მამაკაცებში, არამწვევლებში, 40 წელზე ნაკლები ასაკის ადამიანებში, მოგვიანებით დაწყებულ დაავადებებში (დიაგნოზის დრო-65 წელი ან მეტი), ხანმოკლე დაავადებებში, დაავადების მსუბუქ ფორმებში, მწვავე ფაზის რეაქტანტების მომატების გარეშე მიმდინარე შემთხვევებში, უარყოფითი რევმატოიდული ფაქტორისა და ანტი-ციტრულინის ცილის ანტისხეულის შემთხვევაში.

როცა დაავადება კონტროლს ექვემდებარება, შესაძლებელია მედიკამენტების დოზირების ფროთხილად

ცხრილი 5. რევმატოიდული ართრიტის გართულებები და მათი მკურნალობა	
გართულებები	კომენტარები
დებრესია	გვხვდება პაციენტთა 40%-ში, შესაძლოა გამონეწეული იყოს კორტიკოსტეროიდების გამოყენებით.
ინფექცია	შესაძლოა გამონეწეული იყოს ართრიტით ან იმუნოსუპრესანტების გამოყენებით.
სიმსივნეები	
ლიმფომა	ორმაგი რისკი რევმატოიდული ართრიტის დროს. არ უკავშირდება იმუნოსუპრესანტების გამოყენებას.
ფილტვის სიმსივნე	გამონეწეულია თამბაქოს მოხმარებითა და ფილტვის ინტერსტიციული დაავადებით
კანის სიმსივნე	რისკი იმატებს იმუნოსუპრესანტების გამოყენების ფონზე.

შემცირება, მინიმალურ დონემდე. ამ დროს აუცილებელია ხშირი მონიტორინგი სიმპტომების სტაბილურობის შესანარჩუნებლად. თუ დაავადება გამწვავდა, აუცილებელია მედიკამენტების დოზირების სწრაფი მომატება.

სახსრის ქირურგიული ჩანაცვლება

სახსრის ქირურგიული ჩანაცვლება რეკომენდებულია, როცა დაავადება მნიშვნელოვნად აზიანებს სახსრებს და სიმპტომები არ ემორჩილება მედიკამენტურ მკურნალობას. გრძელვადიანი შედეგი ხშირად დადებითია. დიდი ზომის სახსრების ჩანაცვლების მხოლოდ 13% საჭიროებს რევიზიას 10 წლის განმავლობაში. თქოს და მუხლის სახსარი ყველაზე ხშირად საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას.

გრძელვადიანი მონიტორინგი

მიუხედავად იმისა, რომ რევმატოიდული ართრიტი ძირითადად სახსრების დაავადებაა, იგი სისტემურაცაა და შესაძლოა ორგანოთა რამდენიმე სისტემას აზიანებდეს. სახსარგარე გამოვლინებების შესახებ იხილეთ ცხრილი 4.

რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტებში აღინიშნება ლიმფომის განვითარების ორმაგი რისკი, რაც სავარაუდოდ აიხსნება ანთებითი პროცესებით და არა სამედიცინო მკურნალობის ფონზე. რევმატოიდული ართრიტის მქონე პაციენტებს აქვთ კორონარული დაავადებების მაღალი რისკიც, ამიტომ აუცილებელია რისკფაქტორების მოდიფიცირება მწვევლებში, ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში და

ქოლესტერინის მაღალი დონის შემთხვევაში. მესამე ან მეოთხე კლასის გულის უკმარისობის დროს უკუნაჩვენებია სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორების გამოყენება. თუ პაციენტს აქვს რევმატოიდული ართრიტი და ავთვისებიანი სიმსივნე, ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ ბაზისური ანტირევმატოიდული საშუალებები, განსაკუთრებით სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ინჰიბიტორები. ბიოლოგიური აგენტები, მეთოტრექსატი და ლეფლუნომიდი უკუნაჩვენებია აქტიური ჰერპეს ზოსტერის დროს, სოკოვანი ინფექციების და ბაქტერიული ინფექციების ანტიბიოტიკოთერაპიის შემთხვევებში. რევმატოიდული ართრიტის გართულებები და მათი მკურნალობა იხილეთ მე-5 ცხრილში.

პროგნოზი

რევმატოიდული ართრიტით დაავადებული პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 3-12 წლით ჩამოუვარდება ზოგად საშუალო მაჩვენებელს. ნაადრევი სიკვდილიანობა ძირითადად გამონეწეულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით, განსაკუთრებით მძიმე ართრიტისა და ქრონიკული ანთების მქონე პაციენტებში. შედარებით ახალი ბიოლოგიური თერაპია შესაძლოა ამცირებდეს ათეროსკლეროზის რისკს და ახანგრძლივებდეს პაციენტის სიცოცხლეს.

პიკერინგის სინდრომის შემთხვევა



ალექსანდრე პრეიბიში
მედ. მეც. დოქტორი

არტერიული ჰიპერტენზიის
კლინიკა, ვარშავის
კარდიოლოგიური ინსტიტუტი

ანდრეი იანუშევიჩი
მედ. მეც. დოქტორი

ვარშავის კარდიოლოგიის ინსტიტუტის არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკას მომართა 70 წლის პაციენტმა, ქალბატონმა, რომელსაც არტერიული ჰიპერტენზია დიდი ხნის განმავლობაში აწუხებდა. ბოლო 2 წლის განმავლობაში, სამი ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის (ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი, კალციუმის არხების ბლოკატორი და თიაზიდური დიურეტიკული საშუალება) ოპტიმალურ დოზებში მიღების მიუხედავად, არტერიული წნევა მაინც 160-180/110-120 მმ. ვწყ სვ დონეზე რჩებოდა. უკანასკნელი სამი თვის მანძილზე პაციენტს განუვითარდა ფილტვების შეშუპების 4 ეპიზოდი.

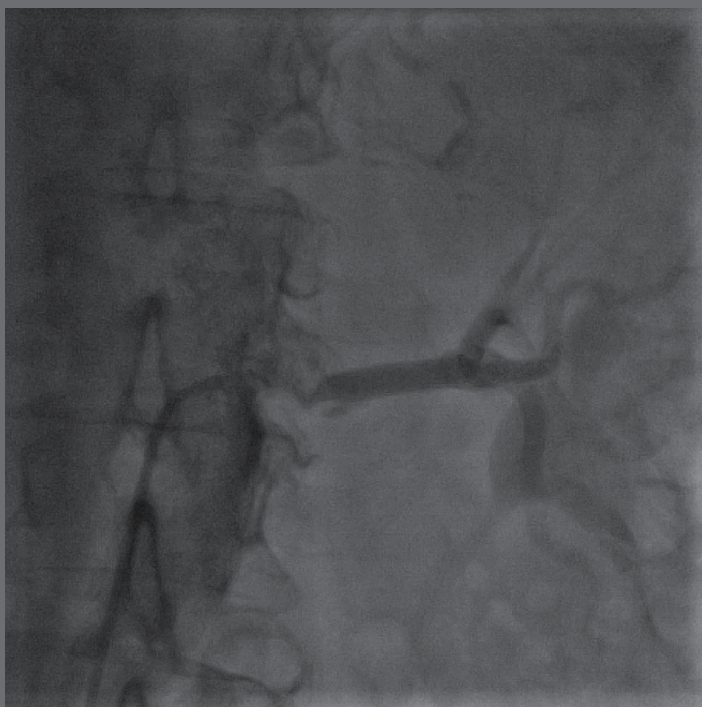
ავადმყოფის გამოკვლევის მონაცემებით, გამოვლინდა კრეატინინის დონის მომატება 204 მკმოლ/ლ-მდე და თირკმელების ზომების ასიმეტრია (მარცხენა თირკმლის ზომა 2 სმ-ით მცირე იყო მარჯვენა თირკმლის ზომაზე). ანტიჰიპერტენზიული თერაპიისადმი რეზისტენტობა, თირკმელების მიერ ამოტის გამომყოფი ფუნქციის დარღვევა და მათი ზემოხსენებული ასიმეტრია საფუძველს გვაძლევდა, გვეფიქრა თირკმლის არტერიის სტენოზის არსებობაზე. პაციენტს ჩაუტარდა თირკმელების სიხლძარღვთა

ანგიოგრაფია, რომლის მონაცემებითაც გამოვლინდა თირკმლის კართან ლოკალიზებული მარცხენა თირკმლის არტერიის კრიტიკული სტენოზი (სურათი).

თირკმლის არტერიის სტენოზისა და გულის შეგუბებითი უკმარისობის განმეორებითი აუხსნელი ეპიზოდების ან ფილტვების შეშუპების ერთდროული არსებობა პირველად აღწერა T. G. Pickering et al. 1988 წელს ჟურნალში „The Lancet“^[1]. დღეისათვის ამ სინდრომს მისი პირველი აღმწერი მეცნიერის სახელი ჰქვია – პიკერინგის სინდრომი.

პაციენტს ჩაუტარდა მარცხენა თირკმლის არტერიის სანათურის ენდოვასკულური აღდგენა – ბალონური ანგიოპლასტიკა. პაციენტის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა – მოხერხდა არტერიული წნევის სტაბილიზება 140-160/90-100 მმ. ვწყ სვ დონეზე, კრეატინინის დონე სისხლის შრატში დაქვეითდა 88,5 მკმოლ/ლ-მდე.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (2 წყარო)



სურათი.
პაციენტის მარცხენა თირკმლის სისხლძარღვთა ანგიოგრაფია.

გულის შეკუმშვათა სიხშირე: მიზანი ნებისმიერ ფასად?



ლუდმილა სიდოროვა

PhD, უკრაინის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია

ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების (ეკს) 2014 წლის (30 აგვისტო – 3 სექტემბერი) ყოველწლიურ კონგრესზე, ცოტა ადრე კი ჟურნალ „The New England Journal of Medicine-ის“ აგვისტოს ნომერში K. Fox et al. მომზადებულ ანალიზში მოცემული იყო SIGNIFY (Study assessing the morbidity-mortality of the If inhibitor ivabradine in patients with coronary artery disease) კვლევის შედეგები, რომლებიც ბევრისათვის მოსალოდნელი, უმრავლესობისთვის კი მოულოდნელი აღმოჩნდა. შედეგები მონშობდა, რომ სტანდარტულ თერაპიაზე ივაბრადინის დამატება, ზოგადად, გულ-სისხლძარღვთა მდგომარეობის გამოსავალზე გავლენას არ ახდენს^[19]. რატომ იწვევს ეს პრეპარატი განსაკუთრებულ ინტერესს, მისი კვლევის შედეგები კი – გამორჩეულ ყურადღებას?

ივაბრადინი ახალი კლასის პრეპარატების – სინუსის კვანძის I_r-არხების ინჰიბიტორების – პირველი წარმომადგენელია, რომელიც გულის შეკუმშვათა სიხშირის იზოლირებული შემცირების შესაძლებლობას იძლევა. პრეპარატი მიოკარდიუმის კუმშვადობას არ ამცირებს, არ ცვლის გულის ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებს, მეტაბოლურად ნეიტრალურია. სავარაუდოდ, გულის შეკუმშვათა სიხშირის დაქვეითებით ივაბრადინი დადებითად მოქმედებს გულის უკმარისობისა და გულის იშემიური დაავადების (გიდ) მქონე ავადმყოფთა პროგნოზზე. აღნიშნული მოსაზრების დასამტკიცებლად ახდენენ ჩვეულებრივი, რანდომიზებული კლინიკური კვლევების ASSOCIATE, BEAUTIFUL და SHIFT შედეგების ციტირებას^[38,21,22,35-37]. ამის მიუხედავად, საყურადღებო გახდა მითითებული კვლევების შედეგები. შემფოთების საფუძველს წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მქონე ავადმყოფებში გულის შეკუმშვათა სიხშირის დაქვეითებისადმი პათოგენეზური მიდგომის არარსებობა.

გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატება პირველი კომპენსაციური რეაქციაა სისხლის წუთმოცულობის დაქვეითებაზე, ასევე გულის უუნარობაზე, უზრუნველყოფს ორგანიზმის მეტაბოლური მოთხოვნები, რაც სიმპატოადრენალური სისტემის ზეგავლენით ვითარდება. სიმპატოადრენალური სისტემის აქტივაცია სისხლის წუთმოცულობის შენარჩუნებას შემდეგი გზებით უზრუნველყოფს^[4]:

- გულის გადამტუმბავი ფუნქციის უზრუნველყოფით გულისცემის სიხშირისა და მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაზრდის საშუალებით;
- გულის დარტყმითი მოცულობის დაქვეითების პირობებში არტერიული წნევის დონის შენარჩუნებით, რაც არტერიოლების კონსტრიქციის განვითარებით

ხორციელდება.

- ვაზოკონსტრიქციის პოტენცირება, რომელიც განაპირობებს ვენურ უკუმოდინებას და გულის ავსების წნევის და ასევე, ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმის მიხედვით, გულის დარტყმითი მოცულობის გაზრდას.

გულის ქრონიკული უკმარისობის პირობებში ნარჩუნდება სიმპატოადრენალური სისტემის ჰიპერაქტივაცია და ვლინდება მისი არასასურველი ეფექტები:

- კარდიომიოციტების დამატებითი დაზიანება ნეკროზისა და აპოპტოზის შედეგად, კალციუმით კარდიომიოციტების გადატვირთვასა და მიტოქონდრიების ფუნქციის დათრგუნვასთან დაკავშირებით, რაც გულის β-ადრენორეცეპტორებისა და ციკლური ადენოზინმოზოფოსფატის (ც-ამფ) საშუალებით ხორციელდება;
- ნორადრენალინის გავლენით უკრედეტის ზრდის სტიმულაცია და კარდიომიოციტებში ოქსიდანტური სტრესის განვითარების პროვოცირება, აპოპტოზის დაწყება.
- მიოკარდიუმის იშემიის პროვოცირება კორონარული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობისაგან დამოუკიდებლად, ნორადრენალინის დადებითი ინოტროპული და ქრონოტროპული ეფექტების, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიისა და გულის ავსების წნევის მომატების ხარჯზე, რაც იწვევს ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მზარდ მოთხოვნასა და მისი მიწოდების შესაძლებლობას შორის შეუსაბამობას.
- გულის რითმის დარღვევათა პროვოცირება მიოკარდიუმში, სტრუქტურული ცვლილებებისა (ჰიპერტროფია და ფიბროზი) და ფუნქციური დარღვევების (კარდიომიოციტების ავტომატიზმის მომატება, ჰიპოკალიემიის განვითარება, მიოკარდიუმის ტრიგერული ზონის გაძლიერება) შედეგად, განსაკუთრებით, მიოკარდიუმის იშემიის პირობებში.
- გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატება, რაც არა მარტო უარყოფითად მოქმედებს ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მოთხოვნასა და მის მიწოდებას შორის დამოკიდებულებაზე, არამედ არღვევს „შეკუმშვათა ძალა/გულის შეკუმშვათა სიხშირე“ თანაფარდობას.
- რენინის სეკრეციის სტიმულაცია, თირკმლის სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება, ნატრიუმის რეაბსორბაციის მომატება თირკმელებში, რასაც სითხის შეკავება და შეშუპების სინდრომის ჩამოყალიბება ახლავს თან.

გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირების უნარით პრეპარატების 3 ძირითადი ჯგუფი ხასიათდება:

- **β-ადრენობლოკატორები** – β-ადრენორეცეპტორებთან კატექოლამინების შეკავშირების დათრგუნვის ხარჯზე;
- კალციუმის არხების არადიჰიდროპირიდინული ბლოკატორები, რომლებიც მოქმედების პოტენციალის განვითარებას აფერხებენ და ინოტროპულ ფუნქციას ამცირებენ.
- სინუსის კვანძის I_r-არხების ინჰიბიტორები, რომლებიც სინუსის კვანძში სპონტანურ დიასტოლურ დეპოლარიზაციას აკონტროლებენ.

ამასთან, β-ადრენობლოკატორები (ნაკლებად, არადიჰიდროპირიდინული კალციუმის არხების ბლოკატორები) აქვეითებენ გულის შეკუმშვათა სიხშირეს, რაც გულის უკმარისობის ფორმირებაში მონაწილე ერთიანი გულ-სისხლძარღვთა კონტინუუმის უმნიშვნელოვანეს ნეიროჰუმორულ შემადგენელ კომპონენტზე – სიმპათადრენალურ სისტემაზე – გავლენით ხორციელდება. ამიტომ β-ადრენობლოკატორების დანიშვნას სერიოზული თეორიული საფუძველი გააჩნია, რადგან არტერიული ჰიპერტენზიის, გიდ-ისა და გულის უკმარისობის განვითარების ერთ-ერთ პათოგენეზურ მექანიზმს აქვეითებს. გულ-სისხლძარღვთა კონტინუუმის პოზიციიდან გამომდინარე, ამ ჯგუფის პრეპარატების დანიშვნის მიზანია სწორედ სიმპათადრენალური სისტემის ჰიპერაქტიურობის დაქვეითება და მისი პათოფიზიოლოგიური გამოვლინებების ალაგება და არა გულის შეკუმშვათა სიხშირის დაქვეითება *per se*. ე.ი. β-ადრენობლოკატორების დანიშვნისას გულის შეკუმშვათა სიხშირის დაქვეითება სიმპათადრენალური სისტემის დათრგუნვის ეფექტურობის მაჩვენებელია. გულის შეკუმშვათა სიხშირის დაქვეითება, სინუსის კვანძის I_r-არხების ინჰიბიტორებით სიმპათადრენალური სისტემის ბლოკადისაგან დამოუკიდებლად, არ წარმოადგენს ამ მდგომარეობების მქონე ავადმყოფთა მკურნალობისადმი პათოგენეზურ მიდგომას. ჩნდება კითხვა, როგორ იმუშავებს სიმპათადრენალური სისტემა მისი აქტივობის შემლუდვის გარეშე, გულის შეკუმშვათა სიხშირის „იძულებითი“ დაქვეითების პირობებში, ე.ი. β-ადრენობლოკატორების დახმარების გარეშე შერჩეული დანიშნულების დროს? ხომ არ მოხდება სიმპათადრენალური აქტივობის დამატებითი გაძლიერება და მასთან დაკავშირებული ნეგატიური ეფექტების განვითარება, როგორებიცაა: გულის რითმის დარღვევა, რენინის სეკრეციის სტიმულაცია და სხვა? ძალიან ძვირად ხომ არ დაუჯდება პაციენტს გულის შეკუმშვათა სამიზნე სიხშირის მიღწევა? ხომ არ იმოქმედებს ეს ყველაფერი პაციენტების სიცოცხლისუნარიანობაზე? ყველა ამ კითხვაზე პასუხის გაცემა რანდომიზებული, კოპორტული, კვლევის შედეგებს შეუძლია.

რანდომიზებულ, კოპორტულ, კვლევაში SHIFT მონაწილეობდა გულის უკმარისობის მქონე (გულის მარცხენა პარკუჭის გადმოსროლის ფრაქცია ≤35%) 6558 პაციენტი, ისინი მიეკუთვნებოდნენ II-IV ფუნქციურ კლასს, ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის (NYHA)

კლასიფიკაციის შესაბამისად, და მათი გულის შეკუმშვათა სიხშირე ≥ 70 წუთში^[35]. ამ რანდომიზებულ, კოპორტულ, კვლევაში გულის უკმარისობის მქონე ავადმყოფების ოპტიმალურ მკურნალობასთან ერთად (ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორს იღებდა პაციენტთა 79%, β-ადრენობლოკატორებს – 90%, დიურეზულ საშუალებებს – 84%, მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტს – 60%, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ანტაგონისტს – 14% და დიგოქსინს – 22%) დანიშნული იყო ივარადინი (საწყისი დოზა 5 მგ, სამიზნე დოზა 7,5 მგ, დღეში 2-ჯერ), რომელიც საკმაოდ აქვეითებდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მიზებით გამოწვეულ სიკვდილიანობასა და გულის უკმარისობასთან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს (პირველადი კომბინირებული საბოლოო წერტილი) 18%-ით ($p < 0,0001$), გულის უკმარისობით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციის რაოდენობათა დაქვეითების ხარჯზე (26%). ამ კვლევის ორი სუბანალიზის შედეგებით გამოვლინდა ივარადინის ზემოქმედებით მარცხენა პარკუჭის მოცულობის შემცირება და მისი გადმოსროლის ფაზის გაზრდის უნარი. (სუბანალიზი ჩაატარა J. C. Tardif et al.). იგი აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხსაც, რასაც განაპირობებს გულის უკმარისობის სიმპტომების (ქოშინი, დაღლა) გამოვლინებათა დაქვეითება (სუბანალიზი ჩაატარა I. Ekman et al.)^[37,14].

თუმცა, რანდომიზებული კლინიკური კვლევის SHIFT დიზაინისა და მისი შედეგების დანვრისებითი ანალიზი იმას მოწმობს, რომ ივარადინის მიღების დადებითი ეფექტები დამოკიდებულია β-ადრენობლოკატორების დოზაზე, რომელსაც პაციენტი იღებს (კვლევაში β-ადრენობლოკატორების სამიზნე დოზა მიღწეულ იქნა პაციენტთა მხოლოდ 26%-ი). რანდომიზებული კლინიკური კვლევის SHIFT სუბანალიზში, რომელიც Shwedberg et al. ჩაატარეს, პაციენტთა იმ ქვეჯგუფებში, რომლებიც β-ადრენობლოკატორების სამიზნე დოზის 50%-ზე ნაკლებს იღებდნენ ან ამ პრეპარატებს სრულიად არ იღებდნენ, კომბინირებული საბოლოო წერტილის მიღწევის შემხვევათა სიხშირე მნიშვნელოვნად დაბალი იყო^[36]. იმ პაციენტთა ქვეჯგუფში, რომლებიც β-ადრენობლოკატორების სრულ დოზას იღებდნენ, ივარადინის გავლენა საბოლოო წერტილის მიღწევის შემთხვევათა სიხშირეზე აღნიშნული არ ყოფილა (რისკების დამოკიდებულება 0,99, $p=0,913$).

ასეთ შედეგებთან დაკავშირებით, გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა მართვის, ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების რეკომენდაციებში აღნიშნულია, რომ ივარადინი შეიძლება დაინიშნოს გულის უკმარისობის მქონე იმ პაციენტთა ჰოსპიტალიზაციის რისკის შესამცირებლად, რომელთაც აღენიშნებათ სინუსური რიტმი, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია $\leq 35\%$, გულის შეკუმშვათა სიხშირე ≥ 70 /წთ და შენარჩუნებულია გულის უკმარისობის II-IV ფუნქციური კლასის სიმპტომები (NYHA), თუ პაციენტი ოპტიმალური, მტკიცებითი მედიცინის პოზიციიდან განსაზღვრული (ან მაქსიმალურად ასატანი) დოზით იღებს ბეტა-ბლოკატორებს, აგფინჰიბიტორებს ან ანგიოტენზინის რეცეპტორების

ანტაგონისტებს და მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტებს (რეკომენდაციათა კლასი IIa, მტკიცებულების დონე B)^[12]. ასეთ სიტუაციაში ივარაუდონის დანიშვნის რეკომენდაცია იმ პაციენტებისათვის, რომელთაც ბეტა-ბლოკატორების მიღება არ შეუძლიათ (არტერიული წნევის დონის დაქვეითება, უკუჩვენებები), ნაკლებად დასაბუთებულია, რადგან ეფუძნება არა მტკიცებითი მედიცინის მონაცემებს, არამედ ექსპერტების აზრს (რეკომენდაციათა კლასი IIb, მტკიცებულების დონე C). აუცილებელია, აღინიშნოს, რომ სამკურნალო საშუალებათა ვეროპის სააგენტო (European Medicines Agency, EMA) რეკომენდაციას იძლევა, ივარაუდინი გამოიყენონ პაციენტებში, რომელთა გულისცემის სიხშირე აღემატება არა 70-ს, არამედ $\geq 75/წთ$.

გიდ-ის მქონე ავადმყოფებში ივარაუდინის გამოყენება უფრო მიზანმიმართული და პათოგენეზურად გამართლებულია, რადგან გულისცემის სიხშირის მომატება რისკის დამოუკიდებელი ფაქტორია, რომელიც ზრდის საერთო სიკვდილიანობას, გულის პათოლოგიით გამოწვეული უეცარი სიკვდილის სიხშირესა და გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით განვითარებული სიკვდილის სიხშირეს პოპულაციაში, ხანშიშესულ ავადმყოფებში, არტერიული ჰიპერტენზიის, გიდ-ის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში^[8,13,24,26,34], გულისცემის სიხშირის დაქვეითებამ კი, შესაძლოა, გამოიწვიოს დამოუკიდებელი ანტიიშემიური მოქმედება.

რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში ASSOCIATE მონაწილე, სტაბილური სტენოკარდიის მქონე 889 პაციენტი, რომლებიც უკვე იღებდნენ ატენოლოლს (50 მგ დღეში), განაწილდა ივარაუდინი (საწყისი სადღეღამისო დოზა 5 მგ დღეში, დოზის მატება 7,5 მგ-მდე დღეში 2-ჯერ) ან პლაცებოს ჯგუფში^[38]. მკურნალობის ეფექტს ფიზიკური დატვირთვის ტესტით აფასებდნენ ქვეჯგუფებში 4 თვის შემდეგ, გულისცემის სიხშირეთა საწყისი მაჩვენებლის მიხედვით ($>65/წთ$, $n=418$, და $\leq 65/წთ$, $n=436$). ამ კვლევის შედეგები მოწმობს, რომ ორივე ჯგუფის პაციენტებში ივარაუდინი, პლაცებოსთან შედარებით, დამაჯერებლად (ან მნიშვნელოვნად) აქვეითებდა გულისცემის სიხშირეს წუთში 9,1-ით, 95% სანდოობის ინტერვალი 11,0-7,3 წუთში იმ პაციენტთა ქვეჯგუფში, რომელთა გულისცემის სიხშირე იყო >65 წთ-ში და წუთში 5,9-ით, 95% სანდოობის ინტერვალი 7,5-4,3 წუთში იმ პაციენტთა ქვეჯგუფში, რომელთა გულისცემის სიხშირე იყო $\leq 65/წთ$), პლაცებოსთან შედარებით, ორივე ქვეჯგუფში $p<0,001$. ასევე, აღინიშნა ფიზიკური დატვირთვის ტესტის მაჩვენებელთა (დატვირთვის საერთო დრო, დრო ანგიოზური ტკივილის გამოვლინებამდე, დრო ეკგ-ზე ST-სეგმენტის დეპრესიის გამოვლინებამდე) გაუმჯობესება, რაც ერთნაირად გამოიხატა გულისცემის სხვადასხვა სიხშირის მქონე (წუთში 65-ზე მეტი და ნაკლები) პაციენტებში.

ორმაგი ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებადი რანდომიზებული კლინიკური კვლევის BEAUTIFUL-ის პარალელურ ჯგუფებში მონაწილეობა მიიღო 33 ქვეყნის

781 ცენტრის 12 473 პაციენტმა, რომელთაც მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია აღენიშნებოდათ^[20]. რანდომიზებული იყო გიდ-ისა და გულის მარცხენა პარკუჭის გადმოსროლის ფრაქციის $<40\%$ მქონე 10 917 პაციენტი (5479 პაციენტი იღებდა ივარაუდინს (საწყისი დოზა 5 მგ, ტიტრირება 7,5 მგ-მდე 2-ჯერ დღეში) და 5438 პაციენტი – პლაცებოს) ოპტიმალური თერაპიის ფონზე (ბეტა-ადრენობლოკატორებს იღებდა პაციენტთა 87%). პირველადი საბოლოო წერტილი კომბინირებული იყო და მოიცავდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მიზეზით გამოწვეულ სიკვდილს, ჰოსპიტალიზაციას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამო ან გულის უკმარისობის მიმდინარეობის გაუარესების ახალ შემთხვევებს. დაკვირვების პერიოდის მედიანა 19 თვე იყო. ამ რანდომიზებული კლინიკური კვლევის მონაცემების თანახმად, ივარაუდინის მიღება არ მოქმედებდა პირველად საბოლოო კომბინირებულ წერტილზე (რისკების დამოკიდებულება 1,00; 95% სანდოობის ინდექსი 0,91-1,1; $p=0,94$). იმ პაციენტთა ქვეჯგუფშიც, რომელთა გულისცემის სიხშირე წუთში 70 და მეტი იყო, ივარაუდინის მიღება გავლენას არ ახდენდა პირველად კომბინირებულ წერტილზე (რისკების დამოკიდებულება 0,91; 95% სანდოობის ინდექსი 0,81-1,04; $p=0,17$). თუმცა, აღინიშნებოდა მეორადი საბოლოო წერტილების – მიოკარდიუმის ფატალური და არაფატალური ინფარქტის გამო ჰოსპიტალიზაციის დაქვეითება 36%-ით (რისკების დამოკიდებულება 0,64; 95% სანდოობის ინდექსი 0,49-0,84; $p=0,001$) და კორონარული რევასკულარიზაციის დაქვეითება (რისკების დამოკიდებულება 0,70, 95% სანდოობის ინდექსი 0,52-0,93, $P=0,016$). მკვლევათა დასკვნების თანახმად, გულისცემის სიხშირის დაქვეითება ივარაუდინის გავლენით არ აუმჯობესებს კარდიალურ გამოსავალს იმ პაციენტებში, რომელთაც სტაბილური გიდ და მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია აღენიშნებათ, მაგრამ ასეთი მკურნალობა შეიძლება გამოყენებულ იქნეს გიდ-ის გამოსავალთა სიხშირის დასაქვეითებლად იმ პაციენტთა ქვეჯგუფში, რომელთა გულისცემის სიხშირე 70 და მეტია (ჩარჩო 1)^[19].

ვეროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების რეკომენდაციებში, რომლებიც სტენოკარდიის მქონე პაციენტთა მართვას ეხება, ივარაუდინი რეკომენდებულია, როგორც მეორე ხაზის მედიკამენტური თერაპიის საშუალება (რეკომენდაციათა კლასი IIa, მტკიცებულებათა დონე B). მეორე ხაზის თერაპიას, ივარაუდინის გარდა, მიაკუთვნებენ პროლონგირებული მოქმედების

ჩარჩო. რანდომიზებული კლინიკური კვლევის BEAUTIFUL შედეგების ინტერპრეტაცია.

Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial

Kim Fox, Ian Ford, P Gabriel Stagg, Michal Tendera, Roberto Ferrari, on behalf of the BEAUTIFUL Investigators*

Summary

Interpretation Reduction in heart rate with ivabradine does not improve cardiac outcomes in all patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction, but could be used to reduce the incidence of coronary artery disease outcomes in a subgroup of patients who have heart rates of 70 bpm or greater.

ნიტრატებს, ნიკორანდილს ან რანოლაზინს, რომელთა დანიშვნის ჩვენებები დამოკიდებულია გულისცემის სიხშირეზე, არტერიულ წნევასა და მიმდებლობაზე^[6]. დღეისათვის სტაბილური სტენოკარდიის დროს უკუჩვენებების არარსებობისას ბეტა-ადრენობლოკატორების მუდმივი მიღება, პროგნოზის გაუმჯობესების მიზნით, რეკომენდებულია იმ პაციენტებში, რომელთაც მოკარდიუმის ინფარქტი გადაიტანეს. ამასთან, რეკომენდებულია, ეფექტური β-ადრენობლოკადის მარეგულირებად ჩაითვალოს გულისცემის სიხშირე მოსვენების მდგომარეობაში 60/წთ. სიმპტომების ხანგრძლივი კონტროლისა და შეტევების თავიდან აცილების მიზნით ბეტა-ადრენობლოკატორების მიღება რეკომენდებულია სტაბილური სტენოკარდიის მქონე ყველა პაციენტისათვის, უკუჩვენებების არარსებობისას, ინდივიდუალურად შერჩეული დოზით, რაც უზრუნველყოფს მაქსიმალურ β-ადრენობლოკადას (გულისცემის სიხშირე 60/წთ) პრეპარატისადმი პაციენტის მგრობელობაზე დამოკიდებულების მიხედვით. პაციენტებში ბეტა-ადრენობლოკატორების მიმართ უკუჩვენებების არსებობისას უნდა დაინიშნოს კალციუმის არხების ბლოკატორები, რომლებიც გულისცემის სიხშირეს აქვეითებენ, ან ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები. ბეტა-ადრენობლოკატორების არასაკმარისი ეფექტურობის

შემთხვევაში, დამატებით, უნდა დაინიშნოს ხანგრძლივი მოქმედების, დიჰიდროპირიდინული კალციუმის არხების ბლოკატორები ან ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები^[3]. ივარადაინი შეიძლება დაინიშნოს გულისცემის სამიზნე დონის მიღწევის შეუძლებლობისას ბეტა-ადრენობლოკატორის / კალციუმის არხების ბლოკატორის დანიშვნის დროს (უკუჩვენებები, გვერდითი ეფექტები). მით უფრო, ლიტერატურაში გამოჩნდა ცნობები იმ კვლევათა შედეგების შესახებ, რომლებშიც, ევროპული რეკომენდაციების თანახმად, ბეტა-ადრენობლოკატორების ჯგუფის პრეპარატისა და ბეტა-ადრენობლოკატორის ფონის გარეშე და არა მის მაგიერ დანიშნული ივარადაინის ეფექტებია შედარებული^[5]. რეკომენდაციები გიდ-ის დროს ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენების შესახებ განპირობებულია ამ ჯგუფის გამოხატული ანტიარითმული თვისებებით, რაც უკავშირდება მათ უნარს, შეამცირონ გულზე ადრენერგული გავლენა, შესაბამისად, დააქვეითონ გულისცემის სიხშირე და სისტოლური არტერიული წნევის დონე. ბეტა-ადრენობლოკატორების ეს ეფექტები განაპირობებს მოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნის დაქვეითებას და აქრობს დისბალანსს მის მოთხოვნასა და მოკარდიუმში ჟანგბადის მიწოდებას შორის. ამას გარდა, ბეტა-ადრენობლოკატო-

ცხრილი 1. ბეტა-ადრენობლოკატორების გავლენა გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ავადმყოფთა სიცოცხლისუნარიანობაზე სქესის, ასაკის, სინდრომის მიმდინარეობის სიმძიმისა და თანმხლები პათოლოგიის გათვალისწინებით				
კვლევა	ანალიზის შედეგები სპეციალურ ჯგუფებში			
	ქალები	ხანდაზმული ასაკი	გულის მძიმე ქრონიკული უკმარისობა (III-IV ფუნქციური კლასი NYHA)	თანმხლები დაავადება
ბისოპროლოლი				
CIBIS III ^[9]	სიკვდილის რისკი ნაკლებია 36%-ით	71 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში ქვეითდება: <ul style="list-style-type: none"> საერთო სიკვდილიანობისა და ჰოსპიტალიზაციის რისკი 20%-ით სიკვდილის საერთო რისკი 31%-ით 	სიკვდილის რისკის დაქვეითება 31%-ით, რაც საერთო ჯგუფის შედეგს შეეფარდება.	სიკვდილის რისკის დაქვეითება გამოხატულია ერთნაირი ხარისხით საერთო ჯგუფში, შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში, თირკმელების პათოლოგიის არსებობისას
კარვედილოლი				
COPERNI-CUS ^[31]	სქესის მიხედვით განსხვავება არ აღინიშნა	ნებისმიერი მიზეზით სიკვდილის რისკის სარწმუნო დაქვეითება 65 წელზე უფროსი ასაკის ავადმყოფებში	სიკვდილის რისკის დაქვეითება 35%-ით, რაც საერთო ჯგუფის შედეგს შეეფარდება	მონაცემები არ გამოვლინდა
მეტოპროლოლის სუქცინატი				
MERIT HF ^[27]	სქესის მიხედვით განსხვავება არ აღინიშნა	ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სიკვდილის რისკის სარწმუნო დაქვეითება 69 წელზე უფროსი ასაკის ავადმყოფებში	სიკვდილის რისკის დაქვეითება 39%-ით, რაც საერთო ჯგუფის შედეგს შეეფარდება	საბოლოო წერტილზე გავლენა დამოკიდებული არ არის არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობაზე
ნებივოლოლი				
SENIORS ^[117]	საბოლოო წერტილზე სარწმუნო გავლენა მხოლოდ ქალთა ქვეჯგუფში	„სიკვდილი და ჰოსპიტალიზაცია“ საბოლოო წერტილის სარწმუნო დაქვეითება 70-75 წლის ასაკის ავადმყოფებში	სიკვდილის რისკის დაქვეითება არასარწმუნოა მარცხენა პარკუჭის გადმოსროლის ფრაქციისაგან დამოუკიდებლად (≤35% ან ≥35%)	მონაცემები გამოვლინდა არ არის

რები აუმჯობესებენ მიოკარდიუმის იშემიზირებული უბნების სისხლით მომარაგებას დიასტოლის გახანგრძლივებისა და მიოკარდიუმის პერფუზიის დროის გაზრდის ხარჯზე.

გულის უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში ბეტა-ადრენობლოკატორების კლინიკური ეფექტურობა და უსაფრთხოება დადასტურებულია, დიდი მასშტაბისა და მყარი საბოლოო წერტილების მქონე, მთელ რიგ, რანდომიზებულ, კლინიკურ კვლევებში (ცხრ. 1).

გიდ-ის დროს ჩატარებული რანდომიზებული კლინიკური კვლევები, რომლებიც ეძღვნება მყარ საბოლოო წერტილებზე ბეტა-ადრენობლოკატორების გავლენის შესწავლას, ჩატარდა მიოკარდიუმის იშემიის დროს.

ორწლიან რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში, რომელიც ნორვეგიაში ჩატარდა, მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილი ავადმყოფების თიმოლოლით მკურნალობა იწვევდა სიკვდილიანობის დაქვეითებას 26%-ით^[7]. CAPRICORN კვლევაში ნაჩვენებია იყო კარვედილოლის უნარი, რაც მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შედეგად განვითარებული მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მქონე ავადმყოფებში სიცოცხლისუნარიანობის გაუმჯობესებაში გამოიხატებოდა^[42]. განმეორებითი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევათა სიხშირის დაქვეითება 18%-ით და პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარების შემთხვევათა შემცირება 17%-ით, მეტაბოლოლით მკურნალობის ფონზე ნაჩვენებია COMMIT კვლევაში^[10].

ბეტა-ადრენობლოკატორების მაღალი ეფექტურობა დადასტურდა N. Freemantle et al. დიდმასშტაბიან მეტაანალიზში^[23], რომელშიც ჩართული იყო 82 რანდომიზებული კვლევა. მისმა შედეგებმა აჩვენა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ბეტა-ადრენობლოკატორების ხანგრძლივი გამოყენება ავადმყოფობასა და სიკვდილიანობას საგრძნობლად აქვეითებს. 27 მულტიცენტრული კვლევის, რომელშიც 27 ათასზე მეტი ადამიანი მონაწილეობდა, მეტაანალიზის შედეგების თანახმად, ანამნეზში მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე ავადმყოფებში, შინაგან სიმპატომიმეტურ აქტივობას მოკლებული სელექტიური ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენება, აქვეითებს მიოკარდიუმის ინფარქტის განმეორებითი განვითარების რისკსა და მიოკარდიუმით გამოწვეულ სიკვდილიანობას 20%-ით^[12].

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენების სარგებლობასთან დაკავშირებული შესაძლო მექანიზმებია^[11]:

1. ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მოთხოვნის შემცირება გულისცემის სიხშირისა და სისტოლური არტერიული წნევის დონის დაქვეითების შედეგად;
2. კორონარული სისხლძარღვების დიასტოლური შევსების პერიოდის გაზრდა;
3. არითმოგენური მოქმედების მქონე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების დონის დაქვეითება;
4. სისხლის ნაკადის გადანაწილება ადვილად დაზიანებად სუბენდოკარდიულ ზონებში;
5. თრომბოციტების ადჰეზიურობის შემცირება;
6. პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლის გაზრდა;
7. მიოკარდიუმის გასკდომის რისკის დაქვეითება;
8. მიოკარდიუმის ინფარქტის ახალი შემთხვევების სიხშირის შემცირება.

არსებობს მრავალრიცხოვანი მონაცემები ბეტა-ადრენობლოკატორების კლინიკური ეფექტურობის შესახებ სტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში მიოკარდიუმის ინფარქტი არ აღენიშნებათ. დადასტურებული ანტიანგინალური ეფექტურობა ახასიათებს ატენოლოლს, ბისოპროლოლს, კარვედილოლსა და მეტოპროლოლს (ცხრ. 2).

რა სახე აქვს ბეტა-ადრენობლოკატორებით ჩატარებული რანდომიზებული კლინიკური კვლევის ფონზე ივარაუდის დანიშნავს SIGNIFY რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში? აღნიშნული მულტიცენტრული, საერთაშორისო, ორმაგი ბრმა, პლაცებოკონტროლირებადი, კვლევის სამიზნე პოპულაცია მოიცავდა 55 წლისა და უფროსი ასაკის, გულის მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის (განდევნის ფრაქცია >40%) და გულის უკმარისობის სიმპტომების გარეშე მიმდინარე დადასტურებული სტაბილური გიდ-ის მქონე პაციენტებს, (მოსვენების მდგომარეობაში გულისცემის სიხშირით $\geq 70/წთ$), რომლებიც იღებდნენ სტანდარტულ თერაპიას და აღენიშნებოდათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივი რისკ-ფაქტორები:

- მინიმუმ ერთი დიდი რისკ-ფაქტორი (სტენოკარდია II ან მეტი ფუნქციური კლასი; დადასტურებული ზომიერი ან გამოხატული იშემია, რომელიც პროვოცირებულია არაინვაზიური სტრეს-ტესტით, შემდგომი რევასკულარიზაციის გარეშე; სტაციონარიდან განწევა კორონარული შემთხვევის შემდეგ);
- მინიმუმ 2 დიდი რისკ-ფაქტორი (მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დაბალი დონე (<40მგ/დლ) და/ან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის მაღალი დონე (>160მგ/დლ), ანტიჰიპერლიპიდემიური თერაპიის მიუხედავად; პირველი ან მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი; პერიფერიული არტერიების დაზიანება; თამბაქოს მოხმარება (\geq სიგარეტის ნახევარი კოლოფი დღეში); 70 წელი და უფროსი ასაკი).

კვლევაში მონაწილეობდა მსოფლიოს 51 ქვეყნის 1139 ცენტრის 19 102 პაციენტი. დაკვირვების საშუალო დრო შეადგენდა 2,75 წელს.

კვლევის ფორმატი ითვალისწინებდა 2-4-კვირიანი შესავალი პერიოდის შემდეგ, რომლის დროსაც პაციენტები მხოლოდ პლაცებოს იღებდნენ, პლაცებოს ჯგუფში რანდომიზაციას (ავადმყოფები აგრძელებდნენ შესავალ პერიოდში დაწყებული პლაცებოს მიღებას ან იღებდნენ ივარაუდის, რომლის დოზის ტიტრაცია ხდებოდა სქემის მიხედვით: 5-7,5-10 მგ. 2-ჯერ დღეში გულისცემის სამიზნე მაჩვენებლის 60/წთ მიღწევამდე).

პირველადი საბოლოო წერტილი კომბინირებული იყო და მოიცავდა გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით გამოწვეულ სიკვდილს და მიოკარდიუმის არაფატალურ იშემიას. მეორადი საბოლოო წერტილები: სიკვდილის ყველა შემთხვევა, გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილი, კორონარული სიკვდილი, მიოკარდიუმის არაფატალური იშემია, კორონარული

ცხრილი 2. ბეტა-ადრენობლოკატორების კლინიკური ეფექტურობა და მათი გავლენა სტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტთა სიცოცხლისუნარიანობაზე		
რანდომიზებული კლინიკური კვლევები	დიზაინი	შედეგი
ატენოლოლი		
ASIST (Atenolol Silent Ischemia Study) ^[32]	ორმაგად ბრმა პლაცებოკონტროლირებადი მულტიცენტრული რანდომიზებული კლინიკური კვლევა რომელიმე მაგისტრალური კორონარული არტერიის სანათურის >50% სტენოზის მქონე 302 ავადმყოფის ან იმ პირთა მონაწილეობით, რომელთაც დოკუმენტირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი გადაიტანეს და დატვირთვის სინჯის დროს მიოკარდიუმის ტრანზიტორული იშემია გამოუვლინდათ. დაკვირვება 1 წელი.	იმ ავადმყოფებში, რომლებიც ბეტა-ადრენობლოკატორებს იღებდნენ, მკურნალობის 1 თვის შემდეგ აღინიშნა მიოკარდიუმის იშემიის ეპიზოდების სიხშირის შემცირება (p=0,001), მიოკარდიუმის იშემიის საერთო ხანგრძლივობა შემცირდა თითქმის 2-ჯერ (p=0,001). 1 წლის შემდეგ ძირითად ჯგუფში სიკვდილიანობის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, პოსპიტალიზაციის, არასტაბილური სტენოკარდიის რისკები სარწმუნოდ ნაკლები იყო პლაცებოს ჯგუფთან შედარებით (p=0,001)
ბისოპროლოლი		
TIBBS (Total Ischemic Burden Bisoprolol Study) ^[40]	ორმაგი ბრმა მულტიცენტრული რანდომიზებული კლინიკური კვლევა ეკგ-ს 48 სთ-იანი პოლტერ მონიტორირების მონაცემებით, იშემიის არანაკლებ 2 ეპიზოდის მქონე 330 ავადმყოფის მონაწილეობით. ბისოპროლოლისა (10მგ/დღეში) და ხანგრძლივი მოქმედების ნიფედიპინის (20 მგ, 2-ჯერ დღეში) კლინიკური ეფექტების შედარება.	ბისოპროლოლის ჯგუფში იშემიის ეპიზოდების რაოდენობის ორჯერ, იშემიის საერთო დროის სამჯერ შემცირება. კომბინირებული საბოლოო წერტილის (სიკვდილი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, არასტაბილურ სტენოკარდიასთან დაკავშირებული პოსპიტალიზაცია) მიღწევის შემთხვევათა სიხშირე ბისოპროლოლის ჯგუფში - 22,1%, ნიფედიპინის ჯგუფში - 33,1% (p=0,03)
კარვედილოლი		
U. Hauf-Zachariou et al. ^[25]	მულტიცენტრული ორმაგი ბრმა, პარალელური ჯგუფების მქონე რანდომიზებული კლინიკური კვლევა 313 ავადმყოფის მონაწილეობით. კარვედილოლის (25მგ, დღეში 2-ჯერ) და ვერაპამილის (120მგ, დღეში 3-ჯერ) კლინიკური ეფექტების შეფასება	კარვედილოლისა და ვერაპამილის ტოლი ანტიანგინალური ეფექტი ველოერგომეტრზე დატვირთვის საერთო ხანგრძლივობის ფონზე, თუმცა კარვედილოლი ბევრად მეტად აქვეითებდა გულისცემის სიხშირესა და არტერიული წნევის დონეს.
R. Van der Does et al. ^[39]	მულტიცენტრული ორმაგი ბრმა შედარებითი რანდომიზებული კლინიკური კვლევა 368 ავადმყოფის მონაწილეობით. კარვედილოლისა (25-50 მგ, 2-ჯერ დღეში) და მეტოპროლოლის (50-100 მგ, 2-ჯერ დღეში) შედარება.	კარვედილოლისა და მეტოპროლოლს კარგი ანტიანგინალური და იშემიის საწინააღმდეგო მოქმედება ახასიათებს. კარვედილოლის ჯგუფში გამოვლინდა დროის უფრო მეტი ხანგრძლივობა ფიზიკური დატვირთვის დროს ეკგ-ზე შტ-სეგმენტის 1 მმ-იანი დეპრესიის გამოვლინებამდე
მეტოპროლოლი		
SMT (Stockholm Metoprolol Study) ^[29]	რანდომიზებული კლინიკური კვლევა: მეტოპროლოლის 3-წლიანი მიღება (50-100 მგ, დღეში 3-ჯერ), შემდგომი დაკვირვება 2-7 წლის განმავლობაში	მეტოპროლოლის ჯგუფში ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევათა რისკები 3 წლის განმავლობაში 34%-ით, გიდ-ით გამოწვეული სიკვდილის კი 23%-ით ნაკლები იყო.

რევასკულარიზაცია, გეგმური რევასკულარიზაცია, გულის უკმარისობის პროგრესირება. რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში ჩართულ პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 65±7,2 წელს, პაციენტთა 72% 70 წელზე უფროსი ასაკის იყო, 72% - მამაკაცები. გულისცემის საშუალო სიხშირე 77,2±7,0 წუთში, სისტოლური/დიასტოლური არტერიული წნევის დონეები - 130,5±13,6/78,2±8,2 მმ ვწყ სვ, მარცხენა პარაკუტის განდევნის ფრაქცია - 56,5±8,6%. ანტითრომბულსა და ანტითრომბოციტურ თერაპიას იღებდა გამოკვლეულთა 98%, სტატინებს - 92%, აგვ-ინჰიბიტორებს - 59%, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ანტაგონისტებს - 23%, კალციუმის არხების ბლოკატორებს - 31%, დიურეზულ საშუალებებს - 30%, მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტებს - 5%, ნიტრატებს - 40% და ბეტა-ადრენობლოკატორებს - 83%. ყურადღებას იპყრობს იმ ბეტა-ადრენობლოკატორების ჯგუფის წარმომადგენელთა სტრუქტურა, რომელთაც პაციენტები ამ კვლევაში იღებდნენ. ყველაზე ხშირად პაციენტებს

უნიშნავდნენ ბისოპროლოლს - შემთხვევათა 33% (მეტოპროლოლის სუქცინატი - 20%, მეტოპროლოლის ტარტრატი - 15%, კარვედილოლი - 13%, ნებივოლოლი - 10%, ატენოლოლი - 6% და ბეტა-ქსოლოლი - 2%)^[18]. რანდომიზებული კლინიკური კვლევის SIGNIFY საერთო დასკვნა - სტანდარტულ თერაპიაზე ივარადაინის დამატება, ზოგადად, გულ-სისხლძარღვთა მხრივ მიღებულ შედეგებზე გავლენას არ ახდენს. დაკვირვების 27-ე თვისათვის პირველად საბოლოო წერტილს მიაღწია იმ პაციენტთა 6,8%-მა, რომლებიც ივარადაინის იღებდნენ, და 6,4%-მა, რომლებიც პლაცებოს იღებდნენ (p=0,20). მნიშვნელოვანი განსხვავებები არ მიუღიათ არც კომბინირებული პირველადი საბოლოო წერტილის სხვადასხვა კომპონენტის მიღწევისას ივარადაინისა და პლაცებოს ჯგუფებს შორის (ცხრ. 3). აუცილებლად უნდა აღინიშნოს, რომ ივარადაინის საშუალო დოზა, რომელსაც აღნიშნულ რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში მონაწილე პაციენტები იღებდნენ, შეადგენდა 8,2 მგ-ს დღეში 2-ჯერ,

რაც რეკომენდებულ დოზაზე მაღალია^[19].
ძნელია, პრეპარატისა და პლაცებოს ეფექტების შესადარებლად ჩატარებული რანდომიზებული კლინიკური კვლევის მნიშვნელობა გადაჭარბებულად შევავასოთ, რადგან შედეგები შესაძლებლობას იძლევა, ვივარაუდოთ, რა შეიძლება ან არ შეიძლება მოგვიტანოს მისმა დანიშვნამ. პრაქტიკულად, მხოლოდ რანდომიზებული კლინიკური კვლევებით შეიძლება ვისაუბროთ, პრეპარატი ეფექტურია თუ არა, შეუძლია თუ არა რაიმე არასასურველი ეფექტის გამოწვევა. პლაცებოსთან² შედარებით განსხვავებათა არარსებობა ადასტურებს, რომ ეს პრეპარატი პრაქტიკულად უსარგებლოა პაციენტთა მოცემული კატეგორიისათვის.

იმის გარდა, რომ რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში SIGNIFY ივებრადინის გავლენა პირველად კომბინირებულ და მეორად წერტილებზე ზოგად ჯგუფში პლაცებოს გავლენის თანაბარია, სტაბილური სტენოკარდიის II და უფრო მაღალი ხარისხის ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტთა ქვეჯგუფში ივებრადინის დამატებით დანიშვნას პროგნოზის გაუარესება ახლდა - აღინიშნა პირველადი საბოლოო წერტილის მიღწევის შემთხვევათა სიხშირის მატება (7,6%, პლაცებოს ჯგუფის 6,5%-თან შედარებით, რისკების დამოკიდებულება 1,18; 95% სანდოობის ინტერვალი 1,03-1,3; p=0,02), რაც არ აღინიშნებოდა სტაბილური სტენოკარდიის I ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტების ჯგუფში (რისკების დამოკიდებულება 0,89; 95% სანდოობის ინტერვალი 0,74-1,08; p=0,25).

ივებრადინის ჯგუფში გვერდითი ეფექტები აღინიშნა პაციენტთა 73,3%-ში, რაც გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე პლაცებოს ჯგუფში (p<0,001). კერძოდ, პლაცებოს ჯგუფთან შედარებით უფრო ხშირად აღინიშნებოდა სიმპტომური და უსიმპტომო ბრადიკარდია (შესაბამისად, შემთხვევათა 7,9 და 11%-ში, პლაცებოს ჯგუფში შემთხვევების 1,2 და 1,3%-თან შედარებით), წინაგულთა ფიბრილაცია (ივებრადინის ჯგუფში შემთხვევათა 5,3%-ში და პლაცებოს ჯგუფში 3,8%-ში), ელექტროკარდიოგრამაზე გახანგრძლივებული QT-ინტერვალის სინდრომი (შესაბამისად, 1,8 და 0,7%), ფოტოფსია (შესაბამისად, 5,4 და 0,5%) და მხედველობის ფოკუსის დაკარგვა (შესაბამისად, შემთხვევათა 1,2 და 0,4%).

ივებრადინის მიღებასა და წინაგულთა ფიბრილაციის განვითარებას შორის კავშირი მოულოდნელი არ არის და ლიტერატურაში უკვე განიხილება.

I.R.M. Ruairidh et al. ჩატარებული მეტანალიზის შედეგების თანახმად, პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ივებრადინს, წინაგულთა ფიბრილაციის განვითარების რისკს იშვიათს ვერ ვუნდობთ^[33]. რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში SIGNIFY წინაგულთა ფიბრილაცია ვითარდებოდა პაციენტთა 5,3%-ში, თუმცა არ გამოირიცხება, რომ ეს განპირობებული იყო პრეპა-

რატის საკმაოდ მაღალი დოზით, რომელიც ადრე რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევებში არ გამოიყენებოდა.

რანდომიზებული კლინიკური კვლევის SIGNIFY მკვლევართა დასკვნის მიხედვით (ჩარჩო 2), ივებრადინი, რომელიც სახელმძღვანელოებით რეკომენდებულ მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად დამატებით ინიშნებოდა, გულის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებების გარეშე მიმდინარე სტაბილური გიდ-ის მქონე პაციენტებში გამოსავალს არ აუშობესებდა. არსებობს გულ-სისხლძარღვთა შემთხვევების განვითარების რისკის მომატების დამადასტურებელი ფაქტები სტაბილური სტენოკარდიის II და უფრო მაღალი ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტებში. თუ გავითვალისწინებთ, რომ ივებრადინის პირველადი გულ-სისხლძარღვთა ეფექტია გულისცემის სიხშირის დაქვეითება, შედეგების მონაცემები მეტყველებს, რომ გულისცემის მომატებული სიხშირე მხოლოდ რისკის მარკერია და არა გამოსავალთა მოდიფიცირებული დეტერმინანტი გულის უკმარისობის კლინიკური სიმპტომების გარეშე მიმდინარე სტაბილური გიდ-ის მქონე პაციენტებში^[19].

ამგვარად, რანდომიზებულმა კლინიკურმა კვლევამ SIGNIFY აჩვენა, რომ^[19]:

1. ივებრადინის მიერ გულისცემის სიხშირის დაქვეითებას, გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნების გარეშე მიმდინარე გიდ-ის მქონე პაციენტებში, არ ახლავს გულ-სისხლძარღვთა მიზგით გამოწვეული სიკვდილიანობისა და მიოკარდიუმის არაფატალური ინფარქტის რისკის დაქვეითება.
2. სტაბილური სტენოკარდიის II და უფრო მაღალი ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტთა ქვეჯგუფებში ივებრადინის დანიშვნა ზრდის გულ-სისხლძარღვთა მიზგით გამოწვეული სიკვდილის ან მიოკარდიუმის არაფატალური ინფარქტის სიხშირეს.
3. იმავე ქვეჯგუფში ივებრადინი იწვევდა სიმპტომების გამოვლენისა და გეგმიური კორონარული რევასკულარიზაციის მოთხოვნის შემცირებას.

ჩარჩო 2.

რანდომიზებული კლინიკური კვლევის SIGNIFY დასკვნა.

IVABRADINE IN STABLE CORONARY ARTERY DISEASE	
<p>the effect of ivabradine and the presence of angina (CCS class 2II) at baseline. In that subgroup, ivabradine increased the absolute risk of the primary composite end point of death from cardiovascular causes or nonfatal myocardial infarction by 1.1 percentage points. The explanation for this surprising finding is uncertain, although it should be treated with caution since the results of the primary efficacy analysis were not significant.</p> <p>In conclusion, the results of SIGNIFY show that ivabradine, added to guideline-recommended medical therapy, did not improve the outcome in patients who had stable coronary artery disease</p>	<p>without clinical heart failure. There is a signal for an increase in the risk of cardiovascular events among patients with angina of CCS class II or higher. Given that the primary cardiovascular effect of ivabradine is to reduce heart rate, these results suggest that an elevated heart rate is only a marker of risk — but not a modifiable determinant of outcomes — in patients who have stable coronary artery disease without clinical heart failure.</p> <p>Supported by Servier. Disclosure forms provided by the authors are available with the full text of this article at NEJM.org.</p>

²პლაცებო (ლათ. პლაცებო მომავალი დრო ლათინური პლაცერედან - მოწონება) - ფარმაკოლოგიურად ინდიფერენტული ნივთიერება, რომელიც გარეგნული სახით, გემოთი, სუნითა და სხვა თვისებებით რომელიმე სამკურნალო საშუალების იმიტაციას ახდენს. იყენებენ, ძირითადად, ახალი სამკურნალო საშუალებების შედარებით კლინიკური გამოცდის დროს, ზოგჯერ კი - სამედიცინო პრაქტიკაში (აგტორის შენიშვნა). კლინიკური გამოცდის პროცესში პლაცებოს იყენებენ გამოსადეგილი სამკურნალო პრეპარატების არასპეციფიკური ფსიქოთერაპიული ზემოქმედების გამოსარიცხად, რადგან მათი სამკურნალო ეფექტი განსაზღვრული ხარისხით შესაძლოა დამოკიდებული იყოს სუგესტიურ ფაქტორებზე^[2].

ცხრილი 3. პირველადი და მეორადი საბოლოო წერტილები ^[19]				
საბოლოო წერტილი	ივარადინი (n=9550)	პლაცებო (n=9552)	რისკების დამოკიდებულება (95% სანდოობის ინტერვალი)	P
	აბს, (%)	აბს, (%)		
პირველადი საბოლოო კომბინირებული წერტილი: გულ-სისხლძარღვთა მოვლენით გამოწვეული სიკვდილი ან არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი	654 (6,8)	611 (6,4)	1,08 (0,96-1,20)	0,20
მეორადი საბოლოო წერტილი				
სიკვდილი				
• ყველა მიზეზი	485 (5,1)	458 (4,8)	1,06 (0,94-1,21)	0,35
• გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით	329 (3,4)	301 (3,2)	1,10 (0,94-1,28)	0,25
• კორონარული მიზეზები	263 (2,8)	249 (2,6)	1,06 (0,89-1,26)	0,52
კორონარული რევასკულარიზაცია				
ნებისმიერი	562 (5,9)	564 (5,9)	1,00 (0,89-1,12)	0,98
გეგმიური	270 (2,8)	305 (3,2)	0,89 (0,75-1,04)	0,15
პოსპიტალიზაცია გულის უკმარისობის მიზეზით	216 (2,3)	181 (1,9)	1,20 (0,99-1,46)	0,07
მიოკარდიუმის ინფარქტი				
• ფატალური ან არაფატალური	392 (4,1)	372 (3,9)	1,06 (0,92-1,22)	0,43
• არაფატალური	351 (3,7)	339 (3,5)	1,04 (0,90-1,21)	0,60
ფატალური ან არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი ან კორონარული რევასკულარიზაცია	718 (7,5)	739 (7,7)	0,97 (0,88-1,08)	0,59
ფატალური ან არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი, კორონარული რევასკულარიზაცია ან არასტაბილური სტენოკარდია	766 (8,0)	782 (8,2)	0,98 (0,89-1,08)	0,70
გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილი, არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი ან ფატალური ინსულტი	774 (8,1)	731 (7,7)	1,06 (0,96-1,18)	0,22
კორონარული მიზეზით გამოწვეული სიკვდილი ან არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი	590 (6,2)	562 (5,9)	1,05 (0,94-1,18)	0,37
არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი, კორონარული რევასკულარიზაცია ან არასტაბილური სტენოკარდია	734 (7,7)	759 (7,9)	0,97 (0,87-1,07)	0,53

დასასრულს, უნდა აღინიშნოს, რომ ევროპის სამედიცინო სააგენტომ კლინიკური კვლევის SIGNIFY წინასწარი შედეგების მიღების შემდეგ დაიწყო მონაცემთა ანალიზი ივარადინის გამოყენების უსაფრთხოების შესახებ^[15]. დღეისათვის, გულის უკმარისობისა (სინუსური რიტმით, მარცხენა პარკუჭის გადმოსროლის ფრაქცია $\leq 35\%$ და გულისცემის სიხშირე ≥ 70 1 წუთში და შენარჩუნებულია გულის უკმარისობის II-IV ფუნქციური კლასის სიმპტომები NYHA, თუ პაციენტი უკვე იღებს ბეტა-ადრენობლოკატორებს ოპტიმალური დოზით ან შეუძლებელია გულისცემის სიხშირის დაქვეითება ბეტა-ადრენობლოკატორის / კალციუმის არხების

ბლოკატორის დანიშვნით) და სტაბილური გიდის (მეორე რიგის საშუალება) მქონე ავადმყოფთა მართვისას ივარადინის გამოყენების ჩვენებები შეზღუდულია ევროპული რეკომენდაციების მიერ. აღნიშნული პრეპარატის შემდგომ ბედს განსაზღვრავს შემდგომი რანდომიზებული კლინიკური კვლევების შედეგები, ასევე პრეპარატის უსაფრთხოების მონაცემთა ანალიზი, რომელსაც ევროპის სამედიცინო სააგენტო ატარებს.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (42 წყარო).

ნეურეჟსანი®

ნევროზისა და ძილის დარღვევის ეფექტური,
ბუნებრივი კომპლექსური ჰომეოპათური საშუალება



- აღადგენს ფსიქოემოციურ წონასწორობას
- ამცირებს შფოთვის, მოუსვენრობას
- აწესრიგებს ძილს აღადგენს მის ბუნებრივ ციკლს



არ გამოიყენება 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში

მწარმოებელი ფირმა:

„Biologische Heilmittel Heel GmbH“ დოქტორ რეკვევის ქუჩა 2-4, 76532 ბადენ-ბადენი, გერმანია.

გამოყენებისას გაეცანით ინსტრუქციას, გვერდითი მოვლენების შესახებ დეტალური ინფორმაციის მისაღებად მიმართეთ ექიმს.

-Heel

ევროპის ჰიპერტენზიის სამოგადოებისა და ევროპის კარდიოლოგიური სამოგადოების რეკომენდაციები არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე აკადემიკოს მართვის შესახებ



ლუდმილა სიდოროვა

PhD, უკრაინის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია

ცხრილი 1. ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის დაწყება სამკურნალო საშუალებებით ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
მედიკამენტური თერაპიის დაუყოვნებლივ იწყებენ ნაჩვენებია II და III ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულ-სისხლძარღვთა რისკის ნებისმიერი დონის მქონე პირებში ცხოვრების სტილის კორექციის დაწყებისთანავე ან რამდენიმე კვირის გასვლის შემდეგ	I	A
არტერიული წნევის დაქვეითება სამკურნალო საშუალებების დახმარებით რეკომენდებულია გულ-სისხლძარღვთა მხრივ მაღალი რისკის დროს, რაც განპირობებულია სამიზნე ორგანოთა დაზიანებით, შაქრიანი დიაბეტისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების არსებობით ან თირკმელების ქრონიკული დაავადებით, I ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობის დროსაც კი	I	B
ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის დაწყება სამკურნალო საშუალებების გამოყენებით უნდა განხილულდეს დაბალი და ზომიერი რისკით მიმდინარე I ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, რომელთა არტერიული წნევის დონე განსაზღვრულ დიაპაზონშია შენარჩუნებული რამდენიმე განმეორებითი ვიზიტის დროს ან მომატებულია ამბულატორიულად გაზომვის მონაცემებით და, ცხოვრების წესის მოდიფიკაციის მიუხედავად, დროის საკმარისი პერიოდის განმავლობაში ამ დიაპაზონის ფარგლებში რჩება	IIa	B
არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში მედიკამენტური მკურნალობა იწყება სისტოლური წნევის ≥ 160 მმ ვწყ სვ დონის დროს	I	A
ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტური თერაპია შესაძლოა ნაჩვენები იყოს ხანდაზმული (უკიდურეს შემთხვევაში, 80 წელზე ნაკლები) ასაკის პაციენტებში, თუ სისტოლური არტერიული წნევის დონე 140-159 მმ. ვწყ სვ დიაპაზონშია და, თუ ანტიჰიპერტენზიული თერაპია კარგი მიმდებლობით ხასიათდება	IIb	C
აუცილებელი მტკიცებულებების მიღებამდე რეკომენდებული არაა ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტური თერაპიის დაწყება მაღალი ნორმალური არტერიული წნევის დროს	III	A
მტკიცებულებათა არარსებობა არ იძლევა ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის დაწყების რეკომენდაციებს მხრის სისტოლური არტერიული წნევის იზოლირებული მომატების მქონე პირებში, მაგრამ აღნიშნულმა პაციენტებმა მკაცრად უნდა დაიცვან რეკომენდაციები ცხოვრების წესის მოდიფიკაციის შესახებ	III	A
<p>*რეკომენდაციათა კლასი:</p> <p>კლასი I – არსებობს მტკიცებულებები ან ექსპერტთა თანხმობა იმის შესახებ, რომ პროცედურა ან ჩარევა სასარგებლოა და ეფექტურია. შემოთავაზებული გამოყენება – რეკომენდებულია/ნაჩვენებია</p> <p>კლასი II – არსებობს ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულებები და/ან აზრთა სხვადასხვაობა ექსპერტთა შორის, რომ პროცედურა ან ჩარევა სასარგებლო/ეფექტურია.</p> <p>კლასი IIa – მტკიცებულებები და ექსპერტთა აზრები შეტყვევებს პროცედურის ან ჩარევის სასარგებლოდ. შემოთავაზებული გამოყენება – ნაჩვენებია განხილვა</p> <p>კლასი IIb – ნაკლებ დამაჯერებელია, რომ პროცედურა ან ჩარევა სასარგებლო/ეფექტურია. შემოთავაზებული გამოყენება – შესაძლებელია განხილვა</p> <p>კლასი III – არსებობს მტკიცებულებები ან ექსპერტთა აზრი, რომ პროცედურები ან ჩარევები უსარგებლო/არაეფექტურია და ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა, ზიანის მომტანი იყოს. შემოთავაზებული გამოყენება – რეკომენდებული არ არის.</p> <p>**მტკიცებულებათა დონე:</p> <p>A – მონაცემები მიღებულია რანდომიზებული კლინიკური კვლევებით ან მეთაანალიზებით.</p> <p>B – მონაცემები მიღებულია ერთადერთი რანდომიზებული კვლევით ან არარანდომიზებული კლინიკური კვლევებით.</p> <p>C – ექსპერტთა შეთანხმება და/ან მონაცემები, რომლებიც მიღებულია მცირე და რეტროსპექტული კვლევებით, რეგსტრით.</p>		

ცხრილი 2. არტერიული წნევის სამიზნე დონეები არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
სისტოლური არტერიული წნევა <140 მმ. ვწყ სვ.:		
ა) რეკომენდებულია გულ-სისხლძარღვთა დაბალი / ზომიერი რისკის მქონე პაციენტებისათვის	I	B
ბ) რეკომენდებულია შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებისათვის	I	A
გ) განიხილება იმ ავადმყოფებში, რომლებმაც გადაიტანეს ინსულტი ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევა	IIa	B
დ) განიხილება გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში	IIa	B
ე) განიხილება თირკმელების დიაბეტური ან არადიაბეტური ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში	IIa	B
80 წელზე ნაკლები ასაკის, სისტოლური არტერიული წნევის ≥ 160 მმ. ვწყ სვ მქონე პაციენტებში არსებობს დამაჯერებელი მტკიცებულებები, რომლებიც არტერიული წნევის 150-140 მმ. ვწყ სვ დონემდე დაქვეითების რეკომენდაციას იძლევა	I	A
80 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებში, რომელთა მდგომარეობა მკურნალობის ჩატარების საშუალებას იძლევა, შესაძლებელია რეკომენდებული იყოს სისტოლური არტერიული წნევის <140 მმ. ვწყ სვ დონე, დასუსტებულ პაციენტებში სისტოლური არტერიული წნევის სამიზნე დონე უნდა განისაზღვროს ინდივიდუალური ამტანობის გათვალისწინებით	IIb	C
80 წელზე უფროსი ასაკის, სანყის სისტოლური წნევის ≥ 160 მმ. ვწყ სვ დონის მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითება 150-140 მმ. ვწყ სვ დიაპაზონის მაჩვენებლებამდე, თუ მათი ფიზიკური და ფსიქიკური მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია	I	B
დიასტოლური არტერიული წნევის <90 მმ. ვწყ სვ სამიზნე დონე რეკომენდებულია ყველასათვის, გამონაკლისია შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტები, რომელთათვისაც რეკომენდებული მაჩვენებლები <85 მმ. ვწყ სვ უნდა იყოს. უნდა ჩაითვალოს, რომ დიასტოლური არტერიული წნევის 80-85 მმ. ვწყ სვ დიაპაზონის მაჩვენებლები უსაფრთხოა და მას პაციენტები კარგად იტანენ.	I	A
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 3. რეკომენდებული ანტიჰიპერტენზიული სამკურნალო საშუალებები განსაკუთრებული კლინიკური მდგომარეობის დროს ^[1]	
მდგომარეობა	სამკურნალო საშუალება
სამიზნე ორგანოების უსიმპტომო დაზიანება	
გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია	ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (აგფ-ი), კალციუმის ანტაგონისტები, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები
უსიმპტომო ათეროსკლეროზი	კალციუმის ანტაგონისტები, აგფ-ი
მიკროალბუმინურია	აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები
თირკმელების ფუნქციის დარღვევა	აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები
კლინიკური მოვლენა გულ-სისხლძარღვთა მხრივ	
გადატანილი ინსულტი	ნებისმიერი სამკურნალო საშუალება, რომელიც ეფექტურად ამცირებს არტერიულ წნევას
გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი	β-ადრენობლოკატორები, აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები
გულის უკმარისობა	β-ადრენობლოკატორები, კალციუმის ანტაგონისტები
აორტის ანევრიზმა	დიურეზული საშუალებები, β-ადრენობლოკატორები, აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები, მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტები
სტენოკარდია	β-ადრენობლოკატორები
წინაგულელების ფიბრილაცია (პროფილაქტიკა)	ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები, აგფ-ი, β-ადრენობლოკატორები და მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტები
წინაგულელების ფიბრილაცია, პარკუჭების რიტმის კონტროლი	β-ადრენობლოკატორები, არადიჰიდროპირიდინული კალციუმის ანტაგონისტები
თირკმელების ტერმინალური დაავადება, პროტეინურია	აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები
პერიფერიული არტერიების დაავადება	აგფ-ი, კალციუმის ანტაგონისტები

მდგომარეობა	სამკურნალო საშუალება
სხვა	
იმოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია (ხანდაზმულ პირებში)	დიურეზული საშუალებები, კალციუმის ანტაგონისტები
მეტაბოლური სინდრომი	აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები, კალციუმის ანტაგონისტები
შაქრიანი დიაბეტი II ტიპი	აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები
ორსულობის პერიოდი	მეთილდოფა, β-ადრენობლოკატორები, კალციუმის ანტაგონისტები
ნეგროიდული რასის წარმომადგენლები	დიურეზული საშუალებები, კალციუმის ანტაგონისტები
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1	

ცხრილი 4. თერაპიული სტრატეგიები და სამკურნალო საშუალების არჩევა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
დიურეზული საშუალებები (თიაზიდური, ქლორთალიდონი და ინდაპამიდი), β-ადრენობლოკატორები, კალციუმის ანტაგონისტები, აგფ-ი და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები შეესაბამება და რეკომენდებულია სანყისი და შემანარჩუნებელი ანტიჰიპერტენზიული თერაპიისათვის როგორც მონოთერაპიის სახით, ასევე განსაზღვრულ კომბინაციებში გამოსაყენებლად	I	A
ზოგიერთი სამკურნალო საშუალება უნდა განიხილებოდეს, როგორც არჩევის პრეპარატი განსაკუთრებულ კლინიკურ პირობებში, თუ მათ იყენებდნენ ამ მდგომარეობათა კვლევისას ან ისინი უფრო ეფექტურია სამიზნე ორგანოების დაზიანების სპეციფიკური ტიპების დროს	IIa	C
ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის დაწყება ორი პრეპარატის კომბინაციით შესაძლოა განიხილებოდეს მნიშვნელოვნად მომატებული არტერიული წნევის ან გულ-სისხლძარღვთა მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში	IIb	C
რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის ორი ანტაგონისტის კომბინაცია რეკომენდებული არაა და არ გამოიყენება	III	A
შესაძლოა სხვა კომბინაციების განხილვა. შეიძლება არტერიული წნევის დასაქვეითებლად ისინი უფრო ეფექტური აღმოჩნდეს. ამის მიუხედავად, უპირატესობა უნდა მიეცეს იმ კომბინაციებს, რომლებიც წარმატებითაა გამოყენებული კლინიკურ კვლევებში	IIa	C
ორი ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის კომბინაციას ერთ ტაბლეტში ფიქსირებული დოზებით შესაძლოა რეკომენდაცია მიეცეს და უპირატესობით ხასიათდებოდეს, რადგან ყოველდღიურად მისაღები ტაბლეტების რაოდენობის შემცირება აუმჯობესებს პაციენტის დამყოლობას მკურნალობის კურსისადმი, რაც არტერიული დაავადების მქონე პირებში დაბალია	IIb	C
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 5. მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური სიმპტომები და დიაგნოსტიკა [1]

დაავადება	კლინიკური ნიშანი		დიაგნოსტიკა	
	ანამნეზი	ფიზიკური გამოკვლევა	ლაბორატორიული გამოკვლევა	პირველი რიგის ტესტები
თირკმლის პარენქიმული დაავადება	საშუალო გზების ინფექციის ან ოსტეოქრონი ანამნეზი, ჰემატურია, ანაღვებების გადაჭარბებული გამოყენება, თირკმლის პოლიკისტოზის ოჯახური ანამნეზი	აბდომინალური ნარმოხაქში (თირკმელების პოლიკისტოზის შემთხვევაში)	შარდში ცილის, ერთოციტების, ლეიკოციტების არსებობა, გორგლოფანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება	დიაგნოსტიკური კლინიკური ავლევა თირკმელების დაავადების გამოვლენის მიზნით
თირკმლის არტერიის სტენოზი	ფიბროზული-კუნთოვანი დისპლაზია; არტერიული ჰიპერტენზიის ადრეული განვითარება, განსაკუთრებით, ქალებში. ათეროსკლეროზული სტენოზი; არტერიული ჰიპერტენზიის მწვავე დაწყება, დაავადების პროგრესირება ან მკურნალობისადმი რეზისტენტობის ზრდა, ფილტვების მწვავე შეშუპება	ადდომინალური შუილი	თირკმელების სიგრძეობა განსხვავება > 1,5 სმ (თირკმელების ულტრაბუნების გამოკვლევა), თირკმელების ფუნქციის სწრაფი გაუარესება - სპონტანური ან რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის (რას) ბლოკატორების საბაზუხოვ	მაგნიტურ-რეზონანსული (მრ) ანგიოგრაფია, სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია, ინტრარტერიული ციფრული სუბსტრატული ანგიოგრაფია
პირველი ადლოსტერონიზმი	კუნთების სისუსტე; არტერიული ჰიპერტენზიისა და ცერბროვასკულარული მოვლენების ადრეული (40 წელზე ნაკლებ ასაკში), განვითარების ოჯახური ანამნეზი	ართოქოზი (მძიმე ჰიპოკალიემიის შემთხვევაში)	ჰიპოკალიემია (სპონტანური ან დიურეტიკული საშუალებით ინდუცირებული); თირკმელებზე ჯირკვლებში არსებული ნარმოხაქმების შემთხვევითი გამოვლენა	დამდასტურებელი ტესტები (ნატრიუმით პერორალური დატვირთვა, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის ინფუზია, ფლუდროკორტიზონით სუპრესია ან კაპტოპრილის ტესტი, თირკმელებზე ჯირკვლების კომპიუტერული ტომოგრაფია (ცტ), თირკმელებზე ჯირკვლების ვენებიდან სისხლის აღება
იშვიათი შემთხვევები				
ფორქრომოციტოზი	პაროქსიმული არტერიული ჰიპერტენზია ან კრიზები სტაბილური არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე; თავის ტკივილი, ოფლიანობა, გულისცემის გაზიარება და სიფერმკრთალე; დადებითი ოჯახური ანამნეზი	ნეიროფიბრომატოზის კანის ნიშნები (რძიანი ყავისფერი ლაქები, ნეიროფიბრომატოზი)	თირკმელებზე ჯირკვლებში არსებული ნარმოხაქმების შემთხვევითი გამოვლენა (ან, მოგვიანებით შემთხვევაში, ჯირკვლებზე სტრუქტურული ცვლილებების)	მუცლის ორუსა და მეჩხის ორგანოების კბ ან მრ ტომოგრაფია; ნიშანდებული "U" მეთაიდებენილ-გუანიდინით სკანირება, პათოგნოზი მუტაციების გენეტიკური სკრინინგი
კუმინგის სინდრომი	სხეულის მასის სწრაფი მატება, პოლიორთა, პოლიდიფსია, ფსიქოკური დარღვევები	ტიპური გარგნობა (ცენტრალური სიმსუქნე, მთავრისებური სახე, ბიზონის კეზი, წითელი სტრიკები, პირსუტომი)	ჰიპერგლიკემია	დექსამეტაზონით სუპრესიის ტესტი

ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის სტრატეგიები განსაკუთრებულ კლინიკურ სიტუაციებში

ცხრილი 1. ხანდაზმულ პაციენტთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
არსებობს დამაჯერებელი მტკიცებულებები 140-150 მმ. ვწყ სვ დონემდე სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითების სარეკომენდაციოდ ხანდაზმულ პაციენტებში, რომელთაც არტერიული ჰიპერტენზია და სისტოლური არტერიული წნევის ≥ 160 მმ. ვწყ სვ მატება აღენიშნებათ	I	A
80 წელზე ნაკლები ასაკის, კარგი ფიზიკური მდგომარეობის მქონე პაციენტებში შესაძლოა ანტიჰიპერტენზიული თერაპია განვიხილოთ სისტოლური არტერიული წნევის ≥ 140 მმ. ვწყ სვ მატების დროს, სამიზნე დონის <140 მმ. ვწყ სვ მისაღწევად, კარგი ამტანობის შემთხვევაში	IIb	C
80 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში, რომელთაც სისტოლური არტერიული წნევის საწყისი დონე ≥ 160 მმ. ვწყ სვ, რეკომენდებულია სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითება 150-140 მმ. ვწყ სვ-მდე, თუ კარგ ფიზიკურ და ფსიქიკურ მდგომარეობაში არიან	I	B
ხანდაზმულ დასუსტებულ პაციენტებში რეკომენდებულია, ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის გადამწყვეტილება მკურნალმა ექიმმა მიიღოს, მკურნალობის კლინიკური ეფექტების მონიტორინგის გათვალისწინებით	I	C
კარგი ამტანობის შემთხვევაში ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის გაგრძელება განხილულ უნდა იქნეს 80 წელს მიღწეულ პაციენტებში	IIa	C
ყველა ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატი რეკომენდებულია და შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს ხანდაზმულ ასაკში, თუმცა იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზიის დროს უპირატესობა ენიჭება დიურეზულ საშუალებებსა და კალციუმის ანტაგონისტებს	I	A
*რეკომენდაციათა კლასი:		
კლასი I – არსებობს მტკიცებულებები ან ექსპერტთა თანხმობა იმის შესახებ, რომ პროცედურა ან ჩარევა სასარგებლოა და ეფექტურია. შემოთავაზებული გამოყენება – რეკომენდებულია/ნაჩვენებია		
კლასი II – არსებობს ურთიერთსაინანაღმდეგო მტკიცებულებები და/ან აზრთა სხვადასხვაობა ექსპერტთა შორის, რომ პროცედურა ან ჩარევა სასარგებლო/ეფექტურია.		
კლასი IIa – მტკიცებულებები და ექსპერტთა აზრები მეტყველებს პროცედურის ან ჩარევის სასარგებლოდ. შემოთავაზებული გამოყენება – ნაჩვენებია განხილვა		
კლასი IIb – ნაკლებ დამაჯერებელია, რომ პროცედურა ან ჩარევა სასარგებლო/ეფექტურია. შემოთავაზებული გამოყენება – შესაძლებელია განხილვა		
კლასი III – არსებობს მტკიცებულებები ან ექსპერტთა აზრი, რომ პროცედურები ან ჩარევები უსარგებლო/არაეფექტურია და ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა, ზიანის მომტანი იყოს. შემოთავაზებული გამოყენება – რეკომენდებული არ არის.		
**მტკიცებულებათა დონე:		
A – მონაცემები მიღებულია რანდომიზებული კლინიკური კვლევებით ან მეტაანალიზებით.		
B – მონაცემები მიღებულია ერთადერთი რანდომიზებული კვლევით ან არარანდომიზებული კლინიკური კვლევებით.		
C – ექსპერტთა შეთანხმება და/ან მონაცემები, რომლებიც მიღებულია მცირე და რეტროსპექტული კვლევებით, რეგისტრით.		

ცხრილი 2. ცერებროვასკულური პათოლოგიის მქონე პაციენტთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
არტერიული წნევის დონის მიუხედავად, მწვავე ინსულტის გადატანის შემდეგ, პირველი კვირის განმავლობაში, ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის ჩატარება რეკომენდებული არ არის, თუმცა კლინიკური გადამწყვეტილების მიღება შესაძლებელია სისტოლური არტერიული წნევის ძალიან მაღალი დონის მქონე პირებში	III	B
არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში აღინიშნება ინსულტი ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, რეკომენდებულია ანტიჰიპერტენზიული თერაპია მაშინაც კი, თუ საწყისი სისტოლური არტერიული წნევა 140-159 მმ. ვწყ სვ დიაპაზონშია.	I	B
არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში, რომელთაც ანამნეზში ინსულტი ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევა აღენიშნებათ, რეკომენდებული სამიზნე სისტოლური არტერიული წნევა <140 მმ. ვწყ სვ	IIa	B
ინსულტის პროფილაქტიკისათვის რეკომენდებულია ყველა თერაპიული რეჟიმი, რომლებიც არტერიულ წნევას ეფექტურად აქვეითებს	I	A
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 3. არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ქალების მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
პორმონული თერაპია და ესტროგენის რეცეპტორების სელექციური მოდულატორები რეკომენდებული არ არის და არ უნდა იქნეს გამოყენებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი და მეორადი პროფილაქტიკისათვის. შედარებით მცირე ასაკის, პრემენოპაუზის მძიმე სიმპტომების მქონე ქალთა მკურნალობისას უნდა შედარდეს ასეთი თერაპიის ყველა უპირატესობა და პოტენციური რისკები	III	A
რეკომენდებულია მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობა ორსულობის პერიოდში (სისტოლური არტერიული წნევა >160 მმ. ვწყ სვ, დიასტოლური არტერიული წნევა >110 მმ. ვწყ სვ.)	I	C
მედიკამენტური მკურნალობის განხილვა შესაძლებელია ორსულებში არტერიული წნევის $\geq 150/95$ მმ. ვწყ სვ მდგრადი მატების, ასევე ქალებში გესტაციური არტერიული ჰიპერტენზიის $\geq 140/90$ მმ. ვწყ სვ, შემთხვევაში, სამიზნე ორგანოების სუბკლინიკური დაზიანების ან სიმპტომების არსებობის დროს.	IIb	C
პრეეკლამსიის განვითარების მაღალი რისკის მქონე ქალებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლდენის დაბალი რისკის თანხლებებისას ორსულობის მე-12 კვირიდან მშობიარობამდე შესაძლოა, ჩატარდეს მკურნალობა აცეტლსალიცილის მჟავის დაბალი დოზების მიღებით.	IIb	B
რეპროდუქციული ასაკის ქალებში რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორები ნაჩვენებია არ არის, მათ დანიშნავს თავი უნდა აარიდონ	III	C
მეთილდოფა, ლაბეტალოლი და ნიფედინი რეკომენდებულია, როგორც ორსულობის პერიოდის არჩევს პრეპარატები. ლაბეტალოლის ინტრავენური შეყვანა ან ნიტროპრუსიდის ინფუზია განიხილება გადაუდებელი მდგომარეობის (პრეეკლამსიის) განვითარების შემთხვევაში	IIa	B
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 4. მეტაბოლური სინდრომის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
ცხოვრების წესის შეცვლა, განსაკუთრებით, სხეულის მასის შემცირება და ფიზიკური დატვირთვების შესრულება რეკომენდებულია მეტაბოლური სინდრომის მქონე ყველა პაციენტისათვის. ეს იძლევა არა მარტო არტერიულ წნევაზე, არამედ სინდრომის კომპონენტებზე ზემოქმედებისა და შაქრიანი დიაბეტის განვითარების შეფერხების შესაძლებლობას.	I	B
მეტაბოლური სინდრომი შესაძლოა, განვიხილოთ, როგორც პრედიამბეტი, ამიტომ უპირატესობა ეძლევა იმ ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების გამოყენებას, რომლებიც პოტენციურად ზრდიან ან არ ამცირებენ ინსულინის მიმართ ქსოვილთა მგრძობელობას; ასეთია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორები და კალციუმის ანტაგონისტები. ადრენობლოკატორები (ვაზოდილატაციური ეფექტის მქონე β -ადრენობლოკატორების გარდა) და დიურეზული საშუალებები განიხილება, როგორც მხოლოდ დამატებითი პრეპარატები, რომელთაც, უპირატესად, კალიუმმშენახავ საშუალებასთან კომბინაციაში იყენებენ	IIa	C
არტერიული ჰიპერტენზიისა და მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებს ანტიჰიპერტენზიული თერაპია ენიშნება ფრთხილად, არტერიული წნევის $\geq 140/90$ მმ. ვწყ სვ დონის დროს, ცხოვრების წესის ცვლილებებიდან განსაზღვრული პერიოდის შემდეგ. არტერიული წნევის შენარჩუნება რეკომენდებულია <140/90 მმ. ვწყ სვ დონეზე	I	B
არტერიული წნევის დამაქვეითებელი სამკურნალო საშუალებები რეკომენდებული არ არის მეტაბოლური სინდრომისა და მაღალი ნორმალური არტერიული წნევის მქონე პირებისათვის	III	A
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 5. II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტისა და სისტოლური არტერიული წნევის ≥ 160 მმ. ვწყ სვ მქონე ავადმყოფებთან ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის დაწყება აუცილებელია. დაჟინებით რეკომენდაციას უწევენ მედიკამენტური მკურნალობის დაწყებას სისტოლური არტერიული წნევის ≥ 140 მმ. ვწყ სვ დონის დროს	I	A
შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში სისტოლური არტერიული წნევის რეკომენდებული სამიზნე დონეა <140 მმ. ვწყ სვ.	I	A
შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში დიასტოლური არტერიული წნევის რეკომენდებული სამიზნე დონეა <85 მმ. ვწყ სვ.	I	A
შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებისათვის რეკომენდებულია და შესაძლოა, დაინიშნოს ყველა კლასის ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატი. უპირატესობა ენიჭება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორებს, განსაკუთრებით პროტეინურისა და მიკროალბუმინურის დროს	I	A
სამკურნალო საშუალების ინდივიდუალური არჩევასა რეკომენდებულია ყურადღება გამახვილდეს თანხლები დაავადებების არსებობაზე	I	C
რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ორი ბლოკატორის ერთდროული დანიშვნა რეკომენდებული არ არის, შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტების მკურნალობისას მას თავი უნდა ავარიდოთ	III	B
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 6. გულის იშემიური დაავადებისა (გიდ) და გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
არტერიული ჰიპერტენზიისა და გიდ-ის მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია სისტოლური არტერიული წნევის <140 მმ. ვწყ სვ სამიზნე დონე	IIa	B
არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისათვის, რომელთაც ახლო წარსულში გადატანილი აქვთ მოკარდიუმის ინფარქტი, რეკომენდებულია β -ადრენობლოკატორები. გიდ-ის სხვა ვარიანტების დროს შეიძლება ყველა ანტიჰიპერტენზიული სამკურნალო საშუალების დანიშვნა, თუმცა სიმპტომების (სტენოკარდია) არსებობისას უპირატესობა ეძლევა β -ადრენობლოკატორებსა და კალციუმის ანტაგონისტებს.	I	A
დიურეზული საშუალებების, β -ადრენობლოკატორების, აგფ-ი და/ან მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტების დანიშვნა რეკომენდებულია გულის უკმარისობის ან მარცხენა პარკუჭის მძიმე დისფუნქციის მქონე პაციენტებისათვის, სიკვდილიანობისა და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირის დაქვეითების მიზნით	IIa	A
გულის უკმარისობისა და მარცხენა პარკუჭის შენარჩუნებული განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში, მტკიცებულებები ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის ან სხვა რომელიმე განსაზღვრული პრეპარატის ეფექტურობის შესახებ არ არსებობს. თუმცა ასეთ პაციენტებში, ასევე არტერიული ჰიპერტენზიისა და სისტოლური დისფუნქციის მქონე ავადმყოფებში სისტოლური არტერიული წნევა უნდა დაქვეითდეს დაახლოებით 140 მმ. ვწყ სვ-მდე. აუცილებელია, ასევე, სიმპტომების გამოვლენის შემცირებისაკენ მიმართული მკურნალობის დანიშვნა (შეგუბებისას - დიურეზული საშუალებები, გულის შეკუმშვათა მადალი სიხშირის დროს - β -ადრენობლოკატორები და სხვ.)	IIa	C
აგფ-ი და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები (ასევე, β -ადრენობლოკატორები და მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტები) განიხილება გულის უკმარისობის თანხლებისას, როგორც ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები წინაგულთა ფიბრილაციის ახალი შემთხვევების ან რეციდივების განვითარების რისკის მქონე პაციენტებში	IIa	C
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე ყველა პაციენტისათვის რეკომენდებულია ანტიჰიპერტენზიული თერაპია	I	B
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებში მკურნალობის დაწყებისათვის განიხილება ერთ-ერთი პრეპარატი, რომელსაც ჰიპერტროფიის რეგრესის თვალსაზრისით დიდი პოტენციალი აქვს. მიზანშეწონილია აგფ-ი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორებისა და კალციუმის ანტაგონისტების გამოყენება.	IIa	B
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 7. რემისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
რემისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში მკურნალმა ექიმმა უნდა შეამოწმოს თერაპიის მრავალკომპონენტური სქემაში ჩართული პრეპარატების ეფექტურობა და მათგან ის საშუალებები შეცვალოს, რომელთა ეფექტი მინიმალურია ან სრულიად არ ვლინდება	I	C
უკუჩვენებების არარსებობისას განხილულ უნდა იქნეს მინერალოკორტიკოიდული რეცეპტორების ანტაგონისტების, ამილორიდისა და α ₁ -ბლოკატორის, დოქსაზაზინის, დანიშენის შესაძლებლობა	IIa	B
მედიკამენტური მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში შესაძლებელია ჩატარდეს ისეთი ინვაზიური პროცედურები, როგორებიცაა: თირკმლის დენერვაცია და ბარორეცეპტორული სტიმულაცია	IIb	C
თირკმლის დენერვაციისა და ბარორეცეპტორების სტიმულაციის გრძელვადიანი ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შესახებ დიდი რაოდენობით მტკიცებულებათა მიღებამდე აღნიშნული პროცედურები გამოცდილმა სპეციალისტებმა უნდა ჩაატარონ, დიაგნოსტიკა და დაკვირვება კი იმ ცენტრებით უნდა შემოიფარგლოს, რომლებშიც არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების მკურნალობა ხორციელდება.	I	C
ინვაზიური მონიტორინგის განხილვა რეკომენდებულია მხოლოდ ჭეშმარიტი რემისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, კაბინეტის (ექიმთან მიღებაზე მყოფის) სისტოლური არტერიული წნევის ≥ 160 მმ. ვწყ სვ ან დიასტოლური არტერიული წნევის ≥ 110 მმ. ვწყ სვ დონის დროს, წნევის სადღეღამისო მონიტორინგის შედეგებით მისი მომატების დადასტურების შემთხვევაში	I	C
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 8. თანმხლები რისკფაქტორების მქონე ავადმყოფთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
რეკომენდებულია სტატინებით მკურნალობის ჩატარება არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულ-სისხლძარღვთა ხასიათის ზომიერი ან მაღალი რისკი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის სამიზნე დონით < 3 მმოლ/ლ (115 მგ/დლ)	I	A
გიდ-ის აშკარა არსებობისას თერაპიის დაწყება რეკომენდებულია სტატინებით, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის $< 1,8$ მმოლ/ლ (70 მგ/დლ) დონის მიღწევამდე	I	A
ანტითრომბოციტული თერაპია, კერძოდ, აცეტილსალიცილის მჟავა დაბალი დოზებით, რეკომენდებულია არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისათვის, რომელთაც გულ-სისხლძარღვთა რაიმე დაავადება გადაიტანეს.	I	A
აცეტილსალიცილის მჟავას დანიშვნა განხილულ უნდა იქნეს არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ერთად თირკმელების დაქვეითებული ფუნქციის ან გულ-სისხლძარღვთა მხრივ მაღალი რისკის მქონე პაციენტებშიც, არტერიული წნევის კარგი კონტროლის ფონზე	IIa	B
აცეტილსალიცილის მჟავა არ არის რეკომენდებული გულ-სისხლძარღვთა გართულებების პროფილაქტიკისათვის არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, რომელთაც გულ-სისხლძარღვთა გართულებების დაბალი ან ზომიერი რისკი აღენიშნებათ, რადგან ასეთი თერაპიის აბსოლუტური სარგებელი და ზიანი აღნიშნული კატეგორიის პაციენტებში ეკვივალენტურია	III	A
არტერიული ჰიპერტენზიისა და შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში, რომლებიც ანტიდიაბეტურ პრეპარატებს იღებენ, რეკომენდებულია გლიკირებული ჰემოგლობინის $< 7\%$ სამიზნე დონე	I	B
ხანდაზმულ დასუსტებულ პაციენტებს, რომელთაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტი, მაღალი კომორბიდულობა და გულ-სისხლძარღვთა მდგომარეობის მხრივ შედარებით მაღალი რისკი აღენიშნებათ, უნდა ჩატარდეს თერაპია გლიკირებული ჰემოგლობინის სამიზნე დონის $< 7,5-8\%$ მიღწევამდე	IIa	C
* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1		

ცხრილი 9. თირკმელების ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტთა მკურნალობა ^[1]		
რეკომენდაცია	რეკომენდაციის კლასი*	მტკიცებულებათა დონე**
აუცილებელია სისტოლური არტერიული წნევის დონის < 140 მმ. ვწყ სვ დაქვეითების განხილვა.	IIa	B
აშკარა პროტეინურის დროს სისტოლური არტერიული წნევის რეკომენდებული დონეა <140 მმ. ვწყ სვ, გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის ცვლილებათა კონტროლის პირობებში	IIb	B
სხვა ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებთან შედარებით, ალბუმინურის შემცირების თვალსაზრისით, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორები უფრო ეფექტურია და ნაჩვენებია არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე მიკროალბუმინურისა და აშკარა პროტეინურის მქონე პაციენტებში	I	A
არტერიული წნევის სამიზნე დონის მისაღწევად, ჩვეულებრივ, ნაჩვენებია კომბინირებული თერაპია და რეკომენდებულია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკატორები სხვა ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებთან ერთად.	I	A
რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ორი ბლოკატორის კომბინაცია რეკომენდებული არ არის, თუმცა, პროტეინურის დაქვეითების თვალსაზრისით, პოტენციურად, უფრო მეტად ეფექტურია	III	A
ალდოსტერონის ანტაგონისტები არ შეიძლება რეკომენდებული იყოს თირკმელების ქრონიკული დაავადებების დროს, რაც თირკმელების ფუნქციის უზომო დაქვეითებითა და ჰიპერკალემიითაა განპირობებული	III	C

* რეკომენდაციათა კლასის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1 ** მტკიცებულებათა დონის განსაზღვრა იხ. ცხრ. 1

2015 GRAND COURSES

THE CARDIOVASCULAR DISEASE CONTINUUM IN THE ERA OF EVIDENCE BASED MEDICINE

A jointly organised CME activity between National Cardiac Societies & ESC



ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების და მისი წევრი ნაციონალური საზოგადოებების მთავარი მისიაა - კარდიოვასკულარული დაავადებების ტვირთის შემცირება. ამ მისიის რეალიზაციის ერთ-ერთ მთავარ საშუალებად მიჩნეულია, მტკიცებითი მედიცინის უახლესი მონაცემების საფუძველზე, გაიდლაინების შექმნა, მათი გავრცელებისა და პრაქტიკული დანერგვის ხელშეწყობა. ბოლო წლების განმავლობაში, ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოება ნაციონალურ საზოგადოებებთან ერთად, მრავალ ქვეყანაში ატარებს უწყვეტი სამედიცინო განათლების კონფერენციებს ე.წ. Grand Courses, რომელთა ამოცანაა, გააცნოს სხვა და სხვა ქვეყნების პრაქტიკოს ექიმებს, თანამდროვე გაიდლაინების მთავარი გზავნილები.

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების (პრეზიდენტი პროფ. პინტო) და საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების (პრეზიდენტი პროფ. ა. ალადაშვილი) ერთობლივი ინიციატივით და კომპანია „ბერლინ

ხემი მენარინის“ ხელშეწყობით, ა/წ 6-7 ნოემბერს, თბილისში, ჩატარდა (უკვე მეორე) Grand Courses - უწყვეტი სამედიცინო განათლების კონფერენცია, რომელიც მიეძღვნა არტერიული ჰიპერტენზიის, გულის იშემიური დაავადებისა და გულის უკმარისობის აქტუალურ საკითხებს.

კონფერენციას ესწრებოდა 250-ზე მეტი საქართველოს მედიკოსი.

წარმოდგენილ მოხსენებებში განხილული იყო არტერიული ჰიპერტენზიის, გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების და გულის უკმარისობის გავრცელების, ტვირთის და მკურნალობის თანამდროვე საშუალებების გამოყენების საკითხები.

პროფ. პ. ვარდასმა და პროფ. ა. ალადაშვილმა თავის შემაჯამებელ გამოსვლებში აღნიშნეს, რომ ევროპისა და საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოებები მომავალშიც გააგრძელებენ აქტიურ თანამშრომლობას, უწყვეტი სამედიცინო განათლებისა და გაიდლაინების პრაქტიკული დანერგვის საქმეში.

Accredited by:



MAIN TOPICS
ARTERIAL HYPERTENSION
HEART FAILURE
STABLE CORONARY ARTERY DISEASE
TBILISI, GEORGIA
6-7 NOVEMBER 2015



საქართველოს
 კარდიოლოგთა
 საზოგადოება



EUROPEAN
 SOCIETY OF
 CARDIOLOGY

პორტული ჰიპერტენზიის კომპლექსური ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა

ირინა განკოვა-დუგანი, მედ. მეც. კანდიდატი
ალექსანდრე კუმნეროვი, მედ. მეც. დოქტორი
 ბელორუსიის დიპლომისშემდგომი განათლების სამედიცინო აკადემია



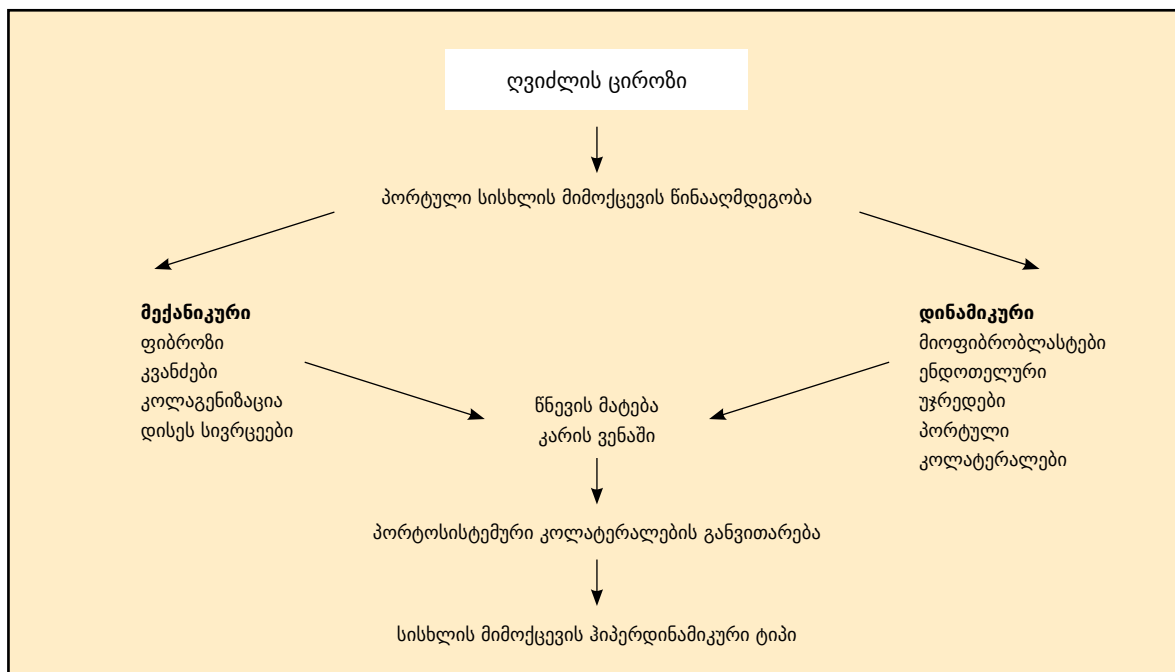
უკანასკნელ წლებში აღინიშნება ვირუსული და ალკოჰოლური ეტიოლოგიის ჰეპატიტით ავადმყოფობის (ან დაავადებულთა რაოდენობის) ზრდა, ასევე, ღვიძლის ციროზისა და პორტული ჰიპერტენზიის გამომწვევი სხვა დაავადებების სიხშირის მატება. პორტული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკა თანამედროვე ჰეპატოლოგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საკითხია, ბევრ სიტუაციაში მისი როლი ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმესა და მის პროგნოზს განსაზღვრავს. მაგალითად, სისხლდენა საყლაპავის ვარიკოზულად გაფართოებული ვენებიდან ღვიძლის ციროზის დროს ლეტალობის ძირითადი მიზეზია.

ტრადიციული ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა, რომელიც B-რეჟიმში სკანირებას მოიცავს, ყოველთვის ვერ უზრუნველყოფს ღვიძლის ციროზის გამოვლენას და პორტული ჰიპერტენზიის ხარისხის განსაზღვრას. დღეისათვის ამ სინდრომის დიაგნოსტიკაში კვლევის დოპლერული მეთოდები წამყვან როლს ასრულებს. მაგრამ ლიტერატურაში თანამედროვე ულტრაბგერითი მეთოდებით პორტული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისა და დიფერენციული დიაგნოსტიკის,

ასევე ავადმყოფის სიმძიმის შეფასების დროს ულტრასონოგრაფიული მონაცემების დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ღირებულების შესახებ გარკვეული აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს.

პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომს უწოდებენ მთელ რიგ კლინიკურ გამოვლინებებს, რომლებიც პორტული ვენის სისტემაში 10-12 მმ. ვწყ სვ-ზე მეტად (ნორმაში – 7 მმ. ვწყ სვ) წნევის მატებისას ვითარდება^[1].

პორტული ჰიპერტენზია ვითარდება იმ დაავადებებისას, რომელთა დროს კარის ვენის სისტემაში სისხლის დინება ირღვევა. ასეთია, მაგალითად, ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი და სხვადასხვა ეტიოლოგიის ღვიძლის ციროზი (სურ. 1) პორტული ჰიპერტენზიის მიზეზი შესაძლოა იყოს პათოლოგიური პროცესები, რომელთაც პორტულ სისტემაში სისხლის ნაკადის ზრდა ან კარის ვენის, ღვიძლის ვენებისა და ქვედა ღრუ ვენის გამტარობის დარღვევა ახლავს. პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის ეტიოპათოგენებს საფუძვლად უდევს ჰემოციროკულაციის მრავალკომპონენტური დარღვევა როგორც ორგანულ, ასევე სისტემურ დონეზე.



სურათი 1. პორტული ჰიპერტენზიის განვითარების სქემა ღვიძლის ციროზის დროს ^[3]

პორტული ჰიპერტენზიის განვითარების ძირითადი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები

ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის სისტემა რთულია და შედგება ორი სისხლძარღვოვანი ქსელისაგან, ესენია არტერიული სისტემის (ღვიძლის არტერია და მისი ტოტები) შემომავალ სისხლზე მომუშავე სისხლძარღვები და პორტული ვენური სისტემა, ასევე სისხლძარღვოვანი სისტემა, რომელიც ღვიძლიდან სისხლის გადინებას ახორციელებს (ღვიძლის ვენები, რომლებიც ქვემო ღრუ ვენას უერთდებიან).

ღვიძლის პერფუზიის განმსაზღვრელი პარამეტრებია ღვიძლის პორტული და არტერიული სისხლის ნაკადის, პორტული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის, პორტული წნევის, ასევე კარის ვენასა და ქვემო ღრუ ვენას შორის წნევის გრადიენტის (პორტაკავალური გრადიენტი) სიდიდეები. ნორმაში ღვიძლის არტერიის გზით ღვიძლში მოედინება წუთში 400 მლ სისხლი. კარის ვენის გამტარობა 1200 მლ სისხლია 7 მმ. ვწყ სვ წნევის დროს. ღვიძლის ვენები კრებენ და ღვიძლიდან გააქვთ 1600 მლ. სისხლი 4 მმ. ვწყ სვ წნევის დროს^[3]. წნევის სწორედ ასეთი გრადიენტი განსაზღვრავს ღვიძლის კაპილარულ ქსელში სისხლის მოძრაობას. არტერიოლებსა (100-120 მმ ვწყ სვ) და ვენულებში (5-10 მმ. ვწყ სვ) არსებული წნევის მნიშვნელოვანი განსხვავების მიუხედავად, არტერიული სისხლის ნაკადი უფრო ჭარბი არ არის. უფრო მეტიც, კარის ვენაში გადის ღვიძლის სისხლის ნაკადის 75-80 %, არტერიაში კი - 20-25%. ღვიძლში მიკროცირკულაციის ასეთ თავისებურებას უზრუნველყოფს ღვიძლის ვენებში შემავალი სისხლის რაოდენობის მარეგულირებელი სპეციალური სფინქტერების საკმაოდ რთული სისტემა. არტერიული და ვენური სისტემების რთული ურთიერთქმედების მიუხედავად, კარის ვენასა და სინუსოიდებში არსებული წნევა სტაბილურია და ჯანმრთელ ადამიანებში დაახლოებით 7-10 მმ ვწყ სვ შეადგენს, პორტაკავალური გრადიენტი კი 1-7 მმ ვწყ სვ ფარგლებში მერყეობს^[5].

პორტული ჰიპერტენზიის ფორმირებაში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ფაქტორთა ორ რიგს, სისხლძარღვთა წინააღმდეგობასა და სისხლის ნაკადს. ომის კანონის მიხედვით, წნევის გრადიენტი განისაზღვრება ნაკადისა და წინააღმდეგობის გამრავლების შედეგით. პორტული ჰიპერტენზიის დროს ორივე ფაქტორი იცვლება.

პუაზელის კანონის თანახმად, რომელიც სითხის მოძრაობის განმსაზღვრელი ძირითადი კანონია, სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა (R) პირდაპირპროპორციულია სისხლძარღვის ღრუს სიგრძისა და სითხის სიბლანტისა და უკუპროპორციულია სისხლძარღვის განივკვეთის ფართობისა:

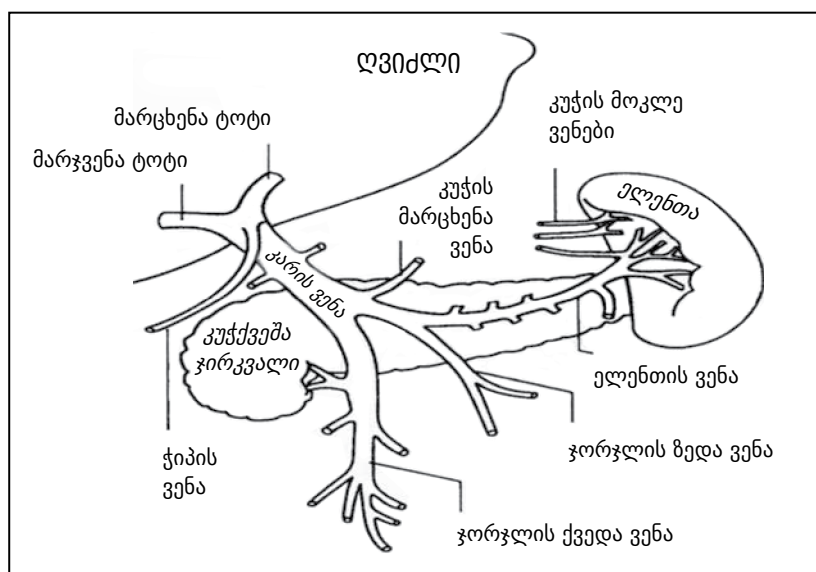
$$R=8\eta L/\pi r^2$$

სადაც η - სისხლის სიბლანტეა, L - პორტული ვენების სიგრძე, R - ვენების რადიუსი.

რადგან სისხლის სიბლანტე და პორტული ვენების სიგრძე მუდმივი სიდიდეებია, სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის მნიშვნელობა, უმეტესწილად, პორტული სისხლძარღვების რადიუსით განისაზღვრება.

ღვიძლის დაავადებების დროს პორტული სისხლძარღვების რადიუსის შემცირება სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის მნიშვნელოვან მომატებას იწვევს. ღვიძლის ციროზის დროს ეს ხდება ღვიძლის მიკროცირკულაციის დონეზე (ღვიძლის ციროზის სინუსოიდალური ფორმა). რეზისტენტობის გაზრდა დაკავშირებულია არა მარტო ანგიოარქიტექტონიკის მექანიკურ დარღვევასთან, არამედ მიოფიბრობლასტების, გააქტიურებული ვარსკვლავისებრი უჯრედებისა და ღვიძლშიდა სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების აქტიურ შეკუმშვასთან^[1,2].

პორტული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მეორე ძირითადი ფაქტორია პორტულ ვენებში სისხლის ნაკადის გაზრდა, რაც განპირობებულია ენდოგენური ვაზოდილატატორების (ენდოთელური, ნევრალური



სურათი 2.
პორტული სისტემის ძირითადი ვენების სქემა.

და ჰუმორული) ჭარბი გამოთავისუფლების შედეგად განვითარებული პერიტონეუმის არტერიოლური ვაზოდილატაციით. პერიტონეუმში და ვაზოდილატაცია ვლინდება გულისმიერი გადმოსროლის გაზრდით, სისტემური არტერიული ჰიპოტენზიითა და ჰიპერვოლემით.

პორტული სისხლის მიმოქცევის მატება ზრდის პორტულ წნევას და განაპირობებს პორტული ჰიპერტენზიის შენარჩუნებას პორტოსისტემური კოლატერალების ქსელის ფორმირების მიუხედავად, ამ უკანასკნელს კი პორტული სისხლის მიმოქცევის 80%-მდე ნაწილის შენარჩუნების უნარი აქვს.

კარის ვენასა და ღვიძლის არტერიებში სისხლის მიმოქცევის მიმართულება ერთნაირია, მაგრამ მათ მხოლოდ ეს არ აერთიანებს. სისხლის მიმოქცევის ამ ორი გზის კავშირი იმით მტკიცდება, რომ კარის ვენაში სისხლის მოდინების შემცირებისას იზრდება სისხლის მოდინება ღვიძლის არტერიაში და პირიქით. კრიტიკულ სიტუაციაში შესაძლებელია სისხლის ნაკადის კომპენსაციური მექანიზმების ჩართვა. ღვიძლის სინუსოიდის მორფოლოგიური თავისებურებაა ძირითადი შემზარანის არარსებობა, რის შედეგადაც წნევის მცირე მატების შემთხვევაშიც კი ხდება სისხლის თხევადი ნაწილის გადინება მისი სანათურიდან უჯრედშორის სივრცეში (დისეს სივრცე) და შემდეგ კი ღვიძლის ლიმფურ კვანძებში.

პორტული ჰიპერტენზიის განვითარებაში პირობითად სამ პერიოდს გამოყოფენ:

საწყისი პერიოდი, ანუ *პორტული ჰიპერტენზიის კომპენსირებული ფაზა* ხასიათდება პორტული სისხლის მიმოქცევის წინააღმდეგ რეზისტენტობის თანდათანობითი მომატებით, რაც გამოწვეულია ღვიძლის ფუნქციაშენარჩუნებული სინუსოიდების რიცხვის შემცირებით, რეგენერაციის უბნების ანდა პორტული ან ღვიძლის ვენების მზარდი ობსტრუქციის ფონზე განვითარებული პორტული ტრაქტების წნევის შემცირებით. პორტოკავალური კოლატერალების განვითარება განაპირობებს პორტული წნევის დაქვეითებას, რომლის შენარჩუნება ხდება კარის ვენის სისტემაში გაზრდილი არტერიული ნაკადის ხარჯზე. არტერიული მოდინების გაძლიერება დაკავშირებულია გულის გადმოსროლის ფრაქციის გაზრდასა და ვისცერული არტერიების გენერალიზებული ვაზოდილატაციის განვითარებასთან. იზრდება სისხლის პორტოკავალური გადასროლა და გულის მარჯვენა ნახევარში კავალური სისტემიდან მოსული ნაკადი. ვენური სისხლის მოდინების გაზრდის შედეგად კუჭსა და საყლაპავში ფართოვდება ვენები.

პორტული ჰიპერტენზიის სუბკომპენსაციის ფაზა ხასიათდება პორტულ სისტემაში წნევის მნიშვნელოვანი გაზრდით და სისხლის ცირკულაციის ჰიპერდინამიკური ტიპის შენარჩუნებით. პორტოკავალური სისხლის მიმოქცევის სტაბილიზება ხდება ახალ ადაპტაციურ დონეზე, ღვიძლის ფუნქციონირებისათვის შედარებით კეთილსასურველი პირობების შენარჩუნებით. კარისა და ელენთის ვენებიდან კუჭის ვენებისაკენ რეტროგრადული სისხლის ნაკადის გადინების შედეგად

მნიშვნელოვნად იზრდება წნევა საყლაპავის ვენებში. საყლაპავში ვლინდება ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები. მუცლის ღრუში შესაძლოა განვითარდეს უმნიშვნელო ასციტი.

პორტული ჰიპერტენზიის დეკომპენსაციის ფაზის ჩამოყალიბება და გართულებათა განვითარება შესაძლოა, მოხდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეგერაციის გამოფიტვის დროს. ყალიბდება სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური ტიპი, ვითარდება მარჯვენა გულის უკმარისობა, პულმონარული ჰიპერტენზია და პროგრესირებადი ასციტი, კარის ვენაში წნევის შენარჩუნებით ან მისი თანდათანობითი დაქვეითების ფონზე.

პორტული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია ღვიძლის სინუსოიდში პათოფიზიოლოგიური დარღვევების მიხედვით გამოყოფს შემდეგ ფორმებს:

- I. პრესინუსოიდური ფორმა:
 - ღვიძლგარე
 - კარის ვენის ობსტრუქცია (გარეგანი ბენოლა, ფლემბიტი, კოაგულოპათია, სიმსივნური ინვაზია, პანკრეატიტი, ნეონატალური ომფალიტი, თრომბოზი);
 - დინამიკური (ტრავმული/ნეოპლაზმური არტერიოპორტული ფისტულა);
 - სეგმენტური (ელენთის ან ჯორჯლის ბედა ვენის ოკლუზია);
 - ღვიძლშიდა
 - პორტული ვენულების ობსტრუქცია (ღვიძლის თანდაყოლილი ფიბროზი, ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზი, სარკოიდოზი; მიელოფიბროზი; შისტომატოზი; იდიოპათიური არაციროზული ფიბროზი; ვილსონ-კონოვალოვის დაავადება; რეტიკულოენდოთელიოზი; ფელტის სინდრომი, ქრონიკული მალარია; დარიშხანის, სპილენძისა და სხვა ნივთიერებების გემოქმედებით გამოწვეული ტოქსიკური ფიბროზი).
- II. სინუსოიდური ფორმა
 - ღვიძლის ციროზი, სკლეროზირებადი ქოლანგიტი.
- III. პოსტსინუსოიდური ფორმა
 - ბად-კიარის სინდრომი, კონსტრიქციული პერიკარდიტი; გულის შეკუმშვითი უკმარისობა.

პრესინუსოიდური პორტული ჰიპერტენზიის დროს წნევა სინუსოიდებში ნორმის ფარგლებში რჩება, არ ახლავს ღვიძლის უკმარისობა. სინუსოიდური და პოსტსინუსოიდური პორტული ჰიპერტენზიის დროს წნევა სინუსოიდებში მომატებულია, შესაძლოა, ჰეპატოციტების ფუნქცია დაირღვეს.

პორტული ჰიპერტენზიის კლინიკური გამოვლინებები

პორტული ჰიპერტენზიის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებია საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, რაც მასობრივი სისხლდენებით რთულდება; შინაგანი ორგანოების სისხლსავსეობა; სპლენომეგალია ჰიპერსპლენიზმის გამოვლინებების თანხლებით; ჰეპატორენალური სინდრომის განვითარება; ნატრიუმისა და წყლის შეკავება, ასციტი, ენცეფალოპათია.

საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება ღვიძლის ციროზის მქონე პაციენტთა 50-70%-ში ვლინდება. პორტული სისხლის მიმოქცევის ღვიძლგარე ბლოკის დროს (კარის ვენის თრომბოზი და კავერნოზული ტრანსფორმაცია) ეს მაჩვენებელი 85-95%-ს აღწევს. საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერების დიაგნოსტიკის შემდეგ, პირველი 2 წლის განმავლობაში, სისხლდენები პაციენტთა 50%-ს უვითარდება. არცთუ იშვიათად, საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან განვითარებული პროფუზული სისხლდენები უსიმპტომოდ მიმდინარე პორტული ჰიპერტენზიის პირველი ნიშანია. ავადმყოფთა 50-60%-ს აღენიშნება პორტული ჰიპერტენზიული გასტროპათია^[5].

სპლენომეგალიის განვითარება უკავშირდება იმ ფაქტს, რომ ელენთა საკუთარ თავზე იღებს სისხლის დეპოს ფუნქციას. ეს კომპენსაციის ერთ-ერთი მექანიზმია, რომელიც პორტული წნევის გაზრდას ეწინააღმდეგება. სპლენომეგალია პორტული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა უმეტეს ნაწილს უვითარდება. ელენთის ზომების გადიდებას თან ახლავს სისხლის სხვადასხვა რეაქცია - თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია და ანემია, რასაც სისხლის ფორმიანი ელემენტების ჭარბი დაშლა და აუტომუნური რეაქციები განაპირობებს.

ასციტი ვითარდება პორტული ჰიპერტენზიის ღვიძლში და ღვიძლგარე ფორმების მქონე ავადმყოფებში. მისი ძირითადი მიზეზია პორტული ჰიპერტენზიის დეკომპენსაცია, უზრეოდროსი სითხის გადინების გზების გადატვირთვა, კოლატერული სისხლის მიმოქცევის ვენური გზების დეკომპენსაცია, გლომერული ფილტრაციისა და წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის რეგულაციის ჰუმორული მექანიზმების დარღვევა.

ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია ხასიათდება ცნობიერების, ინტელექტისა და მეტყველების ცვალებადი ნეიროფსიქიკური დარღვევებით. ენცეფალოპათიის კლინიკური ნიშნები ფრიად მრავალფეროვანია, ისინი ვლინდება ღვიძლის დიფუზური დაზიანების მქონე ავადმყოფთა 10-12%-ში. ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის დროს ცნობიერების დარღვევა ვლინდება ძილიანობით, ძილის ინვერსიითა და აპათიით. უფრო მძიმე მიმდინარეობის დროს პაციენტებს აღენიშნება რეაქციათა შეკავება, დელირიუმი ან სოპოროზული მდგომარეობა.

პორტული ჰიპერტენზიის კოლექსური ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის მეთოდიკა

ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარებისას მნიშვნელოვანია სწორი მეთოდური მიდგომა. კვლევა უნდა ჩატარდეს პრეპარანდიულად, საკვების მიღებიდან 6-საათიანი შესვენების შემდეგ. მეტეოროზმის მქონე პაციენტებს ენიშნება შესაბამისი დიეტა და ფერმენტული პრეპარატები. გამოკვლევა პაციენტს ზურგზე ნოლით მდგომარეობაში უტარდება (საწოლის თავის მხარე ჰორიზონტალური ზედაპირიდან აწეული უნდა იყოს 30°-იანი კუთხით), კვლევა ტარდება, ასევე, მარცხენა და მარჯვენა დეკუბიტალურ პოზიციებში.

აუცილებელი პირობაა მაღალი კლასის სადიაგნოსტიკო აპარატურის გამოყენება. სარგებლობენ 2,5-დან 5 მჰც-მდე სიხშირის კონვექსური გადამცემით, ასრულებენ ღვიძლის შავ-თეთრ სკანირებას, ფერად და ენერგეტიკულ დოპლერულ კარტირებას, ტარდება იმპულსურ-ტალღოვანი კვლევა. აუცილებელი კვლევის მასშტაბში შედის ღვიძლის, სანაღვლე გზების, კუჭქვეშა ჰირკვლის, ელენთის, თირკმელების, ყველა შესაძლო პორტოკავალური შუნტის გამოკვლევა, ისაზღვრება, ასევე, მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის არსებობა.

გამოკვლევას იწყებენ ღვიძლის ექოსტრუქტურის, კონტურებისა და ზომების შესწავლით რუხი სკალის რეჟიმში. ელენთის ექოსტრუქტურის შესწავლა და მისი ხაზობრივი ზომების განსაზღვრა ხდება სკანირებისას მერვე-მეცხრე ნეკნთაშუა სივრციდან მიდგომით. ელენთის ზომები უნდა დახასიათდეს ელენთის ინდექსით, რომელიც განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით:

$$I=A \cdot B$$

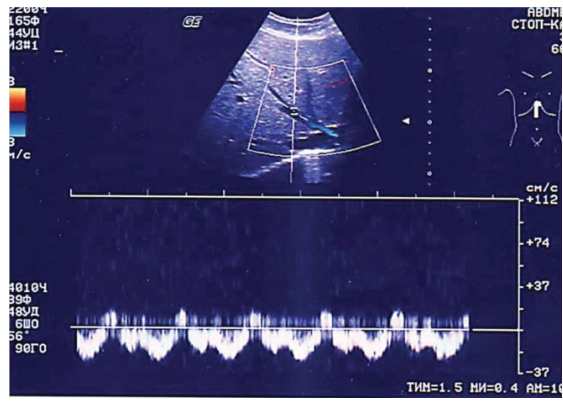
სადაც A - ელენთის კარსა და ელენთის ზედა პოლუსს შორის მანძილია, B - სისქე (კარსა და ელენთის მოპირდაპირე ზედაპირს შორის მანძილი A-ს პერპენდიკულარულად).

შემდგომ განსაზღვრავენ მუცლის ღრუს ირიბ ნაწილებში (ნაწლავთაშორის, ღვიძლქვეშა და ელენთის მიმდებარე სივრცეები, ლატერალური არხების არე და მცირე მენჯის ღრუ) თავისუფალი სითხის არსებობას ან არარსებობას.

მე-2 სურათზე წარმოდგენილია პორტული სისტემის ძირითადი ვენური გზების სქემა. კარის ვენის ძირითადი ღერო ანუ მთავარი პორტული ვენა შეიძლება ვიზუალიზირდეს ორი მიდგომის გამოყენებით - ირიბი მიდგომა მუცლის წინა კედლის მხრიდან ან ნეკნთაშუა არეების მხრიდან. კარის ვენის ღვიძლში და მთავარი ტოტების დათვალიერება შეიძლება ირიბი სკანირების დროს ნეკნთა მარჯვენა რკალის შუა მესამედიდან ან ნეკნთაშუა მიდგომით.

ელენთის ვენას, ჩვეულებრივ, ორი მიდგომით იკვლევენ: განივი მიდგომით კუჭქვეშა ჰირკვლის უკან მუცლის შუა ხაზზე და ელენთის კარის მიდამოში ირიბი სკანირებით. ჯორჯლის ზედა ვენის დათვალიერება ხდება ირიბი სკანირებით, მარჯვენა ნეკნთა რკალის ზედა და შუა მესამედეების საზღვრიდან ჭიპის მიმართულებით.

ღვიძლის ძირითადი ვენა, როგორც წესი, სამია: მარცხენა, ცენტრალური და მარჯვენა. მათი ტიპური გამოსახულება შეიძლება მივიღოთ ე.წ. „ღვიძლის ვენური ვარსკვლავის“ განაკვეთზე, რომლის გამოსახულება შეიძლება მივიღოთ მარჯვენა ნეკნთა რკალის ზედა მესამედის ქვეშ სკანირებით, როდესაც გადამცემი დახრილია მარჯვენა მხარისკენ. ქვემო ღრუ ვენის ვიზუალიზაცია ხდება მუცლის წინა კედლის მხრიდან პარასტერნული ხაზის გასწვრივ ჭრილში. ვენური სისხლძარღვების შესწავლა ითვალისწინებს მათ დარეგისტრირების, გამტარობის, დიამეტრისა და სანათურში პათოლოგიური წარმონაქმნების არარსებობის შეფასებას. ღვიძლის ვენების დიდი ნაწილი ხასიათდება სისხლის ნაკადის დაბალი სიჩქარით, იმპულსების განმეორების სისხირის (PRF) გათვლა ადეკვატურად დაბალი უნდა იყოს.



სურათი 3. ცენტრალური ღვიძლის ვენის სისხლის ნაკადის დოპლეროგრაფია ჯანმრთელ ადამიანში.

ცხრილი 1. სისხლის ნაკადის სიჩქარისა და პორტული სისტემის ვენების დიამეტრის მაჩვენებლები ჯანმრთელ პირებში [1].			
ვენა	დიამეტრი, სმ	სისხლის ნაკადის სიჩქარის საშუალო შუალედური, სმ/წმ	სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე, მლ/წთ
მთავარი პორტული ვენა	0,91±0,1	23±4	897±220
ელენთის ვენა	0,54±0,09	25±5	320±78,5

საკუთრივ ღვიძლის არტერიის ვიზუალიზაციისა და შეფასებისათვის დეტალურად უნდა წარმოვიდგინოთ ფაშვის ღერო და მისი განტოტებები. ღვიძლის საერთო არტერია ფაშვის ღეროს მარჯვენა ტოტია და მისი დანახვა შეიძლება განვივი სკანირებით ეპიგასტრულ მიდამოში მუცლის შუა ხაზის გასწვრივ. საკუთრივ ღვიძლის არტერია იწყება ღვიძლის საერთო არტერიიდან კუჭ-დუოდენური არტერიის გამოსვლის შემდეგ. საკუთრივ ღვიძლის არტერიის ვიზუალიზაცია, ჩვეულებრივ, ხერხდება ირიბი სკანირებით ნეკნთაშუა არიდან მთავარი პორტული ვენის მიმართულებით. ღვიძლის სისხლძარღვების კვლევის დოპლერული მეთოდების შესრულების პირობები ჩვეულებრივია და მოიცავს ფერადი დოპლერული კარტირების რეჟიმში სისხლძარღვთა ვიზუალიზაციას, ასევე დოპლეროგრაფიის ჩანაწერს ფიქსირებული რესპირაციული ციკლის (სუნთქვის შეჩერება არალრმა შესუნთქვისას) ფონზე. სისხლის დინების სიჩქარეთა სწორი შეფასებისათვის მოთხოვნის ფანჯარაში ცენტრალურ სკანირებად სხივსა და სისხლძარღვში სისხლის მიმოქცევას შორის 60°-მდე დახრის კუთხით გაკეთებულ კვეთებს ირჩევენ. სისხლძარღვთა დიამეტრს ზომავენ სისხლძარღვის გრძელი და მოკლე ღერძების გასწვრივ განაკვეთებში, გამოსახულების გადიდებით, და ითვლიან საშუალო მნიშვნელობას. დოპლერული სიგნალი გაითვლება, როგორც გულის ან სუნთქვის ორი-სამი ციკლის განმავლობაში მიღებული რამდენიმე გაზომვის საშუალო მაჩვენებელი. პორტული სისტემის ვენების კვლევისას მიღებული დოპლერული ცვლილებები, არსებობის ხარისხობრივი ცვლილებების, სისხლის ნაკადის მიმართულებისა და სვლის გადახრების გარდა, რაოდენობრივ პარამეტრებსაც მოიცავს. მათ მიეკუთვნება დროის მი-

ხედვით სისხლის ნაკადის საშუალო სიჩქარე (სმ/წმ) და სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე (მლ/წთ) [1-4]. არტერიული სისხლძარღვების სპექტრული დოპლერული კვლევა საშუალებას იძლევა, ანალოგიური ხარისხობრივი მაჩვენებლების გარდა, შეფასდეს სისხლის ნაკადის მაქსიმალური სისტოლური სიჩქარე, საბოლოო დიასტოლური სიჩქარე (სმ/წმ), ასევე სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე (მლ/წთ). ხდება, ასევე, რემისტენტობის ინდექსისა და პულსაციურობის ინდექსის გათვლა ჩვეულებრივი მეთოდით. დოპლერულ რეჟიმებში ღვიძლის ვენებისა და ქვემო ღრუ ვენის კვლევა საშუალებას იძლევა, ხარისხობრივად შეფასდეს ამ სისხლძარღვთა მდგომარეობა, მათი გამტარობა და რაოდენობრივად განისაზღვროს სისხლის ნაკადის სიჩქარე ორი ანტიგრადული და ერთი რეტროგრადული პიკის უბანში. მრუდებზე პიკების არარსებობა და ღვიძლის ვენებში ლენტისებრი სისხლის ნაკადი ღვიძლის ქსოვილის ელასტიკურობის ცვლილების ნიშანია. მე-3 სურათზე წარმოდგენილია ღვიძლის ვენებში სისხლის ნაკადის ნორმალური ფორმის მრუდი. ულტრაბგერითი გამოკვლევა მოქმედი პორტოკავალური შუნტების გამოვლენის მოსახერხებელი მეთოდია. მათ ფუნქციონირებას აფასებენ რაოდენობრივად, სისხლის ნაკადის არსებობით იმ სისხლძარღვში, რომელიც, როგორც წესი, არ ფუნქციონირებს (მაგალითად, ჭიპის ვენაში) ან ვენური ვარიკოზული კვანძების არსებობით იქ, სადაც, ჩვეულებრივ, კვანძები არ ვლინდება (მაგალითად, კუჭის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები, რომლებიც ღვიძლის მარცხენა წილის ქვეშ ჩანს).

ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის შესაძლებლობები ღვიძლის სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის შესაფასებლად

ნორმაში, კარის ვენაში, როგორც წესი, სისხლის ნაკადს ჰეპატოპეტალური მიმართულება აქვს, რაც მუდმივ ხასიათს ატარებს. ახალგაზრდა ასაკის ადამიანებში განისაზღვრება გულის გადაცემითი პულსაცია.

ვ. ვ. მიტკოვის მონაცემებით, მთავარ პორტულ ვენაში სისხლის ნაკადის სინქარის საშუალო შუალედური, ნორმაში, $15,3 \pm 0,4$ -დან $29 \pm 2,0$ სმ/წმ-მდე, სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე კი - 640 ± 120 -დან 1832 ± 240 მლ/წმ-მდე მერყეობს^[4]. ი. რ. კამალოვის მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 1 და 2^[1].

ღვიძლის დინამიკის სხვადასხვა მაჩვენებლის ურთიერთდამოკიდებულების შესაფასებლად შემოთავაზებულია, გამოითვალოს:

1. შეგუბების ინდექსი - შ.ი. (Moriyasu, 1986) ფორმულით:

$$\text{შ.ი.} = \pi R^2 \text{ მთავარი პორტული ვენა/სისხლის ნაკადის საშუალო შუალედური მთავარ პორტულ ვენაში (სმ/წმ)}$$

ნორმაში შ.ი. ტოლია $0,07 \pm 0,029$ სმ/წმ. ავტორთა უმეტესი ნაწილი თვლის, რომ, თუ მისი მნიშვნელობა $0,1$ სმ/წმ ან უფრო მეტია, პორტული ჰიპერტენზიის ალბათობა 95%-ს შეადგენს.

2. მოპარვის ინდექსი (მ.ი.) (Ohnishi, 1987) - ფორმულით:

$$\text{მ.ი.} = (\text{მთავარი პორტული ვენის სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე} - [\text{ჯორჯლის ზემო არტერიის სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე} + \text{ელენთის არტერიის სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე}] / \text{პაციენტის სხეულის მასა (მლ/წთ ერთ კგ-ზე)})$$

ამ ავტორთა მონაცემებით, მ.ი. ნორმაში $0,8 \pm 2,1$ მლ/წთ 1 კგ-ზე შეადგენს, ღვიძლის ციროზის მქონე პაციენტებში კი - $2,2 \pm 4,3$ მლ/წთ 1 კგ-ზე, რაც პორტოსისტემური შუნტების გავლით სისხლის ნაწილობრივ გადასროლას ასახავს.

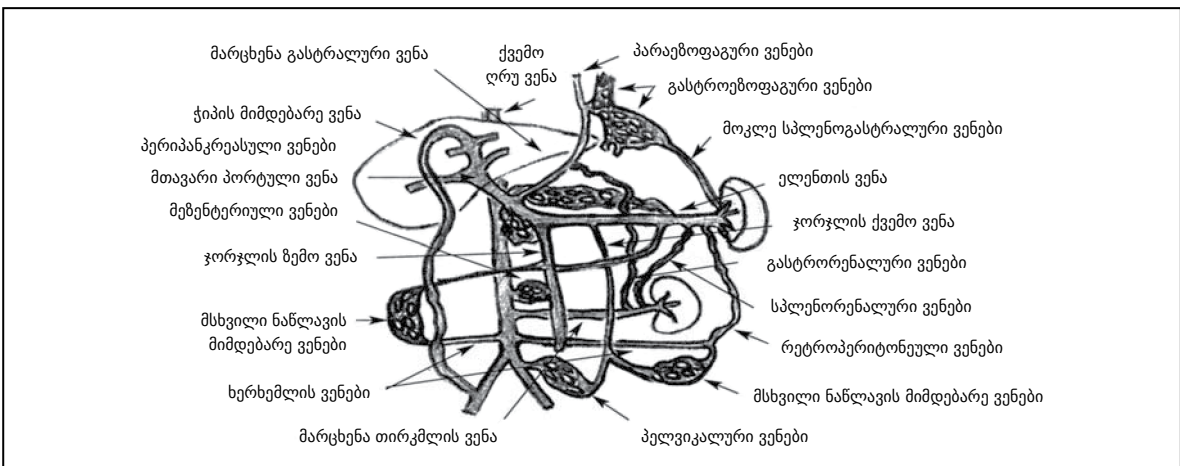
3. სპლენო-პორტული ინდექსი (ს.პ.ი.) (Sato et al., 1996) ფორმულით:

$$\text{ს.პ.ი.} = \text{ელენთის ვენის სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე/მთავარი პორტული ვენის სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე} \cdot 100\%$$

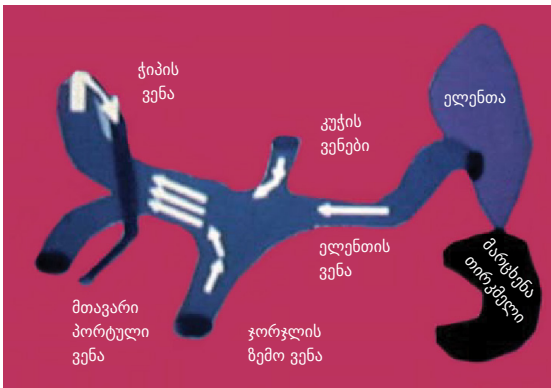
ჯანმრთელ ადამიანებში ს.პ.ი. ტოლია $28-33$ ^[1,4]. ღვიძლის ციროზის დროს ვარიკოზულად გაგანგრეობული ვენების არსებობისას მაჩვენებელი მატულობს $43,1 \pm 23$ -მდე^[1].

ცხრილი 2. სისხლის ნაკადის რაოდენობრივი მაჩვენებლები არტერიებში, რომლებიც ღვიძლს სისხლით ამარაგებს^[1]

არტერია	დიამეტრი, სმ	სისხლის ნაკადის მაქსიმალური სისტოლური სინქარე, სმ/წმ	სისხლის ნაკადის საშუალო შუალედური, სმ/წმ	სისხლის ნაკადის მოცულობითი სინქარე სმ/წმ	რემისტენტულობის ინდექსი
ღვიძლის საერთო არტერია	$0,43 \pm 0,07$	89 ± 37	42 ± 23	358 ± 223	$0,77 \pm 0,06$
ელენთის არტერია	$0,49 \pm 0,09$	102 ± 39	49 ± 18	664 ± 549	$0,72 \pm 0,05$
საკუთრივ ღვიძლის არტერია	$0,29 \pm 0,05$	48 ± 12	28 ± 10	116 ± 42	$0,66 \pm 0,02$



სურათი 4. კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის შესაძლო გზების სქემა M.S. Van Leewen-ის მიხედვით



სურათი 5. სისხლის გადანაწილება პორტული სისტემიდან პორტოსისტემური შუნტირების მოქმედებისას, რეკანალიზებული ქიპის ვენის გავლით.



სურათი 6. პორტულ ვენებში სისხლის გადანაწილება, საცლაპავისა და კუჭის ვენების გავლით ძირითადი ნაკადის გადინებით^[3]

ასციტისა და სპლენომეგალიის ულტრაბგერით შეფასებას წარმატებით ახდენენ საყოველთაოდ მიღებული მეთოდის შესაბამისად ჩატარებული ტრადიციული გამოკვლევით. სპლენომეგალია წარმოადგენს ელენთის ზომების გადიდებას 12 სმ-ზე მეტად, რასაც განსაზღვრავენ ნეკნთაშუა არეებიდან ირიბი სკანირებით პაციენტის მარჯვენა გვერდზე წოლით მდგომარებაში.

პორტული სისტემის ვენების დიამეტრის საგრძნობი გადიდება: მთავარი პორტული ვენის არეში – მისი გადიდების ნიშანი არასარწმუნოა, რადგან კოლატერალები იხსნება, ელენთის ვენა >10მმ, ზორჯლის ზემო ვენა >10მმ. ქიპის ვენის რეკანალიზებულია ღვიძლის ნამგლისებრ იოგში, იხსნება სხვა პორტოკავალური შუნტები (სურ. 4).

პორტოკავალური ანასტომოზების ძირითადი ჯგუფებია პარაუმბილიკალური, გასტროფოფაგური, პანკრეას-დუოდენური, რეტროპერიტონეული, სპლენო-რენალური და გასტრორენალური ანასტომოზები. პორტოკავალური შუნტების ძიება ხდება შავ-თეთრ რეჟიმში, თუმცა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლის ნაკადის მიმართულების ანალიზის შესაძლებლობა. მაგალითად, რეკანალიზებულ ქიპის ვენაში სისხლის ნაკადი პარაუმბილიკალური ანასტომოზის ფუნქციონირებისას მიმართულია ღვიძლიდან, ჰეპატოფუგალურად. მოქმედი პორტოკავალური შუნტების აღმოჩენა პორტული ჰიპერტენზიის პირდაპირი და მაღალი სიზუსტის დიაგნოსტიკური ნიშანია.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ სისხლის მიმოქცევის ორგანიზაცია პორტული სისტემის ვენებში მრავალფეროვანია და დიდწილად კოლატერალური ნაკადის გზების მიხედვით განისაზღვრება, ძნელი ხდება ერთიანი კრიტერიუმების შემუშავება, რომლებიც პორტული ჰიპერტენზიის არსებობასა და გამოვლენის ხარისხს ასახავს.

ამ თემის საილუსტრაციოდ შემოგთავაზებთ სისხლის ნაკადის გადანაწილების სქემას რეკანალიზებული ქიპის ვენის გავლით მოქმედი პორტოსისტემური ანასტომოზის დროს. სურ. 5-ზე ვექტორებით წარმოდგენილია სისხლის ნაკადის მიმართულება, რომელიც გადანაწილდება პორტული სისტემის ვენებიდან პორტული სისტემის მარცხენა ღვიძლიდან ტოტში, და რეკანალიზებული ქიპის ვენის გავლით, მიედინება

მუცლის წინა კედლის ვენებში და ქვემო და ზემო ღრუ ვენის აუზში.

მე-5 სურათზე ნაჩვენებია, რომ ქიპის ანასტომოზის ფუნქციონირებისას სისხლის ნაკადი მთავარ პორტულ ვენაში მიმართულია ღვიძლისკენ და გაძლიერებულია. სისხლის ნაკადის სიჩქარე მაღალია, რადგან შემდგომ ნაკადი მიემართება პორტული ვენის მარცხენა ღვიძლიდან ტოტში, შემდეგ კი რეკანალიზებულ ქიპის ვენაში და მუცლის წინა კედლის ვენებში გადასვლით ქიპის რკალის მიმართულებით მიედინება. მუცლის წინა კედლის ვენები დრენირდება როგორც ზემო ღრუ ვენის აუზში კენტი და ნახევრადკენტი ვენების გავლით, ასევე ქვემო ღრუ ვენის აუზში თედოს ვენების გავლით. სისხლის გადანაწილების ასეთი მექანიზმის შემთხვევაში ულტრაბგერითი გამოკვლევების დროს გამოვლინდება დიდი დიამეტრის მქონე ქვემო ღრუ ვენა მაღალი სიჩქარის ჰეპატოპეტალური სისხლის მიმოქცევით. სისხლის მიმოქცევის მიმართულება სხვა პორტულ ვენებში, როგორც ეს სურ. 5-ზეა ნაჩვენები, ბუნებრივს მოგვაგონებს. განისაზღვრება სპლენომეგალია (ელენთის ზომა 130 მმ-ზე მეტია), მისი ქვედა კიდე მარცხენა თირკმლის ქვედა პოლუსის დონეს აღწევს. პორტული ჰიპერტენზიის მატებისას ვითარდება ასციტი.

საცლაპავისა და კუჭის ვენების, როგორც კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ძირითადი გზების, ჩართვისას სისხლის ნაკადი სხვაგვარად გადანაწილდება (სურ. 6).

ზემო ღრუ ვენის სისტემაში საცლაპავისა და კუჭის ვენების გავლით სისხლის გადინების მექანიზმის ჩართვისას მთავარი პორტული ვენის დიამეტრის გადიდების ნიშანი სარწმუნო აღარ არის, მაგრამ გაფართოებული რჩება ელენთის ვენა და ზორჯლის ზემო ვენა, რომელთა დიამეტრი 10 მმ-ს აჭარბებს. ვიზუალიზდება დაკლაკნილი, ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენური ღეროები ღვიძლის მარცხენა წილის ქვემ და კუჭის პროექციაში, ავადმყოფს აღენიშნება სპლენომეგალია. პორტული ჰიპერტენზიის მატებისას ვითარდება ასციტი.

სისხლის გადანაწილების ამ მექანიზმის დროს მთავარ პორტულ ვენაში სისხლის ნაკადი ხასიათდება დაქვეითებული სიჩქარითა და სისხლის ნაკადის სიჩქარის სუნთქვითი რხევების შემცირებით. შესაძლოა

გამოვლინდეს ორფაზიანი ან თვით ჰეპატოფუგალური (მიმართულია ღვიძლიდან) სისხლის ნაკადი. ამ ნიშნების მგრძობელობა და სპეციფიკურობა ძალიან მაღალია. მთავარ პორტულ ვენაში სისხლის ნაკადის სიჩქარის სუნთქვითი რხევების 20%-ით შემცირება წარმოადგენს 80% მგრძობელობისა და 95% სპეციფიკურობის მქონე პორტული ჰიპერტენზიის ნიშანს. მთავარ პორტულ ვენაში სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირება 16 სმ/წმ-ზე ქვემოთ წარმოადგენს 88% მგრძობელობისა და 97% სპეციფიკურობის მქონე პორტული ჰიპერტენზიის ნიშანს. მძიმე პორტული ჰიპერტენზიის ძალიან მაღალსპეციფიკური ნიშანია მთავარ პორტულ ვენაში ორფაზიანი ან თვით ჰეპატოფუგალური სისხლის ნაკადის არსებობა^[1-4].

ღვიძლის ვენებში სისხლის ნაკადის მრუდი იცვლება: თავდაპირველად მცირდება მრუდის ფაზურობა, შემდეგ ქრება რეტროგრადული პიკი, რომელიც გულიდანაა მიმართული, ამის შემდეგ კი მრუდი გლუვ ფორმას იღებს – ხდება ღვიძლის სისხლის ნაკადის „პორტალიზაცია“ (ღვიძლის ვენებში სისხლის ნაკადის მრუდი ისეთივე ხდება, როგორცაა პორტულ ვენაში – მონოფაზური).

ღვიძლის არტერიისათვის დამახასიათებელია დიამეტრის გაზრდა და სისხლის ნაკადის სიჩქარის მომატება, ღვიძლის კარში ჩნდება მსგავსი დიამეტრის ორი სისხლძარღვოვანი სტრუქტურა, რომელთა ერთმანეთისაგან იდენტიფიცირება მხოლოდ სისხლის ნაკადის მრუდითაა შესაძლებელი. ღვიძლის პარენქიმის შიგნით ვიზუალური ხდება ღვიძლის არტერიის ტოტები, რომლებიც პორტული ვენის ტოტებთან ერთად მიემართება, ყალიბდება ე.წ. „ორი ღეროს“ ფენომენი.

ავტორთა უმეტესი ნაწილი პორტული ჰიპერტენზიის დროს აღწერს ელენთის არტერიასა და ჯორჯლის ზემო არტერიაში რეზისტენტულობის ინდექსსა და პულსაციურობის ინდექსის მომატებას. საკმაოდ ზუსტი ნიშანია შეგუბების ინდექსის მომატება^[1-8].

ფუნქციონირებადი პორტოსისტემური შუნტების აღმოჩენა პორტული ჰიპერტენზიის პირდაპირი სიზუსტის ნიშანია^[1-7].

ღვიძლის სისხლძარღვებში ჰემოდინამიკის ცვლილებები დაკავშირებულია პორტულ ჰიპერტენზიასთან, მაგრამ ეს პირდაპირი ურთიერთკავშირი არ არის, პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის კლინიკური და

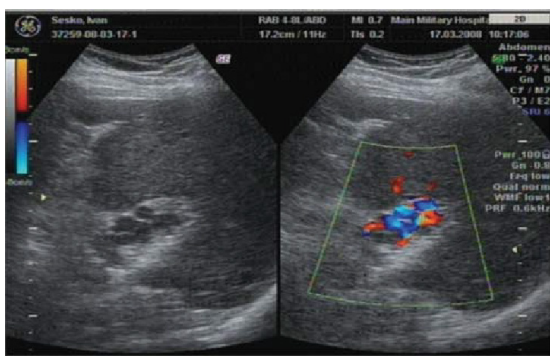
ჰემოდინამიკური ცვლილებები სხვადასხვა პაციენტში შესაძლოა, ვარიანტული იყოს პორტული სისტემის ვენებში წნევის ერთნაირი დონის დროს^[1]. ამასთან დაკავშირებით, ავტორთა დიდი ნაწილის თანახმად, ულტრაბგერითი გამოკვლევის მონაცემების მიხედვით, შეუძლებელია პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის სიმძიმის ხარისხის განსაზღვრა [1, 2, 4, 6, 7]. თუმცა, ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, ღვიძლის ციროზისა და პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის მქონე პაციენტებში, მოფუნქციონირე ჭიპის მიმდებარე ვენის არარასებობისას, მთავარ პორტულ ვენებში სარწმუნოდ ქვეითდება სისხლის მოძიქვების სწორხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარე. საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერების მაღალი ხარისხის დროს ფართოვდება ელენთის ვენა, აღინიშნება დადებითი კორელაცია მის ხარისხსა და ელენთის ინდექსს შორის^[1-4,6,7]. არსებობს მონაცემები დადებითი კორელაციის შესახებ საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერების ხარისხსა და მთავარ პორტულ ვენებში შეგუბების ინდექსს, ასევე ჯორჯლის ზემო არტერიაში პულსაციურობის ინდექსს შორის^[1,2].

ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის შესაძლებლობები პორტული ჰიპერტენზიის სხვადასხვა ფორმის დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში

პორტული ჰიპერტენზიის ზემოაღნიშნული კლასიფიკაციის თანახმად, პორტული სისხლის ნაკადის ობსტრუქციის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის სამ ფორმას.

პორტული ჰიპერტენზიის ღვიძლგარე პრესინუსოიდური ფორმის დროს ძირითადი პათოლოგიური ცვლილებები ლოკალიზდება მთავარი პორტული ვენის ღეროსა და მისი ტოტების, ასევე საკუთრივ ღვიძლის არტერიის მიდამოში. ერთ-ერთი მათგანი – მთავარი პორტული ვენების „კავერნომატოზი“, რომელიც ვითარდება მთავარი პორტული ვენების თრომბოზის ან ნეონატალური ომფალიტის სახით, ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს საკმაოდ ტიპური სახისაა. როგორც მე-7 სურათზე წარმოდგენილი ექოგრაფიდან ჩანს, მთავარი პორტული ვენის ძირითადი ღერო არ ფიქსირდება, მის მაგიერ ვიზუალიზდება დაკლაკნილი ვენური სტრუქტურების კონგლომერატი, ღვიძლის შიგნით პორტულ სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადი არ განისაზღვრება. ღვიძლშიდა პორტულ ტოტებთან, მათ შორის, წვრილი კალიბრის ტოტებთან ერთად, ვიზუალიზდება არტერიული სისხლძარღვები, რომლებშიც განისაზღვრება მაღალი სიჩქარის სისხლის ნაკადი (ეგრეთ ნოდებული ღვიძლის სისხლის ნაკადის არტერიალიზაცია). ფუნქციონირებს პორტოსისტემური კოლატერალები, ელენთა გადიდება. ღვიძლის ვენებში და ქვემო ღრუ ვენაში სისხლის ნაკადის მაჩვენებლები და დიამეტრი შეცვლილი არ არის.

პორტული სისტემის ვენების თრომბოზის დროს (სურ. 8) ვენის ზომები გაზრდილია, ფერადი დოპლერული კარტირებით სანათურში სისხლის ნაკადი არ არის, მასში ვიზუალიზდება იზოექოგენური თრომბოზული მასები. სხვა ცვლილებები ისეთივეა, როგორც წინა შემთხვევაში. არტერიული სისხლძარღვების დიამეტრი და მათში სისხლის დინების სიჩქარე გაზრდილია, ფუნქციონირებს პორტოსისტემური შუნტები, ვლინდება



სურათი 7. მთავარი პორტული ვენის კავერნომატოზური ტრანსფორმაცია

სპლენომეგალია, სისხლის ნაკადი პორტულ ვენასა და ქვემო ღრუ ვენაში ნორმიდან გადახრილი არ არის. პორტული ჰიპერტენზიის ღვიძლშიდა პრესინუსოიდური და სინუსოიდური ფორმები ერთნაირი ულტრაბგერითი და კლინიკური გამოვლინებებით ხასიათდება. ჩვეულებრივ, თუ ჭიპის მიმდებარე ვენა პორტოსისტემური შუნტის სახით არ ფუნქციონირებს, ზემოაღწერილის მსგავსად, ვლინდება მთავარი პორტული ვენისა და მისი ტოტების გაფართოება, მათში სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირება, პორტოსისტემური კოლატერალების ფუნქციონირება, სპლენომეგალია, სიჩქარის პარამეტრებისა და ინდექსების ცვლილებები. გამოხატულ ღვიძლის ციროზს ახლავს ღვიძლის ვენების შევიწროება და სისხლის ნაკადის მრუდების ფორმების ცვლილებები მისი ე.წ. პორტალიზაციით. იზრდება ღვიძლის კაუდალური ნაწილი, რამაც, შესაძლოა, ქვემო ღრუ ვენის ზეწოლა გამოიწვიოს. რეკანალიზებული ჭიპის ვენის ფუნქციონირების შემთხვევაში იგივე ცვლილებები ვითარდება, მაგრამ გაფართოებულ მთავარ პორტულ ვენაში განისაზღვრება გაძლიერებული ჰეპატოპეტალური სისხლის ნაკადი.

პორტული ჰიპერტენზიის პოსტსინუსოიდურ ფორმას, მისი გამომწვევი მიზეზებისაგან დამოუკიდებლად, საერთო ნიშანი ახასიათებს – ესაა ღვიძლის კაუდალური წილის მნიშვნელოვანი გადიდება. მისი განვითარების მიზეზია ის, რომ ქვემო ღრუ ვენასთან დაკავშირებული, საკუთარი ვენების მქონე კაუდალურ წილში გავლით ხდება სისხლის უშუალო, ღვიძლის ვენების გავლის გარეშე, გადასროლა. ამ სახის პორტული ჰიპერტენზიის განვითარების გამომწვევი მიზეზებია ბად-კიარის სინდრომი, ღვიძლის ვენოკლუზიური დაავადება, სიმსივნის მიერ ღვიძლის ვენებისა და ქვემო ღრუ ვენის ზეწოლა, ღვიძლის ვენებისა და ქვემო ღრუ ვენის თრომბოზი, გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

ბად-კიარის სინდრომი გამოიხატება პოსტსინუსოიდური პორტული ჰიპერტენზიის განვითარებაში, რომელიც ღვიძლის ვენების ოკლუზიით ან მათზე ზეწოლით ვითარდება. ოკლუზია შესაძლოა, იყოს როგორც თრომბოზული, ასევე ჰემატოლოგიურ დაავადებებთან ან კოაგულაციის ზოგად დეფექტთან დაკავშირებული. შესაძლოა თანდაყოლილი მემბრანების არსებობა ღვიძლის ვენებსა და ქვემო ღრუ ვენაში. დაავადების შემთხვევათა რიცხვი იზრდება მწველ ქალთა შორის, რომლებიც კონტრაცეპტივებს იყენებენ. ღვიძლის

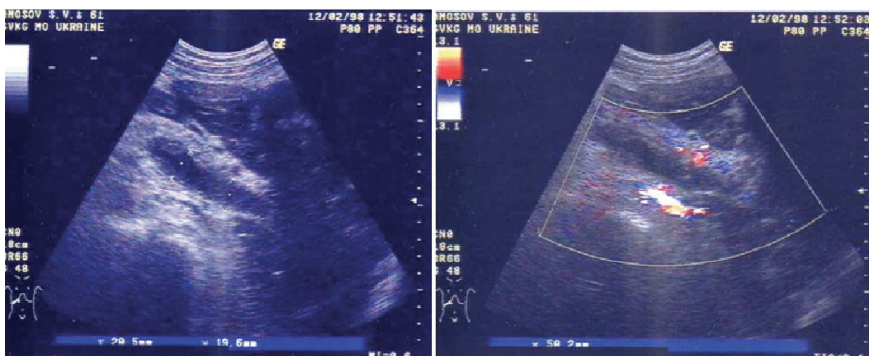
ვენების ობსტრუქცია ხშირია სამხრეთ რუსეთისა და შუააზიის ქვეყნების მოსახლეობაში ვენოკლუზიური დაავადების ხარჯზე, რომელსაც ლამქარასებრთა ოჯახის მცენარე ჰელიოტროპის ალკალიოდი იწვევს. ამ დაავადების მიზეზი, ასევე, შესაძლოა, იყოს პირველადი სიმსივნით ან მეტასტაზებით ზეწოლა, გვხვდება ღვიძლის ვენების ან ქვემო ღრუ ვენის პირველადი სარკომაც.

ბად-კიარის სინდრომი კლინიკურად ვლინდება ღვიძლისა და თირკმლის უკმარისობით, რასაც ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობის ასციტი ახლავს. ამ დაავადების დროს ხშირად შეცდომით სვამენ ღვიძლის ციროზის დიაგნოზს. უკანასკნელ წლებში ულტრაბგერისა და ფერადი დოპლეროგრაფიის გამოყენებით გაიზარდა სინდრომის დიაგნოსტიკულ შემთხვევათა რაოდენობა. ექოგრამებზე ყოველთვის ნახულობენ ასციტს, ღვიძლი გადიდებულია და მწვავედ მტკივნეული, არ ჩანს ღვიძლის ვენების გამოსახულება. გადიდებულია კაუდალური წილი ქვემო ღრუ ვენაზე ზეწოლით. ისახება ფუნქციონირებადი პორტოკავალური შუნტები. ღვიძლის ქსოვილი ხასიათდება სიმსივნის მსგავსი არაჰომოგენურობით (კვანძოვან რეგენერაციული ჰიპერპლაზია), ვლინდება ასციტი და სპლენომეგალია.

გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს, ბად-კიარის სინდრომისაგან განსხვავებით, ულტრაბგერითი გამოკვლევისას განისაზღვრება ღვიძლის ვენებისა და ქვემო ღრუ ვენის დიამეტრის გადიდება მათში გამავალი სისხლის ნაკადის ჭარბი პულსაციით, რაც შეიძლება, პორტულ ვენას გადაეცეს.

ამგვარად, კომპლექსური ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა ტრადიციული ექოგრაფიის, ფერადი დოპლერული კარტოგრაფიისა და იმპულსური დოპლეროგრაფიის გამოყენებით საშუალებას იძლევა, მაღალი სიზუსტით გამოვავლინოთ პორტული ჰიპერტენზიის ნიშნები, მოვახდინოთ მისი სტრუქტურული გამოვლინებების ვიზუალიზაცია, შევადგინოთ ჰემოდინამიკური პარამეტრების დარღვევები და პორტოსისტემური კოლატერალების ჩართვა სისხლის გადასროლის ძირითად აუზებში, ასევე მოვახდინოთ დიფერენციული დიაგნოსტიკა პორტული ჰიპერტენზიის სხვადასხვა ფორმას შორის.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (8 წყარო).



სურათი 8.
მთავარი პორტული ვენის თრომბოზი.

შესავალი ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში: კონცეფცია და პრაქტიკული შედეგები



ალტა სმიტი
მედიცინის დოქტორი

ქრონიკული (ანთებითი) დისრეგულაციით მიმდინარე დაავადებების მქონე პაციენტთა პროფილი დღითიდღე იცვლება. შესაბამისად, საჭიროა ახლებური მიდგომა დაავადებების მკურნალობისას. დაავადება ყალიბდება, როდესაც ორგანიზმის ბიოლოგიური ქსელები ხანგრძლივადაა მოშლილი, დაზიანებული და ქსელი კარგავს თვითრეგულაციის უნარს. დაავადებებისა და მათი გამომწვევი მიზეზების უკეთ შესწავლის შემდეგ, შეიცვლება დიაგნოსტიკის, მენეჯმენტისა და მკურნალობის მეთოდებიც (პარადიგმული გადასვლა სისტემურ მედიცინაზე). ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა იყენებს სისტემურ მიდგომას, რომლის მთავარი თერაპიული საწყისი წერტილი ბიორეგულაციური სისტემაა. ამ ტიპის მიდგომა გამორჩეულად სასარგებლოა დღევანდელი მედიცინისათვის. ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც პირველადი ინტერვენციის მეთოდი ან გავაერთიანოთ სწორხაზოვან, კონვენციურ მიდგომასთან, პაციენტის ორგანიზმის თვითრეგულაციის უნარის გათვალისწინებით.

ამ ნაშრომში განხილულია ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინის მიდგომის თეორიული საწყისები და პრაქტიკული გამოყენების მეთოდები.

შესავალი

თანამედროვე ადამიანის დაავადებების უკეთ შესწავლით, ისახება „მთავარი მტაცებლის“ პორტრეტი, რომელმაც საკუთარი გარემო თავად შეიქმნა. გარემო კომფორტისა და გადარჩენის საშუალებას იძლევა, თუმცა ამავდროულად საფრთხეს უქმნის ორგანიზმის ბიორეგულაციურ სისტემას, რომელიც ევოლუციის გზით უმკლავდებოდა ბარიერებს, მაგალითად შიმშილსა და ინფექციებს.

„მთავარი მტაცებლის“ გარემო მოიცავს უკეთეს ჰიგიენურ პირობებს (რომელიც თავისმხრივ იწვევს იმუნურ დისრეგულაციას), ფიზიკურად პასიურ ცხოვრების სტილს, შეცვლილ კვების რაციონსა და ხშირ ფსიქოლოგიურ სტრესს.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს გარემო ადამიანის სიცოცხლეს ახანგრძლივებს (შედეგად, იცვლება დემოგრაფიული მონაცემები, ასაკოვანი პოპულაციის ზრდით), იმატებს ქრონიკული დაავადებების რიცხვი, როგორებიცაა სიმსუქნე, ჰიპერტენზია, მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი და კიბო. ამ შექმნილ დაავადებებს ორი საერთო თვისება აქვთ: ჰომეოსტაზის დარღვევა და ქრონიკული ანთება.

არსებობს მოსაზრება, რომ ადამიანის გარემოს სწრაფ ცვლილებებს ვერ მიყვება გენეტიკური ადაპტაცია, რაც გამოიხატება შეუთავსებლობით და იწვევს რეგულაციური სისტემების არაშესაბამის აქტივობებს,

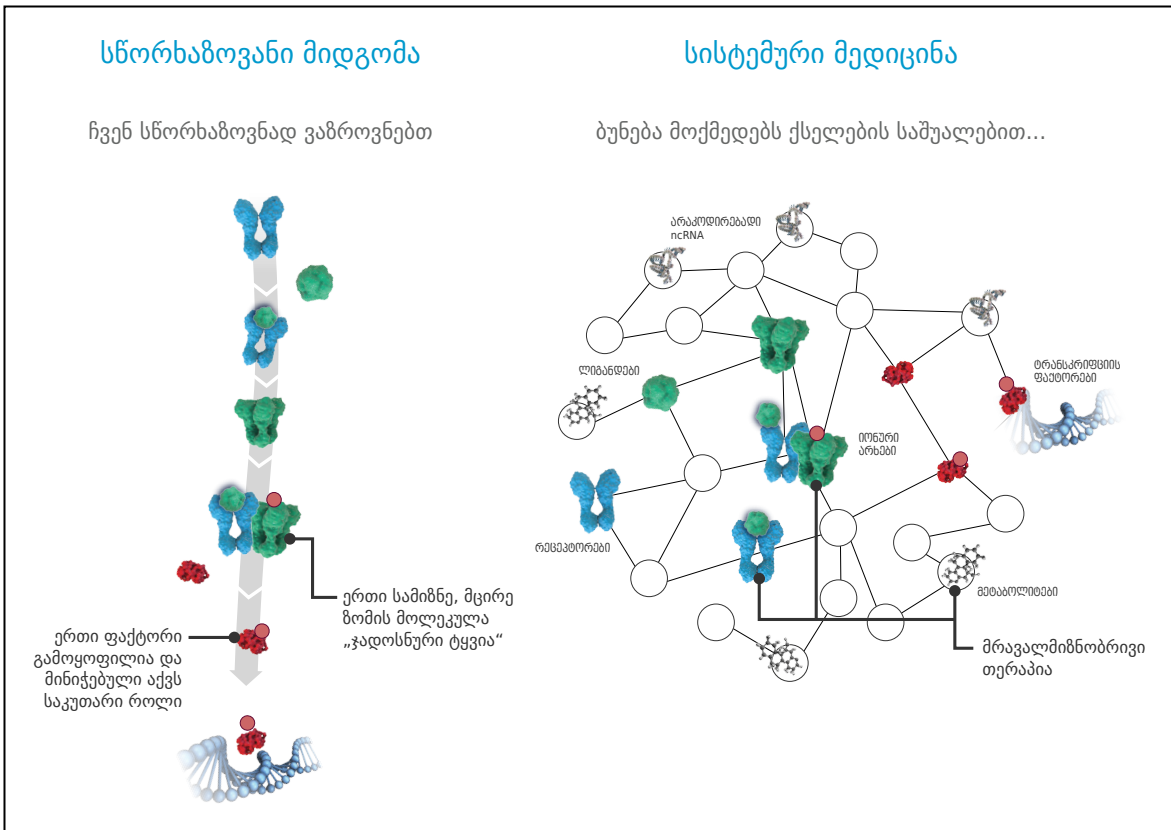
როგორებიცაა ანთებითი რეაქციები და დაავადების განვითარება.

რედუქციონიზმზე დამყარებული მოდელი კვლავ ქმნის დიაგნოსტიკის, მენეჯმენტისა და მედიკამენტების განვითარების საფუძველს. ეს მოდელი მეცნიერებასა და მედიცინას მრავალი წლის განმავლობაში წარმატებით ემსახურებოდა, თუმცა ზემოთ აღწერილი მოვლენა ამ მოდელისათვის მნიშვნელოვანი ბარიერია.

ამიტომ, აუცილებელია სამედიცინო მეცნიერების ცვლილება, შესაბამისი ბარიერების გადასალახად. ზოგადი სისტემების თეორიისა (ვონ ბერტალანფი) და კიბერნეტიკის (ვინერი) ფუძემდებლები ყოველთვის განიხილავდნენ ბიოლოგიურ სისტემებს, თუმცა მხოლოდ კომპიუტერული მეცნიერებებისა და ფიზიკის კუთხით. ამ მოსაზრებების შედეგად დაიბადა სისტემების ბიოლოგიისა და შემდგომში სისტემების მედიცინის კონცეფცია. ორივე მოდელი ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინის ფუნდამენტური ნაწილია.

სწორხაზოვანი და სისტემური მიდგომის განმასხვავებელი მახასიათებლები წარმოდგენილია პირველ სურათზე.

ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა დღევანდელი სამედიცინო მოდელისათვის ძალიან მნიშვნელოვანია. მისი პრინციპების უკეთ გასაგებად, განვიხილავთ სისტემური მიდგომის მახასიათებლებს.



სურათი 1. სწორხაზოვანი და სისტემური მიდგომის შედარება მედიცინაში

თვითრეგულაცია და განვითარება

ადამიანის ორგანიზმი ღია სისტემაა, რომელიც გარემოსთან მუდმივ კონტაქტშია. სისტემები, განსაკუთრებით ღია სისტემები, ხასიათდებიან გარკვეული ნიშნებით, რომლებიც მათ ინდივიდუალურ ნაწილებში არ გვხვდება. ამ ნიშნებს სისტემის საერთო გამოვლენილ ნიშნებს უწოდებენ.

სტაბილურობა სპოტანურად ყალიბდება ურთიერთკავშირში მყოფ სისტემებში. შესაბამისად, სტაბილურობა სისტემის თანდაყოლილი საერთო ნიშანია. სტაბილურობა მიიღწევა თვითრეგულაციით, თუმცა თვითრეგულაცია მეტია, ვიდრე ჰომეოსტაზი, რომელიც სისტემის სტაბილურ მდგომარეობას უზრუნველყოფს. თვითრეგულაცია, ჰომეოსტაზისგან განსხვავებით, სისტემის მუდმივ მოქმედებაზეცაა პასუხისმგებელი.

სტაბილურობა მრავალი ფაქტორის მეშვეობით შეიძლება დაირღვეს, როგორებიცაა ინფექცია, ტრავმა, შინაგანი გარემოს ცვლილებები, ქსოვილოვანი და უჯრედული ნარჩენები (ე.წ დაზიანებასთან ასოცირებული მოლეკულური სტრუქტურები DAMPs), და ა.შ. ორგანიზმი ადაპტირებს, რათა შეეგოს გარემოცვლილებებს, ზემოთ აღწერილი ჰომეოსტაზური მექანიზმებისა და ფენოტიპური მოქნილობის გამოყენებით.

გლობალური და ლოკალური ინფორმაციის მიმოცვლა და უკუკავშირი მრავალკომპონენტიან ქსელებში

თუ თვითრეგულაცია ურთიერთდაკავშირებული ქსელების საერთო ნიშანია, ხოლო თერაპიის მიზანი

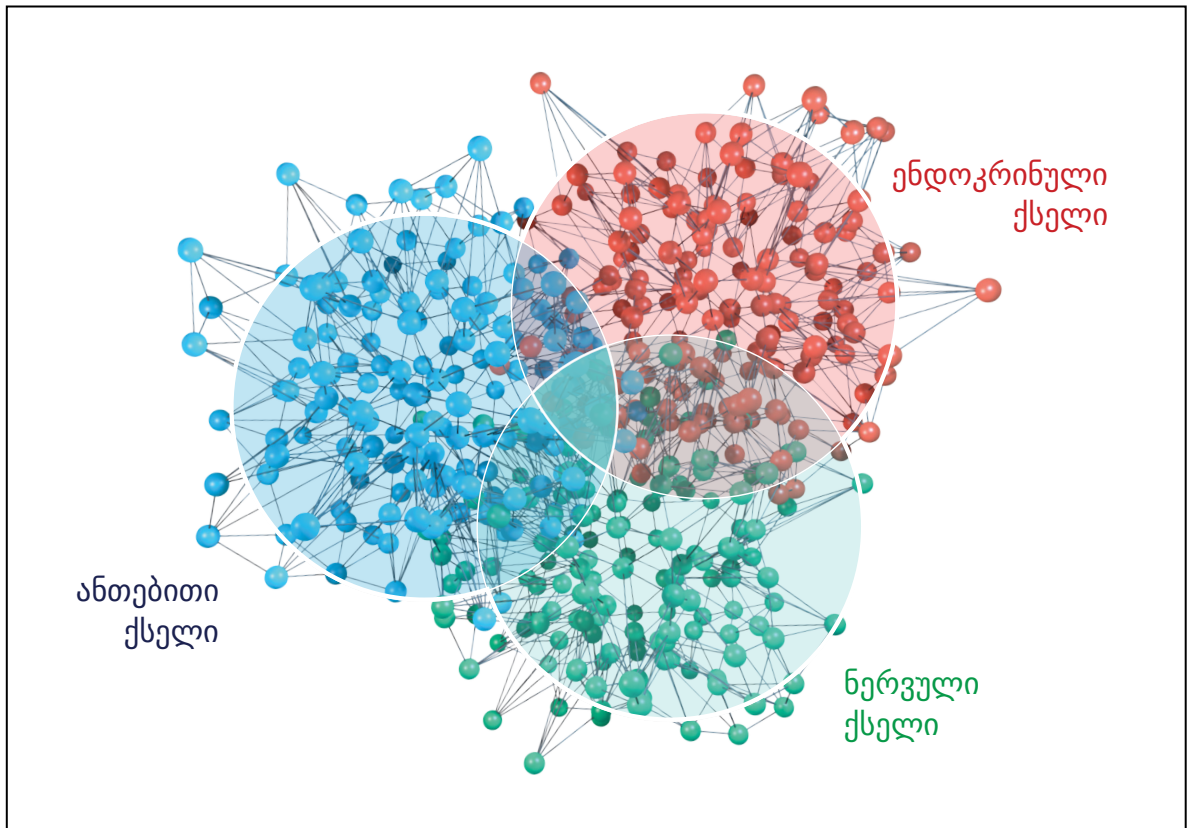
- თვითრეგულაციის გაძლიერება, როგორც ეს ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში გვხვდება, ქსელთა კავშირი თერაპიული ჩარევის ადგილი გამოდის.

სისტემური ბიოლოგია მიიჩნევს, რომ გლობალური ურთიერთკავშირი მრავალქსოვილოვან ქსელებს შორის წარმოადგენს სისტემური ფიზიოლოგიის საფუძველს. ურთიერთკავშირს ქსელები რამდენიმე დონეზე ამყარებენ, მაგალითად უჯრედულ, ქსოვილოვან და ორგანულ დონეებზე (ასეთ ქსელს მრავალკომპონენტიანი ქსელი ეწოდება). ბიოლოგიური სისტემა შეიძლება წარმოვიდგინოთ როგორც ბუდის მსგავსი ქსელი, რომელშიც კიდევ უფრო მეტი სტრუქტურა ერთიანდება და იქმნება გლობალური თვითრეგულაციური ქსელი.

ქსელს აქვს სტრუქტურული და ფუნქციური მოდულები, რომლებიც შედგება ნაწილებისაგან (გენები ან ცილები). ასევე არსებობს ურთიერთკავშირი ნაწილების დონეზე, როგორცაა უჯრედშორისი მესენჯერები, ციტოკინები. ეს ფუნქციური ნაწილები შეიძლება ორი ან მეტი ქსელის დონეზე ფიგურირებდეს.

ურთიერთდაკავშირებული სისტემები ხასიათდებიან მუდმივობის შენარჩუნების ძლიერი უნარით, რათა შეინარჩუნონ ნორმალური ფუნქცია გარე და შიდა გამაღიზიანებლებისა და ცვლილებების ფონზე.

ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინის სამი ყველაზე ხშირი სამიზნე ქსელი, კერძოდ ნეირო-ქსელი, ენდოკრინული ქსელი და ანთებითი ქსელი იზიარებენ რამდენიმე ფუნქციურ მოდულს (სურათი 2).



სურათი 2. ქსელებს აქვთ საერთო მოდულებიც

დაავადება შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ქსელის ხანგრძლივი, პერსისტენტური და რღვევის მდგომარეობა. სისტემური მიდგომა არამხოლოდ სტრუქტურული და ფუნქციური მოდულების ურთიერთკავშირის აღსანერად გამოიყენება, არამედ დაავადებების შედეგად დარღვეული მოდულების უკეთ გამოსაკვლევადაც. მიიჩნევა, რომ მრავალი დაავადება არღვევს ერთსა და იმავე ქსელს.

ამ მიდგომის პრაქტიკული გამოყენება იმაში მდგომარეობს, რომ მედიკამენტის მიზანი შეიძლება გახდეს ინდივიდუალური ფუნქციური მოდულების დარღვევის შესწორება, და არა რამდენიმე ქსელის დარღვევის შედეგად მიღებული ფენოტიპის მკურნალობა. ეს ფუნდამენტურად განსხვავდება რედუქციონიზმზე დაფუძნებული მედიცინის მოდელისაგან, რომელიც მედიკამენტებს განიხილავს ქსელების დარღვევის შედეგის მკურნალობისათვის და არა მიზნობრივი თერაპიისათვის.

ანთება, როგორც ჰომეოსტაზური მექანიზმი

რედუქციონიზმზე დაფუძნებულ მედიცინაში, ანთება განიხილება როგორც თავდაცვითი პასუხი, რაც ანთების მხოლოდ ერთ-ერთი ფუნქციაა. ტრადიციული მკურნალობა ძირითადად მიზნად ისახავს ანთების შემცირებას, როდესაც არ ვლინდება თვალსაჩინო გამლიბიანებელი (ინფექცია). ევოლუციური კუთხით, ანთება ადაპტაციური მექანიზმიცაა. როგორც ადაპტაციის მეთოდი, ანთებითი რეაქცია შეიძლება განვიხილოთ სპექტრის ერთ უკიდურეს ნაწილად, რომლის სხვა ნაწილებია: ჰომეოსტაზი, რეაქცია სტრესზე,

პარა-ანთებითი რეაქცია და, საბოლოოდ, ანთებითი რეაქცია.

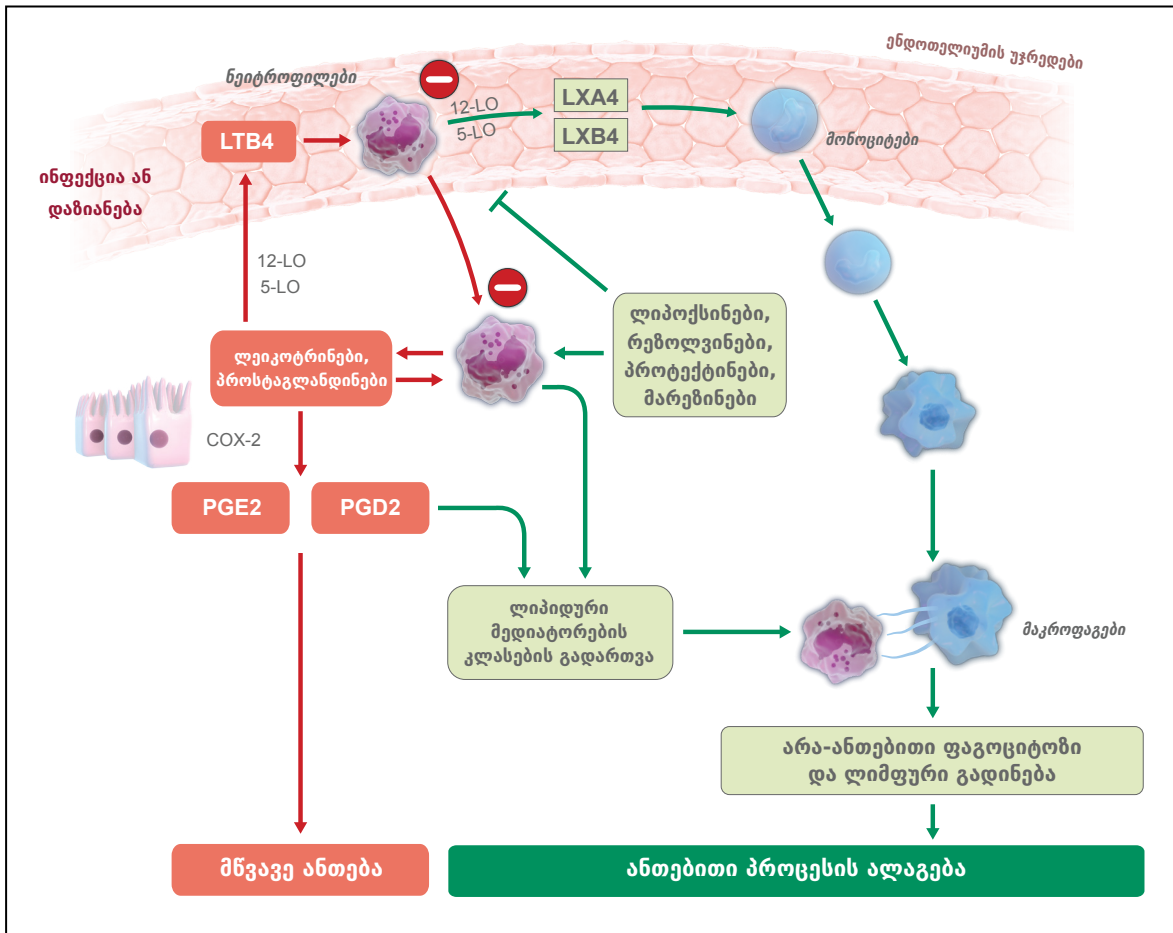
ნერვული და ენდოკრინული სისტემები ინარჩუნებენ სისტემურ ჰომეოსტაზურ მდგომარეობას, ხოლო ლოკალური ქსელები უზრუნველყოფენ ქსოვილებისა და უჯრედების მუდმივობას. თუმცა, როცა ჰომეოსტაზური მექანიზმები საკმარისად ვერ მოქმედებენ, ანთებითი მექანიზმები ირთვება მუდმივობის აღსადგენად. რამდენიმე ავტორი ამ ფენომენს მოიხსენიებს, როგორც ჰომეოსტაზურ ანთებას.

სტრესის საპასუხოდ ქსოვილოვანი რეაქცია ვითარდება, როცა ქსოვილის ქსელში საჭიროა ჰომეოსტაზის აღდგენა.

ქსოვილოვანი დონის რეაქცია არ იწვევს ექსუდაციასა და ნეიტროფილების მობილიზებას, რის გამოც ასეთ რეაქციებს პარა-ანთებითი რეაქციები ეწოდება.

ანთება ორგანიზმული პროცესია და შედეგადად საფეხურებისაგან, რეაქციის დაწყებიდან – დამთავრებამდე. ადრე მიიჩნეოდა, რომ ანთება პასიური პროცესი იყო. დღევანდელი შეხედულება განსხვავდება ამ მიდგომისაგან და განიხილავს ორ განსხვავებულ, მაგრამ დაკავშირებულ აქტიურ ფაზას ანთებითი რეაქციის ფარგლებში. თითოეულ ფაზას საკუთარი მედიატორები ყავს, რომლებიც რთავენ ან პირიქით, გამორთავენ ფაზის მიმდინარე პროცესებს (სურ. 3).

ანთებითი რეაქციის რეზოლუციის ფაზა მოიცავს ახლად აღმოჩენილ ენდოგენურ მექანიზმს, რომლის მიზანია პროანთებითი მედიატორების განეიტრალება და ქსოვილოვანი ჰომეოსტაზის აღდგენა. რეზოლუციის ფაზა იწყება ანთებით ფაზასთან ერთად, რომელსაც



სურათი 3. მწვავე ანთებითი რეაქცია და მისი რემოლუციის გზები.

ეიკოზანოიდური სეკრეცია ააქტიურებს რემოლუციის ფაზაში წარმოიქმნება ენდოგენური სპეციალიზირებული მედიატორები, როგორებიცაა ლიპოქსინები, რემოლვინები, პროტექტინები და მარეზინები. ეს მედიატორები ასრულებენ შემაკავებელ ფუნქციას პრო-ანთებითი გზებისათვის.

ზემოთ აღწერილი მექანიზმის მიხედვით, მედიკამენტები, რომლებიც ასუსტებენ ეიკოზანოიდურ სეკრეციას (არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები), პოტენციურად ხელს უშლიან ანთების რემოლუციას.

ქრონიკული ანთება და დაავადების განვითარება

ანთებითი რეაქცია გამონწვეულია ჰომეოსტაზის რღვევით, მაგრამ ანთება, როგორც ადაპტაციური პასუხი, თავადაც არღვევს ჰომეოსტაზს. შესაბამისად, სისტემა შესაძლოა ჩაიკეტოს ქრონიკულ, მუდმივად მიმდინარე ანთების ფაზაში.

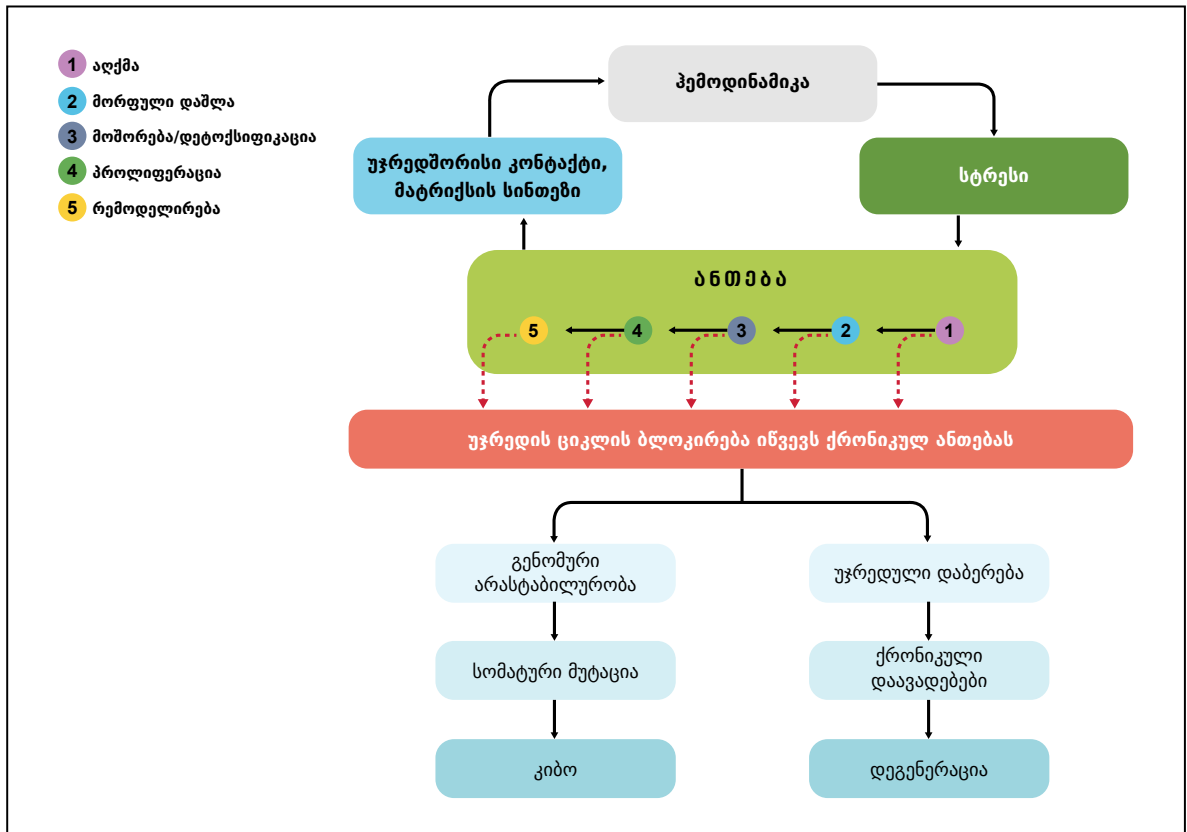
მაკდეიდმა დაამტკიცა, რომ ქალაქის პირობებში მცხოვრებ ადამიანებში (ნაკლები ბაქტერიული ზეგავლენა და ფიზიკური დატვირთვა) გვხვდება პერსისტირებადი, მსუბუქად მიმდინარე ქრონიკული ანთება (დადგინდა C-რეაქტიული ცილის დონეების განსაზღვრით), ხოლო სოფლის პირობებში მცხოვრებ პოპულაციაში (ბაქტერიებით მდიდარი გარემო და ფიზიკური დატვირთვა) აღინიშნება C-რეაქტიული ცილის პიკური მატება ინფექციების პერიოდში, ხო-

ლო შემდგომში C-რეაქტიული ცილის მაჩვენებელი ნორმალურ დონეს უბრუნდება.

ანთებითი რეაქცია, ისევე, როგორც სიმსუქნე, სხვადასხვაგვარად პასუხობს გარეშე გამომიზიანებლებს. ეს მეტაბოლური ქსელები ხშირად დისრეგულირდება ადამიანის ორგანიზმში, მაგრამ ანთებითი რეაქციის ხშირი ასოციაცია მრავალ განსხვავებულ დაავადებასთან მხოლოდ ანთების პროცესის დისრეგულაციით ვერ აიხსნება.

ანთებითი რეაქციის პათოლოგიური პოტენციალი გამომდინარეობს სამიზნე ორგანოებისა და ქსოვილების ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილებიდან. თუ ანთება ქრონიკული და პერსისტირებადია (არ გვხვდება რემოლუცია) ვითარდება ადაპტაციის ფუნქციური დარღვევა და ქსოვილების რემოდელირება. უკრედულ დონეზე ამ მოვლენების შედეგები ვლინდება გენომის არასტაბილურობით. ქსოვილურ დონეზე გვხვდება ნეოპლაზიური (სიმსივნური) ტრანსფორმაცია. შესაძლებელია განვითარდეს ნადრევი უკრედული სიბერე, რაც გამოიწვევს დეგენერაციას (სურათი 4).

კარლ ნათანი სამეცნიერო ჟურნალ Nature-ში წერს: „თუ უკრედული პროცესის რომელიმე საფეხურზე გაიცა ბრძანება, რომელიც ვერ შესრულდა (არსებობს ბარიერი), ანთებითი პროცესი ირჩევს ალტერნატიულ გზას, როგორიცაა ქსოვილის ინფილტრირება ლიმ-



სურათი 4. მწვავე ანთება, როგორც პემოდინამიკური მექანიზმი

ფოციტებისა და ლეიკოციტების (გრანულომა) აგრეგატებით, რომლებიც ზოგჯერ ფიბრობლასტებსაც მოიცავენ (პანუსი), ქსოვილში კოლაგენის ბოჭკოების დაგროვება (ფიბროზი). პერსისტირებადი ანთების შედეგად დნმ მოლეკულა იჟანგება და ჩნდება ნეო-პლაზიური ტრანსფორმაციის პოტენციალი.

შესაბამისად, თვალსაჩინოა ახლო კავშირი ანთებასა (განსაკუთრებით ქრონიკული, პერსისტირებადი ანთება) და ქსოვილის მდგომარეობას (მიკროგარემო) შორის არამხოლოდ ფუნქციურად, არამედ სტრუქტურულადაც.

ქრონიკული ანთება იწვევს არასწორ შეხორცებასა და ფიბროზულ პროცესებს.

მიკროგარემოს კლასიკური პასუხი ქრონიკული ანთების პირობებში შესაძლოა განვიხილოთ ღვიძლის დაავადებების განვითარების მაგალითზე. ღვიძლის ციროზი გამომწვეულია ქსოვილოვანი დაზიანების, ანთებისა და „შეკეთების“ განმეორებადი ციკლებით. მწვავე ჰეპატიტის თითქმის ყველა შემთხვევა ნაწიბურის გარეშე ჩაივლის, ხოლო ქრონიკული ჰეპატიტი ასოცირდება პერსისტირებად ანთებით მდგომარეობასთან, რომლის დროსაც ვითარდება უკრედშორისი მატრიქსის რემოდელირება, ფიბროზი და საბოლოოდ ღვიძლის ციროზი.

როცა დისრეგულაცია ქრონიკული ხდება, განმეორებითი გაღიზიანების, ქსელებს შორის ურთიერთკავშირის ნაკლებობის ან ჰომოსტაზური ანთებითი მექანიზმების უკმარისობის გამო, ჩვენ ვხედავთ ქრონიკულ ანთებით მიმდინარეობას, რომელიც იწვევს ფუნქციურ და სტრუქტურულ ცვლილებებს

ქსოვილოვან დონეზე და ხელს უწყობს დაავადების პროგრესიას.

ეს მოვლენა გამოიყენება ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში, რათა მივიღოთ გადაწყვეტილება – აქვს თუ არა პაციენტს საკმარისი თვითრეგულაციის უნარი გამღიზიანებლის არსებობის ფონზე, რა მედიკამენტებია საჭირო და დაახლოებით რა ხანგრძლივობის მკურნალობა დასჭირდება კონკრეტულ პაციენტს (სურათი 5).

ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინის კლინიკური გამოყენება

ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა გვთავაზობს ახლებურ მიდგომას პაციენტებთან, რომელიც მნიშვნელოვნად განსხვავდება ტრადიციული, სწორხაზოვანი მოდელისაგან. ბიორეგულაციური მედიცინის სამიზნე წერტილი პაციენტის თვითრეგულაციური სისტემაა. გამოიყენება Ahn-ისა და კოლეგების მიერ დახასიათებული პრინციპები სისტემური მედიცინისათვის, როგორებიცაა: მეცნიერული მიდგომის ურთიერთკავშირებისა და დინამიკის შესწავლა; კლინიკური მიდგომის მხრივ – ინდივიდუალური, დროსა და სივრცეზე დამოკიდებული, სინერგიული, მრავალგანზომილებიანი მეთოდები მედიკამენტების შერჩევა-გამოყენებისას.

თუმცა, სისტემური მედიცინისაგან განსხვავებით, ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა გულისხმობს პაციენტის თვითრეგულაციის უნარის შეფასებასა და ამის შემდეგ კლინიკური გადაწყვეტილებების მიღებას (ინდივიდუალური). მკურნალობა დაყოფილია პრიო-

რიტეტების მიხედვით, ანუ ზოგიერთი ტიპის მკურნალობა უფრო ადრე უნდა ჩატარდეს, ვიდრე სხვები. ფოკუსირებული თერაპიული მიდგომის გამოყენებით, ხდება პაციენტის თვითრეგულაციის სისტემების გაძლიერება სპეციფიკური მედიკამენტებით. სივრცეზე დამოკიდებული მკურნალობა ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში ხელმძღვანელობს ადგილობრივი მიდგომით, მაგალითად ლორწოვან მემბრანებზე ან სპეციფიკურ წერტილებზე ზემოქმედებით.

მედიკამენტები პირდაპირ უკრეფგარე მატრიქში თავსდება, რათა გაძლიერდეს ადგილობრივი ეფექტი ქსოვილოვან ქსელზე (ბიოპუნქტურა) ან უფრო გლობალურ ქსელზე ვაკუის ან დიაფრაგმის ნერვის შესაბამისი დერმატომების გამოყენებით.

პაციენტის შეფასებისა და მკურნალობის დაგეგმვის დროს, ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა ითვალისწინებს პაციენტის გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, თუმცა აქაც გვხვდება განსხვავებები ტრადიციული მედიცინის ფუნდამენტური მიდგომისაგან. ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა ასევე ითვალისწინებს ყველა იმ მოვლენას და ზეგავლენებს, რომლებიც პაციენტზე მოქმედებდნენ, განსაკუთრებით თვითრეგულაციის უნარის კუთხით.

ეს მიდგომა ასევე შედის სისტემური მედიცინის კონცეფციაშიც და ცნობილია ე.წ. ექსპოსომის სახელით. ეს ცნება პირველად ქრისტოფერ ვაილდმა განიხილა 2005 წელს. ექსპოსომა მთელი ცხოვრების განმავლობაში მიღებული ზეგავლენების (მათ შორის, ცხოვრების სტილი) ჯამია, რომლის ათვლაც პრენატალური პერიოდიდან იწყება. დღესდღეობით, ექსპოსომა განიხილება გენომთან ერთად და იზრდება ინფორმაცია ტოქსიკური ნივთიერებების, მათი სამიზნე წერტილებისა და გენების ტრანსკრიპციის თავისებურებების შესახებ. ჩვენი მიზანი პაციენტზე მოქმედი ზეგავლენების „ექსპოსომურ ქსელში“ იდენტიფიცირება და კარტირებაა.

ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა წარსული ზეგავლენების გარდა (ქსენობიოტიკები, მედიკამენტები, სტრესი) ითვალისწინებს მიმდინარე მოვლენებს, რომლებსაც აქვთ პოტენციური როლი თერაპიის მიმდინარეობისას. ტოქსიური ზეგავლენა და ფსიქოლოგიური სტრესი ცნობილია, როგორც თვითრეგულაციის ბარიერი, ბლოკი. ამ დროს საჭიროა დეტოქსიკაცია, განმეხდა და სტრესის სამკურნალოდ მედიკამენტებისა და თერაპიის გამოყენება. თვითრეგულაციის მძიმე დაბლოკვა შესაძლოა გამოწვეული იყოს შეცვლილი მიკრობიომით, რადგან ეს ქსელი, მიუხედავად იმისა, რომ გარეშე ქსელია, ხასიათდება თვითრეგულაციაზე ხანგრძლივი და ძლიერი ზეგავლენით.

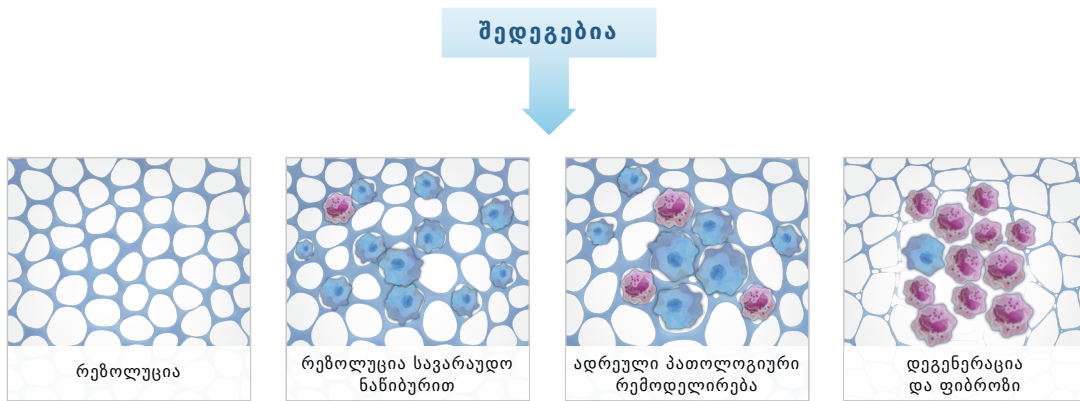
კონვენციური, სწორხაზოვანი მედიცინის მოდელი ძირითადად მკურნალობს ქსელების დისრეგულაციის შედეგებს პაციენტში. მკურნალობა ძირითადად ერთ სამიზნე წერტილს მოიცავს ან ჩანაცვლება სხვადასხვა სამიზნით. ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა განსხვავებულ მიდგომას იყენებს, რომლის მთავარი პრინციპია პაციენტის დისრეგულაციური სისტემების „შეკეთება“ თვითრეგულაციის ფუნქციის გაძლიერებით.

პაციენტის თვითრეგულაციის უნარიდან გამომდინარე, შესაძლებელია დაემატოს ორგანიზმის დისრეგულაციის შედეგების (მაგ.: გამოვლენილი სიმპტომები, შეცვლილი ჰომეოსტაზური პარამეტრები, მაგ. გლუკოზა) მკურნალობაც, თუმცა, ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინის მთავარი მიზანი პაციენტის საკუთარი თვითრეგულაციური პოტენციალის ამაღლებაა, რასაც ავტომატურად მოყვება შედეგების გამოსწორებაც.

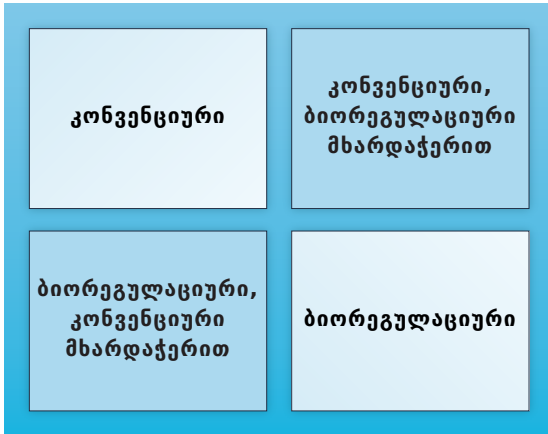
რადგანაც ბიორეგულაციური მკურნალობის მთავარი მექანიზმი დამოკიდებულია პაციენტის თვითრეგულაციის უნარზე, მკურნალობის დაწყებამდე პირველი ნაბიჯი სწორედ თვითრეგულაციის უნარის ხარისხის განსაზღვრაა. მარტივი კვადრატული სქემა ხსნის მკურნალობის შესაძლო კომბინაციებს (სურათი 6).

რადგანაც ბიორეგულაციური მკურნალობის მთავარი მექანიზმი დამოკიდებულია პაციენტის თვითრეგულაციის უნარზე, მკურნალობის დაწყებამდე პირველი ნაბიჯი სწორედ თვითრეგულაციის უნარის ხარისხის განსაზღვრაა. მარტივი კვადრატული სქემა ხსნის მკურნალობის შესაძლო კომბინაციებს (სურათი 6).

ანთებითი პროცესები: მწვავე, მწვავე-მძიმე, ქრონიკული-მსუბუქი, გამწვავებით ან გამწვავების გარეშე, ატიპიური ანთება



სურათი 5. ანთებითი მექანიზმი და დაავადებები პაციენტებში



სურათი 6. ინტეგრაციული თერაპიული მიდგომა პაციენტის ორგანიზმის თვითრეგულაციის უნარის გათვალისწინებით

ბიორეგულაციური მედიცინის კლინიკური ფოკუსი

დაავადებები, რომლებიც მოიცავენ საერთო, საბიარო დაზიანებულ მოდულებს ან ქსელებს, რომლებსაც ახასიათებთ მსგავსი შემადგენლობა, მკურნალობისას ავლენენ როგორც დადებით, ასევე უარყოფით მხარეებს. დადებითია ის, რომ ექიმს საშუალება აქვს გამოიყენოს ერთი ქსელი რამდენიმე სხვა ქსელის სარეგულაციოდ და პირიქით. შესაბამისად, პაციენტს დასჭირდება ნაკლები მედიკამენტის გამოყენება, განსაკუთრებით თუ მედიკამენტი ერთდროულად რამდენიმე ძირითად ქსელს მკურნალობს.

უარყოფითი მხარე კი პაციენტში ყველაზე უფრო დარღვეული, მოშლილი ქსელების იდენტიფიცირების საჭიროებაა, რისი ობიექტურად შეფასების მეთოდებიც ჯერ კიდევ არ არის აღმოჩენილი და დახვეწილი.

ყველაფრის მიუხედავად, მდგომარეობის დეტალური პათოფიზიოლოგიური შესწავლით, უმეტესად ვლინდება ძირითადი ქსელები, რომლებსაც კონკრეტული დაავადება აზიანებს. მაგალითად, ცენტრალური ჰიპერმგრძობელობით მიმდინარე დაავადებების შემთხვევაში, მკურნალობით შესაძლებელია მხოლოდ

საერთო დაზიანებული ქსელების „შეკეთება“, რაც ნიშნავს რომ სხვადასხვა დაავადების და მათი მანიფესტაციების მკურნალობა ხორციელდება ერთი მედიკამენტით. შესაძლებელია აუცილებელი სიმპტომური მკურნალობის დამატებაც.

როგორ მივალნით ბიორეგულაციას

ბიორეგულაცია აქტიური ბიოლოგიური პროცესია, რომელიც თერაპიული ჩარევით (ფარმაკოლოგიური ან არაფარმაკოლოგიური) მიზნად ისახავს ბიოლოგიური ქსელების თვითრეგულაციის უნარის აღდგენას.

არაფარმაკოლოგიური ჩარევა მოიცავს სტრესის მკურნალობის ტექნიკებს, ჯანსაღი ცხოვრების სტილს და შესაბამის ცვლილებებს ყოველდღიურობაში, ძილის მონერსიგებას, ჰიგიენის ნორმების დაცვას.

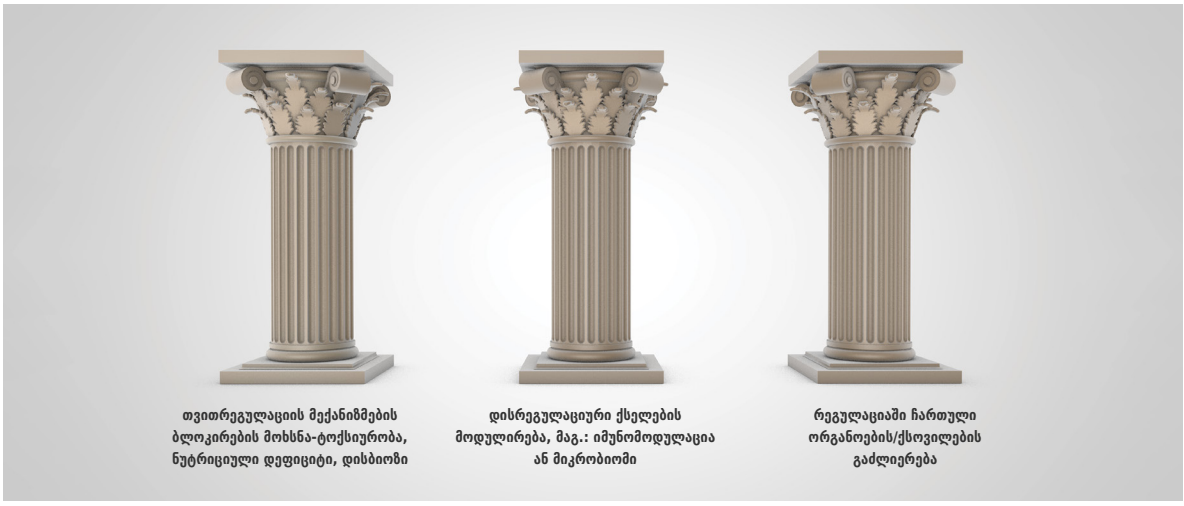
ფარმაკოლოგიური ინტერვენცია მიიღწევა მედიკამენტების გამოყენებით, რომელთაც ბიორეგულაციური თვისებები აქვთ. მაგალითად, თვითრეგულაციის სისტემების კოფაქტორების სუბლემენტაცია მინერალების ან ამინომჟავების სახით (სისტემების აუცილებელი სტრუქტურული ელემენტები).

მოგჭერ მედიკამენტი ეხმარება ორგანიზმის თვითრეგულაციის სისტემას, რათა მან გადალახოს კონკრეტული ბარიერი (ბლოკი). ამ ჩვენებით შესაძლოა დაინიშნოს პრობოტიოკები, ორგანიზმის ჯანსაღი მიკრობიომის აღსადგენად.

მედიკამენტი, რომელსაც ბიორეგულაციური თვისებები აქვს, მოქმედებს აქტივობაზე თვითრეგულაციის სისტემებში. ასეთ მედიკამენტს ახასიათებს მრავალი სამიზნე და მრავალი მოქმედება. მედიკამენტის მიზანია არ შეუშალოს ხელი ფიზიოლოგიურ უკუკავშირებსა და ბუნებრივ ქრონობიოლოგიას მარეგულირებელ სისტემებში.

მცენარის ან სხვა ტიპის ბიოლოგიური ექსტრაქტები (დაბალი კონცენტრაციით) ხშირად ბიორეგულაციური უნარების მქონე მედიკამენტებია. ასეთ მედიკამენტებში აქტიური ნივთიერებები მრავლად გვხვდება, რაც უზრუნველყოფს რამდენიმე სამიზნე ნერტილზე მოქმედებას.

პაციენტის მენეჯმენტი ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინაში სამსაფეხუროვანი პროცესია (სურათი 7) .



სურათი 7. სამსაფეხურიანი მიდგომა პაციენტების მენეჯმენტში- ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა

დასკვნა

დაავადება ყალიბდება, როდესაც ორგანიზმის ბიოლოგიური ქსელები ხანგრძლივადაა მოშლილი, დაზიანებული და ქსელი კარგავს თვითრეგულაციის უნარს. დაავადებებისა და მათი გამომწვევი მიზეზების უკეთ შესწავლის შემდეგ, შეიცვლება დიაგნოსტიკის, მენეჯმენტისა და მკურნალობის მეთოდებიც (პარადიგმული გადასვლა სისტემურ მედიცინაზე). ბიორეგულაციური სისტემების მედიცინა იყენებს სისტემურ მიდგომას, რომლის მთავარი თერაპიული საწყისი წერტილი ბიორეგულაციური სისტემაა. ჰიპოთეტურად, პაციენტის ორგანიზმის თვითრეგულაციის ფუნქციის გაძლიერება უნდა დაგვეხმაროს უკეთესი შედეგების მიღწევაში.

ლიტერატურა

1. Odegaard JI, Chawla A. Pleiotropic actions of insulin resistance and inflammation in metabolic homeostasis. *Science*. 2013;339(6116):172-177. doi:10.1126/science.1230721.
2. Tabas I, Glass CK. Anti-inflammatory therapy in chronic disease: challenges and opportunities. *Science*. 2013;339(6116):166-172. doi:10.1126/science.1230720.
3. McDade TW. Early environments and the ecology of inflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(suppl):17281-17288. doi:10.1073/pnas.1202244109.
4. Ferguson W. Why are we failing with the epidemic of obesity and other chronic diseases? A further look at aetiopathogenesis. *N Z Med J*. 2014;127(1400):92-97. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25145369>. Accessed May 22, 2015.
5. Oken BS, Chamine I, Wakeland W. A Systems Approach to Stress, Stressors and Resilience in Humans. *Behav Brain Res*. 2014;282:144-154. doi:10.1016/j.bbr.2014.12.047.
6. Scriver R, Vasile M, Bartosiewicz I, Valesini G. Inflammation as "common soil" of the multifactorial diseases. *Autoimmun Rev*. 2011;10(7):369-374. doi:10.1016/j.autrev.2010.12.006.
7. Libby P. Inflammatory mechanisms: the molecular basis of inflammation and disease. *Nutr Rev*. 2007;65(suppl 3):S140-S146. doi:10.1111/j.1753-4887.2007.tb00352.x.
8. Kotas ME, Medzhitov R. Homeostasis, Inflammation and disease susceptibility. *Cell*. 2015;160(5):816-827. doi:10.1016/j.cell.2015.02.010.
9. Okin D, Medzhitov R. Evolution of inflammatory diseases. *Curr Biol*. 2012;22(17):R733-R740. doi:10.1016/j.cub.2012.07.029.
10. Ahn AC, Tewari M, Poon C-S, Phillips RS. The limits of reductionism in medicine: could systems biology offer an alternative? *PLoS Med*. 2006;3(6):e208. doi:10.1371/journal.pmed.0030208.
11. Barabási A-L. The network takeover. *Nat Phys*. 2011;8(1):14-16. doi:10.1038/nphys2188.
12. Buchman TG. The community of the self. *Nature*. 2002;420(6912):246-251. <http://dx.doi.org/10.1038/nature01260>. Accessed January 7, 2014.
13. Vidal M. A unifying view of 21st century systems biology. *FEBS Lett*. 2009;583(24):3891-3894. doi:10.1016/j.febslet.2009.11.024.
14. Novikoff AB. The concept of integrative levels and biology. *Science*. 1945;101(2618):209-215. doi:10.1126/science.101.2618.209.
15. Kauffman SA. *The Origins of Order, Self-Organization and Selection in Evolution*. New York, NY: Oxford University Press; 1993.
16. Bordbar A, Feist AM, Usaite-Black R, Woodcock J, Palsson BO, Famili I. A multi-tissue type genome-scale metabolic network for analysis of whole-body systems physiology. *BMC Syst Biol*. 2011;5(1):180. doi:10.1186/1752-0509-5-180.
17. Newman MEJ. The structure and function of complex networks. *SIAM Rev*. 2003;45(2):167-256. <http://arxiv.org/abs/cond-mat/0303516>. Accessed May 27, 2015.
18. Kitano H, Oda K, Kimura T, et al. Metabolic syndrome and robustness tradeoffs. *Diabetes*. 2004;53(suppl 3):S6-S15. doi:10.2337/diabetes.53.suppl-3.S6.
19. Del Sol A, Balling R, Hood L, Galas D. Diseases as network perturbations. *Curr Opin Biotechnol*. 2010;21(4):566-571. doi:10.1016/j.copbio.2010.07.010.
20. Goh K-I, Cusick ME, Valle D, Childs B, Vidal M, Barabási A-L. The human disease network. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(21):8685-

8690. doi:10.1073/pnas.0701361104.
21. Vidal M, Cusick ME, Barabási A-L. Interactome networks and human disease. *Cell*. 2011;144(6):986-998. doi:10.1016/j.cell.2011.02.016.
22. Menche J, Sharma A, Kitsak M, et al. Disease networks. Uncovering disease-disease relationships through the incomplete interactome. *Science*. 2015;347(6224):1257601. doi:10.1126/science.1257601.
23. Simkó GI, Gyurkó D, Veres D V, Nánási T, Csermely P. Network strategies to understand the aging process and help age-related drug design. *Genome Med*. 2009;1(9):90. doi:10.1186/gm90.
24. Chovatiya R, Medzhitov R. Stress, inflammation, and defense of homeostasis. *Mol Cell*. 2014;54(2):281-288. doi:10.1016/j.molcel.2014.03.030.
25. Miyake K, Kaisho T. Homeostatic inflammation in innate immunity. *Curr Opin Immunol*. 2014;30(10):85-90. doi:10.1016/j.coi.2014.08.003.
26. Cheng LE, Locksley RM. Allergic inflammation — innately homeostatic. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2015;7(3):a016352. doi:10.1101/cshperspect.a016352.
27. Medzhitov R. Inflammation 2010: new adventures of an old flame. *Cell*. 2010;140(6):771-776. doi:10.1016/j.cell.2010.03.006.
28. Serhan CN, Petasis NA. Resolvins and protectins in inflammation resolution. *Chem Rev*. 2011;111(10):5922-5943. doi:10.1021/cr100396c.
29. Lawrence T, Gilroy DW. Chronic inflammation: a failure of resolution? *Int J Exp Pathol*. 2007;88(2):85-94. doi:10.1111/j.1365-2613.2006.00507.x.
30. Serhan CN, Chiang N, Van Dyke TE. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nat Rev Immunol*. 2008;8(5):349-361. doi:10.1038/nri2294.
31. Conaghan PG. A turbulent decade for NSAIDs: update on current concepts of classification, epidemiology, comparative efficacy, and toxicity. *Rheumatol Int*. 2012;32(6):1491-1502. doi:10.1007/s00296-011-2263-6.
32. Nathan C, Ding A. Nonresolving inflammation. *Cell*. 2010;140(6):871-882. doi:10.1016/j.cell.2010.02.029.
33. Itoh M, Suganami T, Hachiya R, Ogawa Y. Adipose tissue remodeling as homeostatic inflammation. *Int J Inflamm*. 2011;2011:720926. doi:10.4061/2011/720926.
34. St. Laurent G. The genomic landscape of homotoxicology at single molecule resolution. Presented at: Symposium of the International Society of Homotoxicology and Homeopathy; October 30, 2010.
35. Nathan C. Points of control in inflammation. *Nature*. 2002;420(6917):846-852. doi:10.1038/nature01320.
36. Serrano AL, Mann CJ, Vidal B, Ardite E, Perdiguerro E, Muñoz-Cánoves P. Cellular and molecular mechanisms regulating fibrosis in skeletal muscle repair and disease. *Curr Top Dev Biol*. 2011;96:167-201. doi:10.1016/B978-0-12-385940-2.00007-3.
37. Holt AP, Salmon M, Buckley CD, Adams DH. Immune interactions in hepatic fibrosis. *Clin Liver Dis*. 2008;12(4):861-882. doi:10.1016/j.cld.2008.07.002.
38. Ahn AC, Tewari M, Poon C-S, Phillips RS. The clinical applications of a systems approach. *PLoS Med*. 2006;3(7):e209. doi:10.1371/journal.pmed.0030209.
39. Wild CP. Complementing the genome with an "exposome": the outstanding challenge of environmental exposure measurement in molecular epidemiology. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14(8):1847-1850. doi:10.1158/1055-9965.EPI-05-0456.
40. Miller GW, Jones DP. The nature of nurture: refining the definition of the exposome. *Toxicol Sci*. 2014;137(1):1-2. doi:10.1093/toxsci/kft251.
41. Wishart D, Arndt D, Pon A, et al. T3DB: the toxic exposome database. *Nucleic Acids Res*. 2015;43(Database issue):D928-D934. doi:10.1093/nar/gku1004.
42. Nakamura J, Mutlu E, Sharma V, et al. The endogenous exposome. *DNA Repair (Amst)*. 2014;19:3-13. doi:10.1016/j.dnarep.2014.03.031.
43. Warren JW, Langenberg P, Clauw DJ. The number of existing functional somatic syndromes (FSSs) is an important risk factor for new, different FSSs. *J Psychosom Res*. 2013;74(1):12-17. doi:10.1016/j.jpsychores.2012.09.002.
44. McChesney JD, Venkataraman SK, Henri JT. Plant natural products: Back to the future or into extinction? *Phytochemistry*. 2007;68(14):2015-2022. doi:10.1016/j.phytochem.2007.04.032.

EMA გულის უკმარისობის სამკურნალო ახალ პრეპარატზე რეკომენდაციას იძლევა

25 სექტემბერს ევროპის მედიკამენტების სააგენტომ (European Medicines Agency – EMA) გამოაქვეყნა რეკომენდაცია პრეპარატ Entresto-ს (საკუბიტრილი / ვალსარტანი) რეგისტრაციასთან დაკავშირებით, იმ მოზრდილი პაციენტების სამკურნალოდ, რომელთაც აქვთ გულის ქრონიკული უკმარისობა და მარცხენა პარკუჭის შემცირებული განდევნის ფრაქცია.

Entresto წარმოადგენს ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორის ვალსარტანის და ახალი სუბსტანციის საკუბიტრილის კომბინაციას. საკუბიტრილი წარმოადგენს ახალი კლასის (ნეპრილიზინის ინჰიბიტორი) პირველ პრეპარატს. შესაბამისად პრეპარატის ეფექტი მიღწეულია ორი მექანიზმით – ვალსარტანი ბლოკავს პირველი ტიპის ანგიოტენზინ II რეცეპტორებს, რის შედეგადაც მცირდება არასასურველი ზეგავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, ამ დროს კი საკუბიტრილი ნეპრილიზინის დაბლოკვის ხარჯზე ზრდის გულის ნეიროჰორმონალური სისტემის აქტიურობას. Entresto-ს დანიშნა არაა სასურველი ანგიოტენზინის რეცეპტორის სხვა ბლოკატორებთან ან ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან ერთად.

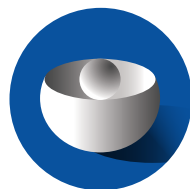
Entresto-ს ეფექტურობა ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან (ენალაპრილთან) შედარებით შესწავლილია რანდომიზირებულ კონტროლირებად გამოკვლევაში 8 ათასი ზრდასრული პაციენტის მონაწილეობით, რომლებსაც აღენიშნებოდათ გულის უკმარისობა და შემცირებული მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია. მონაწილეები ასევე იღებდნენ სხვა პრეპარატებს გულის უკმარისობის სამკურნალოდ. გამოკვლევა დროზე ადრე დასრულდა, რადგანაც დამტკიცდა, რომ Entresto-ს გამოყენებისას გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის მიზეზით სიკვდილიანობა შემცირდა და Entresto-ს

გამოყენებითი თერაპია ბევრად უფრო ეფექტურია ენალაპრილთან შედარებით. პაციენტებზე დაკვირვების მედიანა 27 თვეს შეადგენს.

სიკვდილიანობა გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით დაკვირვებისას 13.3% შეადგენს პაციენტებში რომლებიც იღებდნენ Entresto-ს, ხოლო 16.5% – ენალაპრილის მომხმარებლებში. ამას გარდა, გამოვლინდა, რომ Entresto-ს მომხმარებელი პაციენტების პოსპიტალიზაციის საჭიროება გულის უკმარისობასთან დაკავშირებით საგრძნობლად შემცირდა. აღსანიშნავია, რომ კვლევაში ჩართული ეს პაციენტები ადრე იღებდნენ ავტოინჰიბიტორებს და ბეტა-ბლოკერებს. EMA-ს ადამიანებისთვის განკუთვნილი სამედიცინო პროდუქტების კომიტეტი (Committee for Medicinal Products for Human Use – CHMP) მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ Entresto-თი მკურნალობისას ანალოგიური ეფექტი შეიძლება მივიღოთ იმ პაციენტებშიც, რომლებსაც არ მიუღიათ ზემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატები.

შედარებით გავრცელებული გვერდითი ეფექტები, რომლის შესახებაც იტყობინებოდნენ Entresto-ს თერაპიის დროს იყო: არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპერკალემია და თირკმელების ფუნქციის დარღვევა. ამასთან დაკავშირებით CHMP რეკომენდაციას იძლევა, რომ არ დაინიშნოს მოცემული პრეპარატი პირებში, რომლებსაც აწუხებთ დაბალი არტერიული წნევა და ჰიპერკალემია. CHMP-თან შეთანხმებულია გეგმა Entresto-ს თერაპიისას უსაფრთხოების მაჩვენებლებზე სამომავლო დაკვირვებასთან დაკავშირებით.

CHMP-ს გადაწყვეტილება მიმართული იქნება ევროპის კომისიასთან, რათა დამტკიცდეს და გაიყვანოს სარეგისტრაციო მოწმობა ევროკავშირში Entresto-ს გამოყენებასთან დაკავშირებით.



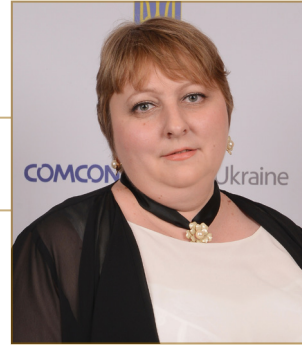
EUROPEAN MEDICINES AGENCY
SCIENCE MEDICINES HEALTH

საკუთარი თავის ქირურგები

ნატალია სიდლოვა

PhD, უკრაინის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია

ბამაქო აყყანსიხბას ვაჟიქობი!
ბამაქო აყყანსიხბა წხუჯიხბის სიბიხისა!
მ. გორკი. სიმღერა შევარდენზე



ექიმის პროფესია, გარკვეულიწოდ, გმირობას მოითხოვს. ყველას არ შეუძლია, სხვა ადამიანის ჯანმრთელობასა და ცხოვრებაზე პასუხისმგებლობა იტვირთოს. და თუ იტვირთებს, ყველა ვერ შეძლებს, ასეთი ტვირთი სიცოცხლის ბოლომდე ატაროს. მკურნალობის უნარი, გარკვეული სახით, რჩეულთა ხელოვნებაა. ექიმის პროფესიაში ბევრი ისეთი რამაა, რომ მედიცინისაგან შორს მდგომი ადამიანები მას საიდუმლოდ, მაგიად აღიქვამენ და ყოველთვის აოცებით თავგანწირვა, ცოდნის სიღრმე, მზადყოფნა, რომ სწრაფად მიიღონ რთული გადაწყვეტილება. ამ მხრივ, ქირურგის პროფესიას განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს. სად, თუ არა საოპერაციო მაგიდაზე, მკვეთრი, სწორედ დაავადების არსისაკენ მიმართული სინათლის ქვეშ, ნამდვილად შეიძლება იმ ადამიანის დაფასება, ვინც ოპერაციას აკეთებს. აქ ყველაფერი გამჭვირვალე და გასაგებია. ქირურგის ყოყმანი შესაძლოა ავადმყოფისათვის დამღუპველი აღმოჩნდეს. მადლიერი ვართ ჩვენი კოლეგების მათი მძიმე, ემოციურად გამომწვევა შრომის გამო. მაგრამ ვინ დაეხმარება ქირურგს, თუ ის ავად გახდება? რა მოხდება, თუ გარშემო არავინ აღმოჩნდება ისეთი, ვინც მის დახმარებას შეძლებს? ამაზე პასუხი რამოდენიმე სასწრაფო კვებითაა ადამიანმა გასცა.

1961 წლის აპრილი მდიდარი იყო მოვლენებით, რომლებმაც მსოფლიო საზოგადოებას ცხელ-ცხელი ამბები აჩუქა. 12 აპრილს დედამიწის გარშემო იური გაგარინის გაფრენა ის მოვლენა გახდა, რომელმაც სამყარო სამუდამოდ შეცვალა და დაამტკიცა, რომ ადამიანის შესაძლებლობები, პრაქტიკულად, უსაზღვროა. 24 აპრილს შევდებმა შეუპოვრობისა და სულიერი სიმტკიცის კიდევ ერთი მაგალითი გვიჩვენეს – ბალტიის ზღვის ფსკერიდან ამოიღეს 1628 წელს ჩაძირული სამხედრო ხომალდი „Baca“ – იმ დროის ევროპის ერთ-ერთი უძლიერესი ხომალდი. 69 მ სიგრძისა და 52 მ სიმაღლის სამანძიანი გემი, რომელიც შვედეთის მეფის, გუსტავ ადოლფ II-ის ბრძანებით ააგეს, იმ წარსულ დროში წარმოადგენდა ადამიანის უსაზღვრო შესაძლებლობათა მაგალითს და გარეგნული სილამაზით, ზომებითა და 64 ქვემეხის სამხედრო სიმძლავრით გაოცებას იწვევდა. სამწუხაროდ, გათვლებში დაშვებული შეცდომა ხომალდის წყალში ჩაშვების დღესვე მისი დაღუპვის მიზეზი გახდა. 333 წლის შემდეგ ევროპელი ტელემაყურებლები თვალ-ყურს ადევნებდნენ შვედი ხალხის გმირული ძალისხმევის კულმინაციას – „Baca-ს“ შესანიშნავად შენახულმა კორპუსმა გულმოდგინე ძიებისა და მთელი რიგი არაორდინარული ტექნიკური გადაწყვეტილების მიღების შემდეგ კვლავ იხილა დღის სინათლე. ამჟამად, დაკონსერვებული და რესტავრირებული ხომალდის ნახვა შესაძლებელია სტოკჰოლმში, მისთვის სპეციალურად აგებულ მუზეუმში.

თუმცა, იყო კიდევ ერთი მოვლენა, რომელსაც ფართო საერთაშორისო რეზონანსი მოჰყვა. 30 აპრილს ახალგაზრდა ექიმმა ლეონიდ როგოზოვმა, რომელიც საბჭოთა მეცნიერთა ანტარქტიდის საექსპედიციო ჯგუფის შემადგენლობაში იმყოფებოდა, ჩაატარა ოპერაცია და ანთებადი აპენდიქსი ამოკვეთა..... საკუთარ თავს. ეს შემთხვევაც ადამიანის ამოუწურავი შინაგანი ძალების განხილვის თემა გახდა. მაგრამ როგოზოვს წინამორბედები ჰყავდა და, რაც უფრო გასაკვირია, მიმდევრებიც.

ექიმი ვვან ო'ნილ კეინი

– *შენ ან აყყანსიხი ხაი, ან კენილი!*
 – *ის ჩიტი გა იბაჟე ახისი ლი აყიკაყიხსტაა*
კინოფილმიდან
„კარბის ზღვის მეკობრეები. შავი მარგალიტის წყველა“



სურათი 1. ე. ო'ნილ კეინი საკუთარ თავზე აკეთებს საზარდულის თიაქრის ოპერაციას, 1932 წელი ^[2]

დოქტორ ევან ო'ნილ კეინს, სახელოვანი ამერიკელი ოჯახის ექსტრავაგანტურ შვილს, სამართლიანად მიიჩნევენ პირველ ქირურგად, რომელმაც მთელი რიგი დოკუმენტურად დადასტურებული რთული ოპერაცია საკუთარ თავზე ჩაატარა.

იგი დაიბადა 1861 წელს, ამერიკის სამოქალაქო ომის მონაწილის, გენერალ-მაიორ თომას ლ. ო'ნილის ოჯახში. ევანის მამა ქალაქ კეინის დამაარსებელი და მონობის ლიკვიდაციის გულმხურვალე მომხრე იყო^[1]. ევანის დედას, ელიზაბეტს (სრული სახელი Elizabeth Denniston Wood Kane) სამედიცინო განათლება ჰქონდა მიღებული. მედიცინისადმი სიყვარული დედისაგან შვილებსაც გადაეცა: ევანის ძმა და და, ასევე, ექიმები გახდნენ. 1887 წელს ქ. კეინში სწორედ ელიზაბეტ კეინმა ვაჟიშვილებთან, ევანთან და უილიამთან ერთად დააარსა Woodside Cottage Hospital. ამ ჰოსპიტალში ევანი მთელი ცხოვრება მუშაობდა, 1932 წელს კი პნევმონიით აქვე გარდაიცვალა^[1].

ე. ო'ნილ კეინი ქირურგად მუშაობდა და 5 სხვადასხვა სარკინიგზო მიმართულებას ემსახურებოდა. ეს იმას ნიშნავდა, რომ ოპერაციის ჩატარება, ხშირად, მგზავრობისას, ანტისანიტარიული პირობების მქონე შეუფერებელ შენობებში, ინსტრუმენტების არასრული კომპლექტით უხდებოდა. არცთუ იშვიათად, სამედიცინო დახმარების აღმოჩენის შეფერხების გამო დაავადებების შემთხვევები შორს წასული იყო.

ევან ო'ნილ კეინი არასტანდარტული აზროვნებით გამოირჩეოდა. სწორედ ამ ადამიანს ეკუთვნის მთელი მსოფლიოს ქირურგებს შორის პოპულარული იდეა - ოპერაციების დროს მუსიკის მოსმენა. იმის მიუხედავად, რომ ამ მეცნიერს საკმაოდ ბევრი ინოვაციური წინადადება ჰქონდა და ბევრი მათგანი დღესაც გამოიყენება, დასამახსოვრებელი ხდება, ჩვეულებრივ, ყველაზე მოულოდნელი და ექსტრავაგანტური, მაგალითად, ახალშობილებისა და მათი დედების იდენტურობის ტატუირება. ასეთ მარკირებას არა მარტო სთავაზობდა ე. ო'ნილ კეინი, არამედ უკეთებდა კიდევ, რათა დედები დარწმუნებულნი ყოფილიყვნენ, რომ ეს ნამდვილად მისი ბავშვი იყო. ე. ო'ნილ კეინმა საკუთარი სამედიცინო კარიერის გარკვეული პერიოდიდან დაიწყო თავისი „ნამუშევრის“ „ხელმოწერა“ ნაოპერაციოვი პაციენტების ტატუირებით, რომელიც მორბეს ანბანის მიხედვით ასო „კ-ს“ ეკვივალენტს - „ტირე-ნერტილი-ტირეს“ წარმოადგენდა.

ასეთსავე არაორდინარულ ქცევებს შეიძლება მივაკუთვნოთ საკუთარ თავზე გაკეთებულ ოპერაციათა სერია, რომლებსაც მთელი სიცოცხლის მანძილზე ატარებდა. პირველი მცდელობა ინფიცირებასთან იყო დაკავშირებული - 1919 წელს ჩატარებული საკუთარი თითის ამპუტაცია. 1921 წლის 15 თებერვალს კი, 60 წლის ასაკში ე. ო'ნილ კეინმა საკუთარ თავს ანთებითი აპენდიქსი ამოკვეთა. ამით მეცნიერს სურდა, ეჩვენებინა, რომ მთელი რიგი აბდომინური ჩარევების ჩატარება დასაშვებია იყო ადგილობრივი ანესთეზიის დახმარებით, რითაც შესაძლო ხდებოდა, თავიდან აეცილებინათ იმ დროისათვის ერთადერთი სანარკოზო, ჯანმრთელობისათვის არცთუ უსაფრთხო საშუალებების - ეთერის გამოყენება. ეს იყო ყველაზე

ცნობილი აპენდექტომია იმ 4000 აპენდექტომიას შორის, რომლებიც კეინმა მისი პრაქტიკის წლებში ჩაატარა. ჭრილობის კარგად დასანახად იგი სარკვეებს იყენებდა, ანესთეზიას კი ნოვოკაინით აკეთებდა. მიდგომისათვის საჭირო განაკვეთი, იმ დროის საოპერაციო ტექნიკის შესაბამისად, დღეისათვის მიღებულ განაკვეთთან შედარებით, გაცილებით დიდი იყო. ქირურგს კოლეგები, რასაკვირველია, ეხმარებოდნენ და ნებისმიერ მომენტში მზად იყვნენ, პროფესიული დახმარება გაეწიათ. ნანაზარდის წარმატებულად ამოკვეთის შემდეგ ჭრილობას კერავდა ასისტენტი. მეორე დღეს ქირურგი ჰოსპიტლიდან სახლში გაენერა. არანაკლებ ცნობილია მეორე, 1932 წელს ამავე ქირურგის მიერ საკუთარ თავზე ჩატარებული დიდი ოპერაცია - საზარდულის თიაქრის ამოკვეთა. ამ დროისათვის ე. ო'ნილ კეინი 70 წლის იყო. მომხდარი ფაქტის დასადასტურებლად ოპერაციაზე მიიპატიჟეს ჟურნალისტები და ფოტოგრაფები. თვითმხილველთა მოგონებების მიხედვით, ქირურგი-ასისტენტები შოკირებულნი იყვნენ იმ გულგრილობით, რომლითაც ოსტატი მსგავსი პირობებისათვის სრულიად რთულ ქირურგიულ ჩარევას ასრულებდა. ოპერაცია 1 სთ და 55 წთ გაგრძელდა (სურ. 1). ბევრი შიშობდა, რომ ოპერაციის მსვლელობისას ბარძაყის არტერიის დაზიანების საშიშროება იყო, მაგრამ ყველაფერი დიდებულად დასრულდა, დოქტორი კეინი განუწყვეტლივ ეხუმრებოდა პერსონალს და ძალიან მხნედ გამოიყურებოდა, თუმცა ოპერაციის ბოლოს ძალიან დაქანცული იყო და ჭრილობის გაკერვა და ცნობილი ტატუირების შესრულება კოლეგებს მიანდო.

ე. ო'ნილ კეინი ორჯერ იყო დაქორწინებული და შვიდი შვილი ჰყავდა. მისთვის ერთ-ერთი ცხოვრებისეული დარტყმა იყო მისი უფროსი ვაჟიშვილის მიმართ ნაყენებული ბრალდება, რომ მან საკუთარი ცოლი დაახრჩო. მეცნიერის ავტორიტეტისა და ცნობილ ამერიკულ გვართან მისი დამოკიდებულების შესაბამისად, სასამართლო პროცესს საოცრად დიდი რეზონანსი ჰქონდა, თუმცა სასამართლოში ექიმის რანგში გამოსვლისას ე. ო'ნილ კეინმა შეძლო, ნაფიცო მსაჯულები დაერწმუნებინა, რომ ქალის სიკვდილი გარეგანი ჩარევის გარეშე, გულ-სისხლძარღვთა მიზეზით განვითარდა. ო'ნილის ვაჟიშვილი გაამართლეს, მან უნივერსიტეტში პედაგოგად მუშაობა გააგრძელა.

ე. ო'ნილ კეინი ისტორიაში არაორდინარული პიროვნების, ცნობილი ოჯახური კლანის წარმომადგენლის სახელით შევიდა, შევიდა იმ ადამიანად, რომელიც ცდილობს, საკუთარი შეხედულებების შესაბამისად, მსოფლიო უკეთესობისაკენ შეცვალოს.

სურათი 2. ლ. როგოზოვი^[3].



ლეონიდ როგოზოვი
საკუთარი თავით აკვირდებოდა ვაზისკა, ზმბარ - სუკლას ახ იელ ილნი - ხსუკლარა დაავარტყატი და ყსახეობლს ხანახაჩი ამლიკვოს.
ვ. ვისოცკი

დღეს, შესაძლოა, ეჭვით შეხედონ ახალგაზრდა ქირურგის ისტორიას იმის შესახებ, რომ ანტარქტიდის ერთ-ერთ სადგურში მან დამოუკიდებლად ამოიკვთა ჭიისებრი წანაზარდი და სიმართლედ არ მიიჩნია. მართლაც, საბჭოთა კავშირის არსებობის პერიოდში ასეთი მოვლენა პროპაგანდის ძლიერი იარაღი შეიძლებოდა გამხდარიყო და გასაკვირი არაა, რომ არიან ადამიანები, რომლებიც ამ ისტორიას, დღევანდელი მოდური გამოთქმის თანახმად, გაბედულ „პოლიტექნოლოგიად“ მიიჩნევენ. თუმცა, სიმართლე რომ ითქვას, საბჭოთა ხალხის გმირობით მსოფლიო და საბჭოთა საზოგადოების გასაოცებლად იმავე წელს გაგარინის კოსმოსში გაფრენაც სრულიად საკმარისი იყო. და მაინც, მომხდარის ალტერნატიული ვერსიების მიუხედავად, რომელზეც განუწყვეტლივ საუბრობდნენ და ერთმანეთს გადასცემდნენ, ასეთი ისტორია ფოტოსურათებითა და სამეცნიერო ჟურნალების პუბლიკაციებით დადასტურდა.

ლეონიდ როგოზოვის ცხოვრება, თავდაპირველად, არაფრით განსხვავდებოდა მილიონობით სხვა საბჭოთა ადამიანის ყოფისაგან. იგი უბრალო, მრ-ვალშვილიან ოჯახში დაიბადა. როგოზოვის ოჯახმა პოლიტიკური გადასახლების სიმწარეც გადაიტანა და დიდი სამამულო ომის ფრონტზე მარჩენალის დაკარგვაც (ლეონიდის მამა 1943 წელს დაიღუპა). ლეონიდმა სამთო საქმის პროფესიის დასაუფლებლად სპეციალიზებულ სასწავლებელში ჩააბარა, მაგრამ სამომავლო საქმიანობასთან დაკავშირებით გადაწყვეტილება მალევე შეცვალა და სკოლაში დაბრუნდა. საშუალო განათლების მიღებისა და 1953 წელს არმიაში სამსახურის შემდეგ ლეონიდი ლენინგრადის სამედიცინო პედაგოგიური უნივერსიტეტის სტუდენტი გახდა. 1960 წლის ნოემბერში ქირურგიის განხრით კლინიკური ორდინატურის კურსის სწავლება ვადამდე დაასრულა და პირველადმომჩინის რომანტიკული განწყობით ანთეპული, რაც ასე პოპულარული იყო XX საუკუნის 60-70-იანი წლების სსრკ-ში, ლეონიდ როგოზოვი ანტარქტიდაში მიმავალ დიზელ-ელექტრომავალ „ობზე“ პოლარული ექსპედიციის შემადგენლობაში ჩაენერა. ანტარქტიდაზე გახსნილი იყო ახალი საბჭოთა სადგური „ნოვოლაზარესკაია“, სადაც ლეონიდი საქიმო საქმიანობის გარდა მეტეოროლოგისა და მძღოლის ფუნქციებსაც ასრულებდა^[3].

იგი მხოლოდ 27 წლის იყო. იმ დროის ფოტოებიდან ნათელი ღიმილით სრულიად ახალგაზრდა მამაკაცი გვიჩვენებს (სურ. 2), რომელიც, თითქოს, გაგარინსაც წააგავს. მაგრამ მსოფლიო დიდება სხვა ფოტოს ხვდა წილად. მასზე აღბეჭდილია სამედიცინო ნიღბით ნაწილობრივ დაფარული ლეონიდის სახე.

იგი სრულიად დარწმუნებული იყო – აპენდიციტი. ყველა სიმპტომი დიაგნოზს ადასტურებდა. ქირურგისათვის სიტუაცია ჩვეული და ორდინარულია – საჭიროა ოპერაცია. მაგრამ პრობლემა ის იყო, რომ აპენდიქსი მის ორგანიზმში იყო და ოპერაციის ჩატარებაც მას სჭირდებოდა. ანტარქტიდა იმ კონტინენტების რიცხვში არ შედის, სადაც სამედიცინო დახმარების განუვა ნებისმიერ ადგილზეა შესაძლებელი. ეს კონტინენტი არც რბილი კლიმატით

გამორჩევა. ამინდი ნათლად მეტყველებდა, რომ ავიატრანსპორტზე ოცნებაც კი არ შეიძლებოდა. ამგვარად, სხვა სადგურების სამედიცინო დახმარება მიუწვდომელი იყო. კონსერვატიული მკურნალობის მცდელობას შედეგი არ მოჰყოლია – ცხელება გრძელდებოდა. როგოზოვი, რომელიც სადგურზე ერთადერთი ქირურგი იყო, იღებს გადაწყვეტილებას: ოპერაცია ჩატარდება, და მას თვითონ გააკეთებს.

30 აპრილს ლეონიდ როგოზოვმა, მეტეოროლოგმა ა. არტემიევმა და ინჟინერ-მექანიკოსმა ზ. ტეპლინსკიმ ოპერაცია დაიწყეს. სადგურის ხელმძღვანელი ვ. გერბიჩევი იქვე იმყოფებოდა იმ შემთხვევისათვის, თუკი რომელიმე ასისტენტი-არამედიკოსი ოპერაციის მსვლელობას ვერ გაუძლებდა. ნახევრად დახრილ პოზაში, მარცხენა გვერდზე მწოლიარე როგოზოვმა ადგილობრივი ანესთეზიის გაკეთების შემდეგ ოპერაციული ჩარევა დაიწყო. ა. არტემიევი ინსტრუმენტებს აწვდიდა, ზ. ტეპლინსკი განათებას უზრუნველყოფდა და სარკეს ისეთ მდგომარეობაში იჭერდა, რომ ქირურგს ჭრილობა დაენახა. მარჯვენა ფერდქვეშა არეში სკალპულით, სარკის კონტროლის დახმარებით 12 სანტიმეტრიანი განაკვეთი გაკეთდა, თუმცა ჭიისებრი წანაზარდი ქირურგმა, დიდწილად, ხელით შეხების წყალობით მონახა, რომელიც შემდგომ ამოკვეთა. ოპერაცია 1 სთ და 45 წთ-ს გრძელდებოდა. როგოზოვის მდგომარეობა ოპერაციის შემდეგ დღითიდღე უმჯობესდებოდა და მან მალე შეძლო, კვლავ



სურათი 3. ლ. როგოზოვი იტარებს ანთებითი აპენდიქსის ამოკვეთის ოპერაციას^[3].

შედგომოდა საკუთარი მოვალეობების შესრულებას. არ შეიძლება, არ აღინიშნოს სადგურის თანამშრომლების სიმამაცე, რომელთაც მანამდე საოპერაციო მუშაობის გამოცდილება არ ჰქონიათ. როგოზოვი მოგვიანებით საკუთარი შთაბეჭდილებების შესახებ წერდა: „საკუთარ თავს, საქმის გარდა, არაფერზე ფიქრის უფლებას არ ვაძლევდი... იმ შემთხვევაში, თუ გონებას დაგვარავდი, საშა არტემიევი ინექციას გამიკეთებდა – მას შპრიცი მივეცი და ვაჩვენე, როგორ უნდა გაეკეთებინა... ჩემი საწყალი ასისტენტები! უკანასკნელ წუთს მათ შევხედე: იდგნენ თეთრ ხალათებში და თვითონ უფრო თეთრები იყვნენ. მეც მეშინოდა. მაგრამ შემდეგ ავიღე ნოვოკაინით სავსე შპრიცი და პირველი ინექცია გავიკეთე. გარკვეულწილად, ავტომატურად გადავერთე ოპერაციის კეთების რეჟიმში და ამ მომენტიდან სხვას ვეღარაფერს ვგრძნობდი.“

აპენდიქსამდე მიღწევა სარკის გამოყენებითაც კი ადვილი არ აღმოჩნდა. ამის გაკეთება, ძირითადად, შეხების დახმარებით მომინა. თავში მოულოდნელად გამიელვა: „ჩემს თავს სულ უფრო დიდ ჭრილობებს ვაყენებ და ამას ვერ ვგრძნობ...“ უფრო და უფრო ვსუსტდებოდი, გული სულ უფრო მიჩქარდებოდა. ყოველ ოთხ-ხუთ წუთში 20-25 წამს ვისვენებდი. როგორც იქნა, აი, წყველი აპენდიქსიც!.. აპენდიქსის ამოკვეთის ყველაზე მძიმე სტადიაზე სულით დავეცი: თითქოს გული გამეყინა, ჩემი გულისცემა აშკარად შენედა, ხელები კი რეზინით გამიხდა. ეს ხომ ცუდად დამთავრდება, – გავიფიქრე მე. მაგრამ რაც დარჩა, მხოლოდ აპენდიქსის ამოკვეთაა! უცებ გავაცნობიერე, რომ მე უკვე გადარჩენილი ვარ!^[3, 4]

სიტუაცია დაუჭერებელს ჰგავს, მაგრამ ამ ისტორიის სიმართლეს ქირურგიული ჩარევის დროს გადაღებული ფოტოსურათები (სურ. 3) ადასტურებს^[3]. ლ. როგოზოვის მიერ ჩატარებული ოპერაციის უნიკალურობა იმაში მდგომარეობს, რომ, უპირველესად, მან თვითონ ჩაატარა დაწყებიდან დასრულებამდე, ამას გარდა, ასისტენტობას ის ადამიანები უწევდნენ, რომელთაც სამედიცინო განათლება არ ჰქონდათ. „ავტოპერაციის“ ჩატარების ასეთი რთული პირობების მიხედვით სხვა დოკუმენტირებული შემთხვევა არ დაფიქსირებულა.

როგორც ჩანს განსაკუთრებული იყო: სამედიცინო უნივერსიტეტებში როგოზოვის სახელს განსაკუთრებულად წარმოთქვამდნენ, რა გასაკვირია – პირდაპირ მედიკოსი-სტუდენტების თვალწინ დაიბადა მედიცინის ლეგენდა. როგოზოვი მათთვის კერპი და მისაბაძი მაგალითი გახდა, რომელსაც ისეთი თვისებები გააჩნდა, როგორცაა გამბედაობა, პროფესიონალიზმი, რთული სიტუაციებისათვის მზადყოფნა. მასზე ბევრს საუბრობდნენ. ვლადიმერ ვისოცკიმ უშიშარ ქირურგს სიმღერა მიუძღვნა. თვით კოსმონავტებმაც კი, სსრკ-ში ყველაზე რომანტიზირებული და ლეგენდარული პროფესიის წარმომადგენლები სიამაყით საუბრობდნენ ანტარქტიდაზე მოღვაწე თანამემამულის შესახებ.

საინტერესო ფაქტი: ე. კ. კეინი – იმ ე. ო'ნილ კეინის ბიძა, რომელმაც პირველმა თვითონ ამოიკვეთა აპენდიქსი, ექსტრემალურ რეგიონებს იპყრობდა, თუმცა არქტიკა ხიბლავდა. კეინების ოჯახის საცხოვრებლის სახელწოდებასაც (Anoatok), რომელშიც ე. ო'ნილ კეინი სიცოცხლის ბოლომდე ცხოვრობდა, ესკიმოსური ფესვები ჰქონდა და იგი ე. კ. კეინმა შეარჩია.

შეძენილი დიდების წყალობით ლეონიდმა გაიცნო მომავალი მეუღლე, რომელმაც ორი შვილი აჩუქა. ლეონინგრადში მის სახელზე მოსულ უამრავ წერილს შორის ერთმა განსაკუთრებით აუჩუყა ქირურგს გული – ეს წერილი ეკუთვნოდა ჩეხოსლოვაკიელ გოგონას, სახელად მარცელას^[5]. როგოზოვი გაემგზავრა ჩეხოსლოვაკიაში და ლეონინგრადში საყვარელი ცოლით დაბრუნდა. ნათესავების მოგონებების მიხედვით, ლეონიდის ოჯახური ცხოვრება სრულიად უღრუბლო არ ყოფილა. მოულოდნელად შეძენილი დიდების ხშირი სენი – ალკოჰოლი რამოდენიმე წლის შემდეგ მისი ოჯახის დანგრევის მიზეზი გახდა, მარცელა

ბავშვებთან ერთად სამშობლოში დაბრუნდა. ლეონიდის ვაჟი ყვებოდა, რომ დედას ლეონინგრადში დარჩენა სურდა, სადაც მას საყვარელი საქმე ჰქონდა (მარცელა ქალაქის ერთ-ერთ სამშობიაროში მეან-გინეკოლოგად მუშაობდა), მაგრამ სხვა გამოსავალი არ იყო – სმის პერიოდებში ლეონიდი ცოლს ხშირად ფიზიკურად უსწორდებოდა^[6]. ჩეხოსლოვაკიაში დაბრუნება მარცელასათვის მარტივი არ ყოფილა, ის ხომ სსრკ-ის მოქალაქეს 1969 წელს გაჰყვა ცოლად, როდესაც ჩეხებს ჯერ კიდევ კარგად ახსოვდათ 1968 წლის მოვლენები, დემოკრატიული რეფორმებისათვის ჩეხების გამოსვლის ჩახშობა საბჭოთა ჯარების მიერ, რაც „პრადის ომის“ სახელწოდებით გახდა ცნობილი. მარცელას მამას ანგარიშსწორებით ემუქრებოდნენ, მათ სახლს ქვებს უშენდნენ, ამის მიუხედავად მარცელა მაინც გულისთქმას მიჰყვა^[6]. იგი ხელახლა გახდა მითქმა-მოთქმის საბაბი, მან ხომ ეროვნული გმირი მიატოვა, რომელიც მისთვის უცხო და სამიში ადამიანიც კი გახდა.

ლეონიდმა ხელახლა შექმნა ოჯახი – მისი მეორე მეუღლე ბულგარეთის მოქალაქე იყო, მაგრამ მეორე ქორწინებაც განქორწინებით დასრულდა. ცნობილი ოპერაციის ჩატარების შემდეგ ლეონიდ როგოზოვმა 39 წელი იცოცხლა, იგი გარდაიცვალა 2000 წელს, გარდაცვალების მიზეზი ავთვისებიანი სიმსივნის დიაგნოზით გაკეთებული ოპერაციის გართულებები გახდა. ვაჟიშვილი ვლადისლავი ექიმი გახდა, მუშაობდა ჩეხეთში, ამჟამად ოჯახით შეფილდში ცხოვრობს, სადაც საუნივერსიტეტო კლინიკის ანესთეზიოლოგიის განყოფილებაში ანესთეზიოლოგად მუშაობს^[5, 6]. ლეონიდის ქალიშვილი ელენაც მამის კვალს გაჰყვა და ექიმი გახდა^[6].

ექიმი ჯერი ლინ ნილსენი

ჩვენ ახ შევიძლია, ავიჩილი, ხელსა და ხელის ვაჩაივიყაქებით.
ჩვენ შევიძლია, ავიჩილი, ხელს ვიყიბღვიქით.

ჯონ ბაუზი



სურათი 4. ექიმი ჯერი ლინ ნილსენი^[7].

ფოტოსურათზე გამოსახული მხიარული ქალი (სურ. 4) ანტარქტიდის კიდევ ერთი დამპყრობელი იყო, რომელსაც ინტერვენციული თვითმკურნალობის

პრობლემის გადაჭრა მოუწია. ჯერი ლინ ნილსენი 1952 წელს დაიბადა, სამედიცინო განათლება მიიღო და თერაპევტად მუშაობდა, თუმცა ინტენსიური თერაპიის სფეროში მუშაობის გამოცდილებაც ჰქონდა. 1998 წელს ანტარქტიდის ამერიკულ სადგურ „ამუნდსენ-სკოტზე“ (Amundsen-Scott Pole Station) გაემგზავრა, სადაც ერთი წლის განმავლობაში სადგურის ერთადერთ ექიმად უნდა ემუშავა. 1999 წლის მარტში პალპაციით აღმოაჩინა, რომ მარჯვენა სარძევე ჯირკვალში ახალწარმოქმნილი ჰქონდა^[8]. ზემოაღწერილი შემთხვევის მსგავსად, მოვლენები ანტარქტიკული ზამთრის დროს, დაახლოებით -60°C ყინვების პერიოდში მიმდინარეობდა. სადგური გარე სამყაროს სრულიად მოწყვეტილი იყო. თუმცა სადგურის ტექნიკური აღჭურვილობა ჯერი ნილსენს საშუალებას აძლევდა, აშშ-ის კოლეგებს ვიდეოკონფერენციის დახმარებით დაკავშირებოდა და e-mail-ის საშუალებით კავშირი ჰქონოდა. მის განკარგულებაში არსებული ინსტრუმენტების დახმარებით საკუთარ თავს ბიოფსია ჩაუტარა, თუმცა მასალა დასკვნისათვის არცთუ გამოსადეგი აღმოჩნდა. აშშ-ის ეროვნულმა სამეცნიერო ფონდმა სამხედრო თვითმფრინავის გაგზავნის გადანაცვლებაც მიიღო, რომელიც შეძლებდა, სადგურამდე აღჭურვილობა და პრეპარატები ჩაეტანა. სადგურის თანამშრომლები კასრებში ანთებული კოცონებით ანათებდნენ დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისათვის აუცილებელი მასალის ჩამოყრის ადგილს, რადგან ანტარქტიკული ზამთრის პოლარული ღამის პირობებში თვითმფრინავის დაჯდომა შეუძლებელი იყო^[9]. სამხედრო თვითმფრინავის ეკიპაჟმა სადგური მოძებნა და აღჭურვილობა აუცილებელ ზონაში ჩამოაგდო. ვიდეოკონფერენციაში მონაწილე ექიმების კონტროლით, რომლებიც სადგურის თანამშრომლებს მთელი რიგი პროცედურების შესრულებისას ასისტენტობის განუვას ასწავლიდნენ, ჯერი ნილსენმა შეძლო, კვანძის პუნქცია წარმატებით გაემორებინა. ბიოპტატის მეორე ანალიზმა ერთმნიშვნელოვანი პასუხი დაადასტურა: ახალწარმოქმნილი ავთვისებიანი იყო. ჯ. ნილსენმა დაიწყო ქიმიოთერაპიის კურსი. სადგურიდან მისი ევაკუაცია რამოდენიმე თვის შემდეგ შეძლეს, და მან მკურნალობა აშშ-ში გააგრძელა. მასტექტომიისა და თანმხლები მკურნალობის წყალობით ავადმყოფობამ უკან დაიხია. ჯერი ლინ ნილსენი მეორედ გათხოვდა, გახდა ლექტორ-მოტივაციორი. იგი აშშ-ის გმირი, პოპულარული პიროვნება იყო, მის პატივსაცემად დაარსდა სახელობითი სტიპენდია. ჯ. ნილსენის წიგნი, რომელსაც ერქვა „ყინულით შებოჭილი: სამხრეთ პოლუსზე მყოფი ექიმის გადარჩენის დაუ-

ჯერებელი ისტორია“, ბესტსელერად იქცა, მოხდა მისი ეკრანიზაცია. ფილმში მთავარ როლს სიუზენ სარანდონი თამაშობდა (სურ. 5). ეს ისტორია აისახა ბევრისათვის საყვარელი სერიალის „ექიმი ჰაუსის“ ერთ-ერთ სერიაში, რომელშიც სამხრეთ პოლუსზე მყოფმა, სამყაროსაგან მოწყვეტილმა, სპეციალისტებთან ვიდეოკონფერენციით ურთიერთობის რეჟიმში მომუშავე მეცნიერებმა უნდა დაადგინონ დიაგნოზი და უმკურნალონ ფსიქიატრს.

ჯ. ნილსენ-ფიტცჯერალდს 2005 წელს მეტასტაზების არსებობა ღვიძლსა და ძვლებში, 2008 წელს კი – თავის ტვინში დაუდგინდა. ბოლო დღეებამდე ჯერი ნილსენ-ფიტცჯერალდი აქტიურად ცხოვრობდა, გამოდიოდა ლექციებით, აძლევდა ინტერვიუსებს. იგი 2009 წელს გარდაიცვალა.

ამით მთავრდება ექიმთა თანამედროვე დოკუმენტრებული სია, რომელთაც საკუთარ თავს ჩაუტარეს ოპერაცია, მაგრამ არ წყდება ადამიანთა, მათ შორის, სამედიცინო განათლების არმქონე პირთა გმირული საქციელის სია, რომელთაც საკუთარ თავზე ჩაატარეს ქირურგიული ჩარევის ანალოგიური ქმედება. ზოგჯერ ასეთი საქციელი უგუნური და გროტესკულია, მაგალითად, თავის ქალის ტრეპანაცია, რომელიც ა. ფილდინგმა 1998 წელს ჩაატარა; ასეთი საქციელი, ზოგჯერ, სიცოცხლის გადარჩენის გზაა, როგორც ამპუტაცია, რომლის გაკეთება ა. რალსტონს, დ. გუდეილსა და ს. პარკერს მოუწია. ამ ჩამონათვალში გათვალისწინებული არაა ბრძოლის ველზე მყოფი ის ადამიანები, რომელთაც ჰოსპიტალში წასვლა არ სურდათ და ტყვიასა და ნამსხვრევებს ჭრილობებიდან თვითონ იღებდნენ.

მაგრამ დღეისათვის ყველაზე სასწრაფო კვებით და თავგანწირულ თვითოპერაციად აღიარეს 2000 წელს უბრალო მექსიკელი ქალის, არამედიკოსის, შვიდი შვილის დედის, ორმოცი წლის ქალბატონის, ინეს რამირესის მიერ გაკეთებული საკეისრო კვეთა. მრავალშვილიანმა დედამ ეჭვი მიიტანა, რომ მშობიარობა, რომელიც 12 საათზე მეტხანს გრძელდებოდა, არასწორად მიმდინარეობდა (წინა ორსულობა ნაყოფის სიკვდილით დამთავრდა). დანის დახმარებით ინესმა მუცლის წინა კედელი და სამუილონო გაიჭრა და ბავშვი ამოიყვანა. სოფლის სანიტარული ექიმის თანაშემწემ, რომელიც შემთხვევის ადგილზე ცოტა მოგვიანებით მივიდა, გასისხვიანებულ ქალთან ერთად სრულიად ჯანსაღი ახალშობილი ნახა. ინეს როდრიგესი ჰოსპიტალში გადაიყვანეს. საბედნიეროდ, ქალი გადარჩა. ეს შემთხვევა ჟურნალ The International Journal of Gynecology-ის მარტის ნომერში აღწერეს.

ყოველდღე ვხვდებით იმის მაგალითებს, რომ ადამიანის შესაძლებლობები უსაზღვროა – ეს კოსმოსის დაპყრობა იქნება თუ შედევის შექმნა. გაოცებას იწვევს ადამიანის მზადყოფნა, საკუთარი სიცოცხლის დასაცავად შეუძლებელი შეძლოს. მით უფრო ფასეულია ასეთი მზადყოფნა, როდესაც საქმე სხვა ადამიანის სიცოცხლის გადარჩენას ეხება.

ლიტერატურის ჩამონათვალი ინახება რედაქციაში (8 წყარო).



სურათი 5. სიუზენ სარანდონი ჯ. ნილსენის როლში