



# Therapia

**საქართველო**

ISSN 2346-8211  
ჟურნალი გამოდის 2015 წლიდან  
4 ნომერი წელიწადში

- ჯანდაცვის სფეროს სიახლეები**  
ჟურნალი „Therapia საქართველოს“ პრეზენტაცია ტუბერკულოზისგან თავისუფალი მსოფლიო
- მიმოხილვა**  
ალერგიული რინიტი
- სადიაგნოსტიკო პრაქტიკები**  
ნეფროლოგიური დაავადებების ულტრაბგერითი გამოკვლევა
- რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია**  
გარდამავალი იშემიური შეტევის მსგავსი ეპიზოდები ინსულტის მსგავსი დაზიანებების გარეშე MELAS სინდრომში
- ბიორეგულაციური მედიცინა**  
ნევროლოგიაში კომპლექსური ბიორეგულაციური პრეპარატების თანამედროვე ასპექტები
- მტკიცებითი მედიცინა**  
პლაცებოს და ნოცებოს ეფექტი გულსისხლძარღვთა სისტემაზე
- ფარმაცევტული ბაზარი გვირჩევს**  
მელდონუმის (მილდრონატი) მიღების ეფექტური სამიზნეები
- ლექცია**  
„მჟავის ჯიბე“ – რეფლუქსური დაავადების მკურნალობის მთავარი სამიზნე?
- რთული შემთხვევა**  
მწვავე ჰეპატიტის შემთხვევა ასკარიდოზის ფონზე
- სათავეებთან**  
მედიცინის თემა იკონოგრაფიასა და ისტორიულ მინიატურაში

# Grindex

## მილდრონატი® Meldonium

### გულისა და სისხლძარღვებისათვის!

- აღადგენს წონასწორობას უანგბადის მინოდებასა და უჯრედების უანგბადზე მოთხოვნილებას შორის,
- აუმჯობესებს სისხლის ცირკულაციას იშემიის ზონაში და ანელებს ნეკროზული ზონის წარმოქმნას
- ზრდის გულის კუნთის კუმშვადობას
- ზრდის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ
- აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს
- ხანგრძლივი გამოყენებისას ახასიათებს ეფექტურობა და უსაფრთხოების მაღალი პროფილი

იხილეთ  
პრცლაფ  
გვ. 43

### ჩვენებები:

გულის იშემიური დაავადების კომპლექსურ თერაპიაში (სტენოკარდია, მიოკარდის ინფარქტი), გულის ქრონიკული უკმარისობა და დისჰორმონალური კარდიომიოპათია.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევების კომპლექსურ თერაპიაში (ინსულტი და ცერებროვასკულური უკმარისობა)

სისხლჩაქცევები ბადურაში, ბადურის ცენტრალური ვენისა და მისი ტოტების თრომბოზი, სხვადასხვა ეტიოლოგიის რეტინოპათიები (დიაბეტური, ჰიპერტონული)

პერიფერიული არტერიების დაავადებების კომპლექსურ თერაპიაში (ხანგამოშვებითი კოჭლობა)

დაქვეითებული შრომისუნარიანობა, გონებრივი და ფიზიკური გადაძაბვა

ოპტიმალური დოზა – 13



### გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სამკურნალო ციტოპროტექტორული საშუალება

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

# სარჩევი

Therapia საქართველო

## პანდაცვის სფეროს სიახლეები

03 ჟურნალი „Therapia საქართველო“ პრეზენტაცია

06 ტუბერკულოზისგან თავისუფალი მსოფლიო  
მარიამ ჯაში

## მიმოხილვა

11 ალერგიული რინიტი  
ალექსანდერ ნ. გრეინერი, პიტერ ვ. ჰელინგი, ჯიუზეპინა რიტორტი, გლენის კ. სკედინგი

## სადიაგნოსტიკო პრაქტიკაში

20 ნეფროლოგიური დაავადებების ულტრაბგერითი გამოკვლევა  
ირინა განკოვა-დუგანი

## რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია

28 გარდამავალი იშემიური შეტევის მსგავსი ეპიზოდები ინსულტის  
მსგავსი დაზიანებების გარეშე MELAS სინდრომში  
ტაშადირო მიტანი, ნორიკო აიდა, მოიკო ტომიასუ, ტაკაჰიტო ვადა, ჰიტომი ოსაკა

## ბიორეგულაციური მედიცინა

31 ნევროლოგიაში კომპლექსური ბიორეგულაციური პრეპარატების  
თანამედროვე ასპექტები  
გია დეისაძე

## მტკიცებითი მედიცინა

36 პლაცებოს და ნოცებოს ეფექტი გულსისხლძარღვთა სისტემაზე  
ბრაიან ოლშანსკი

## ფარმაცევტული ბაზარი გვირგვინს

43 მელდონიუმის (მილდრონატი) მიღების ეფექტური სამიზნეები  
ა. ლ. ვერტკინი, ნ. ო. ხოვასოვა, ვ. ვ. პშენინიკოვა, მ. ა. ალექსევი, ა. უ. აბდულაევა

## ლექცია

47 „მჟავის ჯიბე“ – რეფლუქსური დაავადების მკურნალობის მთავარი სამიზნე?  
პიტერ ჯ. კარლასი, კენეთ მაკკოლი, მარკ ფოქსი, ლიზა ო'რურკი, დენიელ სიფრიმი, ანდრე ჯ.პ.მ. სმაუტი,  
გაი ბოკსატენსი

## რთული შემთხვევა

53 მწვავე ჰეპატიტის შემთხვევა ასკარიდოზის ფონზე  
გ. ვ. მისანიკოვი, ი. პ. გონჩაროვი, ა. ო. პეტრუშა, ს. ნ. პროკოპჩუკი, ლ. ლ. სიდოროვა

## სათავეებთან

59 მედიცინის თემა იკონოგრაფიასა და ისტორიულ მინიატურაში  
ალიონა სოლეიკო, ლარისა სოლეიკო

საპატიო რედაქტორი  
დიმიტრი ხუნდაძე

პასუხისმგებელი  
რედაქტორი  
მარიამ ჯაში

რედაქციის დირექტორი  
მაია კილურაძე

დამფუძნებელი  
ბესიკ შამუგია

კორექტორი:  
დიზაინერი:  
მთარგმნელები:

სტამბა:

ნინო რეხვიაშვილი  
ზაზა ასანიშვილი  
ლია ჯიმშიტაშვილი  
მარიამ კირვალიძე

„რეზონი“

## სარედაქციო კოლეგია

ალადაშვილი ალექსანდრე  
(თბილისი, საქართველო)

ბეზარაშვილი ბაია  
(თბილისი, საქართველო)

განკოვა-დუგანი ირინა  
(მინსკი, ბელარუსია)

გორგილაძე ლევან  
(ბათუმი, საქართველო)

გუბსკა ელენა  
(კიევი, უკრაინა)

დარახველიძე მარინა  
(თბილისი, საქართველო)

დოლჟენკო მარინა  
(კიევი, უკრაინა)

ვაშაკიძე ელზა  
(თბილისი, საქართველო)

ვაჭარაძე კახა  
(თბილისი, საქართველო)

ბუპანეცი ივორი  
(ხარკოვი, უკრაინა)

თავართქილაძე ალექსანდრე  
(თბილისი, საქართველო)

იანუშევიჩი ანდრეი  
(ვარშავა, პოლონეთი)

იარემენკო ოლეგი  
(კიევი, უკრაინა)

ივერიელი 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 ალექსანდრე  
(მინსკი, ბელარუსია)

ლობჯანიძე გია  
(თბილისი, საქართველო)

ლომიძე ლიკა  
(თბილისი, საქართველო)

მისაია კონსტანტინე  
(თბილისი, საქართველო)

მალდერი კრისტიან  
(ამსტერდამი, ნიდერლანდები)

მანავაძე ლაური  
(თბილისი, საქართველო)

მარდაღიშვილი 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)

რუმინცევა 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)

შაქარიშვილი რომან  
(თბილისი, საქართველო)

ცინცაძე ნერიმან  
(ბათუმი, საქართველო)

ძიძიგური ნანა  
(ქუთაისი, საქართველო)

ჭელიძე კახაბერ  
(თბილისი, საქართველო)

ხოჭავაძე მანანა  
(თბილისი, საქართველო)

ჯავახიძე მალვინა  
(თბილისი, საქართველო)

ჯანაშია ჯონი  
(თბილისი, საქართველო)

ჯაფარიძე შოთა  
(თბილისი, საქართველო)

ჯაში რუსუდან  
(ბათუმი, საქართველო)

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

## ჟურნალი „Therapia საქართველოს“ პრეზენტაცია



2015 წლის 27 ნოემბერს, სასტუმრო „რადისონ ბლუ ივე-რიაში“, სამედიცინო, სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალის „Therapia საქართველოს“ პრეზენტაცია გაიმართა. პრეზენტაციას ესწრებოდნენ ჟურნალის სარედაქციო

კოლეგიის წევრები საქართველოდან, უკრაინიდან, რუსეთიდან და გერმანიიდან, საქართველოს წამყვანი სამედიცინო დაწესებულებების პროფესორები, ექიმები და ფარმაცევტული კომპანიების წარმომადგენლები.





„Therapia საქართველო“ ამერიკული „The Lancet“-ის ([www.thelancet.com](http://www.thelancet.com)) ქართულ ანალოგს წარმოადგენს და ის უშუალოდ ექიმებისთვისაა განკუთვნილი. „Therapia საქართველო“ მიზნად ისახავს დაინტერესებულს პირებს სამედიცინო სფეროში არსებული სიახლეების შესახებ ამომწურავი ინფორმაცია მიაწოდოს. ჩვენს ჟურნალს კვალიფიციური პერსონალი ქმნის. ის კვარტალში ერთხელ გამოვა და მთელი ქვეყნის მასშტაბით ყველა სამედიცინო დაწესებულებაში უფასოდ გავრცელდება. გამოცემაში წარმოდგენილი იქნება ახალი ამბები და სტატიები ჟურნალ „ლანცეტიდან“, ასევე, მკითხველს შევთავაზებთ ქართველი მეცნიერების კვლევებს და ქართულ სამედიცინო სივრცეს მორგებულ „გაიდლაინებს“, რომელიც დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს მიერ. ჟურნალის მიზანია, ქართულ სამედიცინო საზოგადოებამდე უანგაროდ მიიტანოს თანამედროვე სამედიცინო სიახლეები, რაც, ხელს შეუწყობს ქართული მედიცინის წინსვლას და განვითარებას.



ჟურნალის „Therapia საქართველო“ ონლაინ რეჟიმში წაკითხვის მსურველები დარეგისტრირდით ვებ-გვერდზე [www.therapia.ge](http://www.therapia.ge)

# ტუბერკულოზისგან თავისუფალი მსოფლიო



## მარიამ ჯაში

ჟურნალი „Therapia საქართველოს“ პასუხისმგებელი რედაქტორი



ტუბერკულოზი მსოფლიოსთვის კარგად ცნობილი და ერთ-ერთი უძველესი, აირწვეთოვანი გზით გადამდები ინფექციური დაავადებაა. მისი გამომწვევია ტუბერკულოზის მიკობაქტერია - *M. Tuberculosis*. ტუბერკულოზი ქრონიკული, პროგრესიული დაავადებაა, რომელიც ხშირად ხასიათდება საწყისი ინფექციითა და შემდგომი ლატენტური პერიოდით. უფრო ხშირად ის აზიანებს ფილტვებს, თუმცა, 15-30%-ში გამოიხატება სხვა ორგანოების ჩართულობაც. ძირითადი ტუბერკულოზის რეზისტენტული, მათ შორის მულტი და ექსტენსიურად რეზისტენტული (MDR და XDR) ფორმები, რომლის დროსაც ორგანიზმში არსებული ტუბერკულოზის ბაქტერია გამძლეა ტუბსაწინააღმდეგო ერთი ან მეტი მედიკამენტის მიმართ. ტუბერკულოზის რეზისტენტული ფორმების არსებობის უმთავრესი მიზეზია არასწორი, ან შეწყვეტილი, ანუ ბოლომდე არ მიყვანილი, მკურნალობა. ასეთი ფორმების მკურნალობისთვის საჭიროა დამატებითი, ე.წ. მეორე რიგის მედიკამენტების დანიშვნა. ამ შემთხვევაში, მკურნალობა ბევრად ხანგრძლივი, ტოქსიკური და ამავდროულად ძვირადღირებულია.

ტუბერკულოზი სიკვდილობის მხრივ ერთ-ერთი წამყვანი ინფექციური დაავადებაა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) თანახმად, 2014 წელს, ტუბერკულოზით მსოფლიოში 9,6 მილიონი ადამიანი დაავადდა და 1.5

მილიონი გარდაიცვალა. სწორედ ამიტომ, 2014 წლის ოქტომბერში, ბარსელონაში, მსოფლიოს პარლამენტართა პირველ სამიტზე დაფუძნდა ტუბერკულოზის გლობალური საბჭო. ამ საბჭოს დაფუძნების ინიციატივას მხარი დაუჭერეს სხვადასხვა ქვეყნების, მათ შორის საქართველოს, პარლამენტარებმა, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ და ტუბერკულოზთან და ფილტვის დაავადებებთან ბრძოლის საერთაშორისო კავშირმა (IUATLD).

ტუბერკულოზის გლობალური საბჭოს მიზანია ეფექტური რეაგირება მოახდინოს ეპიდემიაზე, ითანამშრომლოს ისეთ საერთაშორისო ორგანიზაციებთან, როგორცაა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია, UNITAID, გლობალური ფონდი (GFA TM), პარტნიორობა „შეგანეროთ ტუბერკულოზი“, The Union და UNAIDS, ასევე არასამთავრობო ორგანიზაციებთან მთელს მსოფლიოში, რათა მომავალ თაობებში უზრუნველყოს ტუბერკულოზის ეპიდემიის დასრულება.

2015 წლის ნოემბერში ჩატარდა ტუბერკულოზის გლობალური საბჭოს მეორე სამიტი, რომელიც გაიმართა კვიბთაუნში, და რომელსაც ესწრებოდა დელეგაცია საქართველოს პარლამენტიდან, (ბ-ნი გიორგი ხეჩინაშვილი, ბ-ნი თემურ მაისურაძე, ბ-ნი რუსლან პოლოსიანი და ბ-ნი ზაზა პაპუაშვილი). სამიტზე გლობალურმა საბჭომ მხარი დაუჭირა ჯანმო-ს სტრატეგიის „დაასრულე ტუბერკულოზი“ (End TB Strategy) დანერგვას (იხ. ცხრილი 1). ტუბერკულოზის გლობალური საბჭო აქტიურად ჩაერთო ტუბერკულოზის გლობალური კონტროლის რევიზიონალური და ეროვნული საბჭოების დაფუძნების, განვითარებისა და მხარდაჭერის პროცესებში.



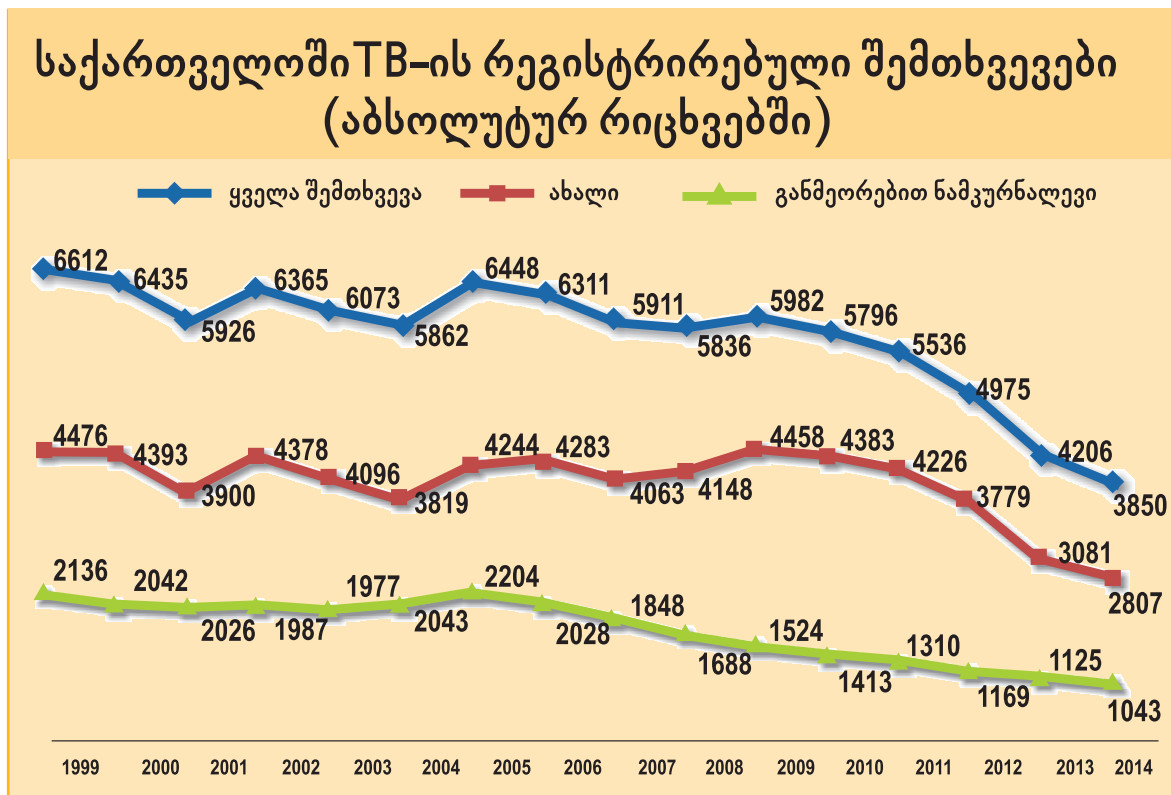
ცხრილი 1. 2015 წლის შემდგომი TB გლობალური სტრატეგია და პრევენციის, მკურნალობის, მოვლისა და კონტროლის სამიზნე მაჩვენებლები დამტკიცდა ყველა წევრი სახელმწიფოს მიერ 2014 წლის ჯანმ-ოს მსოფლიო ასამბლეაზე

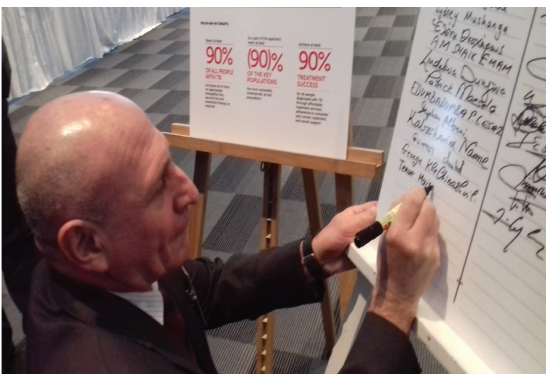
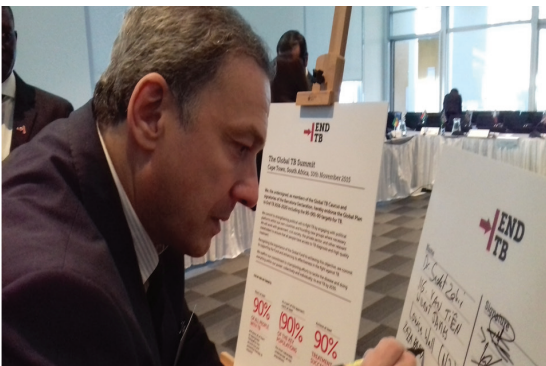
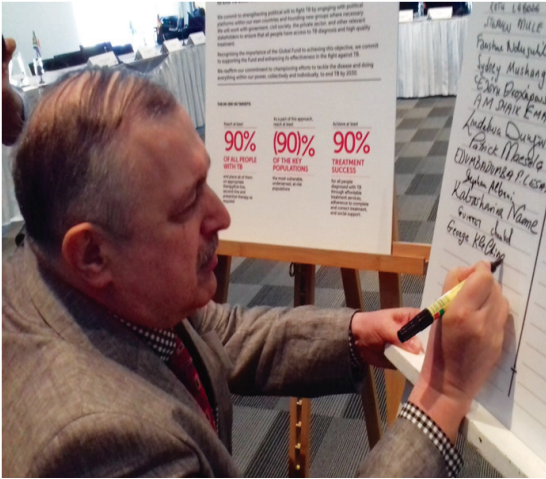
ხედვა	TB თავისუფალი მსოფლიო: („0“- TB გამოწვეული სიკვდილობა, ავადობა და დაავადება)			
	TB გლობალური ეპიდემიის დამთავრება			
მიზანი	ნიშანსვეტები		სამიზნეები	
ინდიკატორები	2020	2025	2030* მდგრადი განვითარების მიზნები	2035 TB ეპიდემიის დამთავრება
TB გამოწვეული სიკვდილიანობის შემცირება 2015წ შედარებით (%)	35%	75%	90%	95%
TB ავადობის შემცირება 2015წ შედარებით (%)	20% <85/100.000	50% <50/100.000	80% <80/100.000	90% <90/100.000
TB გამოწვეული კატასტროფული ხარჯებით დაზარალებული ოჯახების %	0	0	0	0

საქართველოსთვის ეს წამოწყება საკმაოდ დიდი მნიშვნელობის მატარებელია, რადგან, იმის მიუხედავად, რომ, 1995–2014 წლებში განახევრდა ტუბერკულოზის შემთხვევების რაოდენობა, ქვეყანა მაინც IV ადგილზეა WHO-ევროპის რეგიონის 53 ქვეყანას შორის. ჯანმოს თანახმად, 2014 წელს საქართველოში ტუბერკულოზით ინციდენტობა შეადგენდა 106-ს, ხოლო პრევალენტობა 145-ს ყოველ 100 000 მოსახლეზე. ახალ შემთხვევების 12%-სა და წარსულში ნამკურნალები შემთხვევების 39%-ს აღენიშნებოდა მულტირეზისტენტული ტუბერკულოზი.

დღევანდელი კანონის თანახმად დაავადებული პაციენტების, როგორც საქართველოს მოქალაქეების, ასევე არამოქალაქეების, მკურნალობას მთლიანად სახელმწიფო ანაზღაურებს. ტუბერკულოზის MDR ფორმით დაავადებული ერთი ინდივიდის მკურნალობაში სახელმწიფოს მხრიდან იხარჯება 15000 ლარი. ამისათვის გამოყოფილია წელიწადში 37 000 000 ლარის ოდენობის გრანტი, რომლის უმეტესი ნაწილიც გლობალური ფონდიდან იფარება, თუმცა, 2017 წელს, საქართველოს ეკონომიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით, გლობალური ფონდი შეწყვეტს პროექტის ფინანსირებას

ცხრილი 2.





და აუცილებლად დადგება პროექტისათვის აუცილებელი თანხის მოზიდვის საჭიროება, როგორც სახელმწიფოს, ასევე, კერძო სექტორის მხრიდან. მზად არის თუ არა ამისთვის ჩვენი ქვეყანა? შეძლებს საკმარისი მატერიალური რესურსის მოძიებას რომ ჩაერთოს მსოფლიოს ახალ წამოწყებაში „დაასრულე TB“?

სწორედ ამიტომ, ჯანმრთელობის დაცვისა და სოციალურ საკითხთა კომიტეტის წევრის, ბ-ნმა გია ხეჩინაშვილმა საფუძველი ჩაუყარა ტუბერკულოზის კონტროლის ეროვნულ საბჭოს, რომლის მიზანია ქვეყანაში ტუბერკულოზის გავრცელებისა და მისთან ბრძოლის მნიშვნელობის აქტუალიზაცია და ამ დაავადების ადექვატური კონტროლის ღონისძიებათა პოლიტიკური მხარდაჭერა, მისი ელიმინაციის პროცესის დაჩქარების მიზნით. საბჭო ფუნქციონირებას დაიწყებს ტუბერკულოზის მსოფლიო დღეს - 2016 წლის 24 მარტს.

საბჭოს ამოცანებია:

მდგრადი განვითარების მიზნების (SDGs) შესაბამისად ტუბერკულოზის პროფილაქტიკის, მოვლისა და კონტროლის სწორი ხედვის პოლიტიკური მხარდაჭერა;

ქვეყანაში ტუბერკულოზის მხრივ არსებული მდგომარეობის შეფასება ჯანმრთელობის დაცვისა და სოციალურ საკითხთა კომიტეტისთვის რეკომენდაციების, საკანონმდებლო წინადადებების, სტრატეგიული მნიშვნელობის დოკუმენტების შემუშავება;

ჯანდაცვის სამინისტროს მხრიდან „დაასრულე TB“-ს ახალი სტრატეგიისა და მისი მიზნების ქვეყნის მიერ მიღებისა და ადაპტაციის მხარდაჭერის უზრუნველყოფა;

„დაასრულე TB“- სტრატეგიისათვის ქვეყნის ძირითადი ეროვნული და საერთაშორისო პროგრამებიდან ადექვატური რესურსების გამოყოფის ადვოკატირება;

მჭიდრო თანამშრომლობა ტუბერკულოზის გლობალურ და რეგიონულ საბჭოებთან.

ტუბერკულოზთან ბრძოლის ქართულ/ეროვნულ საბჭოში გაერთიანდება საქართველოს პარლამენტის წევრი ნებისმიერი პოლიტიკური პარტიიდან, მისი პოლიტიკური შეხედულებების მიუხედავად. ჯგუფს უხელმძღვანელებს თავმჯდომარე, რომელიც არჩეული იქნება ჯგუფის წევრების მიერ.

პროექტის „დაასრულე TB“ ფარგლებში გატარებული ღონისძიებები მოიაზრებს ტუბერკულოზის, როგორც ეპიდემიის აღმოფხვრას, დაავადების ახალი შემთხვევების 90%-ით, ხოლო სიკვდილობის 95%-ით შემცირებას. გამოდის, რომ, 2035 წლისთვის მსოფლიო შეძლებს დაამარცხოს დაავადება, რომელმაც არსებობის მანძილზე ყველაზე მეტი ადამიანი იმსხვერპლა.

# ნერვულ უჯრედში ინფორმაციის გადამუშავების ახალი პრინციპი

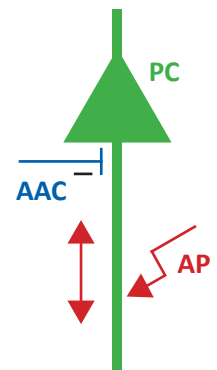
საერთაშორისო პრესის გამომხატველი შრომაზე: T. Dugladze, D. Schmitz, M.A. Whittington, I. Vida, T. Gloveli  
*Segregation of axonal and somatic activity during fast network oscillations. Science 336, 6087 (2012).*

ტვინის აქტივობის შესწავლის დარგში ერთ-ერთი მთავარი საკითხია იმის გარკვევა, თუ როგორ გადამუშავდება მიღებული ინფორმაცია. მნიშვნელოვანი წვლილი ამ საკითხის გარკვევაში შეიტანეს ბერლინის სამედიცინო უნივერსიტეტში (Charité) მოღვაწე ქართველმა მეცნიერებმა, თენგიზ გლოველმა და თამარ დუგლაძემ, გერმანელ და ინგლისელ კოლეგებთან ერთად. ტრადიციული წარმოდგენის საწინააღმდეგოდ, მათ აჩვენეს, რომ ნერვული სიგნალი აღმოცენდება არა მარტო ნერვული უჯრედის ცენტრალურ ნაწილში, სხეულში, არამედ, მის პერიფერიულ ნაწილშიც, აქსონში. ამასთან, აღმოცენებული სიგნალის გატარების მიმართულება რეგულირდება ფილტრის ფუნქციის მქონე სპეციალური უჯრედებით. კვლევის ეს შედეგები გამოქვეყნებულია ერთ-ერთ ყველაზე მაღალრეიტინგულ სამეცნიერო ჟურნალში „Science“.

როგორც აქამდე ითვლებოდა, ინფორმაციის გავრცელება ნერვულ უჯრედში „ცალმხრივი მოძრაობის“ პრინციპს ექვემდებარება: უჯრედის სხეულში აღმოცენებული ნერვული სიგნალები მათი გამტარებელი გზების, აქსონების საშუალებით გადაეცემა შემდგომ უჯრედს. მაგრამ, როგორც თენგიზ გლოველის და თამარ დუგლაძის კვლევა აჩვენებს, ეს მოდელი სრულფასოვანი არ არის და გადამუშავებას მოითხოვს. მათ აღმოაჩინეს, რომ სიგნალი შეიძლება არა მარტო სხეულში, არამედ მისგან მოშორებულ ნაწილში, აქსონშიც აღმოცენდეს. ეს დამატებით წარმოშობილი სიგნალი აქსონში ორივე მიმართულებით ვრცელდება, რაც საფუძვლად უდევს ინფორმაციის გადამუშავების ახალ პრინციპს. იგი, ერთი მხრივ, ვრცელდება აქსონში პერიფერიისკენ და იქიდან კი სხვა ნერვული უჯრედებისკენ, ხოლო, მეორე მხრივ, გატარდება უკან, საკუთარი უჯრედის სხეულისკენ, ანუ „ცალმხრივი მოძრაობის“ პრინციპის საწინააღმდეგოდ. ასეთმა საპირისპირო მიმართულების სიგნალებმა შეიძლება უჯრედის გადაჭარბებული გააქტივება გამოიწვიოს. მაგრამ, როგორც მკვლევარებმა დაადგინეს, ამის საშიშროება არ არსებობს, რადგან საპირისპირო მიმართულების სიგნალები უჯრედის სხეულს არ აღწევს. ამის მიზეზია ფილტრის ფუნქციის მქონე სპეციალური შემკავებელი ნერვული უჯრედები, რომლებიც ნერვულ სიგნალს აქსონში მხოლოდ ერთი მიმართულებით, კერძოდ, სხეულიდან პერიფერიისკენ ატარებენ, საპირისპირო მიმართულების სიგნალს სხეულისაკენ კი, თრგუნავენ. ამის საფუძველზე, თავიდან აიცილება უჯრედების გადაჭარბებული გააქტივება.

როგორც მეცნიერები თვლიან, ზოგიერთი ნევროლოგიური დაავადება იწვევს ფილტრის ფუნქციის მქონე უჯრედების დაზიანებას, რასაც ტვინში ინფორმაციის გადამუშავებაზე ფატალური ეფექტი შეიძლება ჰქონდეს. როგორც პროფესორი თენგიზ გლოველი განმარტავს, მათი კვლევის შედეგები, ერთი მხრივ, აღრმავებს ჩვენს წარმოდგენას იმის თაობაზე, თუ როგორ გადამუშავდება ინფორმაცია თავის ტვინში. მეორე მხრივ კი, ეს შედეგები შეიძლება დაგვეხმაროს იმის გარკვევაში, თუ როგორ ყალიბდება და მიმდინარეობს ისეთი ნევროლოგიური დაავადება, როგორიცაა ეპილეფსია, რომელიც მრავალრიცხოვან ნერვულ უჯრედთა პათოლოგიური სინქრონიზაციის შედეგია. ასეთი სახის კვლევამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ეპილეფსიის თერაპიის ახალი გზების ძიებას. აქედან გამომდინარე, ქართველი მეცნიერები მომავალში გეგმავენ, როგორც თავის ტვინში ინფორმაციის გადამუშავების ფუნდამენტური მექანიზმების შემდგომ შესწავლას, ასევე, ეპილეფსიის ჩამოყალიბებაში მათი მნიშვნელობის გარკვევას.

აქსონში აღმოცენებული მოქმედების პოტენციური (AP) ვრცელდება ორივე მიმართულებით. ფილტრის ფუნქციის მქონე შემკავებელი ნერვული უჯრედები (AAC) თრგუნავენ საპირისპირო მიმართულების სიგნალს ნერვული უჯრედის სხეულისაკენ (PC) და ამით ეწინააღმდეგებიან მათ გადაჭარბებულ გააქტივებას.



## საკონტაქტო პირი:

**Prof. Dr. Dr. h. c. Tengiz Gloveli**  
 Cellular and Network Physiology Research Group  
 Institute of Neurophysiology  
 Charité – Universitätsmedizin Berlin  
<https://glovelilab.wordpress.com/>

## ბმულები:

[http://www.charite.de/en/charite/press/press\\_reports/artikel/detail/informationsfluss\\_im\\_gehirn\\_ist\\_keine\\_einbahnstrasse/](http://www.charite.de/en/charite/press/press_reports/artikel/detail/informationsfluss_im_gehirn_ist_keine_einbahnstrasse/)  
<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/06/120622163535.htm>  
[https://www.bccn-berlin.de/digitalAssets/3/3053\\_1pdfen.pdf](https://www.bccn-berlin.de/digitalAssets/3/3053_1pdfen.pdf)

# რა გეგმები და მიზნები აქვს „ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგას“ საქართველოსა და მის ფარგლებს გარეთ



„ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგა“ 2014 წლის აგვისტოში დაარსდა და ამ მოკლე ხანში თანამედროვე მედიცინის განვითარების საქმეში გარკვეული ნაბიჯებიც გადაგდა. „ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგა“ ამიერკავკასიის მასშტაბით მოქმედი ექიმების, სტუდენტებისა და რეზიდენტების

გამაერთიანებელი ორგანიზაციაა. მისი მიზანია სამედიცინო განათლების მქონე პირების დამოუკიდებლობის ხელშეწყობა, პროფესიული ზრდა და კვალიფიკაციის ამაღლება. გარდა ამისა, „ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგის“ საქმიანობის ძირითად მიმართულებებია: თემატური კონფერენციები, სემინარები, ტრენინგები და „ვორკშოპები“; დიაგნოსტიკების, მკურნალობისა და პრევენციის თანამედროვე მეთოდების დანერგვა და ამ მეთოდების განვითარების ხელშეწყობა; სტუდენტებისა და რეზიდენტების თვითრეალიზაციის ხელშეწყობა სხვადასხვა

და გავრცელების მიზნებს საფუძლიანად განიხილავს, წარმოადგენს მათთან ბრძოლისა და პრევენციის პროგრამებს.

„ლიგის“ ორგანიზებით საქართველოს სხვადასხვა რეგიონში უკვე არაერთი ღონისძიება და აქცია ჩატარდა, გაიმართა შეხვედრები მედიცინის წარმომადგენლებთან.



**მომდევნო 6 თვის განმავლობაში დაგეგმილია ღონისძიებები, ტრენინგები და საქვემოქმედო აქციები შემდეგ ქალაქებსა და რაიონულ ცენტრებში:**

ახალციხე, მცხეთა, რუსთავი, მესტია, მთიანი აჭარა, ლეჩხუმი, სტეფანწმინდა, თელავი, ქუთაისი, წალენჯიხა. ასევე, დაგეგმილია განმეორებითი ღონისძიებები ბათუმსა და ბუჯდში. აღსანიშნავია, რომ ლიგის მიერ ტრენინგების თემისა და საქვემოქმედო აქციების დაგეგმვა რაიონში არსებული ჯანმრთელობის პრობლემებიდან გამომდინარე ხდება.

იგეგმება „ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგის“ ვიზიტი სომხეთსა და აზერბაიჯანში. „ლიგას“ ჰყავს თავისი წარმომადგენელი ქალაქ პრალაში და ამჟამად აწარმოებს მოლაპარაკებებს პრალის რამდენიმე წამყავ კლინიკასთან, რათა ქართველმა სტუდენტებმა აღნიშნულ კლინიკებში პრაქტიკა გაიარონ.

დღემდე „ლიგა“ ენთუზიამზე მუშაობს, თუმცა, ქვეყნისთვის საჭირო და გრძელვადიანი პროექტების განსახორციელებლად მას პარტნიორ ინვესტორთა და სახელმწიფოს თანადგომა სჭირდება.

„ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგის“ მიერ დასახული პროექტები (დიაგნოსტიკა, მკურნალობისა და პრევენციის თანამედროვე მეთოდების დანერგვა და ამ მეთოდების განვითარების ხელშეწყობა) მსოფლიოს წამყვანი კლინიკებისა და უცხოელი კოლეგების ჩართულობასაც ითვალისწინებს, ამიტომ „ლიგის“ წარმომადგენელთა გეგმებიც მრავალმხრივი, მრავალსიმომცველი და გრძელვადიანია.



აქტივობებში ჩართვის გზით; ამიერკავკასიის წამყვან კლინიკებთან და ორგანიზაციებთან თანამშრომლობით ჯანდაცვის სფეროში ახალი პროექტების შემუშავება და მათი განხორციელება, აგრეთვე ექიმების იურიდიული კონსულტაცია და საქვემოქმედო ღონისძიებების ჩატარება.

„ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგის“ დამფუძნებელია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ასოცირებული პროფესორი, ალერგოლოგ-იმუნოლოგი ქალბატონი **ბაია ბეზარაშვილი**.

„ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგას“ ჰყავს მრჩეველთა საბჭო რომელიც შედგება გამოცდილი და პროფესიონალი ექიმებისაგან. მრჩეველთა საბჭო მსჯელობს და განიხილავს სამედიცინო სფეროში მიმდინარე მოვლენებს, მასში არსებულ პრობლემებსა და ამ პრობლემების გადაჭრის გზებს.

„ამიერკავკასიის ექიმთა ლიგა“ სხვადასხვა გავრცელებული დაავადებების პრობლემატიკას, მისი წარმოშობისა



# ალერგიული რინიტი

ალექსანდერ ნ. გრენერი, პიტერ ვ. ჰელინგი, ჯიუგუბინა რიტორტი, გლენის კ. სკედინგი

ალერგიული რინიტი ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც ნებისმიერი ასაკის ადამიანს შეიძლება აწუხებდეს. დაავადების სიმპტომების პიკი მოზარდობაში აღინიშნება. ალერგიულ რინიტს, ხშირად, საკმარისი ყურადღება არ ექცევა, ისმება არასწორი დიაგნოზები, ტარდება შეუსაბამო მკურნალობა. ეს ფაქტი, არა მხოლოდ პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუარესებას, არამედ, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პრობლემებს იწვევს. ალერგიული რინიტი საშიში დაავადება არ არის, თუმცა იგი კლინიკურად რელევანტურია, რადგან მრავალი გართულება ახლავს და ასთმის განვითარების ერთ-ერთ მთავარ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, აუარესებს ცხოვრების ხარისხს, პროდუქტიულობას სკოლასა და სამსახურში. ალერგიული რინიტის სწორი მკურნალობისთვის გაიდლაინების გათვალისწინებაა საჭირო. ფარმაცოთერაპიული აგენტის დიაგნოსტიკური კვლევის ჩატარება, შესაძლებელია კლინიკურად გამოვლენილი ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტებში, თუმცა დიაგნოზის დასადასტურებლად, IgE ანტისხეულის რეაქტიულობის დადგენა აუცილებელია. IgE ანტისხეულის რეაქტიულობის ტესტი და ადრეული სწორი დიაგნოზი გარემოს კონტროლის წინასწარ საშუალებას გვაძლევს, რამაც შესაძლოა, პაციენტს ასთმაც კი აარიდოს თავიდან. ალერგიული რინიტის მკურნალობისთვის რამდენიმე ჯგუფის ეფექტური, უსაფრთხო მედიკამენტი გამოიყენება. მეტა-ანალიზური კვლევების საფუძველზე, ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდები საუკეთესო შედეგს იძლევა – შედარებით უსაფრთხო პროფილი აქვთ და რინიტის ყველა სიმპტომზე მოქმედებენ. პირველი თაობის ანტიჰისტამინური საშუალებები სედაციას, ფსიქომოტორულ დაქვეითებას და აკადემიური მოსწრების დაქვეითებას იწვევენ. ალერგიული რინიტის ბუნებრივი გზით შეცვლა მხოლოდ იმუნოთერაპიის საშუალებითაა შესაძლებელი – კონკრეტული, ინდივიდუალური ალერგენების გამოვლენით. მკურნალობის უმნიშვნელოვანეს კომპონენტად რჩება პაციენტის ინფორმირება დაავადების შესახებ. საუკეთესო ფარმაცოთერაპიის შემთხვევაშიც კი, ხუთიდან ერთ პაციენტს დაავადების სიმპტომები მაინც აწუხებს. ამ მიმართულებით მეტი კვლევაა საჭირო.

## შესავალი

ალერგიული რინიტი ხშირი დაავადებაა, თუმცა, მას არა-საკმარისი ყურადღება ექცევა. დაავადება ვლინდება ცხვირის ლორწოვანი გარსის ანთებითი პროცესით, რომელსაც თან ახლავს ქავილი, ცემინება, რინორეა და ცხვირის ღრუს დაკობა. დაავადება ადრეული და მოგვიანებითი ფაზის ჰიპერმგრძობილობის იმუნოლოგიური რეაქციებით მიმდინარეობს (ალერგიული ასთმის მსგავსად). რეაქციებს იწვევს სახლის პირობებში ან გარემოში არსებულ ალერგენებთან კონტაქტი.

ალერგიულ რინიტს ხშირად მხოლოდ სემონურ პრობლემად თვლიან, თუმცა დაავადებამ შესაძლოა, ცხვირის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული, მსუბუქად მიმდინარე ანთება გამოიწვიოს, რომელიც ინფექციურ ანთებებთან სინერგიულად იმოქმედებს. ეს ნიშნავს, რომ ალერგიული რინიტით დაავადებულ ადამიანს ვირუსული ინფექციები ხშირად დაემართება ან გაურთულდება. ბავშვებში რინო-ვირუსული ინფექციის, ალერგიული მგრძობილობისა და ალერგენტან კონტაქტის კომბინაცია ასთმის მაღალ რისკთანაა ასოცირებული.

ბაზისური მეცნიერებებისა და ეპიდემიოლოგიური კვლევების საფუძველზე დადგენილია, რომ ალერგიული რინიტი სისტემური ანთებითი პროცესის ნაწილია და შეიძლება ახლდეს სხვა ანთებით დაავადებებს: ასთმას, რინოსინუსიტს, ალერგიულ კონიუქტივიტს. განსაკუთრებით მჭიდრო კავშირი არსებობს ასთმასა და

ალერგიულ რინიტს შორის, რადგან ასთმით დაავადებულთა უმეტესობას რინიტიც აქვს. ასთმის არასაკმარისი კონტროლი დაკავშირებულია საშუალო ან მძიმე ხარისხის რინიტთან, რისი მკურნალობაც აუცილებელია. ქრონიკული და მძიმე რინიტის მქონე პაციენტებში ასთმის განვითარების მაღალი რისკი ფიქსირდება. ალერგიულ რინიტს უარყოფითი გავლენა აქვს ცხოვრების ხარისხზე, აკადემიურ მოსწრებასა და პროდუქტიულობაზე, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში. რინიტის ზოგიერთ სიმპტომს განსაკუთრებით დიდი ზეგავლენა აქვს აკადემიურ უნარებზე. არასწორი ფარმაცოთერაპიის ფონზე, განსაკუთრებით პირველი თაობის ანტიჰისტამინებით გამოწვეული სედაციური ეფექტის გამო, ბავშვების აკადემიური წარმატება კიდევ უფრო იკლებს. პროდუქტიულობის დაქვეითება, სკოლისა და სამსახურის გაცდენა, ჯანდაცვის ხარჯები – ეს ყველაფერი, საზოგადოებრივ ჯანდაცვაზე ალერგიული რინიტის გავლენას განაპირობებს. შედეგითი ალერგიული რინიტით გამოწვეული ფინანსური ზარალიც დათვალეს, რაც საკმაოდ დიდ ხარჯებთან აღმოჩნდა ასოცირებული.

გაიდლაინი ARIA (ალერგიული რინიტი და მისი კავშირი ასთმასთან) – ცხოვრების ხარისხს განიხილავს მკურნალობისა და შეფასების პრინციპულ კრიტერიუმად. გაიდლაინი ალერგიული რინიტის მკურნალობაში გლობალურ, მტკიცებულებაზე დამყარებულ, პრაგმატულ, საფეხურებრივ მიდგომას გვთავაზობს. გაიდლაინი ბო-

ლო წლებში განახლდა GRADE-მეთოდოლოგიით (რეკომენდაციები, განვითარება, შეფასება). ალერგენებთან კონტაქტის შემცირება კვლავ მთავარი პრინციპია, თუმცა, ამ იდეის პრაქტიკაში დანერგვა რთულია. ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდი ყველაზე ეფექტურ შედეგს იძლევა, რადგან რამდენიმე ტიპის უჯრედზე აქვს ანტიანთებითი მოქმედება. დღესდღეობით, ხელმისაწვდომია იმუნოთერაპია ენისქვეშა და კანქვეშა შეყვანის გზით, ძირითადად ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებიც ფარმაკოთერაპიას არ ექვემდებარებიან. იმუნოთერაპია ჯერჯერობით დაავადების კურსის შემცველი ერთადერთი თერაპიაა, რომელიც არამხოლოდ მგრძობელობის პროგრესს აფერხებს, არამედ რინიტსა და ასთმას შორის კავშირს ასუსტებს.

**ეპიდემიოლოგია**

ალერგიული რინიტი მსოფლიოს მასშტაბით 400 მილიონ ადამიანს აწუხებს, განსაკუთრებით ინდუსტრიალიზებულ ქვეყნებში (უფრო მეტად ინგლისურენოვან ქვეყნებში). ბრიტანეთში, სეზონური ალერგიული რინიტი, პირველად, 1819 წელს ბოსტოკმა შენიშნა, რასაც შემდეგი 4 წლის განმავლობაში დეტალურად აღწერდა. დაავადება, დაახლოებით ერთი საუკუნის განმავლობაში, მაღალი კლასის წარმომადგენლების იშვიათ პათოლოგიად მიაჩნდათ, თუმცა მეოცე საუკუნის მეორე ნახევარში დაავადებულთა რაოდენობა ოთხჯერ გაიზარდა. მსგავსი ზრდა აღინიშნა სხვა ალერგიული დაავადებების შემთხვევაშიც, რისი მიზეზიც ბოლომდე არ არის ახსნილი (იხ. მიზეზები). ISAAC პროექტის (ასთმისა და ბავშვთა ალერგიების მკვლევართა საერთაშორისო ჯგუფი) ფარგლებში გამოიკვლიეს ატოპური დაავადებების გავრცელება და სავარაუდო მიზეზები. კვლევის მიზნით ასთმის, რინიტისა და ეგზემის შესახებ გამოკითხვაში მონაწილეობენ ბავშვები მთელი მსოფლიოდან. პროექტი სამ ფაზად დაიყო: 1. ქვეყნებს შორის და ქვეყნებში დაავადებების გავრცელების შედარება; 2. ეტიოლოგიური კვლევა გენეტიკური, გარემო-პირობების და სამედიცინო სისტემების გათვალისწინებით; 3. გავრცელებისა და დაავადების სიმძიმის განმეორებითი შეფასება პირველი ფაზიდან 5 წლის შემდეგ.

პროექტის პირველი ფაზა 1992 წლიდან 1998 წლამდე გრძელდებოდა. რინიტის სიხშირე (ქაილი, ცრემლიანობა) 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში 0,8-14,9% იყო (მედიანა - 6,9%), ხოლო 13-14 წლის ასაკში სიხშირე 1,4-39,7%-ს აღწევდა (მედიანა -13,6%). ყველაზე დაბალი სიხშირე აღმოსავლეთ ევროპის გარკვეულ რეგიონებსა და სამხრეთ-ცენტრალურ აზიაში დაფიქსირდა. პროექტის მესამე ფაზამ აჩვენა, რომ 6-7 წლის ასაკში სიხშირე გაიზარდა და 1,8-24,2% გახდა (მედიანა - 14,6%), ხოლო 13-14 წლის ბავშვებში ნაკლები ზრდა დაფიქსირდა - 1,0%-45,0% (მედიანა 14,6%). ბავშვების პირველ ჯგუფში (6-7 წელი), ცენტრების 67%-მა სიხშირის მნიშვნელოვანი ზრდა დააფიქსირა, ხოლო 14%-მა კლება აღნიშნა. ბავშვების მეორე ჯგუფში (13-14 წელი), ცენტრების 45%-მა სიხშირის მატება დააფიქსირა, ხოლო 25%-მა - კლება. პროცენტული ცვლილება სხვადასხვა ცენტრებში მერყეობდა და წელიწადში 3,88-2,12%-ს აღწევდა. იმ ქვეყნების რაოდენობა, რომლებშიც რინიტის სიხშირე იმატებს, იმ ქვეყნების რაოდენობათა ჯამს აღემატება, რომლებშიც სიხშირე იკლებს ან სტაბილურია. რაც შეეხება ასთმას, მისი სიხშირე სტაბილურდება და იკლებს კიდევ.

ალერგიული რინიტი დაავადებულთა 80% სიმპტომებს 20 წლამდე ავლენს. ერთ-ერთ გერმანულ კვლევაში 467 ბავშვთან მიმართებაში განმეორებითი კვლევის შედეგები გაანალიზეს (54% ბიჭები). 3 წლიდან 13 წლამდე ინტერვალში, რინიტის სიხშირის ერთწლიანი მაჩვენებელი იმ ბავშვებში გაოთხმაგდა (6%-დან გაიზარდა 24%-მდე), რომელთაც ოჯახში ალერგიის შემთხვევები არ ჰქონდათ. ხოლო, მათ შორის, ვისაც ოჯახში ალენიშნებოდათ ალერგიის ისტორია (ერთი მშობელი მაინც), რისკი 13%-დან 44%-მდე გაიზარდა (გასამაგდა). რინიტი დაავადებულთა ნახევარს მაინც ჰქონდა ქრონიკული, მძიმე სიმპტომები. აერო-ალერგენების მიმართ მგრძობელობა მჭიდროდ უკავშირდებოდა რინიტის განვითარებასა და სიმძიმეს. გარდატეხის ასაკამდე ალერგიული რინიტის რისკი მეტია ბიჭებში, ხოლო გარდატეხის ასაკის შემდეგ ეს ტენდენცია იცვლება. დაავადება მოზრდილებში, ორივე სქესში თანაბრად გვხვდება. ალერგიული ან არალერგიული ასთმით დაავადებულთა უმეტესობას ასევე, აღენიშნება რინიტი. ასთმა და რინიტი ხშირად ერთად გვხვდება პაციენტებში, მთელი მსოფლიოს მასშტაბით. ასთმა, ქრონიკული და მძიმე რინიტის ფონზე, განსაკუთრებით ხშირია. სავარაუდოდ, არსებობს კავშირი ასთმის სიმძიმესა და რინიტს შორის.

**მიზეზები**

ატოპია პათოლოგიური ტენდენციაა, რომლის დროსაც ყალიბდება IgE ანტისხეულის პასუხი გარემოში არსებულ რომელიმე გამღიზიანებელზე, ანუ ალერგენზე. ატოპური დაავადებები: ალერგიული რინოკონიუქტიტი, ასთმა, ატოპური დერმატიტი, კვებითი ალერგიები. ატოპური დაავადება ხშირად ოჯახურადაც გვხვდება. ატოპია დაკავშირებულია რამდენიმე გენეტიკურ ლოკუსთან 2,5,6,7,11,13,16,20 ქრომოსომებზე. ალერგიული რინიტის სხვა რისკ-ფაქტორებია: ეთნიკური წარმომავლობა (ევროპელის გარდა), მაღალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი, გარემოს დაბინძურება, დაბადება ყვავილის დამტვერვის სეზონზე, უფროსი დედ-მამიშვილების არყოლა, საბავშვო ბაღში ან სკოლაში დაგვიანებული შესვლა, მოწვევა ორსულობის დროს ან დაბადებიდან პირველ წელიწადში, ალერგენებთან კონტაქტი (ცხოველის ბეწვი, მტვერი), IgE ანტისხეულის მაღალი კონცენტრაცია შრატში (>100 საერთ.ერთ./მლ 6 წლამდე), კანის დადებითი ტესტი ალერგენზე, საკვების ნაადრევი ჩანაცვლება. მოზრდილებში სავარაუდო დამატებითი რისკ-ფაქტორია ალკოჰოლის ხშირი ან დიდი რაოდენობით მოხმარება. გარკვეული კვლევების საფუძველზე მიიჩნევა, რომ ინფექციურ აგენტებთან (A ჰეპატიტი, მიკობაქტერია, ტოქსოპლაზმა, ინფექციური აგენტების პროდუქტები) ნაადრევი კონტაქტი იცავს ბავშვს ატოპიის განვითარებისგან. ეს დაკვირვება ჰიგიენის ჰიპოთეზას არ შეესაბამება.

**თანმხლები დაავადებები**

ალერგიული რინიტი ხშირად გვხვდება სხვა ანთებით დაავადებებთან ერთად, როგორებიცაა: ასთმა, რინო-სინუსიტი, ალერგიული კონიუქტიტი. ეპიდემიოლოგიური მტკიცებულება ცხადყოფს, რომ რინიტი და ასთმა მჭიდროდაა დაკავშირებული. როგორც ალერგიული, ასევე არალერგიული რინიტი ასთმის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. ოკუპაციური ფაქტორები (ფერმაში

**ცხრილი 1. მაპროვოცირებელი ფაქტორები ოკუპაციურ რინიტში**

ოკუპაცია	აგენტი
<b>მაღალმოლეკულური აგენტები (შესაძლებელია კანის და შრატის ტესტირება IgE-ზე)</b>	
ლაბორატორიის პერსონალი	ლაბორატორიის ცხოველები
ფერმაში მომუშავე პერსონალი	ცხოველური ანტიგენები, მწერები, ტკიპები
ხორბლის გადამამუშავებელი ქარხანა	ხორბლის მტვერი
თამბაქოს, ჩაის, ყავის, წიწაკის, სანელებლების, ჩირის გადამამუშავებელი ქარხნები	მცენარეული ალერგენები
საავადმყოფოს პერსონალი	ლატექსი
მცხოვლები	ფქვილი, ალფა-ამილაზა
ფარმაცევტული ან საყოფაცხოვრებო საშუალებების ინდუსტრია	ბიოლოგიური ფერმენტები
თევზის ინდუსტრია	თევზის ან ზღვის პროდუქტების ცილები
<b>დაბალმოლეკულური აგენტები (ნაკლებად ეფექტურია კანის და შრატის ტესტირება)</b>	
პლატინის გადამამუშავებელი ქარხანა	პლატინის მარილები
ეპოქსი რეზინის პროდუქცია	ანჰიდრიდები
რეაქტიული საღებავები, სინთეზური ბოჭკოები, ბამბა, მაკულატურა, ქაღალდი, ფეხსაცმლის ინდუსტრია	სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებები
<b>დაბალმოლეკულური აგენტები (არაეფექტურია კანის და შრატის ტესტირება IgE-ზე)</b>	
ხეზე მომუშავე პერსონალი	ხის მტვერი
მღებავები	დი-იზოციანატი
ფარმაცევტული ან ჯანდაცვის სფერო	მედიკამენტები
<b>IgE ტესტირება მხოლოდ მაშინ არის რელევანტური, როცა დაავადებას IgE მექანიზმი აქვს.</b>	

მუშაობა, ხის დამუშავება) ასთმის განვითარების რისკს კიდევ უფრო ზრდის. ეს ასოციაცია, ადრეული დიაგნოსტიკისა და პრევენციის ზომების მისაღებად, მნიშვნელოვანია.

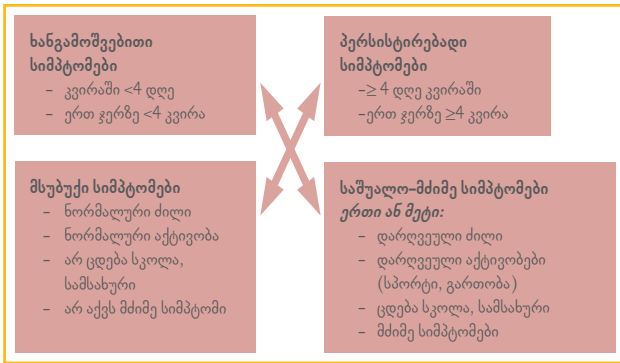
არსებობს მტკიცებულება სინუსიტებსა და რინიტებს შორის კავშირზე. მწვავე სინუსიტის მქონე ადამიანების 25-30%-ს, ასევე აღენიშნება ალერგიული რინიტი, ხოლო ქრონიკული ორმხრივი სინუსიტის შემთხვევაში, ალერგიული რინიტის ალბათობა 80%-ს უტოლდება. ალერგიული რინიტი, სავარაუდოდ, სინუსიტის პროვოცირებას იწვევს, ცხვირის ლორწოვანის ანთების, ღრუს დაცობისა და სინუსების არხების ჩაკეტვის გზით. სინუსური ღრუების შემცირებული ვენტილაცია უჯრედების წამწამოვან დისფუნქციას, სითხეების ტრანსუდაციას, ლორწოს სტაგნაციას იწვევს და შესაბამისად, ბაქტერიული პათოგენების ზრდას უწყობს ხელს.

ვარაუდობენ, რომ არსებობს კავშირი რინიტსა და შუა ყურის ანთებას (გამონდენით) შორის. ამ შემთხვევაში რისკ-ფაქტორად მიიჩნევა ევსტაქის ლულის დისფუნქცია. ჯერჯერობით, არ არსებობს სანდო კვლევითი ინფორმაცია ამ იდეის მხარდასაჭერად.

ალერგიული კონიუქტივიტი თვალის ქავილით, შეშუპებითა და ცრემლიანობით ხასიათდება. მსგავსი სიმპტომები გვხვდება სეზონური ალერგიული რინიტის შემთხვევათა 70%-ში, ხოლო არასეზონური რინიტის შემთხვევათა 50%-ში.

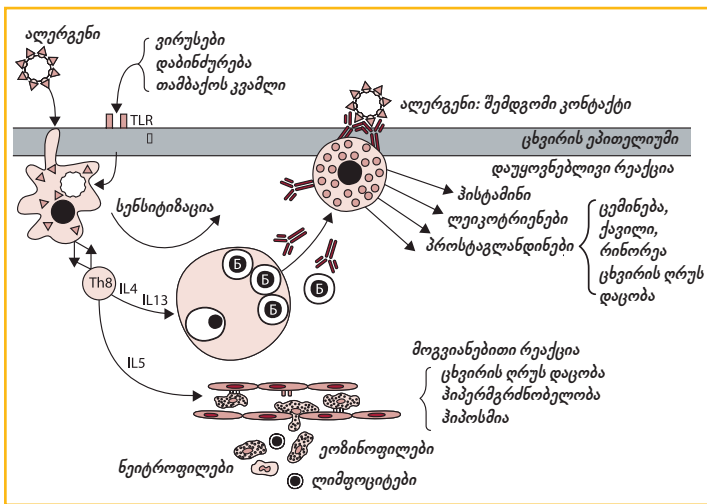
**ცხოვრების ხარისხი**

ალერგიული რინიტის მკურნალობა თანამედროვეობამდე, მხოლოდ სიმპტომების შემსუბუქებით შემოიფარგლებოდა და პაციენტის ცხოვრების ხარისხს არ ითვალისწინებდა. ახლა უკვე ვიცით, რომ ბავშვებს უჭირთ სკოლაში ყოფნა სწავლის უნარის დაქვეითების, გადაღლის, უძილობისა და გაღიზიანების გამო. აშშ-ში სკოლის მოსწავლეები ყოველწლიურად 2 მილიონ დღეს აცდენენ ალერგიული რინიტის გამო. ისინი ვერ იღებენ მონაწილეობას ოჯახურ, სოციალურ ღონისძიებებში, რაც იწვევს ემოციურ დარღვევებს – ბრაზს, სევდას, გაღიზიანებას, გარიყვას. ბრიტანეთში გამოცდის შედეგებიც კი უარესდება, თუ ბავშვებს ამ პერიოდში ალერგიული რინიტი აწუხებთ (15-16 წ). ეს პრობლემა მძიმდება პირველი თაობის ანტიბიოტიკების პრეპარატების გამოყენების შემთხვევაში. გამოკვლევამ



**სურათი 1: ალერგიული რინიტის ARIA კლასიფიკაცია**

თითოეული მართკუთხედი შეიძლება კიდევ გაიყოს რინიტის სეზონური ან წლიური გამოვლინებების საფუძველზე. მაგალითად, პაციენტი, რომელსაც ბალახზე აქვს ალერგია, შესაძლოა ავლენდეს სიმპტომებს ივნისსა და ივლისში. იგი ალერგენ-სპეციფიკური იმუნოთერაპიის კანდიდატია.



**სურათი 2: ალერგიული რინიტის პათოგენეზი**

ცხოვრების ხარისხის შესახებ (ძილი, სამსახური, სკოლა, ოჯახი, სოციალური ურთიერთობები) დადასტურა, რომ არასეზონური ალერგიული რინიტი ისევე ამცირებს ცხოვრების ხარისხს, როგორც ასთმა.

ვარაუდობენ, რომ ალერგიული რინიტის არაადეკვატური მკურნალობის ფონზე, შესაძლოა, განვითარდეს ზედა სასუნთქი გზების მძიმე, ქრონიკული დაავადება. ეს დაავადება ემუქრება რინიტი დაავადებულთა 20%-ს და კიდევ უფრო ამცირებს ცხოვრების ხარისხს.

**კლასიფიკაცია**

ალერგიული რინიტი ტრადიციულად იყოფა ორ ტიპად: სეზონური (სეზონური მტვერი) და არასეზონური (წლიური; გამოწვეულია განსხვავებული ალერგენებით) ალერგიული რინიტი. ეს კლასიფიკაცია არ ამართლებს, რადგან დედამიწის ზოგიერთ ნაწილში სეზონები არ არსებობს, ან თუ არსებობს, პაციენტებს ხშირად აქვთ როგორც სეზონური, ასევე წლიური რინიტის სიმპტომები.

ARIA გაიდლაინი განსხვავებულად ყოფს ალერგიულ რინიტს (იხ. სურათი 1). რინიტი არის ხანგამოშვებითი ან პერსისტირებადი და

მსუბუქი ან საშუალო-მძიმე. ეს კატეგორიზაცია უკეთ შეესაბამება ფარმაკოთერაპიის შერჩევის კრიტერიუმებს. თუმცა, აუცილებელია ალერგენ-სპეციფიკური მკურნალობის გათვალისწინება სეზონური და წლიური რინიტის კლასიფიკაციაში, რათა გამოვიყენოთ სწორი ალერგენი დესენსიტიზაციის დროს.

სურათი 2 წარმოვიდგენთ ალერგიული რინიტის პათოგენეზის სქემას. ეს დაავადება ალერგიული იმუნური პასუხით იწყება, რომელიც ინჰალაციურ ალერგენზე ვითარდება. ატოპიურ ადამიანებს აქვთ გენეტიკური წინასწარგანწყობა უვნები ანტიგენების მიმართ, იმუნური პასუხის განვითარებისადმი. ეს პასუხი ანუ ჰიპერმგრძობელობა ვითარდება დენდრიტული და T უჯრედების საშუალებით. დენდრიტული უჯრედი სტრატეგიულად ლორწოვან ზედაპირზე მდებარეობს, რათა „დაიჭიროს“ ალერგენები და წარუდგინოს ანტიგენები ლიმფურ კვანძებში არსებულ T ლიმფოციტებს. დაკვირვებებით დასტურდება, რომ შემდგომი პასუხის ფორმა დამოკიდებულია დენდრიტული უჯრედის გარემოზე. ზოგიერთი მოლეკულა, როგორცაა თიმუსის სტრომული ლიმფოპოეტინი, Th2 (დამხმარე T ლიმფოციტი) ალერგიულ პასუხს ასტიმულირებს. ალერგიული იმუნური პასუხის განვითარებასა და ორკესტრირებაში უდიდესი როლი აქვს CD4+ T ლიმფოციტს, რომელიც გამოყოფს ციტოკინებს: ინტერლეიკინი 4,5,10 და 13. ინტერლეიკინი 4 კარდინალური ციტოკინია, რადგან იწვევს B ლიმფოციტში ანტისხეულის კლასის გადართვას IgE ანტისხეულებზე. IgE ანტისხეული გამოთავისუფლდება სისხლში და მიემგრება ქსოვილის პოხიერი უჯრედებისა და მოციკულირე ბაზოფილების მაღალი აფინურობის მქონე რეცეპტორს. როდესაც ალერგენი პაციენტის ცხვირის ლორწოვან გარსზე მოხვდება, იგი დაუკავშირდება ალერგენის მიმართ სპეციფიკურ IgE ანტისხეულს (მდებარეობს პოხიერი უჯრედის რეცეპტორზე). დაკავშირება იწვევს პოხიერი უჯრედებიდან მზა ანთებითი მედიატორების (მაგ. ჰისტამინი) სწრაფ გამოყოფას, რაც კლინიკურად აღრული სიმპტომებით ვლინდება: ცემინება, რინორეა, ქავილი. როგორც ჰისტამინი, ასევე სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი α და ახლად წარმოქმნილი ლიპიდური მედიატორები (ლუკოტრიენი C4, პროსტაგლანდინი D2) ხელს უწყობენ ანთებითი უჯრედების (ეოზინოფილები, ლიმფოციტები, ბაზოფილები) შემოსვლას ქსოვილში, ენდოთელიუმის ადჰეზიური მოლეკულების გამოყოფის გაძლიერების გზით. უჯრედების შემოსვლა იწვევს ალერგიული პასუხის მოვლანებითი სიმპტომების გამოვლენას, რომელთაგან უმთავრესია ცხვირის ღრუს დაცობა. ინტერლეიკინი 5-ის მთავარი წყარო არის CD4+ T ლიმფოციტი. ამ ციტოკინს აქვს განსაკუთრებული როლი ეოზინოფილურ ანთებაში, რადგან ასტიმულირებს ეოზინოფილების წარმოქმნას, მათ შესვლას ლორწოვანში და მათ „გადარჩენას“ ქსოვილში.

ალერგიული რინიტის მთავარი კომპონენტებია – ალერგენ-სპეციფიკური IgE პასუხი და ეოზი-



ნოფილური ანთება. ამ ორი კომპონენტის საშუალებით გამოვყოფთ ალერგიულ რინიტს სხვა ტიპის რინიტებისაგან. კვლევებით დასტურდება, რომ IgE გამოიყოფა როგორც ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებში, ასევე B ლიმფოციტების მიერ, ცხვირის ლორწოვან გარსში. IgE ანტისხეულის ამ ლოკალურ წარმოშობას ენტოპია ეწოდება. ენტოპია ზოგჯერ გვხვდება ისეთ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ არაალერგიული რინიტი, თუმცა აქვე ეოზინოფილია. ენტოპია შესაძლოა გამოვვარჩეს ტრადიციული ალერგენის ტესტის დროს, რადგან ტესტი აფიქსირებს კანის პოხიერი უჯრედების ანტისხეულს ან მოციტოკულირე (შრატში) არსებულ ანტისხეულს. თუ არ ჩატარდება ალერგენით პროვოცირების ტესტი, ენტოპიის მქონე პაციენტს შეიძლება დაესვას არაალერგიული რინიტის ან რინოპათიის მცდარი დიაგნოზი. ეოზინოფილიით მიმდინარე არაალერგიული რინიტის მქონე პაციენტების შრატსა და ცხვირის გამონადენში ნაპოვნია იმუნოგლობულინების მსუბუქი ვარიანტები. ეს შეიძლება უკავშირდებოდეს პათოგენებს.

ალერგიულ იმუნურ პასუხს სისტემური ბუნება ახასიათებს. ამის მაგალითია, ბრონქების ლორწოვანში ეოზინოფილების მომატება ცხვირის ღრუს ალერგენით პროვოცირების დროს და პირიქით.

ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტებს ზოგჯერ არასპეციფიკური ჰიპერმგრძობელობა ახასიათებთ. ამის მიზეზი, შესაძლოა, არაალერგიული ნერვული მექანიზმი იყოს. ამ მექანიზმის სავარაუდო მედიატორები ნეიროტროპინებია. ესენია: ნერვის ზრდის ფაქტორი (NGF) და თავის ტვინში წარმოქმნილი ნეიროტროპული ფაქტორი (BDNF). ამ ფაქტორების რეცეპტორებია – პანნეიროტროპინის რეცეპტორი p75 და თიროზინ-კინაზა (A და B). რეცეპტორები ნორმაშიც გვხვდება ცხვირის ლორწოვან გარსზე. ალერგიული რინიტის შემთხვევაში, ალერგენტთან კონტაქტისას ნეიროტროპინების კონცენტრაციის მომატება იწყება. მატება კორელაციაში მოდის სიმპტომების მაქსიმალურ გამოვლენასთანაც. ნეიროტროპინებს ახასიათებთ იმუნომოდულატორული ეფექტები ეოზინოფილებზე. იმუნური პასუხის მთლიანობისა და T-უჯრედოვანი ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისთვის მნიშვნელოვანია T რეგულატორული უჯრედების არსებობა. ნორმაში, CD4+CD25+ რეგულატორული T უჯრედები ან T რეგულატორული 1 (Tr1) უჯრედები ამცირებენ Th2 ლიმფოციტური პასუხის ინტენსივობას. ალერგიული დაავადებების დროს, შემცირების უნარი დაკარგული ან დაქვეითებულია, ალერგიული დაავადების წარმატებული იმუნოთერაპია გულისხმობს Tr1 უჯრედების ინდუქციას, რომლებიც ინტერლეიკინ 10-სა და TGF-β-ს წარმოქმნიან.

**დიაგნოზი და დიფერენცირება**

რინიტი კლინიკურად ხასიათდება ჩამოთვლილთაგან ერთი ან რამდენიმე სიმპტომით: ცხვირის ქავილით, ცემინებით, ცხვირის ღრუს დაცობით ან შეშუპებით, რინორეით (წინა ან უკანა) და ზოგჯერ ყნოსვის უნარის დაქვეითებით (ჰიპოსმია). ალერგენტთან კონტაქტის შემდეგ, რინიტის სიმპტომები რამდენიმე წუთში ვლინდება და 1-2 საათს გასტანს. მოგვიანებითი ფაზის სიმპტომებია: ცხვირის ღრუს დაცობა, ჰიპოსმია, პოსტნაზალური გამონადენი, ცხვირის ჰიპერმგრძობელობა. ალერგიული კონიუქტივითი ხასიათდება თვალის ინტენსიური ქავილით, სიწითლით (ჰიპერემია), ცრემლიანობით და ზოგჯერ თვალის ირგვლივ შეშუპებით. ალერგიული კონიუქტივითი გვხვდება

ბა ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტთა 50-70%-ში. ალერგიული კონიუქტივითი გამოიყენება ალერგიული რინიტის სხვა ტიპის რინიტებისგან დიფერენციაციისთვის. კონიუქტივითი უკავშირდება როგორც პირდაპირ კონტაქტს ალერგენტთან, ასევე ცხვირის ლორწოვანის გაღიზიანებას ცხვირ-თვალის რეფლექსის საშუალებით.

პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ მცენარის მტვერით განპირობებული რინიტი (განსაკუთრებით არყის ხის მტვერი), შესაძლოა ატარებდნენ ორალური ალერგიის სინდრომს. ასეთ პაციენტებში ტიპური ადრეული სიმპტომებია: პირის ღრუსა და ხახის ჰიპერმგრძობელობა (ქავილი, დაბუჟება, სიწითლე, ანგიოედემა ტუჩზე, ენაზე ან რბილ სასაზე) მას შემდეგ, რაც ახალ ხილს ან ბოსტნულს მიირთმევენ. მსგავსი სიმპტომები შეესაბამება ორალური ალერგიის სინდრომს.

რინიტი შეიძლება დავყოთ ალერგიულ, არაალერგიულ და ოკუპაციურ ტიპებად, გამოიწვევი მიზეზის მიხედვით. რინიტის მქონე ბავშვების ორი მესამედი, ხოლო მოზრდილების ერთი მესამედი, ალერგიული რინიტითაა დაავადებული. დანარჩენ პაციენტებს აქვთ განსხვავებული ფორმები, ზოგიერთს კი არაკლასიფიცირებული (იდიოპათიური) რინიტი. ტერმინი რინიტი – ცხვირის ღრუსა და გზების დაავადებას აღნიშნავს, თუმცა, ღრუს კავშირების გამო (სინუსები, ცხვირ-ხახა, შუა ყური, ქვედა სასუნთქი გზები), აუცილებელია გავითვალისწინოთ და ვეძიოთ სხვა ადგილმდებარეობის დარღვევები. რინიტი მხოლოდ ერთი ორგანოს დაზიანებით მიმდინარე დაავადება არ არის, ამიტომ უნდა შეფასდეს ცხვირის ღრუსთან დაკავშირებული ყველა სტრუქტურა. ყოველთვის უნდა გაითვალისწინოთ კავშირი ქვედა სასუნთქი გზებთან. რინიტის კლინიკური სურათი, შესაძლოა, შეგვხვდეს მულტისისტემური, არაალერგიული დაავადებების დროს (ჩარგ-სტრუქტურის სინდრომი, ვეგენერის გრანულომატოზი, სარკოიდოზი), თუმცა ეს დაავადებები ბევრად უფრო იშვიათია, ვიდრე რინიტი. სწორი დიაგნოზისთვის დეტალური, ნათელი ისტორია (თანმხლები დაავადებების შესახებ) და კლინიკური გამოკვლევა აუცილებელია. სწორი დიაგნოზი კი მიზნობრივი თერაპიის საწინდარია. პაციენტის ისტორიიდან შეიძლება გავიგოთ, თუ რა არის მაპროვოცირებელი ალერგენი, აქვს თუ არა სხვა ალერგიული დაავადებაც ან ოჯახური წინასწარგანწყობა.

ალერგიული რინიტის დიაგნოზის დადასტურება შესაძლებელია IgE ანტისხეულის კონცენტრაციის განსაზღვრით (კანის ტესტი ან შრატის ანალიზი). ტესტირებით შესაძლებელია, განვსაზღვროთ ამ პაციენტისთვის აუცილებელი გარემო პირობები და ალერგენ-სპეციფიკური იმუნოთერაპია. კანის ტესტი შედეგს გვაჩვენებს ტესტირებიდან 15 წუთში, ხოლო RAST-სისხლის ტესტს, შესაძლოა, რამდენიმე დღეც დასჭირდეს, ასევე ეს ტესტი ხშირად არ არის ხარჯთაღმწეობრივი. RAST-ტესტირება მნიშვნელოვანია დერმოგრაფიზმის, მძიმე ატოპიური დერმატიტის დროს. ნებისმიერი ტიპის IgE ტესტის პასუხების ინტერპრეტაცია პაციენტის ისტორიის გათვალისწინებას მოითხოვს, რადგან ხშირია ცრუ-დადებითი (ჰიპერმგრძობელობა კლინიკური დაავადების გარეშე) და ცრუ-უარყოფითი პასუხები. ალერგიულ რინიტს, ძირითადად, ინჰალაციური ალერგენი იწვევს. მსოფლიოს უმეტეს ნაწილებში, ყველაზე ხშირად გამოვლენილი ალერგენებია სახლის მტვრის ტკიპა, ბალახი და მცენარის მტვერი.

არაალერგიული რინიტი ცხვირის ღრუს პათოლოგიების ჯგუფს მოიცავს. აუცილებელია მეტად მიზნობრივი გამოკვლევები ამ დაავადების მიმართულებით. ოკუპაციური რინიტი (ცხრილი 1) მოიცავს დაავადებების ჰეტეროგენულ ჯგუფს (როგორც ალერგიული, ასევე არაალერგიული მექანიზმებით), რომელთაც აერთიანებთ პროფესიული კონტაქტი ალერგენტთან.

შედგენილია დიაგნოსტიკური ალგორითმი (სურათი 3), რომელიც ითვალისწინებს რინიტის შეფასების ყველაზე მნიშვნელოვან კომპონენტებს, ასევე პათოლოგიური პროცესების ჯგუფს, რომელთაც რინიტის მსგავსი სიმპტომები ახლავს თან. ბავშვებში რინიტის დიფერენციალური დიაგნოზი დამატებით კრიტერიუმებთან არის ასოცირებული.

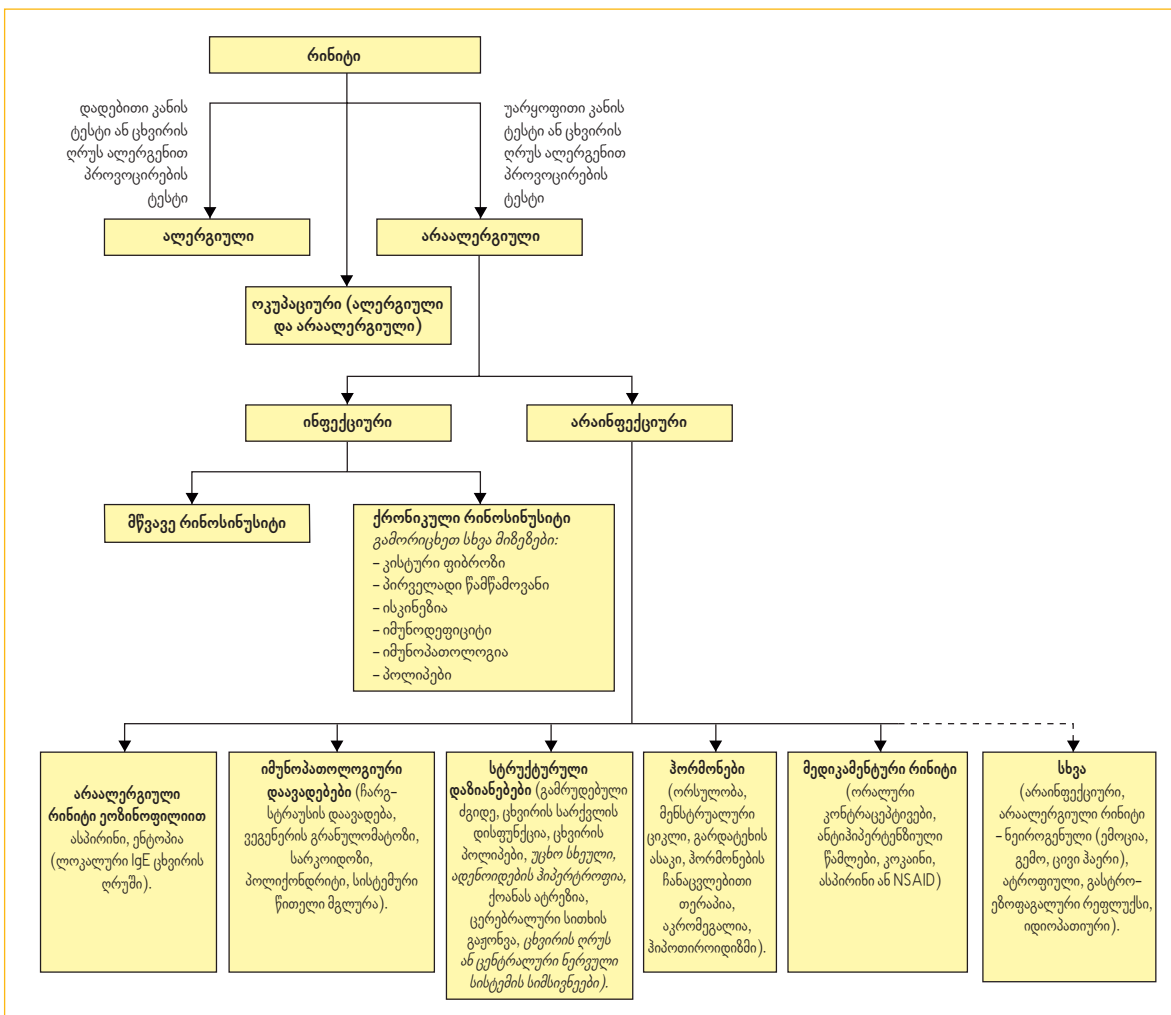
**მკურნალობა**

ალერგიული რინიტის წარმატებით მკურნალობისთვის აუცილებელია: პაციენტის ინფორმირება, ალერგენტთან (გამდინიანებელთან) კონტაქტის შეზღუდვა, ფარმაცოთერპია და იმუნოთერაპიის შესაძლებლობის შეფასება-გათვალისწინება. მკურნალობის ალგორითმი წარმოდგენილია მე-4 სურათზე.

**პაციენტის ინფორმირება და განათლება**

პაციენტს უნდა ესმოდეს ალერგიული დაავადების მოქმედების მექანიზმი, დაავადების გართულების რისკი და მკურნალობის აუცილებლობა (რადგან მკურნალობა ხშირად რეგულარული და ხანგრძლივია). პაციენტს კარგად უნდა აეხსნას შეთავაზებული მკურნალობის მნიშ-

სურათი 3: რინიტის დიაგნოსტიკური ალგორითმი



ცხვირის ღრუს ალერგენით პროვოცირების ტესტი კვლევითი პროცედურაა და არ ტარდება კლინიკურად. დახრილი ასობით შეგვხვდება ბავშვებში ხშირად არსებული მიზეზები.

ვნელობა, გვერდითი ეფექტები და ნებისმიერი შესაძლო საფრთხე. ალერგიული რინიტის მკურნალობის მიზნებია – სიმპტომების შემცირება ან იმუნური სისტემის ტოლერანტობის გაზრდა. ზოგჯერ მკურნალობა ორივე მიზანს ერთდროულად ემსახურება. პაციენტის ინფორმირებით გვერდითი ეფექტების, მოქმედების მექანიზმის, სავა-

რადო სარგებლის შესახებ, თავიდან ავიცილებთ ცრუ იმედისა და მოლოდინის განვითარებას, ასევე დავითანხმებთ პაციენტს მკურნალობაზე. პაციენტებს კარგად უნდა ესმოდეთ, ალერგიულ რინიტს რა ფაქტორები ართულებენ. ამ ფაქტორების თავიდან აცილება, სწორედ, ინფორმირებითაა შესაძლებელი.

ექიმმა პაციენტს უნდა აჩვენოს, როგორ გამოიყენება ინტრანაზალური პრეპარატები. ასე მივიღებთ ეფექტურ დოზირებას და შევამცირებთ გვერდით ეფექტებს.

**ალერგენტან (გამლიზიანებელთან) კონტაქტის შეზღუდვა**

ალერგიული რინიტის დროს, ალერგენტან კონტაქტის სრული შეზღუდვით, დაავადების სიმპტომები ქრება. მაგალითად, მცენარის მტვერზე ალერგიული ადამიანები ასიმპტომატურები მაშინ არიან, როცა მცენარის მტვერი ჰაერში არ არის. სამწუხაროდ, კონტაქტის სრული შეზღუდვა, ზოგიერთი ალერგენტის შემთხვევაში (მაგ. სახლის მტვრის ტკიპა), შეუძლებელია. პლაცებო-კონტროლირებულ კვლევაში ნაზალური ფილტრების (ხელს უშლის მტვრის კონტაქტს ლორწოვანთან) გამოყენებისას, ალერგიული რინიტით დაავადებულებში სიმპტომები შემცირდა. ოკუპაციური რინიტი ზოგჯერ იკურნება პაციენტის დროული მოშორებით შესაბამისი ალერგენტისგან ან საკონტროლო ზომების მიღებით. ეს მნიშვნელოვანია ოკუპაციური ასთმის პრევენციისათვის.

ალერგიული რინიტით დაავადებულ მრავალ პაციენტს აღენიშნება ჰიპერმგრძობელობა არასპეციფიკურ გამაღიზიანებლებზეც, მაგალითად, ტემპერატურის ცვლილებაზე, ჰაერის კონდიციონერებზე, დაბინძურებაზე, სიგარეტის კვამლზე. კონტაქტი ამ გამაღიზიანებლებთან შეძლებისდაგვარად უნდა შემცირდეს. გამორეცხვა ფიზიოლოგიური ხსნარით (გამოიყენება რინოსინუსიტის დროს), შესაძლოა, დაეხმაროს პაციენტს ფარმაკოლოგიური თერაპიის დოზებისა და ინტენსივობის შემცირებაში. ეს მეთოდი სიმპტომების საკონტროლოდ გამოიყენება ბავშვებსა და ორსულებში.

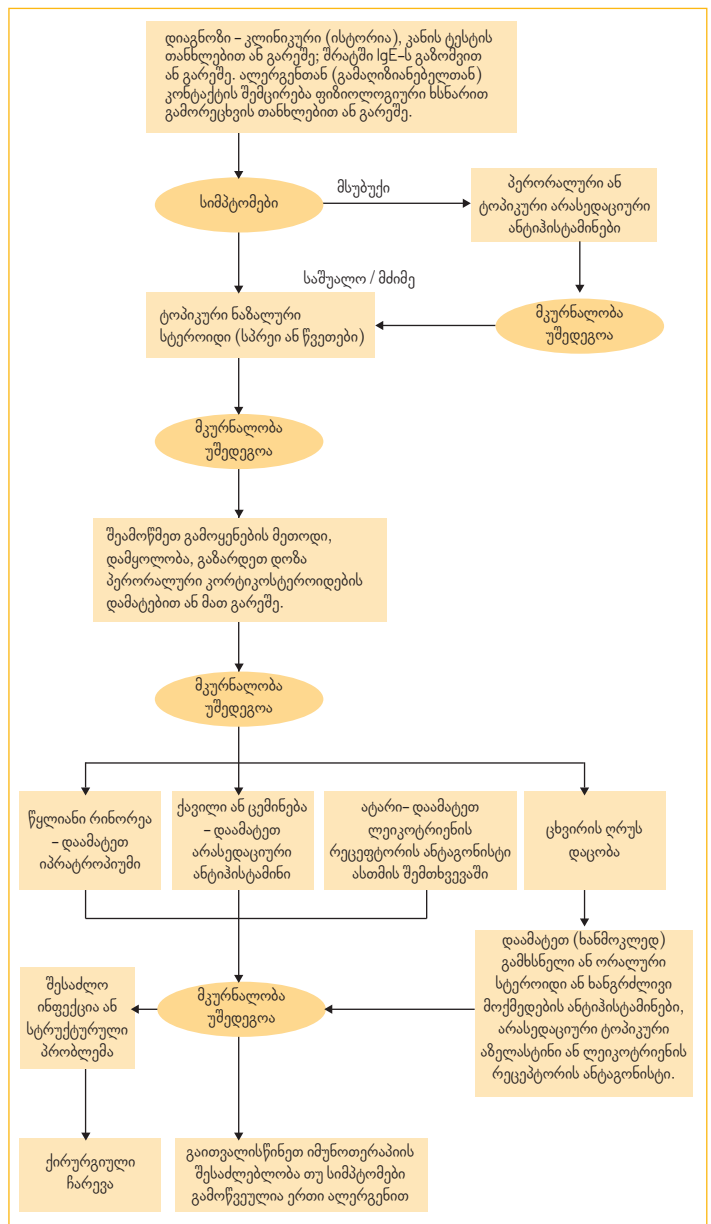
**ფარმაკოთერაპია**

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ალერგიული რინიტის სამკურნალო გაიდლაინი, მისი მკურნალობისას არასაკმარისი ფარმაკოთერაპიის დანიშნვის შემთხვევები ხშირია. ევროპაში ეს პრობლემა გამოწვეულია არამხოლოდ მცდარი დიაგნოზით, არამედ პაციენტების მხრიდან ანტი-ალერგიული მკურნალობის მიმართ პროტესტის გრძობით. გაიდლაინზე დამყარებული მენეჯმენტი ასოცირებულია უკეთეს შედეგებთან. ARIA გაიდლაინის გამოყენებით შესაძლებელია საუკეთესო ფარმაკოთერაპიის (ტოპიკური ან პერორალური) შერჩევა.

ნაჩვენებია მკურნალობის განსხვავებული მეთოდების მთავარი დადებითი და უარყოფითი მხარეები. მკურნალობის ორი ყველაზე ეფექტური ხერხია – ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდებისა და იმუნოთერაპიის გამოყენება. კორტიკოსტეროიდები უფრო უსაფრთხო არჩევანია (ცხრილი 2).

ალერგიული რინიტის დროს არჩევის პრეპარატი ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდია. როგორც სამი მეტა-ანალიზური კვლევის შედეგად გამოვლინდა, ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდის

სურათი 4: რინიტის ფარმაკოთერაპია მოზრდილებსა და ბავშვებში



რინორეა - გამჭვირვალე გამონადენი, ძირითადად წინა რინორეა; კატარი - პოსტნაზალური გამონადენი. აშშ-ში იმუნოთერაპიის იყენებენ რამდენიმე ალერგენტის არსებობის დროსაც.

გამოყენება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ანტიბიოსტიკებისა და ანტილეიკოტრინის კომბინაცია. ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება საშუალო ან მძიმე რინიტში, ბავშვებშიც კი. რინიტით დაავადებულ მოზრდილთა 79%-ში, კორტიკოსტეროიდის ფონზე, ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება აღინიშნა. რინიტის მკურნალობამ (ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდები) დადებითი შედეგი აჩვენა ასთმით დაავადებულ პაციენტებში რეტროსპექტიულ კვლევებსა და ერთ პროსპექტიულ კვლევაში. საჭიროა მეტი რანდომიზირებული, ორმაგი-ბრმა, პროსპექტიული კვლევის ჩატარება ამ მიმართულებით. ვან კოვერბერგმა და კოლეგებმა მიმოიხილეს რინიტის მკურნალობის ყველა მეთოდი ასთმაზე ეფექტის ჭრილში. სემონურ რინიტთან დაკავშირებული ბრონქული ჰიპერმგრძობელობა ანტიანთები-

ფარმაკოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდების დადებითი და უარყოფითი მახასიათებლები

ტოპიკური ნაზალური მკურნალობა

კორტიკოსტეროიდები

- სპრეი - ფლუტიკაზონი, მომეტაზონი, ციკლოპრონიდი, ტრიამცინოლონი, ფლუნიზოლიდი, ბეკლამეტაზონი;
- წვეთები - ფლუტიკაზონი, ბეტამეტაზონი;
- დადებითი მხარეები - ყველაზე ძლიერი ანტი-ანთებითი საშუალებები; ძლიერად ამსუბუქებს ყველა სიმპტომს; საუკეთესოა ფარმაკოლოგიურ მეთოდებს შორის; იწვევს ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას; თანამედროვე მედიკამენტების დაბალი ბიოშელწევადობა და ნაკლები გვერდითი ეფექტები (ფლუტიკაზონი);
- უარყოფითი მხარეები - სიმპტომების შემსუბუქებას სჭირდება რამდენიმე დღე; არასწორი გამოყენება იწვევს არაეფექტურ მკურნალობას ან გვერდით მოვლენებს (სისხლდენა - 10-15%).

ანტიჰისტამინური საშუალებები

- აბელასტინი, ოლოპატადინი;
- დადებითი მხარეები - ეფექტური და უსაფრთხო მკურნალობა ქავილის, ცემინებისა და რინორეის დროს; სწრაფი მოქმედება (15 წთ);
- უარყოფითი მხარეები - არ მოქმედებს ალერგიული რინიტის სისტემურ ბუნებაზე; ნაკლები ეფექტი აქვს თანამხლებ დაავადებებზე (კონიუქტიტი).

ქრომონები

- ნატრიუმის ქრომოგლიკატი, ნელოკრომილ ნატრიუმი;
- დადებითი მხარეები - უსაფრთხო მკურნალობა ალერგიული რინიტის ნაზალური გამოვლინებების შესამცირებლად;
- უარყოფითი მხარეები - საჭიროა დღეში რამდენჯერმე მიღება, ნაკლებად მოქმედებს ალერგიული რინიტის სხვა სიმპტომებზე.

ანტიჰისტამინური საშუალებები

- იპრატროპიუმ ბრომიდი;
- დადებითი მხარეები - კარგი ეფექტი რინორეის წინააღმდეგ; ნაზალური მკურნალობა ნაკლები გვერდითი მოვლენის ფონზე;
- უარყოფითი მხარეები - საჭიროა დღეში სამჯერ მიღება; ზოგჯერ იწვევს გვერდით მოვლენებს: ცხვირის სიმშრალე, სისხლდენა, შარდის შეკავება, გლავუკომა.

ცხვირის ღრუს გამსხნელები

- ეფედრინი, ფსევდოეფედრინი, ქსილომეტაზოლინი;
- დადებითი მხარეები - ძლიერი ვაზოკონსტრიქტორული აგენტები, მოქმედებენ ცხვირის ღრუს დაცობაზე, სწრაფი მოქმედება (10 წთ);
- უარყოფითი მხარეები - ხშირია პაციენტების მიერ გადაჭარბებული მოხმარების შემთხვევები. ხანგრძლივი გამოყენების შემდეგ ვითარდება მედიკამენტოზური რინიტი და გვერდითი მოვლენები (ცხვირის ლორწოვანის გაღიზიანება, მომატებული რინორეა).

პერორალური მკურნალობა

ანტიჰისტამინური საშუალებები

- მეორე თაობის ანტიჰისტამინური პრეპარატები - ლევეცეტრიზინი, ცეტირიზინი, დესლორატადინი, ლორატადინი, ფექსოფენადინი, აკრივასტინი, რუპატადინი, კარუბასტინი, ებასტინი;
- პირველი თაობის პრეპარატების გამოყენება არ არის რეკომენდებული სედაციური ეფექტების გამო (ფსიქომოტორული დაქვეითება);
- დადებითი მხარეები - ეფექტურია ნაზალური სიმპტომების წინააღმდეგ (ქავილი, ცემინება, რინორეა); ამცირებს კონიუქტიტის, კანის ალერგიულ სიმპტომებს; სწრაფი მოქმედება (1 საათი); არ ახასიათებს მნიშვნელოვანი ინტერაქცია სხვა მედიკამენტებთან ან ალკოჰოლთან;
- უარყოფითი მხარეები - ეფექტისთვის საჭიროა რეგულარული მკურნალობა; ნაკლებეფექტურია ცხვირის ღრუს დაცობის დროს; ზოგიერთ პაციენტში კვლავ ვლინდება სედაციური ეფექტი.

კორტიკოსტეროიდები

- ჰიდროკორტიზონი, პრედნიზოლონი;
- დადებითი მხარეები - ყველაზე ძლიერი, ბოლო ინსტანციის მკურნალობა. ეფექტურია ყველა სიმპტომის წინააღმდეგ, მათ შორის ცხვირის ღრუს ობსტრუქციის. ახასიათებს სისტემური ანტი-ანთებითი მოქმედება;
- უარყოფითი მხარეები - პერორალური სტეროიდებით მკურნალობის გვერდითი მოვლენები (იშვიათად). დასაშვებია მხოლოდ ხანმოკლე გამოყენება.

ანტილეიკოტრიენები

- ლეიკოტრიენების რეცეპტორის ანტაგონისტები (მონტელუკასტი და ზაფირლუკასტი); ლეიკოტრიენების სინთეზის ინჰიბიტორები (ზილუეტონი);
- ბრიტანეთში მხოლოდ მონტელუკასტის გამოყენებაა დაშვებული ალერგიული რინიტისა და ასთმის კომბინაციის სამკურნალოდ;
- დადებითი მხარეები - ეფექტურია ცხვირის ღრუს ობსტრუქციის, რინორეის, კონიუქტიტის წინააღმდეგ. ეფექტურია ბრონქული სიმპტომების შესამსუბუქებლად;
- უარყოფითი მხარეები - არ არის მუდმივად ეფექტური, დაფიქსირებულია იშვიათი გვერდითი მოვლენები: თავის ტკივილი, მომწვლაველი სისტემის პრობლემები, გამონაყარი და ჩარგ-სტრაუსის სინდრომი.

ცხვირის ღრუს გამსხნელები

- ფსევდოეფედრინი;
- დადებითი მხარეები - ამცირებს ცხვირის ღრუს ობსტრუქციას. ზოგიერთ ქვეყანაში იყიდება მხოლოდ ანტიჰისტამინურ საშუალებებთან კომბინირებულად. რამდენიმე დღის შემდეგ არ არის უფრო ეფექტური, ვიდრე მხოლოდ ანტიჰისტამინური საშუალება;
- უარყოფითი მხარეები - ხშირია გვერდითი მოვლენები: ჰიპერტენზია, ინსომნია, აგიტაცია, ტაქიკარდია.

თი ნაზალური მკურნალობის შედეგად დაქვეითდა. IgE-ს საწინააღმდეგო მონოკლონური ანტისხეულები ლიცენ-ზირებულა მძიმე ასთმით დაავადებულ პაციენტებში გამოსაყენებლად. ამ პრეპარატების გამოყენება, შესაძლოა, ალერგიული რინიტის დროსაც დაიწყოს. ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტებში არ არის რეკომენდებული ორი ტიპის მკურნალობა: ანტიჰისტამინები, რომლებიც იწვევენ სედაციას და აუარესებენ აკადემიურ ან სამსახურებრივ მოსწრებას და კუნთშიდა კორტიკოსტეროიდები, გვერდითი სისტემური და ლოკალური გვერდითი ეფექტების (კანქვეშა და კუნთოვანი ნეკროზი) არსებობის გამო.

იმუნოთერაპია

ფარმაკოთერაპიის მიზანი ალერგიული რინიტის სიმპტომების შემსუბუქებაა, ხოლო იმუნოთერაპია განკუთვნილია იმუნური სისტემის შეცვლისთვის, რაც გამოიწვევს რინიტის სრულ განკურნებას. კანქვეშა იმუნოთერაპია

რაპია ეფექტურია ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ, შესაძლებელს ხდის მედიკამენტების დოზის შემცირებას, სიმპტომების შემსუბუქებას და ახდენს ასთმისა და ხელახალი სენსიტიზაციის პრევენციას. ასთმის პრევენცია შეინიშნა 6-14 წლის ასაკის ბავშვთა ჯგუფის (205 მონაწილე) კვლევაში. ბავშვებს აღენიშნებოდათ მინიმუმ საშუალო სიმძიმის რინიტი და თვალთან დაკავშირებული სიმპტომები, თუმცა არ აღენიშნებოდათ ქრონიკული ასთმა. ბავშვები რანდომიზირებულად იღებდნენ სპეციფიკურ იმუნოთერაპიას სამი წლის განმავლობაში ან იყვნენ ღია საკონტროლო ჯგუფში. სამი წლის შემდეგ, აქტიური მკურნალობის ჯგუფის ბავშვებს აღენიშნებოდათ ასთმის მნიშვნელოვნად ნაკლები სიმპტომები (შედარებითი რისკი: 2,52; სარწმუნო ინტერვალი 95%, 1,3-5,1). კიდევ 7 წლის შემდეგ თავიდან შეაფასეს 147 ადამიანი (ასაკი-16-25). შენარჩუნდა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება რინოკონიუქტიტისა და კონიუქტივის მგრძობებლობის მხრივ. ასევე ბევრად ნაკლებ ადამიანს განუვითარდა

ცხრილი 2. ალერგიული რინიტის მკურნალობის სარგებელი და ზიანი

სარგებელი	რამდენი პაციენტის მკურნალობაა საჭირო ერთი დადებითი შედეგის გამოსავლენად	ზიანი	რამდენი პაციენტის მკურნალობაა საჭირო ერთი გვერდითი მოვლენის გამოსავლენად
<b>ანტიჰისტამინური პრეპარატები</b>			
კლასის საშუალო მაჩვენებელი	0,07	15,2	0,02
<b>ნაზალური სტეროიდი (სპრეი)</b>			
	0,23	4,4	0,02
<b>ნაზალური ანტიჰისტამინი</b>			
აზელასტინი (დღეში ერთხელ)	0,16	6,3	0,03
აზელასტინი (დღეში ორჯერ)	0,20	5,0	0,05
<b>სხვა</b>			
მონტელუკასტი	0,07	14,3	0,01
ომალიზუმაბი	0,08	12,3	0,08
იმუნოთერაპია	0,22	4,6	0,07

მაღალი მაჩვენებელი „სარგებლის“ სვეტში მიუთითებს მეტ სარგებელზე. მაღალი მაჩვენებელი „ზიანის“ სვეტში მიუთითებს მეტ ზიანზე. მთავარი გვერდითი მოვლენებია: სისხლდენა ნაზალური სტეროიდების გამოყენებისას, ხოლო სედაცია – ანტიჰისტამინური საშუალებების შემთხვევაში.

ასთმა აქტიური მკურნალობის ჯგუფიდან (შედარებითი რისკი: 2,5; სარწმუნო ინტერვალი 95%, 1,1-5,9). როდესაც შეადარეს ათწლიანი პერიოდის შედეგები ასთმის განვითარებისა და ბრონქული ჰიპერმგრძობელობის მხრივ, აქტიური კანქვემა იმუნოთერაპიის ჯგუფში აღინიშნა ასთმის განვითარების 4,6-ჯერ ნაკლები რისკი (სარწმუნო ინტერვალი 95%, 1,5-13,7). დადასტურდა, რომ ამ ტიპის მკურნალობის 3-5 წლიანი პერიოდი იწვევს განხანგრძლივებულ რემისიას, რომელსაც იმუნოლოგიური აქტივობის ცვლილებები უდევს საფუძვლად. კანქვემა იმუნოთერაპია მოიცავს ალერგენის ექტრაქტების განმეორებით კანქვემა ინექციებს. იმუნოთერაპია უტარდებათ პაციენტებს, რომელთაც მძიმე ალერგიული რინიტი აღენიშნებათ ან სიმპტომები ვერ კონტროლდება ფარმაკოთერაპიით (აღინიშნება გვერდითი ეფექტები მკურნალობაზე). კანქვემა იმუნოთერაპია ეფექტურია, მაგრამ არსებობს სისტემური ალერგიული რეაქციის განვითარების მცირე რისკი (0,1%). კანქვემა იმუნოთერაპია მხოლოდ სპეციალიზებულ კლინიკებში უნდა ჩატარდეს, შესაბამისად მომზადებული ექიმების მიერ. სისტემური გვერდითი ეფექტების რისკის გამო, ინექციის შემდეგ პაციენტს უნდა დააკვირდნენ 1 საათის განმავლობაში (30 წუთი ამერიკის შეერთებულ შტატებში). ინექციები ისეთ პირობებში უნდა ჩატარდეს, სადაც არის რეანიმაციისთვის აუცილებელი აღჭურვილობა და მომზადებული პერსონალი. ენისქვემა იმუნოთერაპიის შემთხვევაში, დაკვირვება აუცილებელია მკურნალობის მხოლოდ საწყის ეტაპზე. მკურნალობის ეს მეთოდი ასევე ეფექტურია მოზრდილებსა და ბავშვებში. ენისქვემა იმუნოთერაპია უფრო უსაფრთხოა, ვიდრე კანქვემა მეთოდი, რადგან გვერდითი ეფექტები მხოლოდ საჭმლის მომნელებელ სისტემაზე

ვრცელდება. დაფიქსირებულია იშვიათი ანაფილაქსიური მოვლენებიც, თუმცა ფატალური დასასრულის გარეშე. კვლევებითა და მტკიცებულებებით დასტურდება, რომ ენისქვემა იმუნოთერაპიის შედეგები შენარჩუნებადია მკურნალობის სამწლიანი მეთოდის გამოყენებით. ენისქვემა იმუნოთერაპიის დროს, ლოკალური ორალური ცვლილებები ფიქსირდება. საჭიროა მეტი კვლევა ხანგრძლივობისა და ეფექტურობის შესახებ, განსაკუთრებით ბავშვებში. ჩვენ ფრთხილი ოპტიმიზმით ვუყურებთ ენისქვემა იმუნოთერაპიის შესაძლებლობებს, როგორც ეფექტური მკურნალობის, ასევე ასთმის პრევენციის კუთხით.

**ქირურგიული ჩარევა**

ალერგიული რინიტის დროს ქირურგიული ჩარევა იშვიათადაა საჭირო. ჩარევა ნაჩვენებია, თუ არსებობს ინტრანაზალური მედიკამენტების ადმინისტრაციის პრობლემები. მაგალითად, ცხვირის ტურბინატების ჰიპერტროფია, ძვიდის გამრუდება, დისფუნქცია და სხვ. ზოგჯერ გამოიყენება ენდოსკოპიური სინუსური ქირურგია ქრონიკული რინოსინუსიტის მქონე პაციენტებში, რომლებიც შესაბამის მედიკამენტურ მკურნალობას არ ექვემდებარებიან.

**მომავალი**

ალერგიული რინიტის გავრცელების სიხშირე კიდევ უფრო იმატებს. ამას უდავოდ ექნება გავლენა როგორც დაავადებულების, ასევე საზოგადოების ცხოვრებაზე. რინიტი დაავადებულთა 20% არ იღებს ციდილაინზე დაფუძნებულ თერაპიას. საჭიროა განსხვავებული მკურნალობის – ალერგენის იმუნოთერაპიის მეტი გამოკვლევა. უნდა ვეძიოთ ახალი, მეტად ეფექტური მკურნალობის გზები.

# ნეფროლოგიური დაავადებების ულტრაბგერითი გამოკვლევა

**ირინა განკოვა-დუგანი**

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, უკრაინის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია



ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რომელიც თირკმლების დაავადების მქონე პაციენტებში პირველადი გამოკვლევის დროს რუტინულად სრულდება, საშუალებას გვაძლევს, ინფორმაცია მივიღოთ თირკმლის ანატომიის პათოლოგიური ცვლილებების შესახებ. შესაძლებელია, ზუსტად განისაზღვროს თირკმლების ზომები და მდებარეობა, მოხდეს სოლიდური სიმსივნეებისა და კისტების დიფერენცირება, გამოვლინდეს ნეფროლითიაზი და ჰიდრონეფროზი.

ასეთი კვლევები მნიშვნელოვან დახმარებას გვიწევენ თირკმლების მრავალი დაავადების დიაგნოსტიკაში, თუმცა კვლევის შედეგები, ხშირად, ნორმალურ მაჩვენებლებს იძლევა თირკმლების მძიმე პათოლოგიების დროსაც კი. მრავალი რენოპარენქიმული დაავადება, განსაკუთრებით გლომერულონეფრიტი, შეუძლებელია ულტრასონოგრაფიის მონაცემებით აღმოვაჩინოთ. უფრო მეტიც, თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს, თირკმლის პარენქიმის ექოგენობის მომატების შემთხვევაშიც კი ამ ნიშნის მგრძობელობა და სპეციფიკურობა ძალიან დაბალია.

ბოლო ათწლეულში გამოქვეყნდა შრომათა მთელი სერია, რომლებშიც აღწერილია თირკმლის დისფუნქციის დაზუსტებისას დიაგნოსტიკის დოპლერული მეთოდების ახალი შესაძლებლობები. დადგენილია, რომ ცვლილებები დოპლერულ მრუდებზე, რომლებიც თირკმელშიდა არტერიებიდან მიიღება, რენოვასკულური დარღვევებითა და მძიმე ენდოკრინული დაავადებების თირკმლის-მიერი გამოვლინებებითაა განპირობებული. წამყვანი უცხოელი და თანამემამულე ნეფროლოგების აზრით, რუხი სკალის მქონე და დოპლერული ულტრასონოგრაფიის შესაძლებლობათა ცალკეულ განხილვას აზრი არ აქვს, რადგან ორივე მეთოდის მხოლოდ კომბინირებული გამოყენება აძლევს დიაგნოსტიკოსს ზუსტი დასკვნის გაკეთების საშუალებას<sup>[1-8]</sup>.

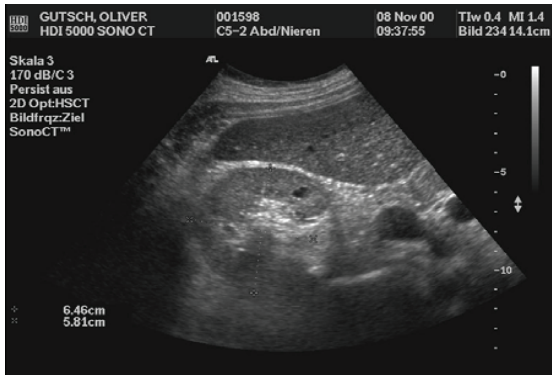
დოპლერული მეთოდის გამოყენებით თირკმლების გამოკვლევისას იცვლება ავადმყოფის მომზადებისადმი ჩვეულებრივი მიდგომა. მისი გამოკვლევა აუცილებელია უზმოდ, საკვების მიღებიდან 6-8 საათის შემდეგ, რადგან თირკმელშიდა სისხლძარღვებში პოსტპრანდიულად იცვლება სისხლის მიმოქცევის პარამეტრები, კერძოდ, რეზისტენტულობის ინდექსი (RI). გამოსაკვლევი პირი უნდა იწვეს ზურგზე, მუცლის სწორი კუნთების მოდუნების მიზნით მუხლებს ქვემოთ უდებენ მორგვს. ზოგიერთ

შემთხვევაში, თირკმლის არტერიების შესართავისა და თირკმლების ქვედა სეგმენტების ვიზუალიზაციის გაუმჯობესების მიზნით, თუკი მათ აირეხით სავსე ნაწლავი ფარავს, აუცილებელია პაციენტის გადაბრუნება მარცხენა ან მარჯვენა გვერდზე. მუცელზე მწოლიარე პაციენტის თირკმლების ვიზუალიზაცია გაძნელებულია, რადგან წელის კუნთების მიერ ბგერის მნიშვნელოვანი შთანთქმა ხდება. იყენებენ 2-5 მპც გადამწოდებს. მეტეორიზმის შემთხვევაში უპირატესობა ეძლევა 2,5-3,5 მპც სისშირისა და ფაზირებული ბადის მქონე სექტორულ გადამწოდებს. თირკმლებისა და თირკმლის არტერიების ვიზუალიზაციის არსებითი გაუმჯობესება შესაძლებელია მეორე ჰარმონიკის დახმარებით.

თირკმლის მოცულობის ზუსტი განსაზღვრისათვის აუცილებელია მისი ორივე პოლუსის ვიზუალიზაცია. თირკმლის ვიზუალიზაცია გასწვრივ და განივ განაკვეთებში, ჩვეულებრივ, შესაძლებელია სკანირების წინა-გვერდითი და ნეკნქვედა წვდომის გამოყენებით. სიძნელე იქმნება პოლუსებთან დაკავშირებით: თირკმლის ქვედა პოლუსს, ხშირად, აირების შემცველი ნაწლავი ფარავს. ზედა პოლუსის ვიზუალიზაციისათვის აუცილებელია ვალსალვის ხერხის გამოყენება (ღრმა ჩასუნთქვა სუნთქვის შეკავებით).

თირკმლები განლაგებულია პერიტონეუმის უკან და სუნთქვის დროს *musculus quadratus lumborum* და *musculus psoas* ზედაპირზე მოძრაობს. თირკმლების მოძრაობა ნორმაში 3-5 სმ-ია. მარჯვენა თირკმლის ზედა პოლუსი კვეთს XII ნეკნს, მარცხენა თირკმლის ზედა პოლუსი კი - IX ნეკნს. მარჯვენა თირკმელი, მარცხენასთან შედარებით, 2 სმ-ით მაღლაა განლაგებული. წელის ლორდოზის დროს თითოეული თირკმლის ქვედა პოლუსი, ზედა პოლუსებთან შედარებით, უფრო ვენტრალურად ლაგდება. მარჯვენა თირკმლის წინა ზედაპირი ესაზღვრება ღვიძლის კაფსულის უკანა ლატერალური ზედაპირის მიდამოს, ამიტომ თირკმლების კვლევისას ღვიძლს აკუსტიკური სარკმლის სახით იყენებენ. თირკმლების ფორმა ლობიოს მარცვლის მსგავსია გამოზნექილი გარე ზედაპირით, შიდა ზედაპირი კი შედრეკილია.

თირკმლები გარედან დაფარულია თხელი შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით, მათ გარშემო განლაგებულია სხვადასხვა სისქისა და ექოგენობის მქონე პარანეფრალური ცხიმოვანი ქსოვილი. როდესაც პაციენტებს პარენქიმაში ნაწიბურები აღენიშნება, ზოგჯერ ცხიმოვან



სურათი 1. ქრონიკული გლომერულონეფრითი დაავადებული პაციენტის ექოგრაფია

ქსოვილსაც თირკმლის პარენქიმის ნაწილად მიიჩნევენ. ამ შეცდომის თავიდან ასაცილებლად გამოვლევის ჩატარება აუცილებელია ღრმა სუნთქვის დროს თირკმლის მოძრაობისას. ნორმაში თირკმლის ზედაპირი გლუვია, მაგრამ ზოგჯერ გვხვდება ფეტალური წილაკოვნება, თირკმლის კონტური თითქოს ჭრელი ხდება.

თირკმლის პარენქიმის ექოგენობის შედარება რეკომენდებულია ღვიძლისა და ელენთის მიმდებარე ნაწილების ანალოგიურ მაჩვენებელთან. ზრდასრულებსა და ნიწლეუ უფროსი ასაკის ბავშვებში თირკმლის პარენქიმის ექოგენობა ოდნავ დაბალია ღვიძლისა და ელენთის ექოგენობასთან შედარებით, ახალშობილებსა და ნიწლეუ უმცროსი ასაკის ბავშვებში კი – ოდნავ მაღალი. სურ. 1-ზე წამოღვენილია ქრონიკული გლომერულონეფრითი დაავადებული პაციენტის ექოგრაფია (ღვიძლისა და ელენთის ექოგენობის შედარებისას შეიმჩნევა, რომ თირკმელი უფრო ექოგენურია).

ნორმაში თირკმლის პარენქიმის სისქე 15–20 მმ-ია. მნიშვნელოვანია, რომ მისი გაზომვის ადგილი სწორად შევარჩიოთ, რადგან ორგანოს გასწვრივ პარენქიმის სისქე არაერთგვაროვანია. მიზანშეწონილია, პარენქიმის სისქე გაიზომოს პირამიდის არეში – დვრილის მიდამოში განლაგებული პირამიდის სიმალიდან თირკმლის კაფსულამდე<sup>[4]</sup>. ამასთან, გაზომვის დროს უნდა ვიზუალიზირებოდეს თირკმლის კარი, რათა თავიდან ავიცილოთ ირიბი ჭრილი და სისქის არასწორი შეფასება. თირკმლის პირამიდები, როგორც წესი, ნაკლებად ექოგენურია მათ გარშემო განლაგებულ ქერქოვან შრესთან შედარებით. ბერტინის კოლონები ანუ თირკმლის სვეტები (ქერქოვანი ნივთიერება, რომელიც პირამიდებს შორისაა განლაგებული და თირკმლის სინუსის მხარეს გამოდის) ზომებით განსხვავებულია, შესაძლოა მნიშვნელოვნად გამოვიდეს სინუსის მხარეს და ახალწარმონაქმნის იმიტაცია შექმნას. მარცხენა თირკმლის შუა სეგმენტში ხშირად აღინიშნება პარენქიმის გასქელება, რომელსაც კუზს უწოდებენ, პარენქიმის წინა ნაწილი შესაძლოა თირკმლის კარს გადმოსცდეს – მას თირკმლის დამატებით ბაგეს უწოდებენ (ნორმალური შენების ვარიანტი). ასეთი ფსევდოწარმონაქმნების ექოგენობა სხვა ნაწილების პარენქიმის ექოგენობის შესაბამისია. ფერადი დოპლერული კარტირებისას (ფდკ) ნახულობენ ნორმალურ ანგიოარქიტექტონიკას<sup>[8]</sup>.

თირკმლის სინუსში მდებარეობს მენჯი, ფიალები, არტერიები, ვენები და თირკმლის ლიმფური აპარატი, მათ გარშემო მდებარე ცხიმოვანი უჯრედისი, რის გამოც თირკმლის სინუსი ჰიპერექოგენურად ფიქსირდება.

თირკმლის მაგისტრალური არტერიების პირველი დატოტვა თირკმლის გარეთ ხდება, თირკმლის სინუსის შიგნით შედის სეგმენტური არტერიები, პარენქიმის შიგნით კი წილთაშუა არტერიები. მათგან მართი კუთხით, თირკმლის ზედაპირის პარალელურად, გამოდის არკუატული არტერიები. ამ უკანასკნელთაგან კაფსულის მიმართულებით მიემართება მრავალი წილთაშუა არტერია, სწორედ ისინი ამარაგებენ სისხლით კაპილარულ ქსელს ანუ თირკმლის გორგლოვან აპარატს. თირკმლის არტერიების პარალელურად განლაგებულია ვენური ღეროები, რომლებიც თირკმლის კარის გარეთ მაგისტრალურ ვენად ერთიანდება. მარჯვენა თირკმლის ვენა მოკლეა და ქვედა ღრუ ვენას ერთვის. მარცხენა თირკმლის ვენა გაივლის აორტასა და ზედა მენჯენტერიულ არტერიას შორის და ისიც ქვედა ღრუ ვენას უერთდება.

აღწერილ სისხლძარღვოვან არქიტექტონიკას ორივე სქესის ახალგაზრდა და მოწიფულ პირებში ნახულობენ. ხანშიშესულ ასაკში სისხლძარღვოვანი არქიტექტონიკა თირკმლებში იცვლება პარენქიმაში მდებარე წილთაშუა არტერიების შემცირების, მათი დამოკლებისა და დაკლავების ხარჯზე. მოხუცებულ ასაკში ფდკ რეჟიმით მიღებული თირკმლის, სეგმენტური, წილოვანი და არკუატული არტერიების მკაფიო გამოსახულებისას ვიზუალიზირდება ერთეული დამოკლებული და დაკლავილი წილთაშუა არტერიები.

კვლევები ჩატარებულია ცალ-ცალკე მამაკაცებისა და ქალებისათვის ოთხ ასაკობრივ ჯგუფში. ახალგაზრდა ასაკის ჯგუფში გაერთიანებული იყო 25 წლამდე ასაკის 30 მამაკაცი და 30 ქალი. ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მსგავსებასთან დაკავშირებით, რამოდენიმე ჯგუფი ათწლეულების მიხედვით გაერთიანდა ერთ – ზრდასრულ ასაკობრივ ჯგუფში, რომელშიც შევიდნენ 26–დან 55 წლამდე ასაკის 30 მამაკაცი და 30 ქალი. ხანშიშესული ასაკობრივი ჯგუფის წევრები იყვნენ 56–70 წლის 30 მამაკაცი და 30 ქალი. მოხუცებულთა ასაკის პირთა ჯგუფი შეადგინა 71 წელზე უფროსი ასაკის 20 მამაკაცი და 20 ქალი.

თირკმლის შიდა ჰემოდინამიკის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები ყოველმხრივ იქნა შესწავლილი მასშტაბური კვლევისას, რომელშიც სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის 6204 პაციენტი და ჯანმრთელი პირი მონაწილეობდა [8]. თირკმლის ჰემოდინამიკის ძირითად მაჩვენებლებს წარმოადგენს:

- სისხლის ნაკადის მაქსიმალური სისტოლური სიჩქარე (MCCK), რომელიც გამოითვლება სისხირების დოპლერული ძვრის მრუდის სისტოლური პიკის სიმაღლისას;
- პურსელოს ინდექსი ანუ რემისტენტობის ინდექსი (RI), რომელიც გამოითვლება, როგორც სისტოლის ამპლიტუდის და სისტოლის ამპლიტუდის მიმართ დიასტოლის განსხვავების დამოკიდებულება. ამ მაჩვენებლით დემონსტრირდება, სისტოლის რა ნაწილს შეადგენს დიასტოლა და რა ახასიათებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას.

**ცხრილი 1. თირკმლის ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები იმპულსური დოპლერული კვლევის მონაცემებით მოზრდილთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. MCCK განაწილების ანალიზი თირკმლის არტერიებში**

არტერია	MCCK თირკმლის არტერიებში (სმ/წმ) სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის პირებში			
	25 წლამდე	26-55 წელი	56-70 წელი	71 წელი და მეტი
თირკმლის	92,7±15,5	106,7±19,8	107,9±20,2	97,4±22,0
სეგმენტური	55,1±10,1 (p<0,05)	53,9±11,5 (p<0,05)	58,8±3,8 (p<0,05)	47,8±16,0 (p>0,05)
წილოვანი	33,8±3,2 (p<0,05)	35,0±4,6 (p<0,05)	34,1±5,5 (p<0,01)	29,7±8,2 (p>0,05)
არკუატული	23,4±4,2 (p<0,05)	19,3±4,5 (p<0,05)	16,6±5,3 (p<0,05)	19,4±3,2 (p>0,05)

*შენიშვნა.* რიცხვების ქვეშ ფრჩხილებში ნაჩვენებია ზემო გრაფაში მოცემულ მაჩვენებელთან შედარებითი განსხვავების სანდოობა.

MCCK საშუალო მაჩვენებლები თირკმლის არტერიებში სარწმუნო ასაკობრივი განსხვავებით არ ხასიათდება, მათი ინდივიდუალური მნიშვნელობები მერყეობს 75-დან 130 სმ/წმ-დე. MCCK ყველა ასაკობრივ ჯგუფში თანდათან ქვეითდება მაგისტრალური არტერიებიდან პერიფერიის მიმართულებით (არკუატულ არტერიებში 15-27 სმ/წმ-მდეა).

ანალოგიურად იცვლება თირკმლის სისხლძარღვების RI (ცხრ. 2): ყველა ასაკობრივ ჯგუფში მას კლების ტენდენცია ახასიათებს თირკმლის არტერიებიდან არკუატული არტერიების მიმართულებით, თუმცა უფრო მაღალი მაჩვენებლები აქვს უფროსი ასაკობრივი ჯგუფის პაციენტებში.

**ცხრილი 2. თირკმლის ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები იმპულსური დოპლერული კვლევის მონაცემებით მოზრდილთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. RI განაწილების ანალიზი თირკმლის არტერიებში**

არტერია	RI თირკმლის არტერიებში სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის პირებში			
	25 წლამდე	26-55 წელი	56-70 წელი	71 წელი და მეტი
თირკმლის	0,60±0,01 (p<0,01)	0,66±0,02 (p>0,05)	0,67±0,02 (p<0,01)	0,77±0,01
სეგმენტური	0,54±0,01 (p<0,05)	0,58±0,02 (p<0,05)	0,68±0,04 (p>0,05)	0,75±0,02
წილოვანი	0,52±0,01 (p<0,05)	0,56±0,02 (p>0,05)	0,63±0,03 (p<0,01)	0,74±0,01
არკუატული	0,50±0,01 (p<0,01)	0,54±0,02 (p<0,01)	0,63±0,04 (p<0,05)	0,71±0,02
	(p<0,01)	(p<0,01)	(p>0,05)	(p<0,05)

*შენიშვნა.* 1. მრგვალ ფრჩხილებში რიცხვების ქვეშ მითითებულია მაჩვენებლის განსხვავება პორიზონტალური გრაფის წინა მაჩვენებელთან შედარებით.  
2. ქვედა გრაფაში მითითებულია ვერტიკალურ სვეტებში ყველაზე ზედა და ყველაზე ქვედა მაჩვენებელს შორის განსხვავების სანდოობა.



თირკმლის დიფუზური დაავადებები ამ ორგანოთა ზომების ცვლილებებს განაპირობებს. ამასთან, მწვავე და შექცევადი პროცესები თირკმლის ზომების გადიდებას იწვევს. ქრონიკული და შეუქცევადი კი – შემცირებას. ჯანმრთელი ადამიანის თირკმლის სიგრძე 90–120 მმ-ია და სიმაღლესთან კორელირებს (სუსტი კორელაცია). ბევრად უკეთ კორელირებს თირკმლის მოცულობა და სხეულის ზედაპირი. განსაკუთრებით ძნელი გასათვლელია ბავშვების თირკმლის ნორმალური ზომები. პრაქტიკულ მუშაობაში ბავშვების თირკმლის ზომების შესაფასებლად ყველაზე მიღებული და მოსახერხებელია ფორმულა:

**თირკმლის მოცულობა (სმ<sup>3</sup>-ში) = სხეულის მასა (კგ-ში) × 2.**

ზრდასრულებში შესაძლებელია იმავე ფორმულის გამოყენება, დასაშვებად შეიძლება მივიჩნიოთ გადახრა 20% როგორც გაზრდის, ისე შემცირების მიმართულებით [4].

მაგალითის სახით მოვიყვანთ კლინიკურ დაკვირვებას. ავადმყოფი კ., 13 წლის, სხეულის მასა 47 კგ. შვიდი წლის ასაკში გადაიტანა მძიმე პიელონეფრიტი. ერთი თვის წინ თავი იგრძნო ცუდად, გამოვლინდა გავრცელებული შემუპებები. უბნის პედიატრმა დააფიქსირა მომატებული არტერიული წნევა. შარდის საერთო ანალიზში აღინიშნა დიდი რაოდენობით ცილა, ერთროციტები და ლეიკოციტები.

ულტრაბგერითი გამოკვლევის შედეგები: მარჯვენა თირკმელი შემცირებულია, მისი ზომებია 77×35×38 მმ, მოცულობა 42 სმ<sup>3</sup>; მარცხენა თირკმელი 125×65×72 მმ, მოცულობა 293 სმ<sup>3</sup>. თირკმლის მოსალოდნელი გაანგარიშებითი მოცულობა – 94 სმ<sup>3</sup> (47×2).

მარჯვენა თირკმლის მდგომარეობა შეფასდა, როგორც ნეფროსკლეროზი, შეჭმუხვნის გამოსავლით. თუ ბავშვის ერთი თირკმლის მოსალოდნელი მოცულობა 94 სმ<sup>3</sup> შეადგენს, მაშინ შესაბამისად, ორი თირკმლის მოცულობა 188 სმ<sup>3</sup>-ია. მოცემულ შემთხვევაში, ვიკარული ჰიპერპლაზიის დროსაც კი მარცხენა თირკმლის მოცულობა არ უნდა აღარაბედეს 188 სმ<sup>3</sup>-ს, თუმცა პაციენტი გოგონას შემთხვევაში მარცხენა თირკმლის მოცულობამ 293 სმ<sup>3</sup>-ს მიაღწია. ეს იმაზე მეტყველებს, რომ ვიკარული ჰიპერპლაზიის გარდა, მარცხენა, პრაქტიკულად ერთადერთ მოფუნქციე თირკმელში დამოუკიდებელი რენობარენქიული დაავადება აღინიშნება.

მოყვანილი მაგალითი თვალსაჩინოდ გვიჩვენებს თირკმლების მოცულობის ზუსტი განსაზღვრის საჭიროებას და მისი შედარების აუცილებლობას მოსალოდნელ მოცულობასთან, რომელიც პაციენტის სხეულის მასის შესაბამისად გამოითვლება.

**თირკმლის დაავადებათა დიაგნოსტიკა**

**თირკმლის განვითარების ანომალიის**

**ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა**

რენობარენქიულ დაავადებებზე საუბრისას აუცილებლად უნდა გავისხენოთ თირკმლის განვითარების ანომალიები, რადგან ეს დაავადებები ხშირად ერთდროულად აღინიშნება.

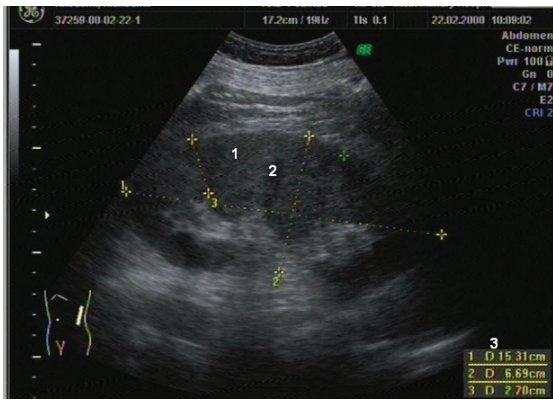
თირკმლის ჰიპოპლაზია – თირკმლის ზომების თანდაყოლილი შემცირება. მაკროსკოპულად თირკმელი წარმოადგენს ნორმალურად ფორმირებულ, თუმცა მინიატურულ ორგანოს. ჰისტოლოგიურად ვლინდება ცვლილებები, რომლებიც საშუალებას იძლევა, ჰიპოპლაზიის სამი ფორმის დიაგნოზი დაისვას [2]:

- მარტივი ჰიპოპლაზია (ხასიათდება ფილაბისა და გორგლების რაოდენობის შემცირებით);
- ჰიპოპლაზია ოლიგონეფრონიით (გორგლების რაოდენობის შემცირებასთან ერთად აღინიშნება ინტერსტიციული ქსოვილის საერთო მოცულობის გაზრდა და მილაკების გაფართოება);
- ჰიპოპლაზია დისპლაზიით (ხასიათდება პრიმიტიული გორგლების ჯგუფის არსებობით, რომლებიც გარშემორტყმულია უმწიფარი მეზენქიმური ქსოვილით. ვლინდება გორგლოვანი ან მილაკოვანი კისტები, უმწიფარი მილაკებისა და გასქელებულკედლიანი, ქასურად დატოტვილი არტერიოლების ჯგუფები, ხრტილოვანი ქსოვილის უბნები. ჰიპოპლაზიის ამ ფორმას, წინა ფორმებისაგან განსხვავებით, ხშირად ახლავს საშარდე გზების ანომალიები.

თირკმლის ჰიპოპლაზია ხშირად ვლინდება, რაც, დაახლოებით, პოპულაციაში პირთა საერთო რაოდენობის 2,5%-ს შეადგენს [2], რაც შესაძლოა, სერიოზული სადიაგნოსტიკო პრობლემა გახდეს შეჭმუხნულ თირკმელთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარების აუცილებლობის შემთხვევაში, განსაკუთრებით, ბავშვებში.

მარტივი ფორმის ჰიპოპლაზიის მქონე პაციენტთა ექვორამაზე, ჩვეულებრივ, ვიზუალიზდება შემცირებული ზომების მქონე თირკმელი, რომელშიც დიფერენცირდება სინუსი და პარენქიმა. პარენქიმაში მკვეთრად გამოირჩევა ჩვეულებრივი ექოგენობის მქონე პირამიდები და ქერქოვანი შრე. განმასხვავებელი ნიშანია პირამიდების ნაკლები რაოდენობა, რაც თირკმლის გასწვრივ ჭრილობე ჩანს. ნორმაში, ჯანმრთელი ადამიანის თირკმელში 15–20 პირამიდაა, რომლებიც ფრონტალურ სიბრტყეზე სამ რიგადაა განლაგებული. მეზობელი პირამიდების დვრილები ერთმანეთთანაა შერწყმული, ამგვარად, დვრილების რაოდენობა პირამიდების რიცხვზე ორჯერ ნაკლებია. რამოდენიმე დვრილი ერთმანეთს ერწყმის ერთი ფილის წარმოქმნით. ჩვეულებრივ, თირკმლის ერთ ფრონტალურ ჭრილში ექვორაფიული კვლევის მონაცემების მიხედვით, ვიზუალიზდება 8–10 პირამიდა. ჰიპოპლაზიურ თირკმელში შესაძლებელია 6–7 პირამიდის გარჩევა. ფდკ-რეჟიმში გამოკვლევა საშუალებას იძლევა, ვიზუალიზდეს ანგიოარქიტექტონიკა ჩვეულებრივი განაწილებითა და სისხლძარღვთა დიამეტრით. სისხლის მიმოქცევის რაოდენობრივი მაჩვენებლებიც, ასაკის შესაბამისად, ნორმატიულს უახლოვდება, მაგრამ მაგისტრალურ არტერიაში სისხლის ნაკადის როგორც სწორხაზობრივი, ასევე მოცულობითი სიჩქარე არსებითად დაბალია, შეესაბამება თირკმლის მოცულობასა და სისხლძარღვოვანი ქსელის მოცულობას.

ნეფროლოგებმა უნდა მოახდინონ თირკმლის ჰიპოპლაზიის დიფერენცირება მეორადად შეჭმუხნულ თირკმელთან იმ პაციენტებში, რომელთაც ანთებითი დაავადება გადაიტანეს. მეორადად შეჭმუხნულ თირკმელს ახასიათებს უხეში ნაწიბუროვანი ცვლილებები პარენქიმაში, მისი ექოგენობის მომატება, არათანაბარი სისქე და კისტების არსებობა. შეჭმუხნული თირკმლის კარტოგრაფია სათვის დამახასიათებელი განმასხვავებელი ნიშნებია



**სურათი 2. შეჭმუნული თირკმლის მქონე პაციენტის ექვორამა**  
 1. თირკმელი – ზომიში შემცირებული, სადა ზედაპირით  
 2. თირკმლის გათხელებული პარენქიმა, რომელიც ინარჩუნებს ერთვაროვნებას

სისხლძარღვოვანი სურათის მკვეთრი გაღარიბება, სისხლის ნაკადის სინქარის შემცირება და RI-ის მატება.

თირკმლის არტერიის სტენოზის ნიადაგზე განვითარებული შეჭმუნული თირკმლის დიფერენციული დიაგნოსტიკის ჩატარებისას გათვალისწინებული უნდა იქნეს შემდეგი შესაძლო ნიშნები (სურ. 2): თირკმელი დაპატარავებულია, პარენქიმის სისქე თანაბარია, შესაძლოა აღინიშნოს კისტების არსებობა, კარტოგრამა მკვეთრად გაღარიბებულია. ხარისხობრივი ანალიზისას დამახასიათებელია თირკმლის მაგისტრალური არტერიის სტენოზისა და თირკმელშიდა სისხლძარღვოვან ქსელში სისხლის მიმოქცევის ნიშნები. მათი გამოვლინება შესაძლებელია, თუ არტერიაში სტენოზის შენარჩუნება ხდება. სრულ ოკლუზიაში სტენოზის გადასვლის შემთხვევაში არტერიული სისხლის მიმოქცევა თირკმლის არტერიასა და უშუალოდ თირკმელში გაქრება.

თირკმლის აგენგია თირკმლის სრული არარსებობაა, რაც ემბრიონული ნაოჭის არარსებობას უკავშირდება. მისი დიაგნოსტიკა შეუძლებელია ულტრაბგერითი გამოკვლევით. თუ ულტრაბგერითი გამოკვლევისას თირკმელი ჩვეულ ადგილზე არ არის, იგი შესაძლოა დისტოპირებული იყოს. ასეთ შემთხვევაში ნაჩვენებია კონტრასტული რენტგენული გამოკვლევების ჩატარება. ექტოპირებული თირკმლები ლოკალიზდება შარდის ბუშტისა და თირკმლების ნორმალური განლაგების ადგილს შორის – ემბრიონული განვითარების პროცესში თირკმლის აღმასვლის გზაზე. ჩვეულებრივ, ასეთი თირკმლები პატარა ზომისაა და სხვადასხვა ატიპური ბრუნვით ხასიათდება. დისტოპირებულ თირკმლებში ხშირად ნახულობენ მენჯის გაორებას.

ნალისებრი თირკმლის დიფერენცირება ულტრასონოგრაფიული კვლევით ადვილად ხდება. თუ ორივე თირკმელი ქვემოთაა გადანაცვლებული და შედარებით ჰორიზონტალურად მდებარეობს, აუცილებელია აორტის შევიწროების მონახვა. დოპლერული კვლევის მონაცემებით, სისხლის მიმოქცევის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები ასაკობრივი ნორმის საზღვრებშია. მაგისტრალური არტერიები ამ სიტუაციაში, ხშირად, მრავლობითია, სისხლმომარაგების ტიპი კი გაფანტული. არტერიების გამოსვლა შესაძლოა აორტისა და თქოს არტერიების სხვადასხვა ნაწილიდან აღინიშნოს.

თირკმლის გაორება ყველაზე ხშირი მალფორმაციაა, რომელიც პოპულაციაში 0,5–10%-ში გვხვდება. ულტრასონოგრაფიული კვლევის მონაცემებით, ასეთი თირკმელი გადიდებულს ჰგავს, მის ცენტრში შეიძლება გამოვლინდეს პარენქიმული ზღუდე. გაორებული თირკმლის დიაგნოზი საბოლოოდ დგინდება მხოლოდ რენტგენოკონტრასტული კვლევების შედეგების მიხედვით. ექვორამებზე მენჯების გაორება მხოლოდ ობსტრუქციის, განსაკუთრებით კი ინფრავენიკალური ობსტრუქციის შემთხვევებში ჩანს.

**რენოპარენქიმული დაავადებების ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა**

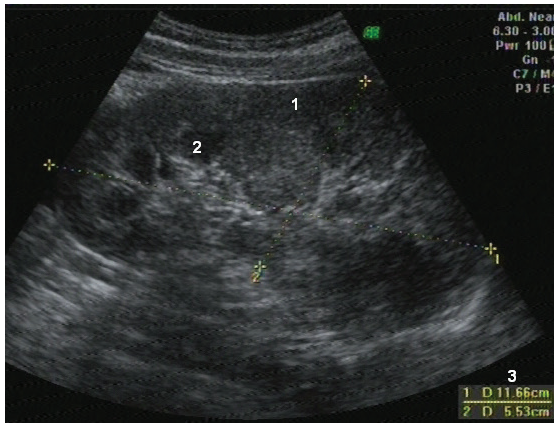
ყველა რენოპარენქიმული დაავადება შეიძლება ერთ-ან ორმხრივ ფორმებად, თირკმლის გადიდებით ან შემცირებით მიმდინარე ვარიანტებად დაიყოს. კანონზომიერია, რომ პატარა თირკმლები ქრონიკულ და შეუქცევად პროცესს ადასტურებს, გადიდება კი – მწვავე და, შესაძლოა, შექცევადი პროცესის მაუწყებელი იყოს [4]. ცალმხრივად თირკმლის შემცირებით მიმდინარე დაავადებებს მიეკუთვნება თირკმლის ჰიპოპლაზია, თირკმლის აგენგია, სხივური თერაპიის შემდგომი თირკმელი, ცალმხრივი პიელონეფრიტი, თირკმლის არტერიის ცალმხრივი სტენოზი და ტუბერკულოზი.

თირკმლის ორმხრივად შემცირებით მიმდინარე დაავადებებს მიაკუთვნებენ თირკმლის უმეტეს დაავადებათა ტერმინალურ სტადიებს, ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს, ქრონიკულ პიელონეფრიტს, ანალგეზიურ ნეფროპათიას, დიაბეტურ ნეფროპათიასა და თირკმლის არტერიების ორმხრივ სტენოზს.

თირკმლის ცალმხრივი გადიდება შესაძლებელია საშარდე გზების მწვავე ობსტრუქციის, თირკმლის გაორების, მწვავე პიელონეფრიტის, თირკმლის ვენის თრომბოზის დროს. თირკმლების ორმხრივი გადიდება გვხვდება თირკმლების მწვავე დაავადებების, თირკმლის მწვავე უკმარისობის, მწვავე გლომერულონეფრიტის, მწვავე ინტერსტიციური ნეფრიტის, თირკმლის ინფრავენიკალური ობსტრუქციის, დიაბეტური ნეფროპათიის, ამილოიდოზის, პოლიკისტოზის დროს.

შემდეგი ძალიან მნიშვნელოვანი ნიშანია პარენქიმის ექვოგენობა. როგორც წესი, რენოპარენქიმული დაავადების დროს თირკმლის პარენქიმა გაზრდილი ან ნორმალური (დაავადების ადრეულ სტადიებზე) ექვოგენობით ხასიათდება. მომატებული ექვოგენობა ჰისტოლოგიურ დონეზე განპირობებულია გლობალური სკლეროზით, მილაკების ატროფიით, გორგლებში ლეიკოციტური ინფილტრაციითა და მრავლობითი ჰიალინური უბნების არსებობით. პარენქიმის ექვოგენობის დაქვეითება შესაძლოა აღინიშნოს ინტერსტიციული შემუშების არსებობის დროს. პარენქიმის ექვოგენობა ფასდება მისი შედარებით ღვიძლისა და ელენთის ექვოგენობასთან, რაც დიდადაა დამოკიდებული მკვლევარის გამოცდილებაზე.

ყველა დოპლერულ რაოდენობრივ პარამეტრს შორის, თირკმელშიდა სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის მნიშვნელოვან კრიტერიუმად დღეისათვის მიიჩნევენ RI-ის. მკვლევართა დიდი ნაწილის აზრით, მისი სიდიდე იზრდება ჰიპერტენზიული ნეფროსკლეროზის დროს, კორელირებს გლომერულონეფრიტის ჰისტოლოგიურ სიმძიმესთან, ასევე ათეროსკლეროზთან [5-7].

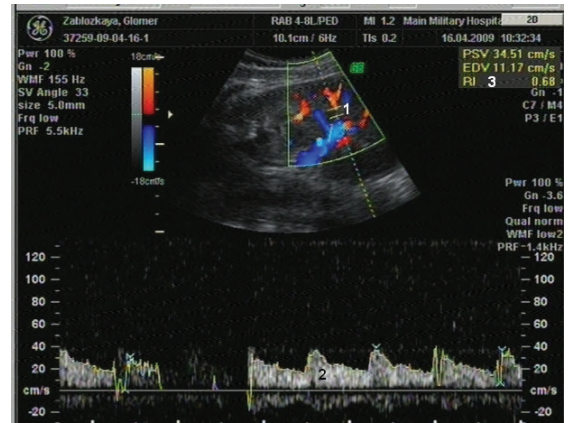


სურათი 3. მწვავე გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტის ექოგრაფია

1. თირკმელი ზომაში მომატებულია
2. თირკმლის პირამიდა, შენარჩუნებულია კორტიკო-მედულარული განსხვავება
3. თირკმლის ზომების მაჩვენებლები: სიგრძე 116 მმ, სისქე - 55 მმ

ამჟამად, შევჩერდეთ ყველაზე ხშირ რენოპარენქიმულ დაავადებებზე.

დიაბეტური ნეფროპათია. ესაა რენოპარენქიმული დაავადება, რომელიც 40% შემთხვევაში თირკმლების ტერმინალურ დაავადებას იწვევს (თტდ) [4]. დიაბეტური ნეფროპათიისათვის დამახასიათებელია თირკმლების ზომების გადიდება, თვით თირკმლების ტერმინალური დაავადების წინა კი, განსხვავებით გლომერულონეფრიტის ნიადაგზე განვითარებული თირკმლის ტერმინალური დაავადების დროს ფორმირებული თირკმლისაგან, რომელიც მნიშვნელოვნადაა შემცირებული. თირკმლების ექოგენობა იზრდება თირკმლის უკმარისობის ხარისხის მატებასთან ერთად, თუმცა დაავადების ადრეულ სტადიებზე ექოგენობა, როგორც წესი, ნორმალურია. შემდეგი მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია RI-მომატება, რომელიც საკმაოდ გვიანი ნიშანია და თირკმლის ტერმინალური დაავადების მოახლოებაზე მეტყველებს. თირკმლების ზომების შემცირება შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია ჰიპერტენზიული ნეფროსკლეროზის დართვით ან პაპილარული ნეკროზის,



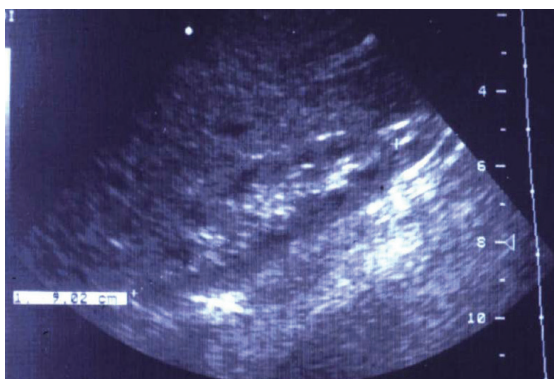
სურათი 4. მწვავე გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტის ექოგრაფია დუპლექსურ რეჟიმში

1. წითლმორისი არტერიის გამოსახულება
2. სისხლის დოპლერული მაჩვენებელი
3. პარამეტრების მაჩვენებელი (ნაკაის სიჩქარე, RI)

აბსცესის თანდართვითა და, შესაბამისად, პარენქიმაში ნაწიბურების განვითარებით.

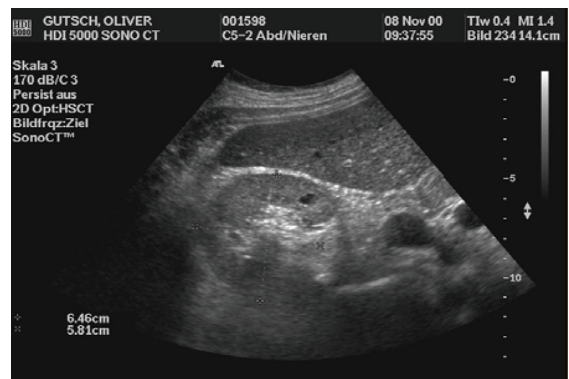
გლომერულონეფრიტი. გლომერულონეფრიტის სპეციფიკური ულტრაბგერითი ნიშნები არ არსებობს. თირკმლის უკმარისობის ხარისხის მომატებისას თირკმლის მოცულობა, უმეტესად, მცირდება, მათში ექოგენობა მატულობს, მაგრამ პარენქიმის სისქე თანაბარი რჩება, მისი ზედაპირი გლუვია, ნაწიბურები არასოდეს აღინიშნება. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს თირკმლების ზომები გადიდებულია, პარენქიმა გასქელებულია და მისი ექოგენობა უმნიშვნელოდ მომატებული (სურ. 3). თუ ნეფროზული კრიზი რემისიით შეიცვლება, თირკმლების ზომები მცირდება. RI ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ნორმალურ დონეს ინარჩუნებს (სურ. 4), 0,8-მდე მისი გაზრდა თირკმლების მოახლოებული ტერმინალური დაავადების ნიშანია.

ამილოიდოზი. ექოგრაფიული კვლევის მონაცემების თანახმად, ვლინდება გასქელებული და მომატებული ექოგენობის პარენქიმის მქონე გადიდებული თირკმლები. კორტიკომედულური დიფერენცირება შენახულია, პირა-



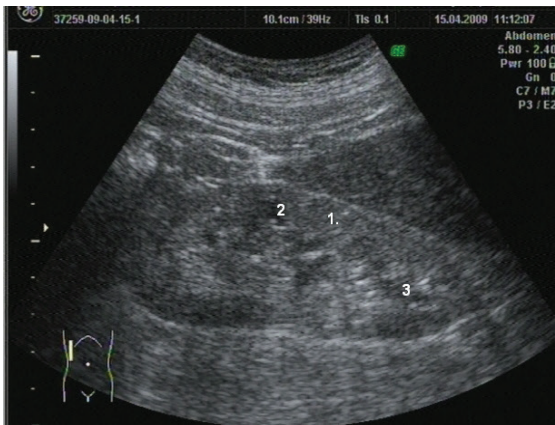
სურათი 5. ჰიპერტენზიული ნეფროსკლეროზის მქონე პაციენტის ექოგრაფია

1. თირკმელი ზომა შემცირებულია, პარენქიმა, შენახული პირამიდებით, ზომიერად გათხელებულია



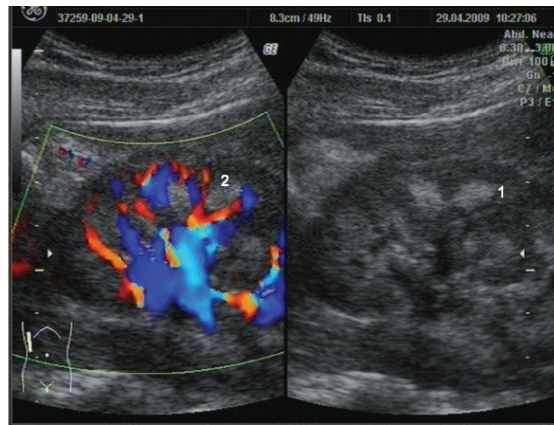
სურათი 6. თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტის ექოგრაფია

1. თირკმლის პარენქიმა გათხელებულია. უმნიშვნელოდ მომატებული ექოგენობა
2. პირამიდა შენარჩუნებული კორტიკო-მედულარული განსხვავებით
3. პარამეტრები: სიგრძე 156 მმ



**სურათი 7. ქრონიკული პიელონეფრიტიანი პაციენტის ექოგრაფია**

1. თირკმლის პარენქიმა მომატებული ექოგენობით. დაკარგულია კორტიკო-მედულარული განსხვავება
2. მცირე ინტრაპარენქიმული კისტა
3. ზემო ფილის უმნიშვნელო ექტაზია



**სურათი 7. ნეფროკალციზმის მქონე პაციენტის ექოგრაფია. წარმოდგენილია ორი გამოსახულება**

1. თირკმული ჰიპერექოგენური რკალით პირამიდის გარშემო
2. კარტოგრამა ჩვეულებრივი არქიტექტონიკით

მიდები დაბალი ექოგენობით ხასიათდება. დამახასიათებელია RI-ის მნიშვნელობების გაზრდა 0,7-0,8-ზე მეტად. ჰიპერტენზიული ნეფროსკლეროზი. ჰიპერტენზიული ნეფროსკლეროზი თირკმლების ზომების შემცირებით ხასიათდება. პარენქიმა თანაბრად განლუვლია, მისი ექოგენობა არსებითად მომატებული (სურ. 5). ფერადი დოპლერული კარტირების მონაცემებით თირკმლის შიგნით რთულად ვლინდება სისხლის ნაკადის ერთეული სიგნალები, კარტოგრამა წარმოადგენს გამოხატული გაღარიბების მქონე სურათს. თუ RI 0,8-მდე იზრდება, ეს თირკმლის ტერმინალური დაავადების მოახლოებაზე მეტყველებს.

**თირკმლის მწვავე უკმარისობა.** თირკმლის მწვავე ინტარენალური უკმარისობის დროს პარენქიმის შრე, როგორც წესი, თანაბრად გასქელებულია, მისი ექოგენობა მომატებულია, პირამიდები ჰიპოექოგენურად გამოიყურება (სურ. 6). RI მნიშვნელოვნად მატულობს და სისხლში კრეატინინის დონის მატების ხარისხთან კორელირებს. რაც უფრო მაღალია პარენქიმის ექოგენობა, მით უფრო ცუდია დაავადების პროგნოზი. დაავადების უკუგანვითარებას ფუნქციის აღდგენის შემთხვევაში ახლავს RI ნორმალიზაცია. ეს კი ინფორმაციული მაჩვენებელია დაავადების მიმდინარეობის გასაკონტროლებლად. თუ თირკმლის უკმარისობას პრერენალური გენეზი აქვს, მაშინ თირკმლებში ცვლილებები არ აღინიშნება და RI ნორმალურია.

**ჰეპატორენალური სინდრომი.** თირკმლები ექოგრაფიაზე ჩვეულებრივი შენებისაა, მაგრამ თუ ღვიძლის ციროზისა და ასციტის მქონე პაციენტს აღენიშნება RI მაჩვენებლის გაზრდა 0,7-ზე მეტად, ჰეპატორენალური სინდრომის განვითარების ალბათობა მაღალი ხდება.

**ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი.** ამ დაავადების ძირითადი პათოგენური მექანიზმებია ენდოთელიუმის დაზიანება და თირკმელშიდა წვრილი სისხლძარღვების ოკლუზია. დაავადების აუცილებელი ნიშანია RI გაზრდა 0,8-ზე მეტად. ლაბორატორიული კვლევების ისეთ მონაცემებთან ერთად, როგორცაა ლაქტატდეჰიდროგენაზას დონის მატება, თრომბოციტოპენია და ფრაგმენტოციტოზი, RI მომატება დიაგნოზის დადასტურების გასაღებს წარმოადგენს.

**ტუბულოინტერსტიციული დაავადებების ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა**

**პიელონეფრიტი.** ექოგრაფია პიელონეფრიტის დროს საშუალებას გვაძლევს, მთელი რიგი მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშნები გამოვავლინოთ. თირკმლები, როგორც წესი, გადიდებულია პარენქიმის შრის გასქელების ხარჯზე, მათი სუნთქვითი ექსკურსია შეზღუდულია პარანეფრალური უჯრედების რეაქციასთან დაკავშირებით. აპოსტემატოზური პიელონეფრიტის დროს ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება აპოსტემის ადგილებში წვრილი ჰიპოგენური სტრუქტურების ვიზუალიზაცია და ქსოვილის კორტიკომედულური დიფერენცირების გაქრება. რამოდენიმე საათის განმავლობაში შესაძლოა განვითარდეს ჩირქოვანი გართულებები - თირკმლის აბსცესი და ჩირქოვანი პარანეფრიტი. დოპლერის მეთოდები საშუალებას არ იძლევა, გამოვავლინოთ პრინციპული განსხვავება თირკმელშიდა ჰემოდინამიკაში, ბუნებრივია, ავასკულური ჩირქოვანი კერების გარდა.

ხშირად, ფუნქციის დარღვევით მიმდინარე ქრონიკული პიელონეფრიტი ასოცირდება პარენქიმის მრავლობით ნაწიბურებთან და თირკმლის მოცულობის შემცირებასთან. პარენქიმის ნაწიბურები ვითარდება თირკმლის ფილების მოპირდაპირედ, კვეთს პარენქიმას, მათ კვალდაკვალ კი პიელოექტაზია ვითარდება. თირკმლის ექოგენობა იზრდება, პროცესის პროგრესირების შესაბამისად თანდათან ქრება კორტიკომედულური დიფერენცირება, ხდება პარენქიმის განლუვა როგორც ლოკალურად, ნაწიბურების მიდამოში, ასევე დიფუზურადაც (სურ. 7). თირკმლის სისხლმომარაგება გაღარიბებულია, მაგრამ თუ შესაძლებელი გახდა RI გაზომვა, იგი ნორმალურთან მიახლოებულ მნიშვნელობებს ინარჩუნებს.

**მედულური ნეფროკალციზოზი.** ნეფროკალციზოზი ვითარდება თირკმლის მილაკებში კალციუმისა და ფოსფატების მარილების ჩალაგებით. ულტრასონოგრაფიული კვლევის მონაცემებით, შესაძლოა კალციფიკაცია გამოვლინდეს ტერმინალური შემკრები მილაკების - პირამიდების გარშემო წრიული წარმონაქმნების სახით. სურ. 8-ზე წარმოადგენილ ექოგრაფიაზე ჩანს, რომ ჰიპოექოგენური პირამიდების გარშემო ვიზუალიზდება ჰიპერ-

ქოგენური ქსოვილის რკალი. ზოგიერთი პაციენტის შემთხვევაში შესაძლოა ვნახოთ რკალებისაგან მიღებული აკუსტიკური ჩრდილები. ნეფროკალცინოზი ვითარდება ჰიპერკალციემიისა და ჰიპერკალციურიის დროს. პათოლოგიური თირკმელშიდა სტრუქტურები პრეციპიტაციისა და მარილთა კრისტალების ჩალაგების წერტილები ხდება. ყველაზე ხშირად, ნეფროკალცინოზი ჰიპერპარათირეოიდობის, თირკმლის ტუბულარული აციდოზისა და მედულური ღრუბლისებრი თირკმლის არსებობისას აღინიშნება. დოპლეროგრაფიული გამოკვლევების შედეგების მიხედვით, ანგიოარქიტექტონიკა და თირკმელშიდა ჰემოდინამიკა არსებით ცვლილებებს არ განიცდის (იხ. სურ. 8).

ანალგეზიური ნეფროპათია და პაპილარული ნეკროზი ხასიათდება თირკმლების ზომების შემცირებითა და ნაწიბურების არსებობით, ქრონიკული პიელონეფრიტის მსგავსად. პაპილარული ნეკროზების განვითარებასთან დაკავშირებით, კორტიკომედულური საზღვრის არეში ვითარდება სიმეტრიული კალციფიკატები. თავიდან პაპილარული ნეკროზი წაავსებს პირამიდის უბანში არსებული შეშუპების ნაწილს, შემდეგ პირამიდის წვერზე ფორმირდება ჰიპერექოგენული უბანი. მოგვიანებით, ნეკროტი-

ზებული დვრილი კალციფიცირდება და დაზიანებული უბნის დისტალურად ვლინდება აკუსტიკური ჩრდილის ფენომენი. თუ დანეკროზებული ქსოვილი სეკვესტრირდება და საშარდე გზებში მოხვდება, შესაძლოა თირკმლის ობსტრუქცია განვითარდეს. ანალგეზიური ნეფროპათიის გარდა, პაპილარული ნეკროზი შეიძლება განვითარდეს საშარდე გზების ქრონიკული ინფექციების, თირკმლის ქრონიკული ობსტრუქციის, თირკმლის ვენის თრომბოზის, ჰემოფილიისა და ნამგლისებური ანემიის დროს. ამგვარად, რენოპარენქიმული დაავადებების დიაგნოსტიკის მიზნით ულტრაბგერითი გამოკვლევის გამოყენება დოპლეროგრაფიასთან ერთად საშუალებას იძლევა, მივიღოთ დიდი რაოდენობის ინფორმაცია და გავატაროთ დიფერენციული დიაგნოზი მრავალ დაავადებასთან ისეთი ძირითადი ნიშნების გათვალისწინებით, როგორცაა თირკმლების ზომები, პარენქიმის ექოგენობა და RI დონე თირკმელშიდა არტერიებში. ასეთი ულტრაბგერითი ნიშნების გამოყენება რუტინულ სადიაგნოსტიკო მეთოდებთან ერთად თირკმლების დაავადებათა დიაგნოსტიკას აუმჯობესებს.

ლიტერატურის სია ინახება რედაქციაში (8 წყარო).

## ახალი რეკომენდაციები თავის ტვინის იშვიათი ინფექციისა და კანის კიბოს რისკების მინიმუმამდე დაყვანისათვის ფინგოლიმოდით თერაპიის ჩატარებისას



EUROPEAN MEDICINES AGENCY  
SCIENCE MEDICINES HEALTH

ევროპის სამკურნალო საშუალებათა სააგენტოს ოფიციალურ საიტზე (European Medicines Agency — EMA) 2015 წლის 18 დეკემბერს გამოქვეყნდა ცნობა ახალი რეკომენდაციების შესახებ იმ ექიმებისა და პაციენტებისათვის, რომლებიც ორიენტირებულნი არიან გაფანტული სკლეროზის სამკურნალო პრეპარატის – ფინგოლიმოდის იმუნოსუპრესიულ ეფექტთან დაკავშირებულ პოტენციურ რისკებზე. კერძოდ, ეს ეხება მოცემული პრეპარატის მიმღებ პაციენტებში პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიისა და ბაზალურჯრედოვანი კარცინომის განვითარების რისკის მინიმუმამდე დაყვანას. პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია თავის ტვინის იშვიათი ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ვირუსი JC (John Cunningham) იწვევს, ხასიათდება გაფანტული სკლეროზის სიმპტომთა მსგავსი სიმპტომებით და შესაძლოა მძიმე ინვალიდობა ან სიკვდილი გამოიწვიოს. ბაზალურჯრედოვანი კარცინომა მიეკუთვნება კანის კიბოს ნეპლაზმად ფორმებს, რომელიც პრაქტიკულად არასოდეს ვრცელდება და არ წარმოადგენს სიცოცხლისათვის საშიშ მდგომარეობას, თუმცა შესაბამისი მკურნალობის არარსებობის შემთხვევაში შესაძლოა გადაგვარდეს. ფინგოლიმოდი აქვეითებს იმუნური სისტემის, მათ შორის, T-უჯრედების აქტივობას. ამჟამად, დაფიქსირებულია პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიის სამი დადასტურებული შემთხვევა იმ პაციენტებში, რომლებიც ფინგოლიმოდს იღებენ და

მანამდე იმუნოსუპრესიული მოქმედების მეორე პრეპარატი – ნატალიზუმები მიღებული არ ჰქონიათ. ამას გარდა, დარეგისტრირებულია ბაზალურჯრედოვანი კარცინომის 151 შემთხვევა.

EMA რეკომენდაციას იძლევა, ჩატარდეს ავადმყოფთა ინტენსიური გამოკვლევა ფინგოლიმოდით მკურნალობის დაწყების წინ და მკურნალობის პროცესში. თერაპიის დაწყებამდე ტარდება მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) – სკანირება (ჩვეულებრივ, 3 თვის განმავლობაში) სასტარტო ვიზუალიზაციის სახით.

პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიის განვითარების საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია, დაუყოვნებლივ განმეორდეს მრტ, ფინგოლიმოდით თერაპია კი შეწყდეს პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიის გამორიცხვამდე. ბაზალურჯრედოვანი კარცინომის განვითარების რისკის დროს კი რეკომენდებულია კანის გამოკვლევა მკურნალობის დაწყებამდე, მომდევნო პერიოდში – ერთი წლის შემდეგ, შემდგომ კი – თუნდაც, ყოველწლიურად. ფინგოლიმოდის გამოყენება არ შეიძლება ბაზალურჯრედოვანი კარცინომის ან ნებისმიერი სხვა ფორმის კიბოს მქონე პაციენტებში.

პრეპარატის ინსტრუქცია შეიცვება პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიისა და ბაზალურჯრედოვანი კარცინომის, ასევე, იმუნური სისტემის დასუსტებასთან ასოცირებული სხვა რისკების შესახებ ახალი ინფორმაციის გათვალისწინებით.

# გარდამავალი იშემიური შეტევის მსგავსი ეპიზოდები ინსულტის მსგავსი დაზიანებების გარეშე MELAS-ის სინდრომში

ტაპადირო მიტანი, ნორიკო აიდა, მოიკო ტომიასუ, ტაკაჰიტო ვადა, ჰიტოში ოსაკა

## აბსტრაქტი

ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი ერთ-ერთი მთავარი სიმპტომია MELAS-ის (მიტოქონდრიული მიოპათია, ენცეფალოპათია, ლაქტატაციდოზი ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები) სინდრომში. მიტოქონდრიული დაავადებების დიაგნოსტიკაში პროტონული მაგნიტო-რეზონანსული სპექტროსკოპია გამოიყენება (H-MRS). ჩვენი პაციენტი 8 წლის გოგონაა, რომელიც MELAS-ის სინდრომითა დაავადებული. პაციენტს გულყრა და სიბრმავე აღენიშნა. სპექტროსკოპიით დადგინდა ლაქტატის მომატებული კონცენტრაცია მარჯვენა კეფის წილში, სადაც T2-W ან დიფუზური MRI კვლევებით პათოლოგიური სიგნალები არ აღინიშნა. პაციენტის მდგომარეობა ერთ დღეში გაუმჯობესდა. ჩვენ ამ მსუბუქ კლინიკურ შემთხვევას, რომელიც რუხი ნივთიერების ნორმალური მდგომარეობის ფონზე ლაქტატის პიკით მიმდინარეობს, ვუწოდებთ გარდამავალი იშემიური შეტევის მსგავსი ეპიზოდს MELAS-ის სინდრომში.

## შესავალი

MELAS-ის (მიტოქონდრიული მიოპათია, ენცეფალოპათია, ლაქტატაციდოზი, ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები) სინდრომი მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიაა. ამ სინდრომის მქონე ბავშვები მრავალფეროვანი კლინიკური ნიშნებით ხასიათდებიან. ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი ფენოტიპის დომინანტურ კომპონენტს წარმოადგენს. პროტონული მაგნიტო-რეზონანსული სპექტროსკოპია (H-MRS) გვეხმარება დიაგნოსტიკაში, თერაპიულ მონიტორინგსა და მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიის პათოფიზიოლოგიის გამოკვლევაში.

აღწერილი კლინიკური შემთხვევა ეხება 8 წლის გოგონას, რომელიც MELAS-ის სინდრომითა დაავადებული. პაციენტს აღენიშნა გულყრა და სიბრმავე. სპექტროსკოპიით დადგინდა ლაქტატის მომატებული კონცენტრაცია, რაც სრულიად შეესაბამება პაციენტის ნევროლოგიურ პათოლოგიას. თუმცა, არ აღინიშნა პათოლოგიური სიგნალები T2-W ან დიფუზური MRI კვლევებით.

## კლინიკური შემთხვევის აღწერა

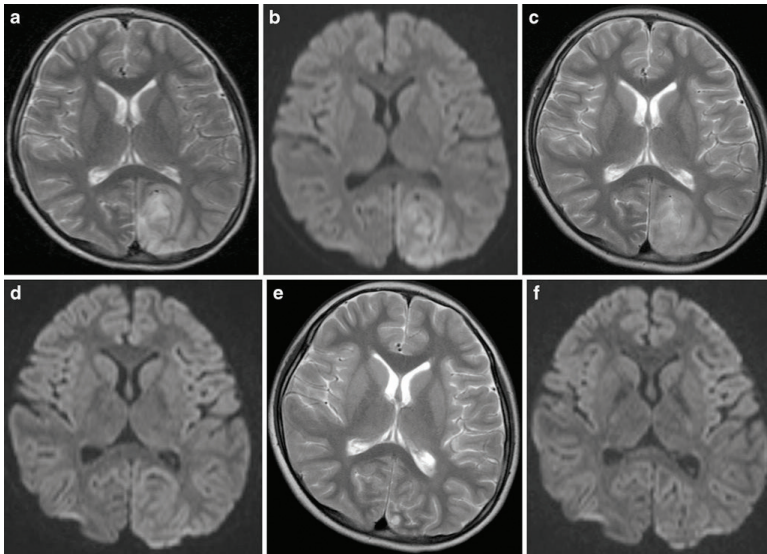
ჩვენი პაციენტი დაიბადა ვაგინალური გზით, არ არის დღენაკლული. მშობიარობისა და ადრეული განვითარების ეტაპები ნორმალურად წარმოებდა. პაციენტს ოჯახში არ აღენიშნება ენდოკრინოლოგიური, ოფთალმოლოგიური ან ნევროლოგიური დაავადებების შემთხვევები.

5 წლის ასაკში პაციენტი მოიყვანეს ჩვენს სამედიცინო ცენტრში, კრეატინ კინაზას მომატებული კონცენტრაციის გამო (524 საერთ.ერთ/ლ; ნორმა-75-230). აღენიშნა კუნთების შემცირებული ტონუსი და ღრმა რეფლექსების გაქრობა. ლაბორატორიულად გამოვლინდა სისხლში ლაქტატის კონცენტრაციის მატება (7,4; ნორმა-0,7-2,1). ორთავა კუნთის ბიოფსიით დადგინდა პათოლოგიური წითელი ბოჭკოების არსებობაც. მიტოქონდრიული დნმ-ის ტესტირებით აღინიშნა მუტაცია A3243G, რაც

MELAS-ის სინდრომის ყველაზე ხშირი პათოგენეტიკური მუტაციაა. ჩვენ ვვარაუდობდით ამ დიაგნოზს, თუმცა პაციენტს ჯერ არ აღენიშნებოდა ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები.

8 წლის ასაკში პაციენტს განუვითარდა ცხელება და ხანმოკლე ბილატერალური კლონური გულყრის ეპიზოდი. ეპიზოდებიდან მესამე დღეს პაციენტი კლინიკაში მოიყვანეს, რადგან აღინიშნა ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი (მოიცავდა ძლიერ თავის ტკივილსა და სიბრმავეს). გასინჯვისას პაციენტს აღენიშნა მარჯვენა ჰემონიმიური ჰემიპარეზი. ჩატარდა რუტინული MRI და H-MRS კვლევები, 1,5-T (Siemens Avanto) და 3-T (Siemens Verio) MR სკანერების გამოყენებით (Siemens, Erlangen, Germany). გამოვიყენეთ LCModelprograma (სტივენ პროვენერი, ოკვილი, კანადა). სიმპტომების დადგომიდან სამოც საათში, T2-W (TETR 80/5000ms) და DWI (b factor 1,000 s/mm<sup>2</sup>) კვლევის მეთოდებით აღინიშნა მაღალი ინტენსივობის სიგნალი, მარცხენა კეფის არეში. ADC რუკაზე აღინიშნა მაღალი და დაბალი ინტენსივობის სიგნალები იმავე რეგიონში, რაც მიუთითებს ციტოგენური და ვაზოგენური შეშუპების კომბინაციაზე. H-MRS ინფორმაციით დადგინდა ლაქტატის მომატებული კონცენტრაცია, ხოლო ლაქტატ-კრეატინის და ფოსფოკრეატინის თანაფარდობა იყო 0,43. N-აცეტილასპარტატისა და N-აცეტილასპარტატგლუტამატის თანაფარდობა იყო 0,9. პაციენტს ვუმკურნალეთ L-არგინინით, B1 ვიტამინით, ედარავონითა და გლიცერინით.

ეპიზოდის დაფიქსირებიდან მე-11 დღეს პაციენტი კვლავ უჩიოდა თავის ხანგრძლივ ტკივილს. კვლევებით დასტურდებოდა მაღალი ინტენსივობის სიგნალი მარცხენა კეფის წილში (იხ. სურათი 1). H-MRS-მა აჩვენა ლაქტატის პიკი (ლაქტატ-კრეატინის თანაფარდობა 3,17), ასევე N-აცეტილასპარტატგლუტამატისა და კრეატინის თანაფარდობის შემცირება (0,30) იმავე რეგიონში (იხ. სურათი 2).



**სურათი 1.**

თავის ტვინის მაგნიტო-რეზონანსული გამოსახულება 8 წლის პაციენტში; მსუბუქი ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი. a, b – აგზიალური მაგნიტო-რეზონანსული გამოსახულებები (1,5 T), პირველი ეპიზოდიდან მე-11 დღეს. ვლინდება მაღალი ინტენსივობის სიგნალი მარცხენა კეფის წილში (a- T2-W, TE/TR 80/5000; b- DWI, b factor 100 s/mm<sup>2</sup>). c, d – აგზიალური გამოსახულება მეტორამეტე დღეს 3T (c-T2W, TE/TR 80/5000 m; d- DWI, b factor 1500 s/mm<sup>2</sup>). e, f – მეორმოცე დღეს პაციენტს აღენიშნა მეორე ეპიზოდი, რომელიც გარდამავალ იშემიურ შეტევას ჰგავს. არ აღინიშნა პათოლოგიური სიგნალი მარჯვენა კეფის წილში. დაფიქსირდა საშუალოდ მომატებული სიგნალი მარცხენა წილში, რაც პირველი ეპიზოდით იყო გამოწვეული 3T (e- T2-W, f- DWI).

მკურნალობის კიდევ ერთი კვირის შემდეგ, სიმპტომები გაქრა. კვლევებით, მეტორამეტე დღეს, კვლავ ჩანდა მაღალი ინტენსივობის რეგიონი მარცხენა კეფის წილში. მიუხედავად იმისა, რომ ლაქტატის პიკმა დაიწია (თანაფარდობა 0,94; სურათი 2), მაინც ნორმალზე მაღალი რჩებოდა. სიმპტომების შემსუბუქებამდე საჭირო იყო 4 კვირა. გაწერისას ოფთალმოლოგიური გამოკვლევით დადასტურდა მარჯვენამხრივი ჰომონიმური ჰემიანოფსია. ეს ეპიზოდი ჩაითვალა პაციენტის სინდრომის შესაბამის გამოვლინებად – ინსულტის მსგავს მოვლენად მარცხენა კეფის წილში.

თავდაპირველი ვიზიტიდან მე-40 დღეს პაციენტს აღენიშნა მეორე ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი, ამჯერად სრული სიბრმავით, ძლიერი ტკივილითა და განმეორებითი კლონური გულყრებით. დაფიქსირდა მაღალი ინტენსივობის სიგნალი მარცხენა კეფის რეგიონში, რაც შეიძლებოდა ყოფილიყო წინა ეპიზოდთან დაკავშირებული. მარჯვენა კეფის წილში არ აღინიშნა რაიმე პათოლოგია (სურათი 1). სრული სიბრმავის გამო გადაწყვიტეთ გამოკვევკვლია მარჯვენა კეფის წილი H-MRS მეთოდით. აღინიშნა ლაქტატის პიკი (თანაფარდობა 1,33), N-აცეტილასპარტატგლუტამატისა და კრეატინის თანაფარდობის შემცირების გარეშე, თუმცა MRI კვლევას არ გამოუვლენია ამ რეგიონში სიგნალის პათოლოგიები (სურათი 2). რაც შეეხება მარცხენა კეფის წილს, ლაქტატის პიკმა დაიწია (0,37) და აღდგა N-აცეტილასპარტატგლუტამატისა და კრეატინის თანაფარდობაც. ეს მონაცემები მიუთითებდა მარცხენა მხარეს ტვინის ფუნქციების აღდგენაზე (სურათი 2). ჩატარდა იდენტური მკურნალო-

ბა და სიმპტომები გაქრა 24 საათის შემდეგ. 44-ე დღეს, მეორე შეტევის შემდეგ, H-MRS კვლევით გამოვლინდა ლაქტატის პიკის შემცირება მარჯვენა კეფის წილში (მარცხნივ – 0,44; მარჯვნივ – 0,16; (სურათი 2)). ოფთალმოლოგიურ გამოკვლევებზე არ დადასტურდა არანაირი პათოლოგია.

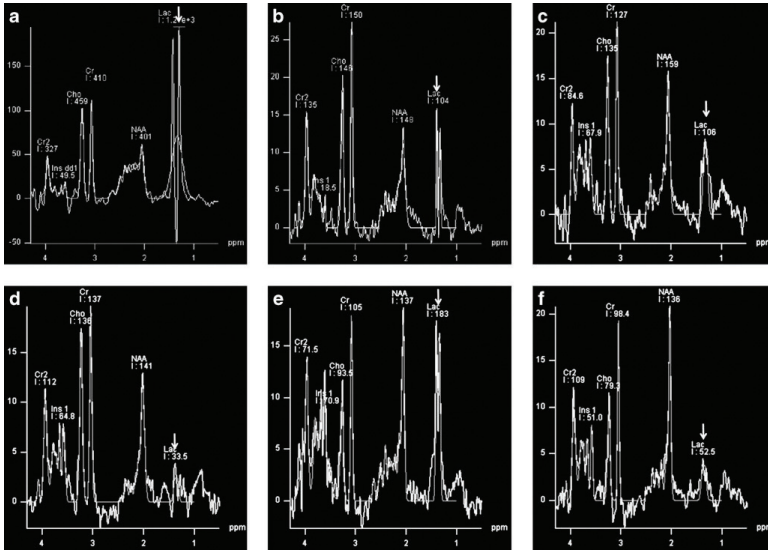
**განხილვა**

ჩვენ წარმოგიდგინეთ ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი 8 წლის პაციენტში MELAS-ის სინდრომით. პაციენტის მარჯვენა კეფის წილში დაფიქსირდა ლაქტატის პიკი, მაგრამ MRI-ზე რეგიონი ნორმალური გამოსახულების იყო. სიმპტომები იმაზე უფრო სწრაფად გაქრა, ვიდრე ტიპური ინსულტის მსგავსი ეპიზოდისთვისაა დამახასიათებელი. ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი MRI კვლევითაც უნდა გამოჩენილიყო. ჩვენი აზრით, ეს ინსულტის მსგავსი მსუბუქი ეპიზოდი (ლაქტატის პიკითა და ნორმალური MRI გამოსახულებით) წარმოადგენს გარდამავალ იშემიურ შეტევას MELAS-ის სინდრომის ფონზე. შეტევა კლინიკურად უფრო გავდა გარდამავალ იშემიურ ეპიზოდს – უეცარ, ფო-

კალურ ნევროლოგიურ დეფიციტს, რომლის ხანგრძლივობაც არ აღემატება 24 საათს. შეტევა არ გავდა კლასიკურ, ინსულტის მსგავს ეპიზოდს, რომელიც MELAS-ის სინდრომს ახასიათებს.

წინა კვლევებშიც, იმ პაციენტების მონაცემები, რომლებსაც ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი პირველად გამოუვლინდათ, იყო იდენტური – H-MRS კვლევით დადასტურებული მომატებული ლაქტატი და გლუკოზა, ასევე შემცირებული N-აცეტილასპარტატგლუტამატი და გლუტამატი, ხოლო ქსოვილოვანი გამოსახულება მაგნიტო-რეზონანსული კვლევით – პათოლოგიის გარეშე. ჩვენს პაციენტს აღენიშნა ლაქტატის პიკი სწორედ იმ რეგიონში, რომელიც შეესაბამებოდა მის კლინიკურ ნიშნებს. სიგნალის ცვლილება უკავშირდებოდა ფუნქციების სწრაფ აღდგენასაც. ლაქტატის პიკი მარჯვენა წილში აღემატებოდა მარცხენა წილის მაჩვენებელს, რაც ადასტურებს, რომ მარჯვენა კეფის წილში ლაქტატის მომატება არ არის ცრუ-დადებითი მაჩვენებელი და არ არის გამოწვეული შრატსა და თავზურგტვინის სითხეში ლაქტატის კონცენტრაციის მატებით.

ინსულტის მსგავსი ეპიზოდების პათოგენეზი MELAS სინდრომში ჯერ კიდევ უცნობია, თუმცა არსებობს კონსენსუსი იმის თაობაზე, რომ დაზიანება წარმოადგენს ვაზოგენურ შეშუპებას. არსებობს სამი შესაძლო ჰიპოთეზა: (1) იშემიური ცვლილება გამოწვეულია სისხლძარღვოვანი პათოლოგიებითა და ჰიპოპერფუზიით, (2) ნეირონებსა და გლიის უჯრედებში ზოგადი ციტოპათიების (ჟანგვითი ფოსფორილირების დეფექტები) გამო ვითარდება ჰიპერპერფუზია და ვაზოგენური შეშუპება, (3) ნეირო-



**სურათი 2.** H-MRS გამოსახულებები 8 წლის პაციენტში, რომელსაც განუვითარდა ინსულტის მსგავსი ეპიზოდი (Single Voxel PRESS sequence, TE/TR 30/5000ms). გამოსახულია მარცხენა კუფის წილის მონაცემები ეპიზოდთან მე-11 (a), მე-18 (b), მე-40 (c) და 44-ე (d) დღეს. ასევე ნაჩვენებია მარჯვენა კუფის წილის მონაცემები მე-40 (e) და 44-ე (f) დღეს.

ნების ჰიპერაღგნებითი მდგომარეობა იწვევს ენერჯის მოთხოვნის ზრდას, რაც ვლინდება ვაზოგენური შეშუპებითა და კორტიკალური ნეკროზით. ლაქტატის პიკი (სიგნალური პათოლოგიების გარეშე) შესაძლოა გამოწვეული იყოს ჟანგვითი ფოსფორების დეფექ-

ტებით, რაც გამოიწვევდა ლაქტატის დაგროვებას. თუმცა, იდენად მინიმალური იყო შეშუპება და ნეირონების დაზიანება, რომ ფუნქცია სრულად აღდგა. ამ იდეას ისიც ამყარებს, რომ N აცეტილასპარტატგლუტამატისა და კრეატინის თანაფარდობა პაციენტის მარჯვენა კუფის წილში არ შემცირებულა.

მიუხედავად იმისა, რომ MELAS სინდრომის კონკრეტული მკურნალობა არ არსებობს, ახლანდელი ინფორმაციით შესაძლოა გამოგადგეს L-არგინინის თერაპია, რადგან ეს ნივთიერება აქტიურ როლს ასრულებს ენდოთელიუმზე დამოკიდებულ სისხლძარღვოვან რელაქსაციაში. ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში, ადრეული თერაპიით თავიდან ავიცილეთ სრული იშემიური ინსულტის განვითარება.

ჩვენი გამოცდილებით, H-MRS გვეხმარება ინსულტის მსგავსი ეპიზოდების დროს, ადრეულ დიაგნოსტიკებასა და მკურნალობაში. შედეგად, მინიმალურამდე დაგვყავს ტვინის დაზიანების რისკი და მარტივდება დიფერენცირება ინსულტის მსგავსი ეპიზოდისა და შაკიკის ან ფსიქიატრიულ მდგომარეობას შორის.

ლიტერატურა ინახება რედაქციაში

## FDA-ის მიერ რეკომენდებული ახალი პრეპარატი სისხლში პოდაგრასთან ასოცირებული შარდმჟავას მაღალი დონის სამკურნალოდ

აშშ-ის საკვები პროდუქტისა და სამკურნალო საშუალებების კონტროლის სააგენტოს (U.S. Food and Drug Administration — FDA) ოფიციალურ საიტზე 2015 წლის 22 დეკემბერს გამოქვეყნდა ცნობა იმის შესახებ, რომ ამ ორგანიზაციამ მოიწონა ლესირუნადი პოდაგრასთან ასოცირებული ჰიპერურიკემიის სამკურნალოდ, ქსანტინოქსიდაზას ინჰიბიტორთან კომბინაციაში.

ლესირუნადი განაპირობებს თირკმლების მიერ შარდმჟავას გამოყოფას, რაც განპირობებულია თირკმლებში შარდმჟავას რეაბსორბციაში მონაწილე სატრანსპორტო ცილების ფუნქციის დათრგუნვით.

ლესირუნადის ეფექტურობა და უსაფრთხოება ქსანტინოქსიდაზას ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში შეისწავლეს რომელიც 12 თვის მანძილზე მიმდინარე სამი რანდომიზებული პლაცებოკონტროლირებადი კვლევის დახმარებით. ამ კვლევაში 1537 პაციენტი მონაწილეობდა. ლესირუნადისა და ქსანტინოქსიდაზას

ინჰიბიტორის კომბინაციის მიმღებ პაციენტებში აღინიშნა სისხლის შრატში შარდმჟავას დონის დაქვეითება იმ პაციენტებთან შედარებით, რომლებიც პლაცებოს იღებდნენ. ამ კლინიკურ კვლევებში ყველაზე გავრცელებული არასასურველი გვერდითი ეფექტი იყო თავის ტკივილი, გრიპი, სისხლში კრეატინინის დონის მატება, ასევე გასტროგოფაგური რეფლუქს-დაავადება. ლესირუნადის შემთხვევაში არსებობს განსაკუთრებული გაფრთხილება, რომელიც ეხება თირკმლის მწვავე უკმარისობის რისკის განვითარებას, რაც უფრო ხშირად ამ პრეპარატის მიმღებ (ქსანტინოქსიდაზას ინჰიბიტორის გარეშე) პაციენტებში, ან ლესირუნადის რეკომენდებულზე მაღალი დოზების მიღების დროს აღინიშნა.

თირკმლისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მიმართ ლესირუნადის უსაფრთხოების შემდგომი შესწავლის მიზნით FDA-მ მოითხოვა, ასევე, პოსტმარკეტინგული კვლევების ჩატარება.



# ნევროლოგიაში კომპლექსური ბიორეგულაციური პრეპარატების გამოყენების თანამედროვე ასპექტები

**გია დისაძე,**

ასოცირებული პროფესორი, ინფექციური პათოლოგიის ცენტრის ნეიროინფექციების დეპარტამენტის ხელმძღვანელი



ნერვული სისტემის დაავადებები მთელი მსოფლიოსთვის არსებითი სოციალური და ეკონომიკური პრობლემაა. ამას განაპირობებს ნერვული სისტემის პათოლოგიის მზარდი გავრცელება და დიდი ეკონომიკური დანახარჯები, რაც ამ პათოლოგიის შედეგად განვითარებული ინვალიდობის მაღალ მაჩვენებლებს უკავშირდება. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, მსოფლიოში ფუნქციური დარღვევების 25%-ს ნერვული სისტემის დაავადებები განაპირობებს (2,5-ჯერ მეტი 1996 წლის მონაცემებთან შედარებით). ევროპაში დაავადებათა საერთო რაოდენობის 35% ნერვული სისტემის წილად მოდის. საქართველოში, მსოფლიოს სხვა ქვეყნების დარად, უკანასკნელ წლებში, ნევროლოგიურ დაავადებათა მატება აღინიშნება. ბოლო 10 წლის მანძილზე, ნევროლოგიური დაავადებების გავრცელების მაჩვენებელმა 2-ჯერ იმატა<sup>[14]</sup>. ამის მიზეზი ქვეყნის მოსახლეობაზე ნევროლოგიური დაავადებების რისკ ფაქტორების ინტენსიური გავლენაა (სიბერე, არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, შაქრიანი დიაბეტი, არარაციონალური კვება, ჰიპოდინამია, სიმსუქნე, ქრონიკული სტრესი, არაკეთილსაიმედო ეკოლოგიური სიტუაცია, ინფექციური, ვირუსული და აუტოიმუნური დაავადებების სიხშირის ზრდა).

ამავე დროს, ნევროლოგიურ დაავადებათა მკურნალობა საკმაოდ რთულია, რასაც რამდენიმე მიზეზი განაპირობებს. უპირველესად, უამრავი პრეპარატი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ძნელად აღწევს დაუზიანებელი ჰემატოენცეფალური ბარიერის წინააღმდეგობის წყალობით, არასაკმარისადაა შესწავლილი ბევრი დაავადების პათოგენები, რაც პათოლოგიათა ყველა რგოლის ერთდროულად გათვალისწინების შესაძლებლობას ართულებს. გარკვეულ წინააღმდეგობას ქმნის ცალკეული სამკურნალო საშუალებების შეუთავსებლობა, მათი გვერდითი მოქმედებები და პაციენტების არაერთგვარი ინდივიდუალური მგრძობელობა კონკრეტული პრეპარატების მიმართ. ამასთან, სამკურნალო საშუალებათა დღეისთვის არსებული ჩამონათვალი ორგანიზმის მუშაობაში უფრო დახვეწილი, ეფექტური ჩარევის შესაძლებლობას არ იძლევა ყველაშემთხვევაში. ხშირად, სომატური დაავადებების დროს გადაუდებელი დახმარების გაწევისას, როდესაც დარღვეულია ორგანიზმის და ორგანოთა სისტემების მუშაობის პარამეტრები, დადებითი ეფექტი ვერ მიიღწევა, რადგან ცენტრალური ნერვული სისტემის მუშაობის დაბალანსება ვერ ხერხდება.

განვიხილოთ ნეირომეტაბოლური პრეპარატები (ნოტროპები), რომლებიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება ცნსში მეტაბოლური დარღვევების კორექციის, კოვნიტური ფუნქციების გაუმჯობესებისა და აგრესიული ზემოქმედების (ჰიპოქსია, ტრავმები, ინტოქსიკაცია, ინფექცია) საპასუხოდ, თავის ტვინის მდგრადობის მომატების მიზნით<sup>[5,7]</sup>. 1-ელ ცხრილში რამდენიმე მათგანის შედარებითი დახასიათებაა მოყვანილი.

როგორც ცხრილი 1-დან ჩანს, ყველა მათგანს უკუჩვენებებისა და გვერდითი ეფექტების განსაზღვრული რიცხვი ახასიათებს, რაც ცალკეული პრეპარატების ურთიერთქმედების თავისებურებებთან ერთად, მათი გამოყენების სფეროს ამცირებს. გვერდითი ეფექტები ზღუდავს ასეთი სამკურნალო საშუალებების გამოყენების შესაძლებლობას ხანდაზმულ პირებში, ორსულებსა და მეძუძურ დედებში, ბავშვებში.

იმის მიუხედავად, რომ საზოგადოდ მიღებული ტაქტიკა თერაპიის სწრაფ და გამოხატულ ეფექტს უზრუნველყოფს, იგი თვითრეგულაციის დარღვეული ფუნქციების აღდგენისკენ არ არის მიმართული. ამიტომ აუცილებელია ახალი მიდგომა, რომლის საფუძველს ბიორეგულაციური მექანიზმი წარმოადგენს.

სწორედ პათოგენური ბიორეგულაციური თერაპია, კომპლექსური ბიოლოგიური პრეპარატების გამოყენებით, საშუალებას იძლევა, დისრეგულაციური დარღვევები ალაგდეს. იგი გვეხმარება ტრადიციული თერაპიის ოპტიმიზაციაში, მთელ რიგ შემთხვევებში კი, შესაძლებელია, მისი გამოყენება დამოუკიდებლად.

ცნსში მეტაბოლური პროცესების ბიოლოგიურ რეგულატორებს მიეკუთვნება კომპლექსური ბიოლოგიური პრეპარატი – ცერებრუმ კომპოზიტუმ N1, რომელსაც უკუჩვენებები და გვერდითი ეფექტები არ ახასიათებს (იშვიათად განვითარებული კანის ალერგიული რეაქციების გარდა)<sup>[1]</sup>. ამ პრეპარატმა ბოლო წლების კლინიკურ ნევროლოგიაში, ფსიქიატრიაში და პედიატრიულ პრაქტიკაში დამსახურებული პოპულარობა მოიპოვა. როგორც შემადგენლობით, ისე მოქმედების მექანიზმით, იგი პრინციპულად განსხვავდება ტრადიციული ნოტროპული პრეპარატებისაგან, თუმცა, მისი ჩვენებებისა და შესაძლებლობების სპექტრი გაცილებით ფართოა. ნოტროპული გარდა, იგი მეტაბოლური, ფსიქოტროპული, ანტიდეპრესანტული და ანგიოპროტექტორული მოქმედებითაც ხასიათდება. პრეპარატი დამატებით იმუნომოდულაციურ, სპაზმოლიზურ, ჰემოსტაზურ და ვენომატონიზებელ ეფექტებს ავლენს. ამგვარად,

ცხრილი 1. ზოგიერთი ნოტროპული პრეპარატის შედარებითი დახასიათება

პრეპარატი	ფარმაკოდინამიკის თავისებურებანი	გვერდითი ეფექტები	უკუჩვენებები	პრეპარატთან ურთიერთქმედება
პირაცეტამი	ახდენს თავის ტვინის ფუნქციონალურ და სტაბილიზაციას, ახასიათებს კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ზომიერი მოქმედება	გალიზიანებადობა, უძილობა, სისუსტე, თავბურუსევა, ტრემორი, გულსისრევა, ღებინება, დიარეა, მუცლის ტკივილი, სტენოკარდია	თირკმლის მძიმე უკმარისობის, ორსულობის, ძუძუთი კვების დროს, 1 წლამდე ასაკი, ჰიპერმგრძობელობის დროს	ზრდის ანტიდეპრესანტების, ანტიანგიოტენზიული პრეპარატების ეფექტურობას. თირკმლისთან ერთდროული დანიშნვისას ზრდის გალიზიანებადობას, ძილის დარღვევას
გამა-ამინოვარდოს მჟავა	ავლენს ზომიერ ფსიქომასტიმულირებელ, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო, ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, აქვეითებს გულის შეკუმშვას რიცხვს, შაქრიანი დიაბეტის მქონე ავადმყოფებში აქვეითებს გლიკემიის დონეს	გულისრევა, ღებინება, უძილობა, არტერიული წნევის ლაბილობა, დისპეფსია, ტემპერატურის მომატება, სიცხის შეგრძნება, ქოშინი	ჰიპერმგრძობელობის დროს	აძლიერებს ბენზოდიაზეპტივების, საძილე და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებების მოქმედებას
ჰოპანტენის მჟავა	ნეირონებში ასტიმულირებს ანაბოლურ პროცესებს, ახასიათებს კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მოქმედება	ალერგიული რეაქციები: რინიტი, კონიუნქტივიტი, გამონაყარი კანზე	ჰიპერმგრძობელობის, თირკმლების მძიმე დავადებების, ორსულობის, ლაქტაციის დროს	ახანგრძლივებს ბარბიტურატების მოქმედებას, აძლიერებს ადგილობრივი საანესთეზიო და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებების ეფექტებს
გლიცინი	ხსნის დეპრესიულ დარღვევებს, გალიზიანებადობას, არეგულირებს ძილს, აქვეითებს ალკოჰოლისადმი პათოლოგიურ ლტოლვას, ახასიათებს ანტიეპილეფსიური, ანტიტრემული, სედაციური მოქმედება, უზრუნველყოფს ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზებას	ალერგიული რეაქციები	ჰიპერმგრძობელობის დროს	აქვეითებს კრუნჩხვის საწინააღმდეგო, ნეიროლეპტიკების, ანტიდეპრესანტების ტოქსიკურობას. საძილე საშუალებებთან, ტრანკვილიზატორებთან, ნეიროლეპტიკებთან ერთდროული დანიშნვისას ახდენს ცნს-ის დამუხრუჭების ეფექტის სუმირებას.
ნატრიუმის ოქსიბუტირატი	ხასიათდება გამობატული ანტიჰიპოქსიური, შოკის საწინააღმდეგო, სედაციური, ცენტრალური მიორელაქსაციური მოქმედებით, დიდ დოზებში – საძილე და ნარკოზული მოქმედებით	აგზნება, კიდურების კრუნჩხვითი კრთომები, ზოგჯერ ღებინება. შესაძლებელია სუნთქვის გაჩერება, ხანგრძლივი მიღებისას – ჰიპოკალიემია	ჰიპოკალიემია, მიასთენია, არ შეიძლება იმ პირებისთვის, რომელთა საქმიანობა სწრაფ ფიზიკურ და ფსიქიკურ რეაქციებს მოითხოვს. ფრთხილად ინიშნება ორსულებში	საძილე, სანარკოზი, ანალგეზიკური საშუალებებთან
ვინპოცეტინი	განაპირობებს გლუკოზის უტილიზაციას, ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას	არტერიული წნევის დაქვეითება, ტაქიკარდია, იშვიათად – ექსტრასისტოლია	გიდ, არითმია, ორსულობა და ძუძუთი კვება	
პირიტინოლი	ააქტიურებს ქოლინერგულ პროცესებს, ამუხრუჭებს ლიზოსომური ფერმენტების აქტივობას და თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას, აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს	ძილის დარღვევა, თავბურუსევა, ანორექსია, დისპეფსია, ქოლესტაზი, ალერგიული რეაქციები; იშვიათად – ართროლიტი, ალოპეცია, სტომატიტი, ეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია, ლეოკოპენია	ჰიპერმგრძობელობის, ფსიქომოტორული აგზნების, ეპილეფსიის, ღვიძლისა და თირკმლის უკმარისობის, სისხლის შეცვლილი სურათის, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების, მიასთენიის, პემფიგუსის, ორსულობისა და ძუძუთი კვების დროს	ზრდის პენიცილამინის, ოქროს პრეპარატების, სულფასალაზინის გვერდითი ეფექტების გამოვლენისა და გაძლიერების ალბათობას

გიდ - გულის იშემიური დაავადება

ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM ცნს-ის ყველა ფუნქციაზე მარეგულირებელ მოქმედებას ახდენს. ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის მოქმედების აღნიშნული სპექტრის არსებობას უზრუნველყოფს მის შემადგენლობაში შემავალი მცენარეული, მინერალური და ცხოველური წარმოშობის 26 პოტენციურული კომპონენტის თვისება და მათი შერწყმა [1].

უნდა აღინიშნოს, რომ პრეპარატი ცნს-სა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მართვამდე მარეგულირებელი მოქმედებით ხასიათდება [1]. ამიტომ, ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გამოყენება ცერებროვასკულარული და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების დროს, მიზანშეწონილი და გამართლებულია (პათოგენეზური და არა სიმპტომური

მკურნალობის შემთხვევაში). ცალკე უნდა გამოიყოს პრეპარატ ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გამოყენების უპირატესობანი ბავშვთა ასაკში [2]. ცნს-ის ფუნქციური აქტივობის სტიმულაციის მიუხედავად, იგი არ ზრდის კრუნჩხვით მზაობას, რაც დამახასიათებელია ტრადიციული ნოტროპული პრეპარატებისთვის. მისი გამოყენება შეიძლება ბავშვის დაბადებისთანავე, პრეპარატის პარენტერალურ შეყვანასთან დაკავშირებული სიძნელეების დროს (იგი გამოდის საინექციო ამპულების სახით). მისი მიღება შეიძლება „დასალევი ამპულების“ სახით (ერთჯერად დოზას იღებენ სუბლინგვალურად ან ხსნიან 5-10 მლ წყალში და სვამენ დღის განმავლობაში). ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM შეჰყავთ ინტრამუსკულარულად კანში, კანქვეშ, აუცილებლობის შემთხვევაში - ინტრავენურად, 1-3-ჯერ კვირაში. საინექციო ფორმა შესაძლებლობას იძლევა პრეპარატი სეგმენტურად, პარავერტებრალურად ან აკუპუნქტურის წერტილებში შევიყვანოთ. პარენტერალური შეყვანის შეუძლებლობის შემთხვევაში „დასალევი ამპულები“ გამოიყენება.

ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გამოყენება რეკომენდებულია შემდეგი დაავადებების თერაპიისთვის: ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული წარმოშობის დაავადებათა (მომატებული ფსიქიკური დაძაბულობა, გაღიზიანებადობა, ნევროზული რეაქციები, ფიზიკური და ფსიქიკური გამოფიტვის შემდგომი მდგომარეობა, ინფექცია) კომპლექსური მკურნალობა, შფოთვისა და მოძრაობითი მოუსვენრობის სიმპტომები, თავის ტვინის შერყევა, სხვადასხვა წარმოშობის ენცეფალოპათიები, ფსიქოზები, აბსტინენციისა და ალკოჰოლური დელირიუმის სინდრომი, მენინგიტის და ენცეფალიტის შემდგომი პერიოდი, ასთენიური სინდრომი, გონებრივი და ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენა ბავშვებში, ნევროზები, დეპრესიები, ნეიროცირკულატორული დისტონია, ინსულტის შემდგომი მდგომარეობა, არტერიოსკლეროზი, ბავშვთა ცერებრული დამბლა, პარკინსონის დაავადება, გაფანტული სკლეროზი, მენსიერების დარღვევები, მათ შორის გერიატრიული ცვლილებები. ამასთან, პრეპარატის გამოყენება ნებისმიერ სხვა სამკურნალო საშუალებასთან ერთადაა შესაძლებელი. ერთდროული გამოყენება არათუ არ აქვეითებს პრეპარატების ეფექტურობას, არამედ, მთელი რიგი უპირატესობებითაც ხასიათდება: აქვეითებს გვერდითი ეფექტების განვითარების სისშირეს და აძლიერებს გამოყენებული სამკურნალო საშუალებების თერაპიულ ეფექტებს.

**კლინიკური კვლევების შედეგები**

მულტიცენტრული კონტროლირებადი კვლევების მონაცემთა თანახმად, რომელიც მ. ვაიზერმა და შ. ცენერმა 731 პაციენტზე ჩატარეს, პრეპარატ ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის ყველაზე მაღალი ეფექტურობა თავის ტვინის შერყევის შემდგომი მდგომარეობების დროს აღინიშნა: შედეგების 98% შეფასდა როგორც კარგი და შესანიშნავი, დეპრესიის დროს - 91%, ნერვული გამოფიტვისას - 95%, აგზნებითი მდგომარეობების დროს - 90%-ზე მეტი, ვეგეტატიური დისტონიის დროს - 95%-ზე მეტი პაციენტი აღნიშნავდა კარგ და შესანიშნავ შედეგებს [3].

გ. მ. რუმიანცევას შრომებში აღნიშნულია ყურადღების გაუმჯობესება შემთხვევათა 70%-ში, დამახსოვრებისა და დაფიქვებული წარსულის გახსენების გაუმჯობესება 80%-ში, საქმიანობის ტემპის გაზრდა ყველა პაციენტში კორექტორული სინჯების შესრულებისას [10]. ვ.ა. სტროგა-

ნოვას კვლევაში აღნიშნულია, რომ კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატი - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ით ხანგრძლივი და განმეორებითი მკურნალობისას, ამ პრეპარატის ნოტროპული ეფექტის მიღწევაა შესაძლებელი. კერძოდ, ბავშვთა გონებრივი, ფიზიკური და მეტყველებითი განვითარების შეფერხებაზე ზემოქმედება. ასევე, მათი სწავლის უნარის გაუმჯობესება [12]. მსგავსი ეფექტი მიიღო ვ. ნ. ჩერნოვმა სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა ფსიქიკური განვითარების შეფერხების მკურნალობისას [15]. ს. ე. ფურსოვასა და თანაავტორების მიერ ჩატარებულ კვლევაში კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის პირველი ეფექტების რიცხვში მითითებულია სისუსტის, ძილიანობის, დაღლილობის შემცირება, რასაც თან ახლავს შფოთვის, გაღიზიანებადობის, აფექტური მერყეობის დაქვეითება [13].

ს. ვ. პანიუშკინას შრომებში კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გამოყენებამ რეგიონული თავისებურებების ფორმირებით, ნახევარსფეროთა შორის კოპერენტულობის სიდიდის ზრდა განაპირობა, რაც ნორმას უახლოვდებოდა [9]. განსაკუთრებით მკვეთრად გაუმჯობესდა დიენცეფალური დონის ქერქვეშა სტრუქტურათა ფუნქციები. ასევე, ნახევარსფეროთა შიდა მაჩვენებლები, რაც ქერქისა და ქერქვეშა ურთიერთქმედების გაუმჯობესებას მოწმობს. სხვა შრომაში აღნიშნულია, რომ კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გავლენით მცირდება თავის ტვინის ქერქის გაღიზიანება, მცირდება აქტივობის პაროქსიზმული ფორმების სიმკვეთრე, ნორმალიზდება ქერქული რითმიკა [5]. შესწავლილია კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის შესაძლო გავლენა კატექოლამინების ცვლაზე, რაც ამინების ცვლის შესაბამისი ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზის დახმარებით მოხდა [9].

დადგენილია, რომ პრეპარატის გავლენით კატექოლამინების კატაბოლიზმი ძლიერდება, რაც მისი ფსიქოგამაქტივებელი ეფექტითაა განპირობებული. პრეპარატი ხასიათდება ქოლინოლიზური ეფექტით, რის შედეგადაც ანტიპარკინსონული და თიმოლეფსიური ეფექტები ვითარდება. კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის მიღებისას გაფანტული სკლეროზის მქონე პაციენტებში ჩატარდა იმუნოლოგიური კვლევები [4]. დადგინდა, რომ პრეპარატი შეიძლება მივაკუთვნოთ იმუნოაქტიურ საშუალებებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ როგორც იმუნურ პასუხს, ასევე, სპეციფიკური ანტიგენის მიმართ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დესენსიბილიზაციას.

ზოგადი რეაქტივაციული მოქმედება დაკავშირებულია პრეპარატის შემადგელობაში არსებულ ნობოლებთან, მონერალური და მცენარეული წარმოშობის კომპონენტებთან. დემიელინიზაციური დაავადებების დროს, განსაკუთრებული ინტერესი გამოიწვია კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გავლენით იმუნური ანთებისა და მიელინის ანტიგენებზე იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რეაქციის შეწყვეტამ. ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM მიიღება როგორც მონოთერაპიის სახით, ასევე, ნებისმიერ სხვა სამკურნალო პრეპარატთან და მკურნალობის მეთოდთან კომბინაციაში. განსაკუთრებით ეფექტურია კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის - ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ისა და სხვა კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატების ერთდროული გამოყენება (ცხრ. 2).

**ცხრილი 2. კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის – ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ისა და სხვა კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატების ერთდროული გამოყენება და მკურნალობის ზოგიერთი სქემა**

ჩვენება	მკურნალობის სქემა კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატის გამოყენებით
ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევები (მეხსიერების დაქვეითება, ნერვული გამოფიტვა, ათეროსკლეროზი, დეპრესია, ვეგეტატორი ნერვული სისტემის დისფუნქცია, ავზნების მდგომარეობა, თავის ტვინის შერყევის შემდგომი მდგომარეობები, ენცეფალიტის და მენინგიტის შემდგომი მდგომარეობები)	ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM 2,2 მლ ი.მ. კვირაში 2-ჯერ №10 კოენზიმ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. კვირაში ერთხელ №5-10 თერაპიის საშუალო ხანგრძლივობა 4-6 კვირა, ზოგჯერ 8 კვირა
ენცეფალოპათიები: ტრავმული გენეზის – საბაზო სქემა:	ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM 2,2 მლ ი.მ. კვირაში 2-ჯერ №10 კოენზიმ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. კვირაში ერთხელ №10 უბიქინონ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. კვირაში 2-ჯერ №10
ტოქსიკური გენეზის – საბაზო სქემა +	ჰეპარ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. კვირაში 1-2-ჯერ, №5-10
ნერვული სისტემის პერინატალურ დაზიანებათა შედეგები ბავშვთა ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხებით	ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM ასაკობრივი დოზა ი.მ. კვირაში 2-3-ჯერ, 5 კვირა კოენზიმ კომპოზიტუმ 0,5 მლ ი.მ. ორი დღე, შემდეგ 0,5 მლ „სასმელი ამპულების“ სახით 2 დღე და შესვენება 4 დღე. მეროდება 5 ასეთი ციკლი. უბიქინონ კომპოზიტუმ ასაკობრივი დოზა ი.მ. კვირაში 2-ჯერ №10
ქალა-ტვინის ტრავმები, მათი შორეული შედეგების რეაბილიტაცია და პროფილაქტიკა	ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM 2,2 მლ ი.მ. 2-3-ჯერ კვირაში ტრაუმელ S 2,2 მლ ი.მ. 1-3-ჯერ კვირაში კოენზიმ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. 1-2-ჯერ კვირაში უბიქინონ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. 1-2-ჯერ კვირაში მკურნალობის კურსი 3-4 კვირა
ინსულტის შემდგომი მდგომარეობების დროს (იშემიური ინსულტის შემდეგ)	ინსულტის შემდგომ ავადმყოფთა მკურნალობის ტაქტიკა ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM-ის გამოყენებით მათ ადრეულ რეაბილიტაციაში მდგომარეობს: პრეპარატი ინიშნება ინსულტის შემდგომ პირველი 3-5 დღის გავლისთანავე, კვირაში 2-ჯერ №10 და შემდეგ აუცილებლობის შემთხვევაში, პრეპარატის შეყვანა შეიძლება გაგრძელდეს შემანარჩუნებელი თერაპიის რეჟიმში – 1 ამპულა 5-7 დღეში ერთხელ. მიიღება, ასევე, სხვა კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატები: ესკულუს კომპოზიტუმ 10 წვეთი დღეში სამჯერ, ჭამამდე ნახევარი საათით ადრე, 4-6 კვირის განმავლობაში. კოენზიმ კომპოზიტუმ 2,2 მლ ი.მ. კვირაში 2-ჯერ, 14 დღის განმავლობაში. ტრაუმელ S 2,2 მლ ი.მ. 5 დღეში ერთხელ, №10. შემდგომში კი 1 ტაბ 2-3-ჯერ დღეში ენის ქვეშ (პროთრომინის კონტროლით)

ი.მ. – ინტრამუსკულურად (კუნთში)

**რეზიუმე:**

- ნერვული სისტემის დაავადებები თანამედროვე მედიცინის აქტუალური პრობლემაა.
- ნევროლოგიურ პრაქტიკაში, ნერვული სისტემის მეტაბოლური დარღვევების კორექციისთვის, ფართოდ გამოიყენება ნეირომეტაბოლური მოქმედების პრეპარატები (ნოოტროპები). თუმცა, ისინი გარკვეული უკუჩვენებებითა და გვერდითი ეფექტებით ხასიათდება, რაც ცალკეულ სამკურნალო საშუალებათა ურთიერთქმედების თავისებურებებიდან გამომდინარე, ამ პრეპარატების გამოყენებას ზღუდავს.
- კომბინირებული ბიოლოგიური პრეპარატი – ცერებრუმ კომპოზიტუმ NM არ ხასიათდება უკუჩვენებებითა და გვერდითი ეფექტებით (გამონაკლისია იშვიათად განვითარებული კანის ალერგიული რეაქციები). ნოოტროპული მოქმედების გარდა, იგი ხასიათდება მეტაბოლური, ფსიქოტროპული, ანტიდეპრესანტული და ანგიოპროტექტორული მოქმედებით. გამოყენება რეკომენდებულია კომპლექსური თერაპიის შემად-

გენლობაში შემდეგი დაავადებების დროს: ფუნქციური და ორგანული წარმოშობის ნერვული სისტემის დაავადებების (მომატებული ფსიქიკური დაძაბულობა, გაღიზიანებადობა, ნევროზული რეაქციები, ფიზიკური და ფსიქიკური გამოფიტვის შემდგომი მდგომარეობები), შფოთვისა და მოძრაობითი მოუსვენრობის, თავის ტვინის შერყევის, სხვადასხვა გენეზის ენცეფალოპათიის, აბსტინენციური სინდრომისა და ალკოჰოლური დელირიუმის, ბავშვებში გონებრივი და ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენის, ნევროზების, დეპრესიის, ნეიროციკლურული დისტონიის, ინსულტის შემდგომი მდგომარეობის, ათეროსკლეროზის, მეხსიერების დარღვევის, მათ შორის, გერიატრიული ცვლილებების კომპლექსური მკურნალობა, მენინგიტის და ენცეფალიტის გადატანის შემდგომი პერიოდი.

ლიტერატურა ინახება რედაქციაში

# ცერებრუმ კომპოზიტუმი NM

ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული  
წარმოშობის დაავადებების კომპლექსური თერაპია

- \* მეტაბოლური მოქმედება
- \* ნოტროპული მოქმედება
- \* ცნს-ის მოტორული და კოგნიტიური ფუნქციის აღდგენა
- \* ცერებრალური სისხლძარღვების ტონუსის ნორმალიზება

## უპირატესობები

- \* ანალოგების არარსებობა შემადგენლობის და მოქმედების სპექტრის მიხედვით
- \* გვერდითი ეფექტების და უკუჩვენების პრაქტიკულად არარსებობა
- \* გამოიყენება ორსულებში და ბავშვებში ჩვილობის ასაკიდან
- \* ხანგრძლივად გამოყენების შესაძლებლობა
- \* არ იწვევს მიჩვევას და ე.წ. „მოსხნის“ სინდრომს
- \* საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლოა გამოყენება ზოგად რეკომენდებულ თერაპიასთან ერთად



**BIO Medica**  
www.biomedica.ge

**-Heel**

მწარმოებელი ფირმა: „Biologische Heilmittel Heel GmbH“ ლექტორ რეკევეგის ქუჩა 2-4, 76532 ბადენ-ბადენი, გერმანია.

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

# პლაცებოს და ნოცებოს ეფექტი გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე

ბრაიან ოლშანსკი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

მიუხედავად იმისა, რომ მკურნალობის სტანდარტული მეთოდები კვლევების უნაკლო დიზაინითა და სტატისტიკურად სარწმუნო ინფორმაციითაა მხარდაჭერილი, პლაცებოს ეფექტი კვლავ რჩება სამედიცინო თერაპიის ინტეგრალურ ნაწილად. პლაცებოს ეფექტის ავთენტურობას ყოველთვის ეჭვქვეშ აყენებდნენ, მაგრამ დღევანდელი მონაცემებით, პლაცებო პრეპარატები ტკივილზე, სიმპტომებზე, ცხოვრების ხარისხზე მოქმედებენ. კარდიოლოგიაში პლაცებო პრეპარატები სინკოპეს, გულის უკმარისობის, წინაგულოვანი ციმციმისა და გულის იშემიური დაავადების დროს გამოიყენება. აღნიშნული პრეპარატები სიძლიერითა და ეფექტურობით განსხვავდება. პაციენტების მიერ პრეპარატების სწორად და რეგულარულად მიღება გავლენას ახდენს შედეგებზე. ექიმის მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პლაცებოსა და ნოცებოს ეფექტების შედეგებზე. პლაცებოსა და ნოცებოს ეფექტების მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის კარგად შესწავლილი, მაგრამ სავარაუდოდ კომპლექსური და მრავალფეროვანია. ამ ეფექტებს ხშირად იყენებენ დღევანდელ მედიცინაში. ექიმსა და პაციენტს შორის დადებითი ურთიერთობის შემთხვევაში, პლაცებოს ეფექტი მაქსიმალურია, ხოლო ნოცებოს ეფექტი მინიმუმამდე მცირდება. პლაცებო პრეპარატების სასარგებლო ეფექტი სათანადოდ არ ფასდება, რთული შესაფასებელია, თუმცა ხშირად გამოიყენება და ჩვენი პროფესიის მნიშვნელოვანი ნაწილია. ექიმის დამატებითი როლი, მკურნალობის დანიშვნის გარდა, რთული გასაზომი, მაგრამ ძალიან მნიშვნელოვანი და ეფექტურია. პლაცებო პრეპარატების სწორი გამოყენება პაციენტების ცხოვრების ხარისხსა და ჯანმრთელობას წაადგება. წარმოდგინეთ მომავლის მედიცინა, რომელშიც ადამიანური ურთიერთობების ნაცვლად, მხოლოდ გაიდლაინები, ტესტები, ალგორითმები, პროცედურები და წამლები არსებობს. თუ ჯანდაცვის სისტემას მხოლოდ პროტოკოლების მოყვარული კადრები შემორჩებიან და მართავენ, ისინი პლაცებოს ეფექტის მნიშვნელოვან როლს დააკნინებენ და დაკარგავენ. პლაცებოს ეფექტის სწორი გამოყენებით დავებმარებით პაციენტებს და ექიმის პროფესიას განვამტკიცებთ.

პლაცებო იმიტაციაა, ხშირად ტაბლეტის სახით, ან ნებისმიერი ინტერვენციული ფორმით და თერაპიულ შედეგზე გათვლილი. პლაცებო პრეპარატი, პირდაპირი ფიზიოლოგიური ან ფარმაცოლოგიური აქტივობის გარეშე, უცნობი გზით, მაინც ახერხებს სარგებლის ან შედარებით სარგებლის მოტანას პაციენტისთვის. ნოცებოც იმიტაციაა, პირდაპირი ფიზიოლოგიური ან ფარმაცოლოგიური ეფექტის გარეშე, რომელიც ზიანს აყენებს ან შედარებით ზიანს აყენებს პაციენტს. ამ სტატიაში განხილულია ნოცებოსა და პლაცებოს ეფექტები გულ-სისხლძარღვთა მედიცინაში.

პლაცებოს ეფექტი – მხოლოდ ტყუილი?  
ბოლო ხუთი ათწლეულის განმავლობაში ბიჩერის, ლაზანასი და კოლეგების, შაპიროს და სხვათა კვლევების საფუძველზე, ჩვენ გვაქვს წარმოდგენა პლაცებოს ეფექტისა და გამოყენებაზე. ბიჩერის კვლევები ამ მიმართულებით ახლაც ცვლის სამედიცინო, ფარმაცევტულ, კლინიკურ ან ქცევით მიდგომებს. PubMed-ში შეხვდებით 100 000-ზე მეტ პუბლიკაციას პლაცებოს ეფექტის შესახებ. ამის გათვალისწინებით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ პლაცებოს ეფექტი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს კლინიკურ კვლევებში.  
ჩამოყალიბებული აზრი იმის შესახებ, რომ პლაცებოს

გარკვეული ეფექტი მართლაც აქვს, ხშირად ხდებოდა კვლევებით უარყოფის საგანი. კინლემ და კინლემ გამოთქვეს მოსაზრება პლაცებოს ეფექტის ასხნის შესახებ. მათი აზრით, პლაცებო აიხსნება დაავადების ბუნებრივი ისტორიით, საშუალოსკენ რეგრესიით, მკურნალობის დამატებითი მეთოდებით, ექსპერიმენტული სუბორდინაციით, მეთოდოლოგიური დეფექტებით, მკვლევარის სუბიექტურობით, პაციენტის სუბიექტურობით (წინასწარ მომზადებული პასუხები, სუბიექტურობა „ზრდილობის გულისთვის“). ამ დაკვირვებების მიხედვით, პლაცებოს ეფექტი შეფასდა, როგორც გაზვიადებული, ილუზიური და არასწორი მეთოდოლოგიური აზროვნების შედეგი. შემდგომი ანალიზის მიზნით, პლაცებო პრეპარატზე მყოფი პაციენტების შედეგები, მკურნალობის გარეშე მიმდინარე შემთხვევებთან შეადარეს. ანალიზის შედეგად დაიდო დასკვნა, პლაცებოს ეფექტის მნიშვნელობის გაზვიადების შესახებ. იმავე ინფორმაციის რე-ანალიზის შედეგად, კონკრეტული მდგომარეობების შემთხვევაში, პლაცებოს ეფექტი მეტ-ნაკლებად მნიშვნელოვნად მიიჩნეის. მეთოდოლოგიური და ანალიტიკური პრობლემები კვლავ გადაუჭრელი რჩება. კვლევების დეფექტური დიზაინი, სტატისტიკური ხარვეზები, პაციენტებისა და დაავადებების სელექცია, პლაცებოს ეფექტის ზუსტი განმარ-

ტების არქონა – ეს ყველაფერი კიდევ უფრო ბუნდოვანს ხდის პლაცებოს გამოყენებასა და მნიშვნელობას. ამის მიუხედავად, ორმაგი-ბრმა ან სამმაგი-ბრმა კვლევის დიზაინი სამეცნიერო მნიშვნელობის საუკეთესო საზომად რჩება.

პლაცებოს ეფექტის კვლევის ეფექტურობისთვის აუცილებელია, რომ პაციენტი და ექიმი (თუ პირადად ჩართულია პროცესში) არ ფლობდნენ ინფორმაციას ინტერვენციისა და მოსალოდნელი შედეგების შესახებ. მიუკერძოებელმა პირმა უნდა ჩაატაროს თერაპია ისე, რომ სხვა მხარეებმა არ იცოდნენ, პლაცებო პრეპარატს რომელი პაციენტები იღებენ. შედეგების შემფასებელს არ ეცოდინება, ვინ მიიღო „ნამდვილი“ თერაპია, რა პრეპარატები შედიოდა ამ თერაპიაში ან რის სამკურნალოდ. მსგავსი დიზაინის კვლევის ჩატარება კარდიოლოგიაში არაპრაქტიკული, არაეთიკური და შეუძლებელიც კი იქნებოდა. ჩატარების შემთხვევაში კი, სავარაუდოდ, კლინიკურად უმნიშვნელო შედეგებს მოგვცემდა. კარდიოლოგიაში საუკეთესო ვარიანტად რჩება ორმაგი-ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევები, სადაც პლაცებო ეფექტის შედეგი ჩნდება.

**პლაცებოს ეფექტი**

პლაცებოს ეფექტი არის სარგებელი, რომელიც პაციენტმა მიიღო, ექიმმა დაადასტურა და მხოლოდ მკურნალობის იმიტაციის შედეგად განვითარდა. პლაცებოს ეფექტი მხოლოდ მედიკამენტური თერაპიის პირდაპირი შედეგების კუთხით არ განიხილება. ერთ-ერთ კვლევაში 6 000 ფსიქიატრიულ პაციენტს უთხრეს, რომ მიღებული მედიკამენტი მათი მომავალი თერაპიის ეფექტურობაზე გავლენას იქონიებდა. გარკვეული დროის შემდეგ 51%-ში მდგომარეობა გაუმჯობესდა, 12%-ში გაუარესდა, 37%-ში არანაირი ეფექტი არ დაფიქსირებულა, ხოლო 57%-ს გვერდითი მოვლენები აღენიშნა. პლაცებოს ეფექტმა თერაპიული ეფექტი განაპირობა, თუმცა პაციენტის 78 მახასიათებლიდან არც ერთ პაციენტს არ აღენიშნებოდა პლაცებოს ეფექტზე მოპასუხის პროფილი.

პლაცებოს ეფექტი შესაძლოა დროებითი იყოს, მაგალითად, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისას. ეფექტი შეიძლება რამდენიმე კვირის, თვის განმავლობაშიც გაგრძელდეს, მაგალითად, სინკოპეს შემთხვევაში. შედეგებისა და ინტერვენციების მრავალფეროვნება პლაცებოს ეფექტის განმარტებასა და დახასიათებას კიდევ უფრო ართულებს.

პლაცებოს ეფექტის სიძლიერე განსხვავდება ინტერვენციის ტიპების მიხედვით. არსებობს დოზა-დამოკიდებული პასუხის ფენომენიც. ლურჯი ტაბლეტები უფრო ძლიერ სედაციურ ეფექტს ავლენს, ვიდრე ვარდისფერი. ყვითელი ფერი სტიმულირებასთანაა დაკავშირებული. წითელი ტაბლეტები კი გულისმიერ მოვლენებს იწვევენ. „ბრენდული“ მედიკამენტის მიღების დროს პლაცებოს ეფექტი უფრო ძლიერია, ვიდრე ჯენერიკის. დღეში ოთხჯერ პრეპარატის მიღება უფრო ეფექტურია, ვიდრე დღეში – ორჯერ. ინტერვენციები, ინექციები და ქირურგიული ჩარევა უფრო ძლიერ ეფექტს იძლევა, ვიდრე პერორალური მედიკამენტური მკურნალობა.

კვლევებში გულის ფისმეიქერის შესახებ, ნეიროკარდიოგენური სინკოპეს მკურნალობისას, პლაცებოს საინტერესო როლი გამოვლინდა. რეზისტენტული ნეირო-

კარდიოგენური სინკოპეს მქონე პაციენტებში, შეადარეს ფისმეიქერის იმპლანტაცია, მკურნალობის გარეშე მიმდინარე შემთხვევებს. ეს კვლევა (ვაზოვალგური ფისმეიქერის კვლევა) ნაადრევად დასრულდა, რადგან სომპტომები რეალურად შემცირდა იმ პაციენტებში, რომლებსაც ფისმეიქერი ჩაუდგეს. გაჩნდა აზრი, რომ იმპლანტი დაკავშირებული იყო პლაცებოს ეფექტთან. ამიტომ, ჩატარდა კონტროლირებული კვლევა (ვაზოვალგური ფისმეიქერის კვლევა II), რომელშიც იმპლანტი ყველა პაციენტს ჩაუდგეს, თუმცა ორმაგი-ბრმა დიზაინის გათვალისწინებით, ზოგიერთ შემთხვევაში ფისმეიქერი გამორთულ მდგომარეობაში დატოვდა. ჩართული, აქტიური ფისმეიქერის მქონე პაციენტების შედეგები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა გამორთული იმპლანტის მატარებლების შედეგებისაგან. სინკოპეს სისშირე კვლევის ორივე ჯგუფში მსგავსი აღმოჩნდა.

მიჩნეულია, რომ ბეტა-ბლოკერები, ნეიროკარდიოგენური სინკოპეს დროს, დადებით ეფექტს ახდენენ. ჩატარდა მულტიცენტრული, კონტროლირებული კვლევა – სინკოპეს პრევენციის კვლევა, რომელშიც მეტოპროლოლისა და პლაცებოს ეფექტები შეადარეს. მეტოპროლოლის მიღებასა და პლაცებოს მიღებას შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება არ დადასტურდა. რეტროსპექტიული ანალიზის საფუძველზე, შეადარეს ფისმეიქერისა და ბეტა-ბლოკერის პლაცებო ეფექტები. დადასტურდა, რომ პლაცებოს ეფექტი განსხვავდება ინტერვენციის ტიპების მიხედვით. ამჟამად, ტარდება სინკოპეს პრევენციის კვლევა II, რომელიც ადარებს ფლუდროკორტიზონს პლაცებოსთან.

სინკოპეს კვლევის მსგავსად, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს, ფისმეიქერის ჩადგმის შედეგად, პლაცებოს ძლიერი ეფექტი დაფიქსირდა. უკეთესობა მაშინაც კი შეიმჩნეოდა, როცა ზოგიერთ ფისმეიქერს ორმაგი-ბრმა მეთოდით რთავდნენ. აქტიური და გამორთული ფისმეიქერების ეფექტი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა.

გულის რესინქრონიზაციის ეფექტი შესაძლოა, ასევე, პლაცებოსთან იყოს დაკავშირებული. მულტიცენტრული, რანდომიზირებული კლინიკური შეფასების კვლევა რესინქრონიზაციის შესახებ (MIRACLE) მოიცავს პაციენტებს, რომლებმაც გულის რესინქრონიზაციის აპარატები მიიღეს. გულის უკმარისობის გაუმჯობესებას არ მოელოდნენ, თუმცა 6 თვის შემდეგ, გამორთული აპარატების შემთხვევაშიც კი, უკმარისობის ფუნქციური კლასი შეიცვალა. ამის მიუხედავად, ჩართული აპარატების ფონზე, მაინც უფრო ძლიერი თერაპიული ეფექტი გამოვლინდა. ჯერჯერობით უცნობია პლაცებოს ეფექტის როლი ფისმეიქერის ჩადგმის სტანდარტული ჩვენებების დროს (სინუსის კვანძის დისფუნქცია ან სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკი).

კათეტერული აბლაცია სუბრავენტრიკულური ტაქიკარდიების დროს უდავოდ ეფექტურია, ამიტომ პლაცებო-კონტროლირებული კვლევის ჩატარება საჭირო არ არის. საკითხი ჯერ კიდევ გადაუჭრელი რჩება წინაგულოვანი ციმციმის შემთხვევაში. დადებითი ეფექტი გასაკვირი არ უნდა იყოს იმ შემთხვევაში, თუ კათეტერული აბლაცია რეალური მექანიზმით აიხსნება და პროცედურას გამოცდილი ექიმი ჩაატარებს.

კათეტერული აბლაცია წინაგულოვანი ციმციმის დროს

2000-ზე მეტ რეპორტშია ნახსენები, თუმცა პლაცებო-კონტროლირებული დიზაინი არც ერთ კვლევას არ ჰქონდა. მრავალი პაციენტი და ექიმი თვლის, რომ აბლაცია მდგომარეობა გააუმჯობესა ან განკურნა კიდევ. ინფორმაცია ლიტერატურულადაც გამოქვეყნებულია, თუმცა ეფექტი ისეთივე მარტივად მისაღწევი და თვალსაჩინო არ არის, როგორც სხვა ტიპის არითმიებში. აბლაციის შემდგომ, ახლო დაკვირვების შედეგად, გამოვლინდა ასიმპტომატური წინაგულოვანი ციმციმი და ციმციმთან დაუკავშირებელი გვერდითი მოვლენები. წინაგულოვანი ციმციმის თანამედროვე მკურნალობა მხოლოდ სიმპტომების შემცირებას გულისხმობს, ამიტომ პლაცებო-კონტროლირებული კვლევის ჩატარება შესაბამისი დიზაინით გამართლებულია.

პლაცებოს ეფექტი მეტ გავლენას ახდენს სუბიექტურ მონაცემებზე, ვიდრე ობიექტურზე. თუმცა, სიმპტომების აღქმა და ინტერპრეტაცია სინკოპეს, გულის უკმარისობის, იშემიური დაავადების ან სხვა მდგომარეობის დროს, უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია პაციენტისთვის. ეს ფაქტორები უდიდეს გავლენას ახდენს პაციენტის უნარებზე, ფუნქციურ სტატუსსა და სიმპტომებთან გამკლავებაზე.

### პლაცებოს ეფექტის სიძლიერე

პლაცებოს ეფექტის სიძლიერის განსაზღვრა რთულია, რადგან ეფექტი მულტიფაქტორულია (ინტერვენციის ფორმა, ექიმის მიდგომა, ქირურგიული ჩარევა, პაციენტის აზროვნება, შედეგების ანალიზი). რეალური ეფექტი შესაძლოა გამოვლას არც ექვემდებარებოდეს ან მკურნალობის 80% შემთხვევებზე ძლიერი იყოს. პლაცებოს ეფექტმა შესაძლოა სიკვდილიანობის მაჩვენებელიც კი შეცვალოს. პლაცებოს ეფექტს, სიტუაციებისა და მდგომარეობების უმრავლეს შემთხვევებში, ინტერვენციის წარმატების 30-40% მიუძღვის. ტკივილგამაყუჩებლების შემთხვევაში, თერაპიული შედეგის 35-50% სწორედ პლაცებოს ეფექტის დამსახურებაა.

ადამიანის სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორის (VEGF) შესახებ კვლევა აჩვენებს, თუ რამდენად რთულია ეფექტის გამოვლა და შეფასება. ზრდის ფაქტორის პროტეინი თეორიულად იშემიური დაავადების მიმდინარეობაზე უნდა ახდენდეს ზეგავლენას, თუმცა ერთ-ერთმა კვლევამ - ადამიანის სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორის ეფექტის კვლევა ანგიოგენეზში (VIVA), ეს იმედი ბუნდოვანი გახადა. კვლევაში ჩართულ 178 პაციენტს სტაბილური იშემიური სტენოკარდია აღენიშნებოდა. პაციენტები პლაცებოსა და ინტრაკრონარული VEGF-ის დაბალი ან მაღალი დოზის ჯგუფებში რანდომიზირებული მეთოდით განაწილდნენ. ორივე ჯგუფში სტენოკარდიის კლასი და სიცოცხლის ხარისხი საგრძობლად გაუმჯობესდა, რაც პლაცებოს ძლიერ ეფექტზე მიუთითებს. 120-ე დღეს, პლაცებოს ჯგუფის პაციენტებს ისეთივე შემცირებული სარგებლიანობა აღენიშნათ, როგორც დაბალი დოზით VEGF-ის მიმდებ პაციენტებს. მაღალი დოზის VEGF ჯგუფში აღინიშნა მნიშვნელოვანი ცვლილება სტენოკარდიის კლასში ( $p=0.05$ ), პლაცებოსთან შედარებით.

ამ და სხვა ინფორმაციების გათვალისწინებით ვხედავთ, რომ პლაცებოს ეფექტი ზოგჯერ კომბინირებულია ფიზიოლოგიურ ეფექტებთან. პლაცებოს ეფექტს, აქტიურ თერაპიასთან შედარებით, შესაძლოა, ჰქონდეს განსხვავებული დროისა და ეფექტის მრუდი. პლაცებოსა და აქტიური თერაპიის შედეგების გარჩევა რთულდება მოლოდინის, კვლევის დიზაინისა და დროის ფაქტორის მიხედვით. სუბიექტური კვლევა პლაცებოს ეფექტს აზვიადებს, ხოლო ობიექტური დიზაინი ნაკლებად მცდარ დასკვნებს გვაკეთებინებს.

### ნოცებოს ეფექტი

ნოცებოს ეფექტი არის ზიანი, რომელიც პაციენტმა მიიღო, ექიმმა დაადასტურა და მხოლოდ მკურნალობის იმიტაციის შედეგად განვითარდა. ჯანმრთელ ადამიანებს, პლაცებო პრეპარატების მიღების შემდეგ, შემთხვევათა 15-27%-ში გვერდითი მოვლენები უვითარდებათ. 109 ორმაგი-ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებული კვლევა (1 228 მოხალისე) ადასტურებს პლაცებო პრეპარატების მიღებისას გვერდითი მოვლენების განვითარებას. თუ პრეპარატი პაციენტმა მეორედ მიიღო, ნოცებოს ეფექტი 28%-მდე იზრდება. მოხუცებში ნოცებოს ეფექტი 26%-ს აღწევს. თუ პაციენტს კონკრეტულად გამოჰკითხავთ გვერდითი მოვლენების შესახებ, ნოცებოს პროცენტული მაჩვენებელი იმატებს 71%-მდე. ნოცებოს ეფექტმა შეიძლება მოიტანოს დამატებითი ზიანი, ცხოვრების ხარისხის შემცირება ან გამოიწვიოს სიკვდილიც კი. ქალები ნოცებოს ეფექტს უფრო ხშირად განიცდიან, ვიდრე მამაკაცები. არ არის აღმოჩენილი ნათელი ურთიერთკავშირი ექიმის გენდერის, კულტურული წარმომავლობის ან სხვა კუთვნილების გავლენასა და პაციენტში ნოცებოს ეფექტის განვითარებას შორის.

გვერდითი მოვლენები სამედიცინო პრაქტიკის ერთ-ერთი უდიდესი პრობლემაა. გვერდითი მოვლენა, ზოგჯერ, მხოლოდ ნოცებოს ეფექტით შეიძლება იყოს გამოწვეული. მაგალითად, მიჩნეულია, რომ ყველა ბეტა-ბლოკერს საერთო გვერდითი მოვლენები ახასიათებს. ეს დებულება არ დასტურდება. პაციენტების ჩივილები ამ შემთხვევაში, შესაძლოა, ნოცებოს ეფექტით იყოს გამოწვეული, რაც თავის მხრივ ვითარდება მედიკამენტის შეფუთვის წაკითხვის ან სუბიექტურ ექიმთან გასაუბრების შედეგად. 15 კვლევიდან (35 000 პაციენტზე მეტი) არც ერთში არ დადასტურებულა, რომ ბეტა-ბლოკერებს დეპრესიის მომატებული რისკი ახასიათებთ (6 პაციენტი 1000-დან, სარწმუნო ინტერვალი 95%, -7 დან 19 მდე). გამოვლინდა გადაღლილობის მხოლოდ მცირედ მომატებული რისკი (18 პაციენტი 1000-დან, სარწმუნო ინტერვალი 95%, 5-30) და სქესობრივი დისფუნქციის კიდევ უფრო მცირედ მომატებული რისკი (5 პაციენტი 1000-დან სარწმუნო ინტერვალი 95%, 2-8).

ნოცებოს ეფექტი შესაძლოა გამოვლინდეს შემაწუხებელი, არასპეციფიკური სიმპტომების სახით. ნოცებოს ეფექტის გამო, პაციენტები ზოგჯერ კლინიკურ კვლევებზე უარს ამბობენ, რაც შედეგების სუბიექტურობას იწვევს. ნოცებოს ეფექტი გათვალისწინებული უნდა იყოს კლინიკური კვლევების ჩატარების ან პაციენტების მკურნალობის პროცესში. ნოცებოს ეფექტის მცირე გამოვლინება, შესაძლოა, ემოციური კონფლიქტის შედეგი იყოს.

ექიმის რჩევა ინტერვენციის არაპირდაპირი ფორმაა, მაგრამ შესაძლოა, ჰქონდეს ძლიერი პლაცებოს ან, სამწუხაროდ, ნოცებოს ეფექტი. პაციენტები ზოგჯერ თავადაც ქმნიან ნოცებოს ეფექტს, სრულიად გაუაზრებლად. ფრამინგემის კვლევის თანახმად, ქალები, რომლებსაც



სჯეროდან, რომ გულის დაავადებებისადმი მიდრეკილი იყვნენ, 4-ჯერ უფრო ხშირად კვდებოდნენ. ბოლოდროინდელი მტკიცებულებებით, ვლინდება კავშირი ემოციებს (შიში, დეპრესია), კარდიომიოპათიებსა და სიკვდილს შორის. ტაკო-ცუბოს კარდიომიოპათია, რომელიც განსაკუთრებით ხშირია ქალებში, ინტენსიურ ემოციურ სტრესორს უკავშირდება.

ნოცებოსა და პლაცებოს ეფექტი გავლენას ახდენს ნებისმიერი თერაპიული ჩარევის შედეგზე, სარგებელსა და რისკებზე. აქტიური თერაპია შეიძლება ხასიათდებოდეს დამატებითი პლაცებოს და/ან ნოცებოს ეფექტით.

**პლაცებოს ან ნოცებოს ეფექტების გამოყენების ეთიკა პრაქტიკულ მედიცინასა და კვლევებში**

პლაცებოს გაუზარებლად ვიყენებთ კლინიკურ მედიცინაში. ერთ-ერთ კვლევაში ითქვა, რომ 89-დან 53 ექიმი იყენებს პლაცებოს, როგორც თერაპიას, ხოლო 53-დან 33 ექიმი იყენებს პლაცებოს ეფექტს თვეში ერთხელ მაინც. 15 ექიმი (28%) მიიჩნევს, რომ პლაცებო პრეპარატი დიაგნოსტიკის საშუალებაა. 51-დან 48 რესპონდენტი მიიჩნევს, რომ პლაცებოს გამოყენება ზოგადად ან ზოგჯერ ეფექტურია. სხვა კვლევებში, ამავე კვლევის ავტორები ამბობენ, რომ პლაცებო პაციენტის მოტყუება არ არის და მორალურად გამართლებულია.

ყოველწლიურად ექიმები 3 მილიარდ რეცეპტს წერენ. ბოლო ათწლეულში რეცეპტების 50% შეიცავს პლაცებოს ეფექტს. ეს საკითხი მნიშვნელოვანია, რადგან მედიკამენტებს შესაძლოა, ჰქონდეთ გვერდითი მოვლენები, რაც გაზრდის ყოველ წელს გამოწერილი წამლებისაგან სიკვდილიანობის რიცხვს (>100 000 აშშ-ში). სტანდარტული, მიღებული თერაპიების გამოყენება რეალური მტკიცებულებებისა და ჩვენების გარეშე, ზოგჯერ პლაცებოს ეფექტზეა გათვლილი. მსგავსი პრაქტიკა შესაძლოა, სიკვდილიანობის მომატებისა და გვერდითი მოვლენების სიხშირის გაზრდის მიზეზი იყოს.

თერაპიის გამოყენება მხოლოდ ფსიქოლოგიური სარგებლის მისაღებად და ფარმაკო-ფიზიოლოგიური ჩვენებების ან სარგებლის გარეშე, ამორალურად ითვლება და დღესდღეობით მიუღებელია. არააქტიურმა, არასწორმა თერაპიამ შესაძლოა, არ მოიტანოს სარგებელი, იყოს ნეიტრალური ან შექმნას ნოცებოს ეფექტი. მსგავსი პრაქტიკა პაციენტებს უმიზეზოდ უქმნის რისკს და რეალურ სამედიცინო პრობლემებს არ აგვარებს. ის პაციენტები, რომლებსაც მსგავსად უმკურნალებენ, ექიმებისადმი ნდობას დაკარგავენ.

ამ შემთხვევისგან განსხვავებით, თუ მდგომარეობა საშიში არ არის, პლაცებოს ეფექტი ძლიერია, ზიანის ალბათობა დაბალია და მეცნიერება სპეციფიკურ სტანდარტულ თერაპიას ვერ გვთავაზობს, შეიძლება პლაცებოს ეფექტის გამოყენება გავამართლოთ. ექიმები ამ სცენარის მიხედვით იქცევიან მაშინ, როდესაც პაციენტის ინტერესის გათვალისწინება, კონკრეტულ მომენტში, სწორედ ამ ჩარევას მოითხოვს, ხოლო სამეცნიერო ინფორმაცია ბუნდოვანია. მსგავსი პრაქტიკით, პაციენტი შესაძლოა, ზედმეტ თერაპიასა და მეტ რისკსაც ავარდოთ. პლაცებოს თერაპია, რომელიც ტკივილს 80%-ით ამცირებს, შეიძლება გავამართლოთ იმ შემთხვევაში, თუ მდგომარეობა ამით არ უარესდება და სხვა თერაპიულ ჩარევას უკეთესი, განკურნებითი შედეგები არ აქვს.

პლაცებოს ეფექტის კვლევების დახმარებით, მედიცინაში ვლინდება ზიანის მომტანი ან უსარგებლო ინტერვენციები. ეს ძალიან მნიშვნელოვანია, ამიტომ თუ პაციენტს ზიანი არ ემუქრება კვლევაში მონაწილეობის გამო, პლაცებოს ეფექტის გამოყენება გამართლებულია. თუ გვსურს ორი განსხვავებული თერაპიის შედარება ექვივალენტური დიზაინით, მაშინ პლაცებო-კონტროლირებული კომპონენტის შეტანაც აუცილებელია. პლაცებოს გარეშე ვერ დავადგენთ რეალურ სარგებელს (ან ზიანს), რომელსაც ეს თერაპია მომავალში მოიტანს. ასევე შესაძლებელია, სამმაგი კვლევის ჩატარება: პირველ ჯგუფში გამოიყენება აქტიური თერაპია, მეორეში – პლაცებო, ხოლო მესამე ჯგუფს თერაპია საერთოდ არ უტარდება. ამით ჩვენ შევფასებთ, შედეგის რა ნაწილია პლაცებოს ეფექტის დამსახურება და რას იწვევს აქტიური თერაპია. ამ ტიპის კვლევის დიზაინის ორმაგი-ბრმა ფორმით ჩატარება გაცილებით რთულია.

**სიმულაციური (პლაცებოზე დაფუძნებული) ქირურგია**

პლაცებო ოპერაციების საშუალებით შეგვიძლია, აქტიური თერაპიის რეალური შედეგი განვსაზღვროთ. სარძევე ჯირკვლის ტოტის არტერიის ლიგაცია ადრე ხშირად ტარდებოდა, ხოლო პლაცებო ოპერაციების კვლევების შედეგად, აღარ ტარდება. პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდათ კორონარული არტერიების დაავადება, დაეყვს ორ ჯგუფად: პირველ ჯგუფს ჩაუტარეს სიმულაციური პროცედურა (კანის გაჭრა), ხოლო მეორეს – სარძევე ჯირკვლის ტოტის არტერიის ლიგაცია. ორივე ჯგუფში გაუმჯობესების ეფექტი აღინიშნა. პლაცებო ოპერაციის შედეგად გაუმჯობესდა სარბენი ბილიკის ტესტიც კი.

ჯერ კიდევ არ არსებობს კორონარული სისხლძარღვების შუნტირების, სტენტირების ან წინაგულოვანი ციმციმის აბლაციის ოპერაციების შედარებითი კვლევა სიმულაციურ პროცედურებთან. თუმცა მსგავსი კვლევა შესაძლოა, მიიჩნეოდეს მიუღებლად, შეუძლებლად, არაეთიკურად ან არაპრაქტიკულად. ერთ-ერთი კვლევა, რომელიც სავარაუდოდ არასდროს ჩატარდება, გულისსმობს დეფიბრილატორის იმპლანტის შედარებას სიმულაციასთან. ამით შევადარებდით სიკვდილიანობის ხარისხს მაღალი რისკის პოპულაციაში. ჩატარებულია უცარი სიკვდილიანობა და გულის უკმარისობის კვლევა (SCD-HeFT), რომელშიც შეადარეს პლაცებო ტაბლეტის ეფექტი სამმაგი კვლევის დიზაინში. დადგინდა, რომ პლაცებო ტაბლეტის ეფექტი წააგავს ამიოდარონის ეფექტს, მაგრამ ბევრად ჩამოუვარდება იმპლანტის შედეგს. თავად იმპლანტის ეფექტები კი, შესაბამისი პლაცებოს გარეშე ვერ შეფასდება. დღესდღეობით, ასეთი კვლევა კლინიკური ეთიკის ნორმებში არ ჯდება.

კარდიოქირურგებისა და სისხლძარღვთა ქირურგებისგან განსხვავებით, ნეიროქირურგებმა შეძლეს მკაცრად კონტროლირებული, პლაცებოზე დაფუძნებული ქირურგიული კვლევების ჩატარება. ერთი ასეთი კვლევა პარკინსონით დაავადებულ პაციენტებს მოიცავდა. პაციენტების ერთ ჯგუფს ემბრიონული ტვინის უჯრედების იმპლანტით უმკურნალეს, ხოლო მეორე ჯგუფს სიმულაციური ჩარევა ჩაუტარდა (თავის ქალის გაბურღვა). ორივე ჯგუფში ერთი და იგივე ეფექტი აღინიშნა, რამაც უარყო ემბრიონული უჯრედების პოტენციური როლი პარკინსონის დაავადების მკურნალობაში.

**პლაცებოს ეფექტის მექანიზმები**

ზოგიერთი ინფორმაციით, პლაცებოს ეფექტი რეალური და გამოვადია, ზოგიერთი წყაროს მიხედვით კი, იგი უბრალოდ არ არსებობს. ეს მეტწილად გამოწვეულია პლაცებოს განმარტებაზე კონსენსუსის არარსებობით. პლაცებოს ეფექტი, სავარაუდოდ, აერთიანებს ფიზიოლოგიურ პასუხს, დაავადების მიმდინარეობის სპონტანურ ცვლილებებს, სპონტანურ რემისიას, პაციენტის განწყობასა და მოლოდინს, ექიმის ენთუზიაზმსა და მოლოდინს, ალბათობას, საშუალოსკენ რეგრესიას და სხვა უცნობ ფაქტორებს. სტატისტიკურმა ანალიზებმა შესაძლოა, გარკვეული გავლენა მოახდინოს პლაცებოს ეფექტის შეფასებაზე. საკვლევი ადამიანების რაოდენობა უმნიშვნელოვანესია. პლაცებოს ეფექტის ალბათობა მეტია ნაკლებმასშტაბიან კვლევებში. ეფექტზე დაკვირვების დროის განსაზღვრაც მნიშვნელოვანია, რადგან თერაპიიდან მოკლე ვადაში შეფასება ზრდის პლაცებოს ეფექტს, რომელიც დროთა განმავლობაში მცირდება.

პასუხი გარკვეულწილად განპირობებულია მოლოდინით, კულტურული ფონით, გენდრით, ეთნიკური კუთვნილებითა და ექიმის მიდგომით. ზოგჯერ, პლაცებოს ეფექტი გენეტიკური წინასწარგანწყობითაა განპირობებული. ექიმი უნებლიედ ხდება პლაცებოს ეფექტის მთავარი წამახალისებელი ძალა. პლაცებოს ეფექტი ზოგჯერ მაშინაც შენარჩუნებულია, როცა პაციენტმა იცის პლაცებოს შესახებ.

**ნეიროფიზიოლოგიური ეფექტები**

პლაცებოს ეფექტი ცვლის გარემოს აღქმას, მგრძობელობას ნეიროკოგნიტიური გზების მეშვეობით. პლაცებოს ეფექტის დროს გამოთავისუფლება ენდორფინები. ამან შესაძლოა, გამოიწვიოს გულსისხლძარღვთა სისტემის პასუხიც. ტკივილის შემთხვევაში, აზოტის ოქსიდის დეზინჰიბიცია და ოპიოიდების ოპიოიდურ რეცეპტორების აქტივაცია შესაძლოა, იწვევდეს დოფამინისა და გაბას გამო-

ყოფის ცვლილებებს, რაც გავლენას ახდენს მეზოლიმბურ და მეზოკორტიკალურ ცენტრებზე (ჯილდო და მოტივაცია). PET ტომოგრაფიით დადასტურდა ნეიროტრანსმიტერის - დოფამინის გამოყოფა პარკინსონიან პაციენტებში, პლაცებო პრეპარატის ფონზე. ელექტროენცეფალოგრაფიაზე დაყრდნობით ვარაუდობენ, რომ პლაცებოს ეფექტი, სტანდარტული პრეპარატისგან განსხვავებული მექანიზმით, ახდენს ზეგავლენას დაავადებაზე, მიუხედავად იმისა, რომ შედეგი მსგავსია. პლაცებოს ეფექტმა შესაძლოა, ხელი შეუწყოს ან შეუშალოს აქტიურ მედიკამენტს.

**რეფლექსური განპირობების ეფექტი**

რეფლექსური პირობითობის ფენომენი იწვევს პლაცებოს ეფექტს. ლაბორატორიის ვირთხებს ასმევენენ საქარინით დამტკბარ წყალს, რომელშიც ციკლოფოსფამიდი იყო გარეული. ვირთხებს აღენიშნათ იმუნოსუპრესია. ათი დღის შემდეგ (იმუნოსუპრესია აღარ გვხვდებოდა), ვირთხების ნახევარს მისცეს საქარინი. მეორე ნახევარს არ მიუღია არანაირი სითხე. საქარინიანმა წყალმა გამოიწვია ანტისხეულების ტიტრის შემცირება კონტროლთან შედარებით, რვა დღის შემდეგ. ამ კვლევის მსგავსად, პაციენტებსაც შეიძლება განუვითარდეთ პლაცებოზე მიჩვევის ეფექტი. ეს ფენომენი შესაძლოა მოლოდინზე უფრო მნიშვნელოვანიც იყოს.

**მოლოდინის ეფექტი**

მოლოდინი, იმედი იმისა, რომ მკურნალობა წარმატებული იქნება, შესაძლოა, თამაშობდეს მნიშვნელოვან როლს პლაცებოს ეფექტში. ნაკლები მოლოდინი ან უიმედობა ამცირებს პლაცებოს ეფექტს. ფუნქციური მაგნიტორეზონანსული კვლევების საფუძველზე მოლოდინის ნეიროფიზიოლოგიური გავლენა დასტურდება. ამ ფენომენს უდიდესი გავლენა აქვს მკურნალობის შედეგზე. არსებობს მოლოდინის რამდენიმე ტიპი (იხ. ცხრილი).

	მოლოდინის ტიპების განმარტებები პლაცებოს ეფექტში
ჰოუთორნის ეფექტი	კვლევის ობიექტი ითვალისწინებს, რომ მას აფასებენ და აკვირდებიან
ჯასტროუსის ეფექტი	კვლევის ობიექტს აქვს დადებითი განწყობა შედეგის შესახებ
პიგმალიონის ეფექტი	ექიმებს სურთ თერაპიული ეფექტის დანახვა, ამიტომ ხედავენ მას
ჯონ ჰენრის ეფექტი	კვლევის ობიექტი სიმულირებს და ბაძავს მოსალოდნელ შედეგს
ჰალოს ეფექტი	კვლევის ობიექტს შედეგი აღენიშნება ახალი მეთოდით მკურნალობისას (თანამედროვე ტექნოლოგია)
ექსპერიმენტატორის ეფექტი	შემფასებლები ცნობიერად (ან ქვეცნობიერად) აკეთებენ არასწორ ინტერპრეტაციებს
სოციალიზაციის ეფექტი	სხვების მიერ დადებითი შედეგის ჩვენება გავლენას ახდენს პაციენტის შედეგზე
ფასულობის ეფექტი	მკურნალობის ფასს ეფექტი აქვს პაციენტის შედეგზე

*კლინიკურ კვლევებში მოლოდინი მაშინაც ახდენს ზეგავლენას პლაცებოს ეფექტზე, როცა მონაწილეს აქვს კვლევაში მონაწილეობის გამოცდილება, გამოუცვლია რამდენიმე მედიკამენტი, ჩატარებული აქვს სამედიცინო პროცედურები, ეშინია არ იყოს პლაცებოს ეფექტის ქვეშ, ისმენს კვლევის არამონაწილე ექიმების აზრსაც, ეშინია გვერდითი მოვლენების. ეს მართლდება პაციენტების უმეტესობისათვის. მკურნალობის ფასს შესაძლოა ეფექტი ჰქონდეს შედეგზე.*

**„ახსნის ეფექტი“ – მოლოდინის ფორმა**

„ახსნის ეფექტი“ გულისხმობს დაავადების ან მკურნალობის მექანიზმის გასაგებ ენაზე ახსნას პაციენტისთვის (თუნდაც ტყუილს), რაც გამოიწვევს პლაცებოს ეფექტის ზრდას. დაავადების მნიშვნელობისა და სიმპტომების ინტერპრეტაცია გავლენას ახდენს მკურნალობაზე. „ტკივილი გულმკერდის არეში, ალბათ, არ არის საშიში, რადგან საყლაპავის პრობლემითაა გამოწვეული“ – ეს ფრაზა საგრძობლად განსხვავდება შემდეგი ფრაზისგან: „ტკივილი გულმკერდის არეში, ალბათ, საშიშია, რადგან თქვენი გულის მომმარაგებელი სისხლძარღვებია დაბლოკილი. ალბათ, მალე მოკვდებით“.

სოქსმა და კოლეგებმა აღმოაჩინეს, რომ გულმკერდის არეში ტკივილის მქონე პაციენტებთან რამდენიმე კლინიკური გამოკვლევის ჩატარების შედეგად (თუნდაც არასაჭირო ან ცუდი პასუხის მქონე), უკეთესი კლინიკური შედეგი მიიღწევა (20-45%-ით მეტი გაუმჯობესება). ატიპური ტკივილის დროს ტესტის ჩატარებით, მიუხედავად იმისა, რომ სტრუქტურული დაზიანება არ არსებობს, პაციენტი უკეთ გამოდის მდგომარეობიდან. მიუხედავად იმისა, რომ ეს კვლევა არ მოიცავდა თანამედროვე პაციენტებს და შესაძლებელია კვლევის დიზაინზე კამათიც, მაინც მტკიცდება ერთი დებულება – დიაგნოსტიკური შეფასების პროცესს გავლენა აქვს მკურნალობის შედეგებზე.

„ახსნის ეფექტის“ პარალელურად, ერთი შეხედვით სტანდარტული და რაციონალური თერაპია იძლევა დადებით შედეგს მაშინაც კი, როცა თერაპია სინამდვილეში პლაცებო პრეპარატებისგან შედგება. მაგალითად, ავიღოთ პაციენტი, რომელსაც კორონარული არტერიის 99% დახშული აქვს. ექიმს და პაციენტს კარგად ესმით და რაციონალურად მიაჩნიათ, რომ მკურნალობის მიზნით არტერია უნდა გაიხსნას და სისხლის მიმოქცევა აღდგეს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ აზროვნებით ყველა დებულება რაციონალურია, პლაცებოს ეფექტი იზრდება. ტრანსმიოკარდიარული რევასკულარიზაციით შესაძლოა მივიღოთ პლაცებოს ეფექტი, რადგან ამ პროცედურის რეალური მექანიზმი ვიცით. ამ მექანიზმით შესაძლოა VEGF-საც ჰქონოდა თერაპიული ეფექტი. ანგიოპლასტიკა, სტენტირება, კორონარული შუნტირება და წინაგულოვანი ციმციმის საწინააღმდეგო აბლაცია შესაძლოა, პლაცებოს ეფექტის ამ მექანიზმითაც (ნაწილობრივ) ავლენდნენ შედეგს.

**პაციენტის დამყოლობა და მკურნალობის გაგრძელება: მოლოდინის ინდიკატორები**

მკურნალობის მიმართ პაციენტის დამოკიდებულება (პრეპარატის რეგულარული მიღება, დამყოლობა) ახდენს გავლენას პლაცებოს ეფექტზე. 1960-იან წლებში განხორციელდა კორონარული მედიკამენტების პროექტი, რომელშიც 5 000-მდე მამაკაცი მონაწილეობდა. მაღალი რისკის ჯგუფში შემავალი პაციენტები კლოფიბრატს ან პლაცებოს იღებდნენ. 5 წლის განმავლობაში სიკვდილიანობა ორივე ჯგუფში მსგავსი სიხშირით ფიქსირდებოდა, მაგრამ შედეგები განსხვავდებოდა პაციენტების დამყოლობის მიხედვით. პაციენტთა ჯგუფი, რომლის <80% დამყოლი იყო პლაცებოს თერაპიაზე, ავლენდა სიკვდილიანობის 15%-იან სიხშირეს. ეს მონაცემი უთანაბრდებოდა კლოფიბრატზე მყოფი ჯგუფის მონაცემებს. თუმცა, იმ პაციენტთა ჯგუფი, რომლის <80%

დამყოლი იყო პლაცებოს თერაპიაზე, ავლენდა სიკვდილიანობის 28%-იან სიხშირეს (კლოფიბრატის მსგავსად,  $p < 10^{-16}$ ). ეს კვლევა კარდიოლოგიაში ყველაზე გამართულ სტატისტიკურ კვლევად ითვლება პლაცებოს ეფექტის განხრით. კვლევის ჩატარებისას ავტორებმა განაცხადეს, რომ სანამ ეს მექანიზმი კარგად არ იქნებოდა ახსნილი, აზრი არ ჰქონდა შედეგების განხილვასა და კლინიკურ კვლევებზე დავას.

ამ დაკვირვებას მრავალჯერ დაუბრუნდნენ თანამედროვე მეცნიერები. მსგავსი შედეგები დაიღო მიოკარდიუმის ინფარქტის კვლევის შემდეგაც. ბეტა-ბლოკერების კვლევაში 2 175 ადამიანი მონაწილეობდა. „ურჩი“ პაციენტები (იღებდნენ  $\leq 75\%$  მედიკამენტებს) 2,5-ჯერ უფრო ხშირად იღუპებოდნენ, ვიდრე დამყოლი მონაწილეები (სარწმუნო ინტერვალი 95%, 1,2-5,6). „ურჩი“ პაციენტებს აღენიშნებოდათ სიკვდილიანობის მაღალი რისკი. რისკზე არ ახდენდა გავლენას დაავადების სიმძიმე, სოციოდემოგრაფიული მახასიათებლები, თამბაქოს მოხმარება ან ფსიქოლოგიური ფაქტორები. მსგავსი დასკვნები გამოიტანეს გულის უკმარისობისა და არტერიული ჰიპერტენზიის კვლევების შედეგად.

**პლაცებოს ეფექტი: ძლიერი თუ უძლური?**

პლაცებოს ეფექტი ერთადერთი დაკვირვებადი, კონსისტენტური, წარმოქმნილი ეფექტია მედიცინაში. თუ ის უბრალო გამონაგონია, მაშინ მთელი მედიცინა ტყუილი ყოფილა – ამ ჰიპოთეზას ვერავინ ამტკიცებს, მისი დაცვა შეუძლებელია.

ჰროზარტსონმა და გოტცემემ, პლაცებოს ეფექტის უძლურობის დასამტკიცებლად, 130 კვლევის (3 795 პაციენტი) მეტაანალიზი ჩაატარეს. კონკრეტულ დაავადებებში შემოწმდა პლაცებოს ეფექტი თერაპიის გარეშე მიმდინარე შემთხვევებთან შედარებით. არ დადასტურდა არანაირი ეფექტი ფარმაკოლოგიური, ფიზიკური, ფსიქოლოგიური კუთხით. ამ კვლევის საფუძველზე ბევრმა მეცნიერმა ჩათვალა, რომ პლაცებოს ეფექტი არ არსებობს. თუმცა, ამ მოსაზრებას ყველა არ ეთანხმება. კონკრეტული დაავადებების მაგალითზე, იმავე ინფორმაციის რეანალიზით განსხვავებული შედეგები მიიღეს. ეს შესაძლოა, სუბიექტურობის ბრალიც იყოს. პლაცებოს ეფექტი სინამდვილეში მოლოდინის, პაციენტის მიდგომისა და პირობითი რეფლექსების გამომუშავების შედეგია.

ძლიერ და უძლურ პლაცებოს შორის განსხვავება პლაცებოს ეფექტის არსს სწორად ასახავს. პლაცებოს ეფექტს ერთი განმარტებითი კრიტერიუმიც კი არ აქვს. კვლევებში განსხვავდება პლაცებოს ეფექტის განმარტება. სწორედ ესაა დებატის მიზეზი. ხშირად პრობლემა მდგომარეობს პლაცებოს ეფექტის გამოყენების გზებსა და შედეგების ინტერპრეტაციაში. რეალური და ფარდობითი სარგებელი რთული გასარჩევია. პლაცებოს ეფექტის მთავარი კომპონენტი არა მკურნალობა, არამედ პაციენტისა და ექიმის ურთიერთობის დინამიკაა. ეს ფაქტორი არ უნდა იყოს უკულებეფყოფილი ჰროზარტსონისა და გოტცემეს კვლევაში. სხვა კვლევებზეც მიუთითებენ ამ დინამიკის მნიშვნელობაზე.

**ექიმი – პლაცებოს ეფექტის უნებლიე მონაწილე**

პლაცებოს ეფექტი იმიტომ ვითარდება, რომ მას ელიან და წინასწარმეტყველებენ. ექიმმა შეიძლება გაზარდოს პლაცებოს ეფექტი, ნებით თუ უნებლიედ. ტკივილის შე-

სახებ ჩატარებული ორმაგი-ბრმა კვლევის ფარგლებში, ერთმა ჯგუფმა მიიღო ნარკოტიკული ტკივილგამაყუჩებელი, ნარკოტიკული ანტაგონისტი ან პლაცებო. მეორე ჯგუფმა მიიღო ნარკოტიკული ანტაგონისტი და პლაცებო. მკვლევარმა ექიმებმა იცოდნენ, რომელ ჯგუფში რას იღებდნენ. პირველი ჯგუფის პაციენტებს უკეთესი შედეგები აღენიშნათ.

მსგავსი პრობლემების თავიდან აცილება შესაძლებელია რანდომიზირებული მეთოდითა და კვლევის ბრმა დიზაინით. მხოლოდ დადებითი შედეგების წარდგენა და სელექციური რეპორტირება ცვლის კვლევის შედეგს, თუმცა პლაცებოს ეფექტის ნაწილია. აუცილებელია, მხოლოდ კლინიკური მდგომარეობის აღწერა და არა ჯგუფზე დაკვირვება. ყველა ეს პრობლემა გათვალისწინებული უნდა იყოს გამართული დიზაინის ორმაგი-ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებული კვლევის დაგეგმვისას.

**მომავალი კვლევები**

პლაცებოს ეფექტის ვიწრო, სტანდარტული განმარტების შემუშავება ამ პროცესების უკეთ აღწერაში დაგვეხმარება. სანამ პლაცებოს ეფექტს განვმარტავთ და გავიზარებთ, იგი უცნობ, თუმცა რეალურ ფენომენად დარჩება. უკეთესი დიზაინის მქონე კვლევებით უკეთ შევისწავლით პლაცებოს ეფექტს. მსგავსი კვლევები ამჟამადაც ხორციელდება.

**დასკვნა**

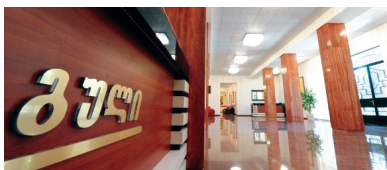
პლაცებოს და ნოცებოს ეფექტი ხშირად გვხვდება კლინიკურ პრაქტიკაში. ამ ეფექტების უკეთ შესწავლა აუცილებელია მეცნიერების მომავლისათვის. პლაცებოს და ნოცებოს ეფექტი დამოკიდებულია ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობაზე, ფაქტების ინტერპრეტაციაზე. პლაცებო დროით განსაზღვრული და დელიკატური მეთოდია დღევანდელ სამედიცინო თერაპიაში.

ცივი, გულგრილი და უემოციო ექიმი გამოიწვევს ნოცებოს ეფექტს. მზრუნველი, თანაგრძნობი საცხე, სანდო ექიმი კი გააძლიერებს პაციენტის იმედს, მოლოდინს და გამოიწვევს პლაცებოს ეფექტს. მსგავსი მიდგომა შესაძლოა, ნებისმიერ სამედიცინო ჩარევაზე უკეთესი თერაპია იყოს. პლაცებოს ეფექტი ხშირად არასათანადოდ დაფასებული, შეუცნობელი ფენომენია, თუმცა იგი განსაზღვრავს ჩვენს პროფესიას. ექიმი, ექთანი და სამედიცინო სფეროს ნებისმიერი წარმომადგენელი პაციენტის განკურნების ფასეული რესურსია.

2005 წელს გამოცემამ - აშშ და მსოფლიოს ახალი ამბები, გამოაქვეყნა სტატია, სათაურით: „ვის სჭირდება ექიმები? მომავლის ექიმი შესაძლოა, არც იყოს მედიცინის დოქტორი და ეს კარგია“. ნუთუ უკვე იმ მდგომარეობას მივადღწიეთ, რომელშიც ექიმის პიროვნული როლი ჩანაცვლეს გაიდლაინებმა, ტესტებმა, ალგორითმებმა, პროცედურებმა და მედიკამენტებმა?

სავარაუდოდ, პაციენტებისთვის დეპერსონალიზებული მედიცინა მოსაწონი არ იქნება, განურჩევლად იმისა, თუ რამდენად განვითარდება ტექნოლოგიები ან რამდენად უგულვებლყოფენ ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობებს. ექიმის პროფესია პატივსაცემი, აუცილებელია მთელი მსოფლიოს მასშტაბით, რადგან ექიმებს პაციენტების ცხოვრებაში განსაკუთრებული როლი აქვთ. თუ პლაცებოს ეფექტს გამოიყენებენ სწორედ ამ ურთიერთობისა და დინამიკის ჭრილში, პაციენტები მხოლოდ სარგებელს მიიღებენ, იქნებიან მეტად ბედნიერები და ჯანმრთელნი. პლაცებოს ეფექტის გარეშე ექიმის როლი დასუსტდება და გაქრება, რითაც პაციენტები დაზარალდებიან. პლაცებოს ეფექტი არსებობს!

ლიტერატურა ინახება რედაქციაში



ახლო მედიკა  
პარაფარმაკოლოგიის კლინიკა  
**გული**  
ბათუმის მუყარნახაი მსოფლიო ბათუმი

საქართველო, თბილისი, 0144,  
ზინზალოის ქ. 9,  
მეტრო „სამსილი ზრუგვილი“  
1-ლი ყოლინიკური  
საჯანმრთელო ცენტრის რიგში

სახელაფონო: +995 32 294 00 11  
საინფორმაციო: +995 32 277 07 40  
ზინზალოის ცენტრი: +995 32 277 62 62



**ყოლინიკა „გული“ 20 წლისა**

პროფესიონალიზმი  
20 წლის შემდეგ  
ყოლინიკა თქვენს  
სამსახურში არიან

- რიგგარეშე ცენტრი
- სერვისი
- სასწრაფო რეაქცია
- ინტენსიური ჯანდაცვა



www.guli.ge  
E-mail: guli@guli.ge



# მელდონიუმის (მილდრონატი®) - მიღების ეფექტური სამიზნეები

ა. ლ. ვერტინი, ნ. თ. ხოვასოვა, ვ. ვ. პშენინიკოვა, მ. ა. ალექსევი, ა. უ. აბდულაევა

სტატიში, დაავადების განვითარების უნივერსალური პათოგენური პროცესების სახით, განხილულია უკრძელის ჰიპოქსიისა და იშემიის საკითხები, რაც, როგორც ეტიოტროპული, ასევე პათოგენური თერაპიის ჩატარებას გულისხმობს. პათოგენური თერაპიაში იყენებენ პრეპარატებს, რომლებიც ე.წ. მეტაბოლიზმის კორექტორების ჯგუფს მიეკუთვნება. დღეისათვის მეტაბოლიზმის ერთ-ერთი წამყვანი კორექტორი – პრეპარატი მილდრონატი. მოცემული სტატიის განხილვის თემას, სხვადასხვა კლინიკური სიტუაციის დროს, მილდრონატის მიღების ეფექტურობა წარმოადგენს და მის მართებულობას ამტკიცებს მონაცემები, რომლებიც მთელი რიგი კვლევების შედეგად მიიღეს.

ყოველი დაავადების პათოგენებს ესა თუ ის ტიპური პათოლოგიური პროცესი უდევს საფუძვლად: ჰიპოქსია, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ინტოქსიკაცია, ნეიროტროფიკული დარღვევები და სხვ. ჰიპოქსია, პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც განპირობებულია იმით, რომ ქსოვილებში ჟანგბადის მიწოდება ან ქსოვილების მიერ ჟანგბადის გამოყენების უნარი, მასზე მოთხოვნასთან შედარებით, გაცილებით დაბალია.

ი. რ. პეტროვის კლასიფიკაციით, ჰიპოქსიის 6 ტიპს გამოყოფენ:

- ეგზოგენური, რომელიც ვითარდება სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის შემცირების შედეგად;
- რესპირაციული, რომელიც ვითარდება ატმოსფერული ჰაერიდან სისხლში არასაკმარისი ჟანგბადის გადასვლის შედეგად;
- ცირკულაციური, რომელიც ვითარდება გულის ფუნქციისა და სისხლძარღვთა ტონუსის არასაკმარისი მაჩვენებლების შედეგად, რაც ქსოვილებისკენ დროის ერთეულში გადასროლილი სისხლის რაოდენობის შემცირებას იწვევს;
- ჰემისმიერი, რომელიც ვითარდება ჟანგბადის შეკავშირების უნარის მქონე ჰემოგლობინის (Hb) დონის დაქვეითების შედეგად;
- ქსოვილოვანი, რომელიც ვითარდება ბიოლოგიური ჟანგვის პროცესების დარღვევის შედეგად, ეს უკანასკნელი კი უკავშირდება სუნთქვითი ფერმენტების აქტივობის ცვლილებებს, რაც ქსოვილებს უკარგავს სისხლში არსებული ჟანგბადის გამოყენების უნარს;
- შერეული.

ცნობილია, რომ ჟანგბადის უკმარისობისადმი ყველაზე მგრძობიარე ცენტრალური ნერვული სისტემა (ცნს), ასევე, მიოკარდიუმი და თირკმელები. მწვავე ჰიპოქსიის დროს ყველაზე მეტად ზარალდება ცნს-ის უმაღლესი უბნები, ქრონიკული ჰიპოქსიის დროს კი – გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის, სისხლის სისტემის ფუნქციები. ჰიპოქსიის მკურნალობა ორ მიმართულებას გულისხმობს: ეტიოტროპულს – ესაა ჰიპოქსიის მიზეზების აღაგება და პათოგენურს – ჟანგბადის ნაკლებობით გამოწვეულ მეტაბოლიზმის დარღვევათა აღაგებას. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ეძებდნენ სამკურნალო პრეპარატებს, რომლებიც უკრძელზე ჰიპოქსიის უარყოფითი ზემოქმედების შეწყვეტას შეძლებდა. მოგვიანებით ლატვიაში შექმნეს და კლინიკური კვლევებით შეისწავლეს მეტაბოლიზმის მეორე თაობის კორექტორი – მილდრონატი.

„იდეალურ“ მეტაბოლურ პრეპარატს უნდა შეეძლოს: უკრძელში დაუჟანგავი ცხიმოვანი მჟავების დაგროვების შეფერხება და ამ გზით უკრძელში მემბრანების დაზიანების თავიდან აცილება;

უკრძელში პირუვატის შესვლის გაძლიერება ან გლიკოლიზის აქტივაციის გზით ლაქტატიდან მისი წარმოქმნა;

ჟანგბადის აქტიური ფორმების ინაქტივაციის შედეგად ოქსიდაციური სტრესის მოხსნა.

ამ მოთხოვნებს ყველაზე კარგად მეტაბოლური პრეპარატი მელდონიუმი პასუხობს (მილდრონატი)<sup>[1]</sup>.

მილდრონატი ე.წ. ციტოპროტექტორების კლასს მიეკუთვნება, რომელიც ანტიჰიპოქსანტებს წარმოადგენს და იშემიისა და გაზრდილი დატვირთვის პირობებში ორგანიზმის უკრძელის დაცვასა და ენერგომომარაგებას უზრუნველყოფს. მილდრონატი ფერმენტ გამა-ბუტირობეტაინჰიდროქსილაზას კონკურენტული ინჰიბიტორია, რომელიც გამა-ბუტირობეტაინის კარნიტინად გარდაქმნის პროცესს აკატალიზებს<sup>[1]</sup>. მილდრონატი ზღუდავს კარნიტინის ბიოსინთეზის პროცესს მისი წინამორბედი გამა-ბუტირობეტაინისაგან. კარნიტინი უკრძელში ცხიმოვანი მჟავების შესვლას განაპირობებს, სადაც მათი წ-დაჟანგვა ხდება. ჟანგბადით კარგი მომარაგების პირობებში, მიტოქონდრიუმში მოხვედრილი ცხიმოვანი მჟავებისაგან წარმოქმნება მაკროერგული ნერთები ადენოზინტრიფოსფატის (ატფ) სახით. მილდრონატის ზემოქმედებით ქსოვილებში იზრდება კარნიტინის წინამორბედის, გამა-ბუტირობეტაინის კონცენტრაცია, შედეგად, მიტოქონდრიუმში ხდება გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების სულ უფრო ნაკლები რაოდენობა. ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვის სხვა პარციალურ ინჰიბიტორებს არ

შეუძლიათ, მიტოქონდრიუმში გააქტივებული გრძელ-ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების – აცეტილ-კოენზიმისა და აცეტილ-კარნიტინის დაგროვებას ხელი შეუშალონ, ასევე, ვერ აღკვეთენ ამ მეტაბოლიტების მანე გავლენას ატფ-ის ტრანსპორტსა და უჯრედულ მემბრანებზე<sup>[1]</sup>. ცხიმოვანი მჟავებისა და გლუკოზის ჟანგვის პროცესი ურთიერთდაკავშირებულია და ერთმანეთთან რეციპროკული დამოკიდებულება აქვს, თუ ითარგუნება ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა, იზრდება გლუკოზის მოხმარება. უჯრედისათვის, ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში, გლუკოზის დაჟანგვა, ცხიმოვან მჟავებთან შედარებით, უფრო მომგებიანია, ცხირადგან ამ პროცესისთვის ჟანგბადის უფრო ნაკლები რაოდენობაა საჭირო. ამგვარად, მილდრონატი, რომელიც ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტს ნაწილობრივ ანელებს, ამცირებს აღნიშნული მჟავების ჟანგვას, რის შედეგადაც უჯრედის მიერ ჟანგბადის მოხმარება იკლებს. პრეპარატი ხელს უშლის ნივთიერებათა ცვლის შუალედური ტოქსიკური პროდუქტების (აცილ-კარნიტინი და აცეტილ-CoA) დაგროვებას და მათ მიერ უჯრედის დაზიანებას. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის სიჩქარის შემცირება, ენერჯის წარმოების ალტერნატიულ სისტემას – გლუკოზის წვას რთავს, რომელიც ატფ-ის სინთეზისთვის საჭირო ჟანგბადს 13-14%-ით უფრო ეკონომიურად მოიხმარს. ეს მექანიზმი იშემიზირებულ უჯრედებზე მილდრონატის ციტოპროტექციულ ზემოქმედებას განსაზღვრავს<sup>[1]</sup>. მილდრონატი ასტიმულირებს აერობულ გლიკოლიზს, რასაც ქსოვილებში ლაქტატის დაგროვება არ ახლავს, რადგან, შემდგომ, პირუვატდეჰიდროგენაზას სისტემა გლუკოზის სწრაფ ჟანგვას უზრუნველყოფს.

მილდრონატი ატფ-ის ტრანსპორტს უჯრედის ორგანელეებისაკენ ალადგენს<sup>[3]</sup>. მილდრონატის რთული ეთერები და გამა-ბუტიროლენი აცეტილქოლინის სტრუქტურულ ანალოგს წარმოადგენს. მილდრონატი აცეტილქოლინის რეცეპტორების სტიმულაციით ენდოთელური NO-სინთეტაზას ინდუქციას იწვევს. შედეგად, იზრდება აზოტის ოქსიდის (NO) სინთეზი, რაც იწვევს მიორელაქსაციას, მიკროციკულაციისა და ენდოთელური ფუნქციის გაუმჯობესებას. აცეტილქოლინი ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ნეიროტრანსმიტერია არა მარტო ნეირომუსკულურ და ვეგეტატიურ სინაფსებში, არამედ ცნს-ის ნეირონთაშორის კავშირებშიც. მილდრონატი, აცეტილქოლინის რეცეპტორებზე აქტივატორის სახით ზემოქმედებისას, თავის ტვინის ნეიროპლასტიკურ თვისებებს აუმჯობესებს, რომლებიც შესაძლოა მრავალი ცერებრული კლინიკური ეფექტის საფუძველი გახდეს. პრეპარატი თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევასაც აუმჯობესებს<sup>[1]</sup>. ამგვარად, მილდრონატის თერაპიული და პროტექციული მოქმედების მექანიზმი ენერგეტიკული ჯაჭვის მეტაბოლურ რგოლებზე ზემოქმედებაში მდგომარეობს, რაც ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში, უჯრედის უფრო სრულყოფილ ფუნქციონირებას უზრუნველყოფს. ეს ეფექტები მიიღწევა:

1. იშემიის პირობებში, ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვის ინტენსივობის დაქვეითებით; (ენერჯის ეკონომია);
2. გლიკოლიზის აქტივაციით;
3. NO ბიოსინთეზის ინდუქციით;
4. ვაზოაქტიური ეფექტებით;
5. პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის დაქვეითების საშუალებით.

მილდრონატი, მეტაბოლიზმის კორექციისათვის არსებული სხვა სამკურნალო საშუალებებისგან, დამატებითი სამკურნალო ეფექტებით გამოირჩევა, რომელიც მისი დანიშნისათვის ფართო შესაძლებლობებს იძლევა. არსებობს რამდენიმე კლინიკური ნიშა, სადაც შესაძლოა მეტაბოლიზმის კორექტორების – კერძოდ, მილდრონატის გამოყენება. ასეთი, უპირველესად, 4 ნიშაა: გულის იშემიური დაავადება (გიდ) და გულის ქრონიკული უკმარისობა, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული და მწვავე დარღვევები. იშემიური დარღვევების განვითარების ძირითადი ფაქტორის – ათეროსკლეროზის სისტემურიდან გამომდინარე, მილდრონატი იდეალური კომპონენტია ქირურგიულ პაციენტებში კომორბიდული დაავადებების თერაპიისა და ოპერაციული მკურნალობის დროს. ყველაზე კარგად შესწავლილია მილდრონატის კლინიკური ეფექტურობა გიდ-ის, გულის ქრონიკული უკმარისობისა და თავის ტვინის ქრონიკული იშემიის დროს. უფრო დაწვრილებით შეგწერდებით სისხლძარღვოვან აუზში არასახარბილო მდგომარეობის მკურნალობის დროს, მილდრონატის გამოყენებაზე. გიდ ხასიათდება სისხლმომარაგების ხანმოკლე შემცირებითა და გულის კუნთის მეტაბოლიზმის გარდამავალი დარღვევებით. აქედან გამომდინარე, მეტაბოლიზმის კორექტორების გამოყენება გიდ-ის მქონე პაციენტებში გამართლებულია. მილდრონატი მუშაობს უშუალოდ კარდიომოციტში და იცავს მას ჰიპოქსიისაგან.

ი.ი.კალვინის მონაცემებით, ჯანმრთელ კარდიომოციტებში მილდრონატი ახორციელებს ე.წ. ფარმაკოლოგიურ ტრენინგს, რომელიც მდგომარეობს უჯრედის მომზადებაში შესაძლო არასასურველი პირობებისათვის და გლუკოზის ჟანგვის საშუალებით ენერჯის წარმოების ეკონომიკურიზების აქტივაციაში. ამგვარად, მილდრონატს აქვს პრეკონდიციონირების ეფექტი, რომელიც მიოკარდიუმის იშემიის პირობებში, მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას ხელს უშლის. მილდრონატი აუმჯობესებს ფიზიკური დატვირთვისადმი გამძლეობასა და ცხოვრების ხარისხს გიდ-ის მქონე პაციენტებში<sup>[4]</sup>. ამას ამტკიცებს MILSS I კვლევების შედეგები (მილდრონატ<sup>®</sup>-ის ეფექტურობა სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობისას, სტანდარტულ თერაპიასთან კომბინაციაში) და MILSS II კვლევა. არსებობს მონაცემები, გულის უკმარისობით გართულებული გიდ-ის მქონე ავადმყოფთა მდგომარეობის გაუმჯობესებისა და მილდრონატის კურსობრივი მიღებისას, პარაკუზოვანი არითმიების განვითარების თავიდან აცილების შესახებ. დადასტურებულია მილდრონატის ანტიანგიონალური ეფექტი, რაც განპირობებულია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიერ NO-ს (აზოტის ოქსიდი) გამომუშავების სტიმულაციით და სისხლძარღვების შემდგომი ვაზოდილატაციით. ამის შედეგად, სტენოკარდიის შეტევათა სიხშირე მცირდება და ნიტრატებზე მოთხოვნაც იკლებს.

ა.ლ. მისანიკოვის სახელობის კლინიკური კარდიოლოგიის ინსტიტუტში ჩატარებულ კვლევებში მილდრონატის ჰიპოლიპიდემიური მოქმედება დადასტურდა; 3 თვის განმავლობაში მილდრონატის 1 გ/დღეში დოზით თერაპიის ფონზე, ნაჩვენები იქნა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის ათეროგენული ლიპიდების ფრაქციის დამატებითი დაქვეითება, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით 12%-ით. გამოვლინდა, ასევე, NO სინთეზის ზრდა 31%-ით<sup>[4]</sup>.

ეს ყველაფერი საშუალებას გვაძლევს, ვიმსჯელოთ მილდრონატის პოზიტიური გავლენის შესახებ სისხლ-ძარღვთა ენდოთელიუმის ფუნქციაზე. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების, ქოლესტერინის დამატებითი დაქვეითება 12%-ით, შესაბამისა სტატინების დოზის 4-ჯერად ზრდას, რის გამოც, შესაძლებელია, მილდრონატი განვიხილოთ, როგორც ძირითადი სტატინოთერაპიის შემავსებელი და დამხმარე ლიპიდების სამიზნე დონეების მიღწევის მაჩვენებელთა გაუმჯობესებაში. რუსეთის კარდიოლოგიური საზოგადოება გულის ქრონიკულ უკმარისობას განსაზღვრავს, როგორც იმ დამახასიათებელი სიმპტომების მქონე დაავადებას, რომლებიც დაკავშირებულია ორგანოებისა და ქსოვილების არაადეკვატურ პერფუზიასთან. ეს იწვევს უკრედების ფუნქციონირებას ჰიპოქსიისა და მეტაბოლური „მიმშლილი“ პირობებში. ნებისმიერ უკრედში, მეტაბოლიზმის კორექციის მხრივ, მოქმედების უნივერსალური მექანიზმით, რადგან მილდრონატი განაპირობებს ჰიპოქსიის პირობებში ქსოვილთა მეტაბოლიზმის ოპტიმიზაციას არა მარტო მიოკარდიუმში, არამედ ყველა იმ ორგანოში, რომელიც იშემიის დროს ზარალდება. გულის ქრონიკული უკმარისობის სტანდარტულ თერაპიაზე მილდრონატის დამატებით, იზრდება ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, ქვეითდება გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასი [5]. ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატებთან ერთად მილდრონატის გამოყენება საშუალებას იძლევა, უფრო ეფექტურად დაქვეითდეს არტერიული წნევა. ორი კვლევის შედეგების მიხედვით, ჰიპერტონული დაავადების მქონე ავადმყოფთა თერაპიაში მილდრონატისა და ენაპრილინის ან ლიზინოპროლის გამოყენება, თავისუფალ-რადიკალური ჟანგვითი პროცესების, ენდოთელიარული დისფუნქციისა და არტერიული წნევის დღეღამური პროფილის უფრო სწრაფად ნორმალიზებას განაპირობებს, და აუმჯობესებს მარცხენა პარაკუჭის მიოკარდიუმის მორფოფუნქციურ მდგომარეობას. მილდრონატისა და ენაპრილის ან ლიზინოპროლის კომბინირებული თერაპიის გავლენა მიოკარდიუმის მდგომარეობასა და გულშიდა დინამიკაზე, ნარჩუნდებოდა ციტოპროტექტორის მოხსნის შემდეგ 2 თვის განმავლობაში [6]. ამგვარად, მილდრონატი აძლიერებს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, ნიტროვლიცერინის, კალციუმის ანტაგონისტების, ბეტა-ადრენობლოკატორებისა და სხვა ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების მოქმედებას, ახდენს საგულე გლიკოზიდების მოქმედების პოტენცირებას. ეს საშუალებას იძლევა, შენარჩუნდეს პრეპარატების ორგანოპროტექციული თვისებები, მიღწეულ იქნეს არტერიული წნევის სამიზნე მნიშვნელობები უფრო სწრაფად და ძირითადი სამკურნალო პრეპარატების უფრო მცირე დოზებით. მილდრონატის გამოყენების მეორე ეფექტური სფეროა კომორბიდული პათოლოგიის მქონე პაციენტები. კომორბიდულობის თანამედროვე ცნებით იგი განისაზღვრება, როგორც ორი და/ან მეტი სინდრომის ან დაავადების ერთდროული არსებობა, რომლებიც პათოგენეზურად ურთიერთდაკავშირებულია ან ერთმანეთს დროში ემთხვევა ერთი და იგივე პაციენტის შემთხვევაში, თითოეული მათგანის აქტივობისაგან დამოუკიდებლად. კომორბიდული დაავადებების მქონე პაციენტებში იზრდება მდგომარეობის სიმძიმე და პროგნოზი უარეს-

დება. ერთდროულად არსებული დაავადებები დიდი რაოდენობით სამკურნალო საშუალებების დანიშვნას მოითხოვს, რაც, შესაბამისად, პოლიპრეპარატივობას დაკავშირებულ გართულებათა რისკს ზრდის [7]. პროსპექტული, პოპულაციური კვლევების ანალიზის დროს გამოვლინდა, რომ პოლიმორბიდულობა სიკვდილის რისკის ზრდასთან ასოცირდება. ამასთან, ქრონიკულ დაავადებათა რიცხვი 2,8-დან (ახალგაზრდა პაციენტებში) 6,4-მდე (ხანდაზმულებში) იზრდება [8]. უცხოელი მკვლევარების მონაცემებით, პაციენტთა (40%) -ს (5 ნომოლოგია ერთდროულად აღენიშნება [9]. პაციენტთა ხანდაზმული ასაკი, ერთ პაციენტში რამდენიმე დაავადების არსებობა, მრავალი დაავადების დროს დამიანების სისტემურობა: ათეროსკლეროზი, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება, ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება - ეს ყველაფერი პოლიორგანულ დამიანებას იწვევს. ასეთი სისტემურობა და პოლიორგანულობა უნივერსალურ სამკურნალო პრეპარატებს მოითხოვს, რომლებიც დაავადებული ორგანიზმის ნებისმიერ უკრედს ჩვეული რეჟიმით ფუნქციონირებაში დაეხმარება. ეს გვაიძულებს, მივმართოთ მილდრონატს, როგორც არჩევის პრეპარატს გულ-სისხლძარღვთა და ცერებროვასკულური სისტემის ერთდროული პათოლოგიების მქონე პაციენტების მკურნალობისათვის. ყოველწლიურად იზრდება ქირურგიული პათოლოგიის მქონე პაციენტთა რაოდენობა. დემოგრაფიული გადანაცვლება ხანდაზმული ასაკის პირთა რაოდენობის ზრდის მხარეს აისახა ქირურგიული პროფილის პაციენტთა ასაკობრივ შემადგენლობაზე. ამასთან, ქირურგები სულ უფრო ხშირად ხვდებიან ისეთ მდგომარეობაში, როდესაც ქირურგიული ჩარევის, მისი მასშტაბისა და თვით ოპერაციის გამოსავალიც კი, დამოკიდებულია არა ქირურგიულ გამოცდილებასა და უშუალოდ ქირურგიულ დაავადებაზე, არამედ, პაციენტის ზოგადთერაპიულ სტატუსზე, რაც ავადმყოფთა უახლოეს და შორეულ პროგნოზს განსაზღვრავს. ქირურგიული პროფილის განყოფილებებში კომორბიდობის წილად, დღეისთვის, >50% შემთხვევა მოდის. მეორე მხრივ, ეს პაციენტები ექვემდებარებიან ოპერაციულ სტრესს - პოლიფუნქციური ცვლილებების მდგომარეობას, რომლებიც ავადმყოფის ორგანიზმში ოპერაციული ჩარევის აგრესიული ფაქტორების გავლენით წარმოიშობა. ამასთან, იცვლება სიცოცხლის უზუნველყოფის სისტემათა, იმუნიტეტისა და მეტაბოლიზმის ფუნქციები. ანტისტრესული დაცვის არარსებობისას, ასეთი ცვლილებები საშიში ხდება. ოპერაციული ჩარევისას, განსაკუთრებით ჰიპოვოლემიისა და ჰიპოქსიის პირობებში, ხდება ზეჟანგვითი ჟანგვის პროცესების მძლავრი აქტივაცია, რომელიც ვითარდება ქსოვილთა და ორგანოთა ჰიპოქსიამეტაბოლიზმის გენერალიზებული მოშლით. ნარკოზი, ასევე, განაპირობებს უკრედებსა და ქსოვილებში ჰიპოქსიის განვითარებას. ამგვარად, ოპერაცია ტარდება შეცვლილი მეტაბოლიზმისა და ჰიპოქსიის ფონზე. პრეპარატს შეუძლია იმ გენების გააქტიურება, რომლებიც სტრესისაგან ორგანიზმის დაცვაზე პასუხისმგებელი. „ანტისტრესული“ გენების აქტივაცია და მაკროერგული ნერვების დამატებითი რაოდენობის წარმოქმნის უნარი ზრდის შრომისუნარიანობას.

ცხრილი 1. ოპერაციული აქტივობა და გართულებები პოსტოპერაციულ პერიოდში

პარამეტრები	ძირითადი ჯგუფი (n=80)	საკონტროლო ჯგუფი (n=80)
ოპერირებულია	58	50
ოპერაციული აქტივობა	72,5%*	62,5%*
გართულებები პოსტოპერაციულ პერიოდში (სულ), მათგან:	6(10,3%)*	11 (22%)*
გულ-სისხლძარღვთა გართულებები:	3 (5,2%)*	6 (12%)*
ჰიპერტონიული კრიზი	1	2
მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმები	1	3
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია	0	2

შენიშვნა: \*შეესაბამება მნიშვნელობას  $p < 0,05$

მილდრონატი საშუალებას აძლევს ორგანიზმს, ადვილად გაუმკლავდეს გაზრდილ დატვირთვას. ასეთი მოქმედების მექანიზმის წყალობით, მილდრონატი, პერიოპერაციული გამოყენების თვალსაზრისით, პერსპექტიული პრეპარატია. ღია გულზე ან თავის ტვინზე ჩარევების შემდეგ, პოსტოპერაციული პერიოდის მიმდინარეობაზე, მილდრონატის კეთილსაიმედო გავლენა ეჭვს არ იწვევს. ეს განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში ვლინდება, როდესაც პრეპარატის მიღება დაწყებულია ოპერაციამდე 2-3 დღით ადრე და მის მერვე გრძელდება. საკუთარი მონაცემები გვიჩვენებს, რომ მილდრონატის დამატება კომპლექსურ პრეოპერაციულ მომზადებაზე ოპერაციულ აქტივობას ზრდის, განსაკუთრებით ოპერაციის გადავადების შემთხვევაში, რომლის მიზეზიც პაციენტებში კომორბიდული ფონით განპირობებული გართულებების მაღალი რისკია. იმ პაციენტებში, რომლებიც მილდრონატს პრეოპერაციულ და პოსტოპერაციულ პერიოდში იღებენ, გართულებათა სიხშირე - ჰიპერტონიული კრიზი, გიდ-ს დესტაბილიზაცია, მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმები, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, ნაკლები აღმოჩნდა (ცხრილი 1). შემცირდა ქირურგიულ სტაციონარში პაციენტთა ყოფნის ხანგრძლივობაც, როგორც წინასაოპერაციო პერიოდის ხარჯზე - 3,6 დღიდან 2,8 დღემდე, ასევე პოსტოპერაციული პერიოდის შემცირებულობაც - 8-დან 7,4 დღემდე. თუ გავითვალისწინებთ, რომ პაციენტები გეგმიური ოპერა-

ციისათვის ქირურგიულ სტაციონარში სტაბილურ მდგომარეობაში, კომპენსირებული სომატური პათოლოგიით უნდა შევიდნენ, კომორბიდული პათოლოგიის მქონე პაციენტთა წინასაოპერაციო მომზადება ამბულატორიული რგოლის თერაპევტებსა და დღის სტაციონარის ექიმებს უწევთ. მილდრონატის არსებობა ორი სამკურნალოწამლო ფორმით (კაფსულები და საინექციო ხსნარი) უზრუნველყოფს მისი გამოყენების მოხერხებულობას დღის სტაციონარში, ასევე პაციენტის მონაცვლეობას საოპერაციო მკურნალობისათვის მომზადების ამბულატორიულ და სტაციონარულ ეტაპებს შორის. ტრადიციულად, მილდრონატის მიღება ხდება შემდეგი სქემით: 5 მლ ხსნარი დღეში ერთხელ, 10 დღის განმავლობაში, შემდგომში per os მიღებით 500 მგ 2-ჯერ დღეში, 60-90 დღის განმავლობაში. მთელ რიგ კვლევებში ნაჩვენებია იყო მკურნალობის დიდი ეფექტურობა, როდესაც მილდრონატს ხანგრძლივად, 1 წლის მანძილზე ნიშნავდნენ. ამგვარად, მილდრონატი ამბულატორიულ პრაქტიკაში მიიღება, როგორც პოლიმოდალური მოქმედების მქონე პრეპარატი და ნაჩვენებია იზოლირებული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის იშემიური გენეზის - გიდ, გულის ქრონიკული უკმარისობის, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის კომბინირებული პათოლოგიებისას. სტაციონარის პირობებში მილდრონატის მიღება კომპლექსური თერაპიის სახით გვეხმარება ავადმყოფის სტაციონარში ყოფნის ვადების შემცირებასა და მისი პროგნოზის გაუმჯობესებაში.

**ლიტერატურა:**

1. Kalvin'sh IJa. Mildronat: mechanism of action and prospects for its application. Riga: Grindeks 2002; 112 p. Russian (Калвинш И. Я. Милдронат: механизм действия и перспективы его применения. Рига: Гриндекс 2002; 112 с).
2. Eastaugh J., Calvert M., Freemantle N. Ighlighting the need for better patient care instable angina: results of the international Angina Treatment Patterns (ATP) Survey in 7074 patients. Fam Pract 2005; 22 (1): 43-50.
3. Dambrova M., Daija D., Liepin'sh Je, et al. Biochemical mechanisms of action of mildronat in ischemic stress. Vrachebnoe delo 2004; 2: 68-74. Russian (Дамброва М., Дайя Д., Лиепиньш Э. и др. Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса. Врачебное дело 2004; 2: 68-74).
4. Makolkin VI, Osadchij KK. The role of myocardial cyto-protection in optimizing the treatment of coronary heart disease. ConsMed 2004; 5: 304-7. Russian (Маколкин В. И., Осадчий К. К. Роль миокардиальной цитопротекции в оптимизации лечения ишемической болезни серд- ца. Cons Med 2004; 5: 304-7).
5. Stacenko ME, Belenkova SV, Sporova OE, et al. The effectiveness of the treatment of chronic heart failure in patients with type 2 diabetes in early post infarction period. Biomedicina 2006; 3: 67-9. Russian (Стаценко М. Е., Беленкова С. В., Спорова О. Е. и др. Эффективность лечения хронической сердечной недостаточности у больных с сахарным диабетом типа 2 в раннем постинфарктном периоде. Биомедицина 2006; 3: 67-9).
6. Hlebodarov FE, Mihin VP. The role of cyto-protectors in the treatment of patients with arterial hypertension in the face of enalapril therapy. Russianjournalofcardiology 2009; 5: 1-5. Russian (Хлебодаров Ф. Е., Михин В. П. Роль цитопротекторов в лечении больных артериальной гипертонией на фоне терапии эналаприлом. Российскийкардиологи- ческийжурнал 2009; 5: 1-5).
7. GrootV, BeckermanH, LankhorstGJ, etal. How to measure comorbidity: a critical review of available methods. J Clin Epidemiol 2003; 56 (3): 221-9.
8. Fortin M, Bravo G, Hudon C, et al. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice. Ann Fam Med 2005; 3: 223-8.
9. Chronic diseases and associated risk factors in Australia: Australian Institute of Health and Welfare (AIHW). <http://www.aihw.gov.au/publications/index.cfm/title/10319>



# „მჟავის ჯიბე“ - რეფლუქსური დაავადების მკურნალობის მთავარი სამიზნე?

პიტერ ჯ. კარილასი, კენეთ მაკკოლი, მარკ ფოქსი, ლიზა თ'რურკი, დენიელ სიფრიმი, ანდრე ჯ.პ.მ. სმაუტი, გაი ბოკსატენსი

საყლაპავში, რეფლუქსის დროს, ხშირად უფრო მჟავა pH ფიქსირდება, ვიდრე კუჭის გარემოში საკვების მიღების შემდეგ. ამ პარადოქსის კვლევისას აღმოაჩინეს „მჟავის ჯიბის“ ფენომენი. „მჟავის ჯიბე“ კუჭის პროქსიმალურ ნაწილში მდებარეობს, ის კუჭის მჟავის დაგროვების ადგილია და მჟავის რეფლუქსისთვის ერთგვარ რეზერვუარს წარმოადგენს, როგორც ჯანმრთელ პაციენტებში, ისე გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადების მქონე ადამიანებში. თუმცა, ამ ორი კატეგორიის პოპულაციაში, გვხვდება განსხვავებები „მჟავის ჯიბის“ ადგილმდებარეობისა და ზომის მიხედვით. გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსით დაავადებულეებში ასეთი უბანი შეინიშნება პროქსიმალური კიდისკენ, საყლაპავის ლორწოვანში, განსაკუთრებით მწოლიარე მდგომარეობაში. მჟავის ეს მიგრაცია (რომელსაც ზოგჯერ „მჟავის ფენასაც“ უწოდებენ), ხელს უწყობს საყლაპავის ეპითელიუმის ბრტყელი და ცილინდრული ტიპების შერწყმის ადგილის გადავარებას. მეტიც, „მჟავის ჯიბის“ მიგრირება სუპრადიაფრაფმულ პოზიციაში თიაქრის თანხლებით რეფლუქსის ჩამოყალიბებას იწვევს. შედეგად, „მჟავის ჯიბე“ მიიჩნევა გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადების მკურნალობის კარგ სამიზნედ. მიზნობრივი თერაპია შესაძლებელია პროტონული ტუმბოების ინჰიბიტორებით, ანტაციდებით და სხვა საშუალებებით, რომლებიც გამოიწვევენ „მჟავის ჯიბის“ ფუნქციურ დასუსტებას და დისტალურ მიგრირებას. არსებობს „მჟავის ჯიბის“ მიზნობრივი თერაპიის განვითარების დიდი პოტენციალი.

## შესავალი

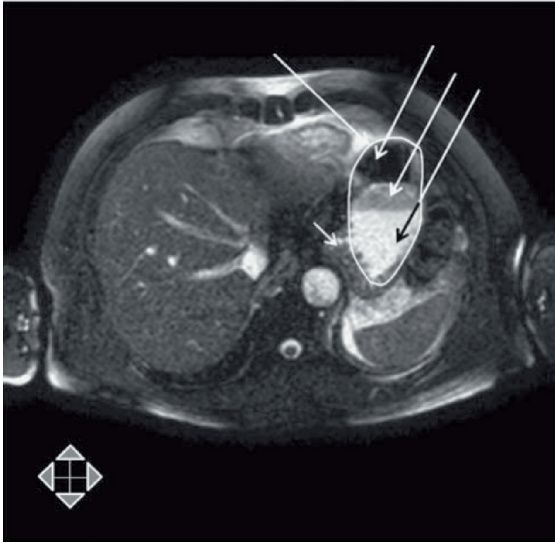
საკვების მიღების შემდეგ, კუჭის მჟავის მომატებული რეფლუქსი გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადების მთავარი ნიშანია, რაც ასევე იწვევს დაავადების სიმპტომებს: გულმმარვას, რეგურგიტაციას. მჟავის ქრონიკული რეფლუქსი ასოცირებულია სხვადასხვა პათოლოგიებთან, მათ შორისაა: საყლაპავის წყლული, საყლაპავის სტრიქტურა, ბარეტის საყლაპავი, საყლაპავის ადენოკარცინომა. საყლაპავის პათოლოგიის ტიპი და სიმძიმე დაკავშირებულია რეფლუქსის სითხის pH-თან, ამიტომ აუცილებელია, განისაზღვროს კუჭის pH, განსაკუთრებით კუჭის პროქსიმალურ ნაწილში, რადგან სწორედ პროქსიმალური ნაწილიდან მოდის რეფლუქსის დროს მჟავა.

საკვების მიღებისას, მჟავის სეკრეციის სტიმულირების მიუხედავად, თავად მიღებული საკვების ბუფერული ფუნქციის გამო, კვების შემდგომი კუჭის pH უმაღლეს მაჩვენებელს აღწევს. პარადოქსს წარმოადგენს ის ფაქტი, რომ რეფლუქსის ეპიზოდები და გულმმარვა, ყველაზე ხშირად, საკვების მიღების შემდეგ ვლინდება. ამ პარადოქსის გამო, 2001 წელს ფლექტერმა და კოლეგებმა ჩაატარეს ექსპერიმენტები და შედეგად აღმოაჩინეს კუჭის პროქსიმალურ ნაწილში (გასტროენტეროლოგიური შერწყმის ადგილი) არსებული, დაბალი pH-ის მქონე სითხით სავსე რეგიონი. შიმშილისა და მაღალციხიმიანი საკვების მიღების დროს მკვლევარებმა pH კუჭის დისტალურ, პროქსიმალურ და საყლაპავთან ახლოს მდებარე ადგილებში დაფიქსირეს. ექსპერიმენტში მონაწილეობდა

10 ჯანმრთელი მოხალისე. შიმშილის დროს კუჭის შიდა pH აღწევდა 1,4-ს. საკვების მიღების შემდეგ pH გაიზარდა და გაუტოლდა 4,4-ს, თუმცა, პროქსიმალურ ნაწილში დარჩა 1,6. ამ ფენომენსა და მჟავური სეკრეციის დაგროვების რეგიონს „მჟავის ჯიბე“ უწოდეს.

## „მჟავის ჯიბის“ ეტიოლოგია

ფლექტერის და კოლეგების ჰიპოთეზის მიხედვით, დაბალი pH-ის მქონე სითხის არსებობა საკვებ მასებთან საკვებით სტიმულირებული მჟავის ცუდი შერევით აიხსნება. კვების შემდეგ კუჭის ლორწოვანის პერიფერიებზე ყველაზე მეტი მჟავიანობა აღინიშნება, ხოლო ცენტრში საკვების ბუფერული ფუნქციის გამო, pH მაღალია. მოძრაობის კუთხით, კვების დროს, კუჭის პროქსიმალური ნაწილი ნაკლებად მოძრაავია, ამიტომ აქ შესაძლებელია სითხე დაგროვდეს. სითხე საკვები მასების ზემოთ ქმნის ერთგვარ შრეს, „მჟავის ჯიბეს“. საკვების მიღების შემდეგ, პერისტალტიკის გამო, კუჭი იკუმშება ზედა სიმრუდის რეგიონიდან. კუჭის შეკუმშვა გადადის ანტრუმშიც და გადააქვს საკვები მასები პილორუსისკენ. ამ პროცესის შედეგად კუჭის შიგთავსი და საკვები ერთმანეთში ირევა, რის შემდეგაც, მექანიკური და ქიმიური მონელების საშუალებით, საკვები მასა თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლამდე, მცირე ზომის ნაწილებად დაიყოფა. ეს ფუნქციური დაყოფა ხსნის მაღალი მჟავიანობის რეგიონის – „მჟავის ჯიბის“ არსებობას. ეს რეგიონი პროქსიმალურ კუჭსა და საყლაპავს შორის მდებარეობს. რეგიონში დაგროვილი



**სურათი 1. მუცლის დრუს მაგნიტო-რეზონანსული კვლევა, T10 დონეზე.** ჯანმრთელი, მურგზე მწოლიარე მოხალისე, 400 მლ სატესტო საკვების (300 კალორია, 4,5გ ცხიმი/100მლ) მიღებიდან 30 წუთში. საკვები მასა ღია ფერისაა, რადგან გამდიდრებულია პარამაგნიტური კონტრასტული ნივთიერებით (გადლინიუმი-DO TA). საკვების თხიერი მასის ზემოთ შეინიშნება ბევრად უფრო დაბალი კონცენტრაციის მქონე შრე. კვლევებით დასტურდება, რომ ეს შრე წარმოადგენს კუჭის წველის ბუფერული პროცესების გარეშე გამოყოფილ ნაწილს, რომელიც პროქსიმალურ კუჭში არ შეერევა საკვებს („მჟავის ჯიბე“).

მჟავა საკვებს მასებს მხოლოდ დისტალურ კუჭში ერევა. „მჟავის ჯიბის“ აღმოჩენის შემდეგ, კუჭის pH-ის საკითხმა ყურადღება მიიპყრო. „მჟავას ჯიბის“ არსებობა მრავალი კვლევით დადასტურდა. გამოიკვლიეს ზუსტი ადგილმდებარეობა და პოტენციური როლი გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების პათოგენეზში. კვლევები მიმდინარეობდა განსხვავებული მეთოდებით, როგორცაა: pH-ის თანმიმდევრული განსაზღვრა სხვადასხვა ნაწილებში, სტაციონარული pH ელექტროდები, პერტექნეტატის გამოყენებით მიმდინარე პოზიტრონული ემისიის ტომოგრაფია, მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია (იხ. სურათი 1).

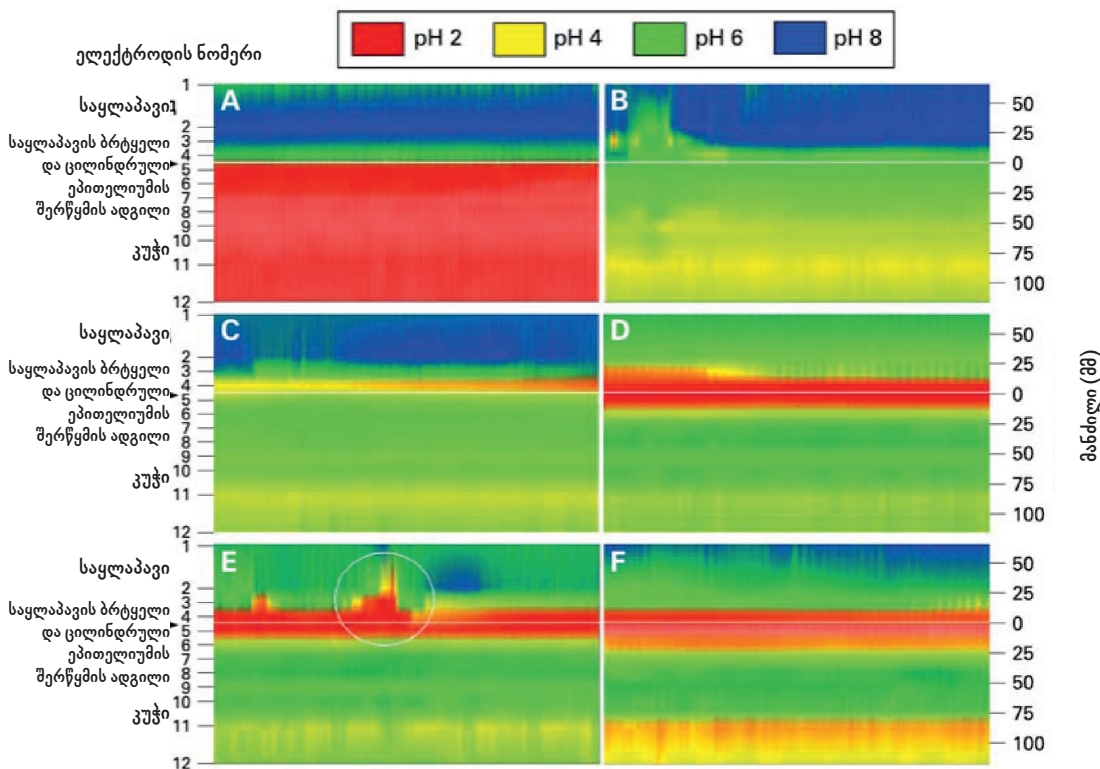
არსებობს მნიშვნელოვანი კორელაცია რეფლუქსის სითხისა და „მჟავის ჯიბის“ სითხეს შორის, რაც ადასტურდება, რომ რეფლუქსის დროს, სწორედ ამ რეგიონიდან მოდის მჟავა. მჟავას რეფლუქსის დროც ემთხვევა ჯიბის ფუნქციურ მოქმედებას (რეფლუქსი ყველაზე ხშირად ვლინდება კვების შემდეგ 1 საათში, როგორც ჯანმრთელ პაციენტებში, ასევე გასტროეზოფაგური რეფლუქსით დაავადებულებში). გრიგოლონმა და კოლეგებმა, BRAVO pH კაფსულის გამოყენებით, „მჟავის ჯიბეში“ სითხის ჩადგომის ზუსტი დრო პირველად დააფიქსირეს. კაფსულა საცლაპავის ქვედა სფინქტერიდან 2 სანტიმეტრით ქვეით ჩადგეს. აღმოაჩინეს, რომ კვებიდან 14 წუთის შემდეგ „მჟავის ჯიბეში“ სითხე დგებოდა. სხვა კვლევებით დადასტურდა, რომ კვებიდან 90 წუთის განმავლობაში სითხე რეგიონში რჩება. ერთ-ერთ კვლევაში გამოიყენეს 12 pH ელექტროდი და დააფიქსირეს შიმშილის დროს და კვების დროს არსებული მჟავიანობა. აღმოჩნდა, რომ კვების შემდეგ კუჭის კარდიალურ ნაწილში ფიქსირდებოდა პარადოქსულად მომატებული მჟავიანობა, ხოლო კუჭის

სხვა ნაწილებში მცირდებოდა მჟავას კონცენტრაცია. ამ კვლევის მსვლელობისას, „მჟავის ჯიბეში“ სითხის დაგროვება კვებიდან 17 წუთში აღინიშნა. სითხეში მჟავიანობა იმატებდა და პიკს მიაღწია 44 წუთში (სურათი 2). 48-ე წუთზე საცლაპავში რეფლუქსის მოვლენა დაფიქსირდა. რეფლუქსის სითხეში „მჟავის ჯიბის“ სითხის იდენტური pH აღინიშნა.

**„მჟავის ჯიბის“ როლი დაავადებულ და ჯანმრთელ ადამიანებში**

რეფლუქსის ეპიზოდი, უმეტესად, საცლაპავის ქვედა სფინქტერიდან 5 სანტიმეტრით პროქსიმალურად ფიქსირდება, მიუხედავად იმისა, რომ ლორწოვანის პათოლოგია (ეროზიები, მეტაპლაზია) ძირითადად, საცლაპავის დისტალურ ნაწილებშია ლიმიტირებული. თუმცა, ბოლოდროინდელი კვლევებით აღმოჩნდა, რომ გასტროეზოფაგური რეფლუქსით დაავადებულებში და ჯანმრთელ ადამიანებში, რეფლუქსის დროს, მჟავიანობა უფრო დისტალურ, „ინტრასფინქტერულ“ რეგიონში ბევრად იმატებს. ფლექჩერმა და კოლეგებმა დაადასტურეს, რომ საცლაპავში მჟავის 24-საათიანი კონცენტრაცია ექვსჯერ მეტია საცლაპავის ეპითელიუმის ბრტყელი და ცილინდრული ტიპების შერწყმის ადგილიდან 0,5 სანტიმეტრით პროქსიმალურად, ვიდრე ამ რეგიონიდან 5,5 სანტიმეტრით პროქსიმალურად (11,7, 1,8%; P<0,001). ეს „ინტრასფინქტერული“ მჟავიანობა კვების შემდეგ გვხვდება, როცა სფინქტერი მოდუნებულია, განსაკუთრებით გასტროეზოფაგური რეფლუქსით დაავადებულებში. „ინტრასფინქტერული“ მჟავიანობა უფრო იშვიათად ვლინდება სიმპტომურად, ვიდრე ტრადიციულად გამოვლენილი რეფლუქსი (5 სმ პროქსიმალურად სფინქტერიდან). ამის მიუხედავად, სფინქტერის რეგიონში, მჟავიანობას უდიდესი გავლენა აქვს დაავადების პათოლოგიაზე, რადგან აზიანებს ლორწოვანს და პოტენციურად, „მჟავის ჯიბის“ სითხითაა განპირობებული. სფინქტერის რეგიონის მჟავიანობა ახსნის იმ ფაქტსაც, რომ დისტალური საცლაპავის მეტაპლაზია, ყველაზე ხშირად, სწორედ ამ ადგილებშია და, ზოგჯერ, უსიმპტომო პაციენტებში ვლინდება (რეფლუქსი ამ რეგიონში ნაკლებად სიმპტომატურია). ეს ფაქტი შესაძლოა ხსნიდეს იმასაც, რომ მოკლე სეგმენტის მომცველი ბარეტის საცლაპავი ბევრად უფრო ხშირია, ვიდრე გრძელი სეგმენტის მომცველი ტიპი. შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ რადგან „მჟავის ჯიბეში“ ნაღვლის მჟავებიცაა აღმოჩენილი, ზოგიერთ პაციენტს, გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების არარსებობის ფონზე, ბარეტის საცლაპავი უვითარდება. თუმცა, ამ ვარაუდს, ჯერჯერობით, მტკიცებულება არ ამყარებს. დადგენილია, რომ ნაღვლის მჟავების არსებობა „მჟავის ჯიბეში“ გარკვეულ როლს თამაშობს გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დაავადებაში, საცლაპავის ანთებასა და ბარეტის მეტაპლაზიაში.

როგორც ჯანმრთელ, ისე გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მქონე პაციენტებში, კვების შემდგომი რეფლუქსის ხშირი მექანიზმი ქვედა საცლაპავის გარდამავალი (ტრანზიტორული) რელაქსაციაა. რადგან არ არსებობს განსხვავება ჯანმრთელ და დაავადებულ პაციენტებში რელაქსაციის ეპიზოდების რაოდენობას შორის, სავარაუდოა, რომ გასტროეზოფაგური



**სურათი 2.** მჟავიანობის აღწერა დისტალურ საყლაპავსა და პროქსიმალურ კუჭში შიმშილის დროს და საკვების მიღების შემდეგ. გამოყენებულია მაღალი რეზოლუციის pH-მეტრის მეთოდი ჯანმრთელ მოხალისეებში. მარცხენა პანელზე ნაჩვენებია 12-ელექტროდიანი კათეტერის პოზიცია საყლაპავის ბრტყელი და ცილინდრული ეპითელიუმის შერწყმის ადგილთან მიმართებაში. კათეტერი დამაგრებულია ენდოცილის საშუალებით. მეოთხე და მეხუთე ელექტროდებს შორის წრე შეიკრა, მეთორმეტე ელექტროდის წვეროდან 10,5 სმ პროქსიმალურად. მარჯვენა პანელზე ნაჩვენებია pH კონტურები (თითოეული 120 წამის სანგრძლოვით). a - შიმშილის დროს პანელი აჩვენებს კუჭის შიგნით მომატებულ მჟავიანობას, b - კვებიდან 3 წუთში საკვები მასა გვევლინება ბუფერად და მჟავიანობა მცირდება კუჭში, c - კვებიდან 17 წუთში, საყლაპავისა და კუჭის შეერთების ადგილზე, ჩნდება „მჟავის ჯიბე“ მომატებული მჟავიანობით, d - კვებიდან 43,5 წუთში „მჟავის ჯიბე“ დიდდება, e - კვებიდან 47,5 წუთში „მჟავის ჯიბიდან“ რეფლუქსის ეპიზოდი ფიქსირდება, მიუხედავად იმისა, რომ დისტალურ კუჭში საკვები კვლავ ასრულებს ბუფერულ ფუნქციას, f - კვებიდან 73,5 წუთში დისტალური კუჭისა და პროქსიმალური „მჟავის ჯიბის“ მჟავიანობა ერთდროულად იზომება.

რეფლუქსის დაავადებაში არ არის პათოლოგიურად მომატებული რელაქსაციის ეპიზოდების რიცხვი. თუმცა, განსხვავება შეინიშნება რელაქსაციის შედეგების მხრივ. დაავადებულებში რეფლუქსი ორჯერ უფრო ხშირად დაბალი pH-ის მქონე, ვიდრე მაღალი pH-ის მქონე, ხოლო ჯანმრთელ მოხალისეებში რეფლუქსი გამოვლინდება აირის ან მჟავიანობის მცირედ მომატებული მაჩვენებლის მქონე სითხით. ასევე, როცა რეფლუქსის ეპიზოდი ვითარდება, დაავადებულებში მჟავის გაწოვის პროცესი გახანგრძლივებულია. სავარაუდოა, რომ ამ პროცესებში ჩართულია „მჟავის ჯიბე“. „მჟავის ჯიბე“ გვხვდება როგორც ჯანმრთელ, ისე გასტროენტეროლოგიურ რეფლუქსით დაავადებულ პაციენტებში. ბოლოდროინდელი მტკიცებულებებით დასტურდება, რომ გვხვდება განსხვავებები ამ რეგიონის ლოკალიზაციის, გავრცელებისა და ფუნქციის მხრივ, რაც ვლინდება რეფლუქსის ეპიზოდებით. ამიტომ, „მჟავის ჯიბე“ შესაძლოა, გახდეს სპეციფიკური თერაპიის მთავარი სამიზნე.

**„მჟავის ჯიბის“ ლოკალიზაცია და გაფართოება**

ფლექტრისა და კოლეგების თავდაპირველ კვლევაში აღინიშნა, რომ „მჟავის ჯიბე“ მდებარეობს საყლაპავის ეპითელიუმის ბრტყელი და ცილინდრული ტიპების შერწყმის ადგილზე (როგორც ჯანმრთელ, ასევე

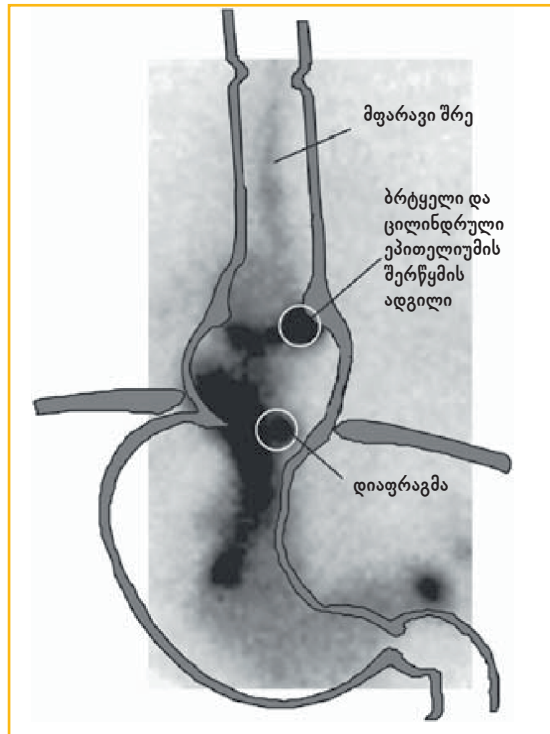
დაავადებულ მონაწილეებში). რეტროსპექტიული შეფასებით, ამ კვლევებში რეგიონის პროქსიმალური კიდე გადამეტებით იყო დადგენილი, რადგან არ მიმდინარეობდა თანხმობები მანომეტრიული კვლევა და ჩასუნთქვასთან ერთად მოძრაობდა ელექტროდი. ამ გუფის და სხვა მეცნიერების შემდგომი კვლევებით დადგინდა, რომ „მჟავის ჯიბის“ პროქსიმალური კიდე, ზოგიერთ შემთხვევაში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერზეც გადადის. უფრო მეტიც, დადგინდა, რომ „მჟავის ჯიბის“ მიგრაცია პროქსიმალურად გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადების ერთ-ერთი მთავარი ნიშანია. ჯიბის მიგრაციის სიმძიმე რეფლუქსის სიმძიმესა და თიაქარის განვითარებასთან კორელაციაში მოდის. ამ საკითხზე საუბრისას, ტერმინოლოგია გარკვეულწილად დამაბნეველია, რადგან ტერმინი „მჟავის ჯიბე“ მაღალი მჟავიანობის მქონე სითხის კონკრეტულ დაგროვებას გულისხმობს, მაგრამ ზოგჯერ ეს სითხე განცალკევებულად არ მდებარეობს. დახურულ ღრუში (ან სფინქტერში) მჟავა სითხის მცირე რაოდენობაც კი (0,05 მლ) ლორწოვანში მჟავიანობის მომატებას გამოიწვევს. ნორმაში, კუჭისა და საყლაპავის pH მაჩვენებლების გარდამავალი ზონა საყლაპავის ბრტყელი და ცილინდრული ეპითელიუმის შერწყმის ადგილთან ახლოს მდებარეობს. შედეგად, თუ „მჟავის ჯიბე“ ამ ადგილს გასცდება, იგი ორ, სრულიად

განსხვავებულ ფუნქციურ კომპონენტს მოიცავს. ბრტყელი და ცილინდრული ეპითელიუმის გადასვლის ადგილის დისტალურად, „მჟავის ჯიბე“ რემბერვის ტიპის სითხითაა გამოხატული (ფლექტერის ფენომენი), ხოლო პროქსიმალურად – ლორწოვანის მჟავიანობით, რომელსაც არ ახლავს სითხის დაგროვება და არ აქვს პათოფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ლორწოვანის პათოლოგიებისა და რეფლუქსის სიმპტომების მხრივ. პანდოლფინომ და კოლეგებმა აჩვენეს, რომ „მჟავის ჯიბე“ ვრცელდება დახურულ სფინქტერზეც, გასტროეზოფაგური რეფლუქსით დაავადებულ პაციენტებში, განსაკუთრებით, ზურგზე დაწოლილ მდგომარეობაში. ამ აღმოჩენის შემდეგ მკვლევარებმა გამოთქვეს აზრი, რომ ფენომენს „მჟავის ჯიბის“ ნაცვლად, „მჟავის შრე“ ეწოდოს. ტერმინის მიუხედავად, მჟავიანობის მიგრაცია დისტალურ საყლაპავში, ბრტყელ კომპონენტში ახალ და პოტენციურად მნიშვნელოვან აღმოჩენას წარმოადგენს. თუმცა, ამ აღმოჩენის სპეციფიკურობა გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დაავადებაში ჯერჯერობით უცნობია. საჭიროა ფართომასშტაბიანი კვლევების ჩატარება, ამ დაავადების მქონე პაციენტთა მრავალფეროვან ჯგუფებში.

ბომონმა და კოლეგებმა შემდეგ დაადასტურეს, რომ კვების შემდეგ, პროქსიმალურ კუჭში, მაღალი მჟავიანობის მქონე სითხე მართლაც ფიქსირდება. სცინტიგრაფიის გამოყენებით, ამ კვლევაში „მჟავის ჯიბე“ კვებიდან 30 წუთში დააფიქსირეს. შემდეგ, ასპირაციით ამოიღეს სითხე და დააკვირდნენ, რადიოაქტიურობა როგორ ქრებოდა. რადიოაქტიურობა კვლავ დაფიქსირდა 10 წუთის შემდეგ (თავიდან ჩადგა სითხე „მჟავის ჯიბეში“). ასპირატის მოცულობა 70 მლ იყო, ხოლო pH – 1,8. კვლევის დროს, დისტალურ საყლაპავში (პანდოლფინოს ჰიპოთეზის მსგავსად) თხელი მფარავი შრის არსებობაც დაფიქსირდა, გასტროეზოფაგური რეფლუქსით დაავადებულებში, დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის პარალელურად (სურათი 3). მეტიც, MRI-ის გამოყენებით დადასტურდა, რომ მფარავი შრის მსგავსი მიგრაცია, ექსკლუზიურად, გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მქონე პაციენტებში ფიქსირდება. საყლაპავში მჟავის მიგრირების მიზეზი უცნობია. თუმცა, სავარაუდოა, რომ ეს მოვლენა საყლაპავის ქვედა სფინქტერის დაბალი წნევის პირობებში ვითარდება. მოვლენას სფინქტერის პირველად პათოლოგიებსა და ღრუს გასქელებულ კედელსაც უკავშირებენ. მათემატიკური მოდელირების კვლევის შედეგად დადასტურდა, რომ სითხის მიგრირება სფინქტერის გავლით, ღრუს კედლის სისქეზეა დამოკიდებული. თუ სისქე აჭარბებს 0,4მმ-ს, მჟავის გადასვლა დისტალურ საყლაპავში ადვილდება.

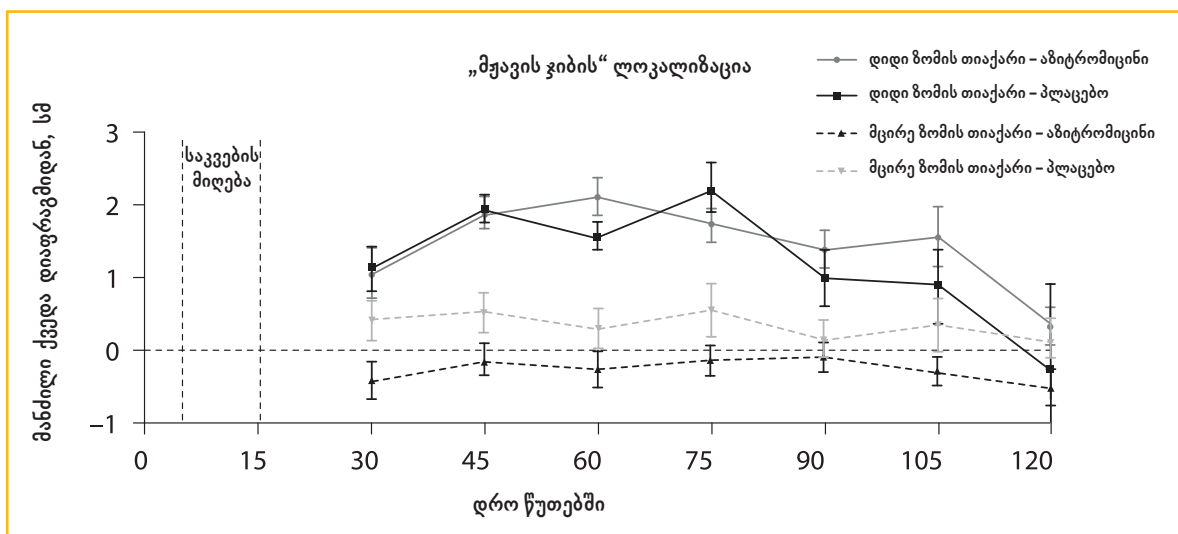
**„მჟავის ჯიბე“ და დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი**

დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების პათოგენეზთან მჭიდრო კავშირშია. თიაქარი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის დისფუნქციას, საყლაპავის დაცლის შეფერხებას და მჟავიანობის მომატებას იწვევს. კვლევებით დასტურდება, რომ თიაქარს გარკვეული როლი აქვს დაავადების მიმდინარეობაში, „მჟავის ჯიბის“ ზომისა და პოზიციის შეცვლის გზით. კლარკმა



**სურათი 3.** კვების შემდეგ დაფიქსირებული სცინტიგრაფიული სურათი, რომელზეც გამოსახულია „მჟავის ჯიბე“. პაციენტს აღნიშნება გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დაავადება და დიდი ზომის დიაფრაგმული თიაქარი. რადიოაქტიური კლიპებით მოინიშნა ბრტყელი და ცილინდრული ეპითელიუმის შერწყმის ადგილი და დიაფრაგმის შესავალი. ტექნეტუმ პერტენატის გამოყენებით, გამოიჩინა „მჟავის ჯიბის“ ჩამოყალიბებისა და სითხის დაგროვების პროცესი. სურათზე „მჟავის ჯიბე“, დიაფრაგმის ზემოთ, თიაქრის სევმენტს მოიცავს. აღინიშნება თვალსაჩინო, მაგრამ ნაკლებად ინტენსიური აქტივობა დისტალურ საყლაპავშიც, სადაც საყლაპავის ლორწოვანზე მჟავის თხელი მფარავი შრე გვხვდება. დიაფრაგმული თიაქრის მქონე ( $\geq 3$  სმ) პაციენტების ნახევარში მსგავსი მფარავი შრე აღინიშნება. ასეთ შემთხვევებში, მჟავის შრე ბრტყელი და ცილინდრული ეპითელიუმის შერწყმის ადგილიდან  $5,6 \pm 0,7$  სანტიმეტრით პროქსიმალურად მიგრირებს.

და კოლეგებმა აჩვენეს, რომ რეფლუქსით დაავადებულ პაციენტებში, ჯანმრთელ მოხალისეებთან შედარებით, „მჟავის ჯიბის“ გადიდება აღინიშნება. ბომონმა და კოლეგებმა კი, თავის მხრივ, ჯანმრთელ ადამიანებსა და დაავადებულ პაციენტებში „მჟავის ჯიბის“ ზომა და ლოკალიზაცია შეისწავლეს, დიდი ან მცირე ზომის თიაქარის თანხლებით. კლარკის კვლევის შედეგების მსგავსად, გასტროეზოფაგური რეფლუქსით დაავადებულებში, გადიდებული „მჟავის ჯიბე“ ბომონმაც აღმოაჩინა. თუმცა, წინა კვლევისაგან განსხვავებით, მათ აღნიშნეს, რომ შესაძლოა „მჟავის ჯიბე“ პოზიციას იცვლის (მიგრირებს), თუმცა ზომა უცვლელია. როცა „მჟავის ჯიბე“ დიაფრაგმის ზემოთ მიგრირებს ან თიაქარის რეგიონშია, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაციის 70–85% შემთხვევაში რეფლუქსის ეპიზოდები ფიქსირდება. როცა „მჟავის ჯიბე“ დიაფრაგმის ქვემოთ მდებარეობს, რეფლუქსი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაციის მხოლოდ 7–20%-ში ფიქსირდება. მულტიფარიტული რეგრესიული ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ თიაქარის არსებობა და „მჟავის ჯიბის“



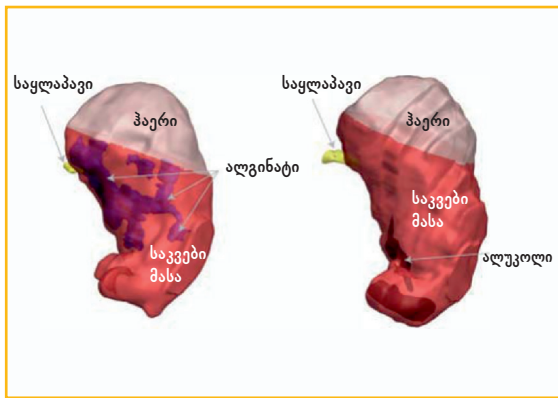
**სურათი 4.** სცინტიგრაფია. ანტირეფლუქსის ეფექტის განსაზღვრა „მჟავის ჯიბის“ პოზიციამდე დიაფრაგმასთან მიმართებაში. პაციენტებს აღენიშნებათ გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დაავადება, დიდი ზომის ( $\geq 3$  სმ) და მცირე ზომის ( $< 3$  სმ) დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის თანხლებით. მცირე ზომის თიაქრის შემთხვევებში, ანტირეფლუქსის ფონზე აღინიშნა „მჟავის ჯიბის“ დისტალური ლოკალიზაცია, პლაცებოსთან შედარებით. მსგავსი ეფექტი დიდი ზომის თიაქრის მქონე პაციენტებში არ დაფიქსირებულა.

მდებარეობა დიაფრაგმის ზემოთ, საცლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაციის დროს, რეფლუქსის განვითარებისთვის მთავარ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. ჯანმრთელ მოხალისეებშიც კი, რეფლუქსი „მჟავის ჯიბის“ დიაფრაგმის ზემოთ გადაადგილების დროს ვითარდებოდა. ეს შეიძლება აისახოს საცლაპავის ქვედა სფინქტერის ხანგამოშვებითი სეპარაციით დიაფრაგმისგან, რაც ბრედენორდმა ხანგრძლივი მანომეტრიული კვლევის შედეგად აღწერა. თუ ჩავთვლით, რომ „მჟავის ჯიბე“ პროქსიმალურად საცლაპავის ქვედა სფინქტერთან ერთად მიგრირებს, იქმნება თიაქრის მაგვარი სიტუაცია, რაც იწვევს რეფლუქსს. ფაქტია, რომ ჯანმრთელ მოხალისეებში სფინქტერისა და „მჟავის ჯიბის“ პროქსიმალური მიგრაცია აღინიშნა (საშუალოდ 4,3 სმ), რაც თიაქრის მსგავსი სტრუქტურის ჩამოყალიბებას იწვევს. ბრედენორდისა და ბომონის კვლევებში ასევე აღინიშნულია, რომ საცლაპავის ქვედა სფინქტერის ხანგამოშვებითი სეპარაცია დიაფრაგმისგან წარმოადგენს რეფლუქსის რისკ-ფაქტორს ნებისმიერი მექანიზმით (ყლაპვა, დაძაბვა - არა მხოლოდ საცლაპავის ქვედა სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაცია). ამ კვლევების შედეგებზე დაყრდნობით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ის სტრუქტურული ცვლილებები, რომლებიც ასოცირებულია „მჟავის ჯიბის“ დინამიკის შეცვლასთან, მჟავის რეფლუქსის რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენენ, გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დაავადებაში. ამ დასკვნის მსგავსად, მაგნიტო-რეზონანსული კვლევების შედეგად, რეფლუქსით დაავადებულებსა და ჯანმრთელ მოხალისეებს შორის ანატომიური განსხვავებები დადასტურდა. ამ განსხვავებებში საცლაპავის ქვედა ზონების ანატომიური ცვლილება იგულისხმება, რაც შესაძლოა დიაფრაგმის თიაქრის მსგავსად რეფლუქსზე მოქმედებდეს. საცლაპავის შეერთების კუთხე ხშირად უფრო მკვეთრია და მეტად გადახრილია შუახაზიდან, ვიდრე ჯანმრთელ ადამიანებში. ასეთი მდებარეობა, სავსე კუჭის პირობებში, მჟავის რეფლუქსს ხელს

უწყობს. ამ დაკვირვებების საფუძველზე ნათელია, რომ დიაფრაგმული თიაქარი საცლაპავის ქვედა რეგიონის ანატომიური აგებულების დეგრადაციას წარმოადგენს, თუმცა კლინიკური რელევანტურობის საწყისი წერტილი ყოველთვის არ არის.

**თერაპიული აგენტები და „მჟავის ჯიბე“**

პროკინეზური აგენტები, რომლებიც ზრდიან პროქსიმალურ ტონუსს და ხელს უწყობენ კუჭის დაცლას, „მჟავის ჯიბეს“ შლიან. ბოქსატენსმა და კოლეგებმა აჩვენეს, რომ მსგავსი აგენტის - ერიტრომიცინის ადმინისტრირების შემდეგ, „მჟავის ჯიბის“ მთლიანობა დაირღვა, ხოლო სუმატრიპტანს (აღუნებს კუჭის მოძრაობებს) საპირისპირო ეფექტი ჰქონდა. ამ აღმოჩენის მსგავსად, როჰოფმა და კოლეგებმა აჩვენეს, რომ პროკინეზური აგენტი ანტირეფლუქსის დისტალურად „მჟავის ჯიბის“ მიგრირებას იწვევს (სურათი 4). მცირე ზომის თიაქრის არსებობისას, ანტირეფლუქსის თიაქრის ზომა შეამცირა და თიაქრის ნორმალურ მდებარეობაში ყოფნის ხანგრძლივობა გაზარდა. შემცირდა რეფლუქსის მოვლენებიც (38-17%). ცვლილებები არ აღინიშნა დიდი ზომის თიაქრის პირობებში. ჯანმრთელ მოხალისეებში, გამა-ამინო-ბუთირატის აგონისტის, ბაკლოფენის ფონზე, „მჟავის ჯიბის“ შემცირება აღინიშნა. ბაკლოფენის ფონზე, ასევე დაფიქსირდა „მჟავის ჯიბის“ გავრცელების შემცირება საცლაპავის ქვედა სფინქტერს ზემოთ (იყო 1,6 სმ და გახდა 0,3 სმ, 1 სთ შემდეგ). ეს, სავარაუდოდ, საცლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევის გაზრდამ გამოიწვია. ბოლოდროინდელი კვლევების შედეგებზე დაყრდნობით ვარაუდობენ, რომ ბაკლოფენი გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დაავადებაში საცლაპავის კუჭთან შეერთების მახვილ კუთხეს ამცირებს, რაც პაციენტს რეფლუქსის ხშირი ეპიზოდებისაგან იცავს. სამი განსხვავებული კვლევით დასტურდება, რომ „მჟავის ჯიბე“ არ იშლება (შენარჩუნებულია) პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების გამოყენების დროს. თუმცა, „მჟავის ჯიბეში“ არსებული სითხის - pH-ის მომატება შეინიშნება



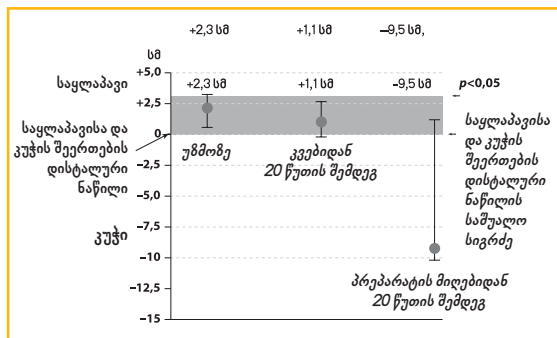
**სურათი 5.** MRI სურათების სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქცია. ნაჩვენებია კვების შემდეგ კუჭში ალგინატის/მჟავის საწინააღმდეგო აგენტის კომბინაცია ან მხოლოდ მჟავას საწინააღმდეგო აგენტის განლაგება. კვლევა ჩატარდა ჯანმრთელ მოხალისეებზე, მარჯვენა ლატერალურ, 30 გრადუსით მოხრილ პოზიციაში. საკვებისა და აგენტების მიღებიდან 15 წუთში, ალგინატი/მჟავის საწინააღმდეგო აგენტის კომბინაცია მოგვევლინა კუჭისა და საყლაპავის შეერთების ადგილზე და საკვები მასის პაერთან კავშირის ადგილში. მხოლოდ მჟავის საწინააღმდეგო აგენტი კი გამოჩნდა დისტალურ კუჭში.

(მჟავიანობის დაქვეითება). ბოლოდროინდელი კვლევით აღმოჩნდა, რომ პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორებით მკურნალობის ფონზე, „ჯიბის“ პოზიცია არ იცვლება, თუმცა იგი პატარავდება და pH 1–დან 4–მდე იმატებს. დადასტურდა მჭიდრო კორელაცია „მჟავის ჯიბის“ სითხის pH–სა და რეფლუქსის სითხეში არსებულ pH–ს შორის. ამით დადასტურდა, რომ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი ეფექტურია გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დროს pH–ის შემცირებაში.

ალგინატის პრეპარატები უკავშირდებიან კუჭის მჟავებს და ხელს უშლიან რეფლუქსის განვითარებას მოზრდილებსა და ჩვილებში. ახლახან აღმოჩნდა, რომ MRI კვლევით, ალგინატისა და მჟავის საწინააღმდეგო პრეპარატების კომბინაცია ზუსტად „მჟავის ჯიბის“ ადგილზე ფიქსირდება (სურათი 5). საკვებისა და აგენტების მიღებიდან 15 წუთში, ალგინატი/მჟავის საწინააღმდეგო აგენტის კომბინაცია მოგვევლინა კუჭისა და საყლაპავის შეერთებისა და საკვები მასის პაერთან კავშირის ადგილში). კომბინაციის შედეგად რეფლუქსის მოვლენების რაოდენობა განახევრდა, მხოლოდ მჟავის საწინააღმდეგო პრეპარატის გამოყენებასთან შედარებით. მჟავის საწინააღმდეგო აგენტი დისტალურ კუჭში დაფიქსირდა. კვიატეკმა და კოლეგებმა მსგავსი დასკვნა გამოიტანეს და აჩვენეს, რომ ალგინატისა და მჟავის საწინააღმდეგო პრეპარატის კომბინაცია ანეიტრალურს მჟავის შრეს და ცვლის pH–ს გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მქონე პაციენტებში (სურათი 6).

**შეჯამება**

საკვების მიღების შემდგომ ჩამოყალიბებული „მჟავის ჯიბე“ კლინიკურად მნიშვნელოვანია, როგორც კუჭის მჟავების რეზერვუარი გასტროეზოფაგურ რეფლუქ-



**სურათი 6.** ალგინატის/მჟავის საწინააღმდეგო აგენტის კომბინაციის ეფექტის შეფასება გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მქონე 10 პაციენტში. მანომეტრიით დაფიქსირებული საყლაპავისა და კუჭის შეერთების დისტალური ნაწილის pH, პროქსიმალურად იცვლება შიმშილისა და საკვების მიღების პერიოდებში. პროქსიმალურად დაფიქსირდა მჟავიანობის ცვლილება საყლაპავისა და კუჭის შეერთების დისტალური ნაწილისა და საყლაპავის მიმართულებით. ამ რეგიონზე („მჟავის ჯიბე“) არ მოქმედებს საკვების ბუფერული ფუნქცია. მაღალი მჟავიანობის მქონე ეს რეგიონი შენარჩუნდა საკვების მიღების შემდეგაც. ვაისკონის ფონზე მჟავიანობის სევმენტის ნეიტრალიზაცია აღინიშნა, ანუ „მჟავის ჯიბე“ პაციენტების უმრავლესობაში დაიშალა.

სში. ეს სითხე საყლაპავი მილის დისტალური ნაწილების ლორწოვანის მჟავიანობას ასევე ამალვებს. აღმოაჩინეს განსხვავებები რეფლუქსით დაავადებულ და ჯანმრთელ პაციენტებს შორის ამ რეგიონის ზომასა და ლოკალიზაციაში. დადგინდა, რომ გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების დროს, საყლაპავის დისტალურ ნაწილებამდე „მჟავის ჯიბის“ პროქსიმალური მიგრირება აღინიშნება. რადგანაც „მჟავის ჯიბის“ ეს მიგრირებული, ინტრასფინქტერული (ან ზოგჯერ სუპრასფინქტერული) კომპონენტი დახურულ ღრუში მდებარეობს და მოცულობითი სითხის გროვა არ ახასიათებს, ზოგჯერ ამ ნაწილს „მჟავის შრეს“ ან „მჟავის მფარავ შრესაც“ უწოდებენ. ბრტყელი ლორწოვანი გარსების გამჟავიანება, სავარაუდოდ, დაავადებებში, ამ რეგიონის ლორწოვანი გარსების პათოლოგიას ხსნის. საჭიროა ფართომასშტაბიანი კვლევების ჩატარება მჟავას მიგრირების მექანიზმების შესახებ. დიაფრაგმის ხვრელის თიაქარი ხელს უწყობს „მჟავის ჯიბის“ სუპრადიაფრაგმულ მიგრირებას, რაც რეფლუქსის რისკს ზრდის.

„მჟავის ჯიბის“ კლინიკური რელევანტურობის გათვალისწინებით, ამ წარმონაქმნის მიგრირება საყლაპავის დისტალური ნაწილებისკენ, შესაძლოა, თერაპიისათვის კარგი სამიზნე გახდეს. ფაქტია, რომ მკურნალობის უკვე არსებული მეთოდები და აგენტები „მჟავის ჯიბის“ ზომაში, ლოკალიზაციასა და pH–ში ცვლილებებს იწვევს. სავარაუდოა, რომ სწორედ ამ ცვლილებების გამოა ეფექტური თანამედროვე მკურნალობა რეფლუქსის შემსუბუქებაში. აუცილებელია მეტი კვლევის ჩატარება „მჟავას ჯიბის“ წინააღმდეგ მიმართული თერაპიის შემუშავების მიზნით.

ლიტერატურა ინახება რედაქციაში

# მწვავე ჰეპატიტის შემთხვევა ასკარიდოზის ფონზე

**გ. ვ. მისანიკოვი**, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი  
**ი. პ. ვონჩაროვი**, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი  
**ა. თ. პეტრუშა, ს. ნ. პრუკოპჩუკი**, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი,  
 მთავარი სამხედრო-სამედიცინო ცენტრი – „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალი“, უკრაინის თავდაცვის სამინისტრო  
**ლ. ლ. სიდოროვა**, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, ა. ა. ბოგომოლუცის სახელობის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი



ჰელმინთოზები ადამიანებში ფართოდ გავრცელებული პარაზიტული დაავადებებია, რომლებსაც უმდაბლესი ჭიების სხვადასხვა წარმომადგენლები – ჰელმინთები იწვევენ<sup>[1]</sup>. ბოლო ათი წლის განმავლობაში აღინიშნა ჰელმინთური ინვაზიის ზრდა და გამოვლენა, რაც ეკოლოგიური, სოციალურ-ეკონომიკური პირობების გაუარესების, ასევე მიგრაციული პროცესებისა და ქვეყანაში იმ ჰელმინთების შემოტანის შედეგია, რომლებიც ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის მქონე ქვეყნებშია გავრცელებული.

სამწუხაროდ, პაციენტის შემთხვევაში, ამა თუ იმ ჰელმინთოზის არსებობის შესაძლებლობას კლინიკურ პრაქტიკაში, როგორც წესი, არ ითვალისწინებენ, რამაც შესაძლოა არასწორი დიაგნოზის დასმა, მიმდინარე დაავადებების გართულებათა განვითარების ხელშეწყობა და მათი ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა გამოიწვიოს. ჰელმინთოზები, ჩვეულებრივ, შედარებით უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში მათი ადგილობრივი გამოვლინებები წინა პლანზე გადაინაცვლებს და ინვაზია სხვადასხვა ინფექციური და არაინფექციური დაავადების ნიღბით ვლინდება.

განვიხილოთ ასკარიდოზის იშვიათი შემთხვევა, რომელიც მწვავე ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებებით მიმდინარეობდა.

2011 წლის 11 იანვარს 26 წლის პაციენტი ქალბატონის ჰოსპიტალიზაცია მოხდა უკრაინის თავდაცვის სამინისტროს მთავარი სამხედრო-სამედიცინო კლინიკური ცენტრის „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალის“ ჰემატოლოგიურ განყოფილებაში. შემოსვლისას უჩიოდა საერთო სისუსტეს, მშრალ ხველას, უპირატესად ღამით, ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს და სხეულს ტემპერატურის მატებას 38–39°C-მდე.

სხეულის ტემპერატურის მატება რესპირაციული ვირუსული დაავადების ნიშნების გარეშე დაიწყო 2010 წლის 22 დეკემბერს, 2 დღის განმავლობაში აღინიშნებოდა ტკივილი მარჯვენა ფურღში. მკურნალობდა სახლში, იღებდა ცეფალექსინს, რომელიც თვითნებურად დაინიშნა, ამის მიუხედავად ცხელება რჩებოდა. 5 იანვარს მიმართა საცხოვრებელი ადგილის შესაბამის რაიონულ საავადმყოფოს, სადაც დააწვინეს დიაგნოზით „არაჰოსპიტალური პნევმონია“, მაგრამ რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას, მათ შორის გულმკერდის ღრუს ორგანოთა კომპიუ-

ტრული ტომოგრაფიის დროს, ფილტვებში ცვლილებები არ აღინიშნა. გამოკვლევისას გამოვლინდა ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ავადმყოფი გაისინჯა ინფექციონისტის მიერ, რომელმაც ცხელება ინფექციურ დაავადებასთან არ დააკავშირა.

საცხოვრებელი ადგილის შესაბამის სამკურნალო დაწესებულებაში გამოკვლევისას:

სისხლის საერთო ანალიზში: ჰემოგლობინი 132 გ/ლ, ერითროციტები  $4,45 \times 10^{12}/\text{ლ}$ , ლეიკოციტები  $4,9 \times 10^9/\text{ლ}$  (ჩხ. 13%, სეგ. 80%, ლ. 7%), ედს 35 მმ/სთ.

სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზში: საერთო ბილირუბინი 27,3 მკმ/ლ, გლუკოზა 3,34 მმოლ/ლ, შარდოვანა 5,38 მმოლ/ლ, თიმოლის სინჯი 57,3 ერთ/ლ.

რენტგენოლოგიური კვლევის მონაცემებით, ფილტვებში ინფილტრაციული ცვლილებები არ გამოვლინდა, თუმცა სისხლის საერთო ანალიზში გამოხატულ ანთებით ცვლილებებთან დაკავშირებით (93% გრანულოციტური ლეიკოციტები) დაინიშნა ანტიბაქტერიული (ცეფტრიამქსონი 1 გ დღეში 2–ჯერ, ფლუკონაზოლი 200 მგ/დღეში) და ინფუზიური თერაპია, რომელიც 8 დღის განმავლობაში გრძელდებოდა. სხეულის მაღალი ტემპერატურა და მშრალი ხველა არ აღაგებულა, რის გამოც ჩატარდა კომპიუტერული ტომოგრაფია. ფილტვებში ცვლილებები არ აღინიშნა, მაგრამ გამოვლინდა ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. ავადმყოფი გაისინჯა ინფექციონისტმა, რომელმაც პაციენტის ცხელება ინფექციურ დაავადებას არ დაუკავშირა და რეკომენდაცია მისცა, გამოკვლევა ჰემატოლოგიურ განყოფილებაში გაგრძელებულიყო, რაც მთავარი სამხედრო-სამედიცინო კლინიკური ცენტრის „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალის“ ჰემატოლოგიურ განყოფილებაში პაციენტის მოსვლის მიზნით გახდა.

პაციენტი დაავადებამდე თავს პრაქტიკულად ჯანმრთელად თვლიდა, არ ეწეოდა, ალკოჰოლურ სასმელებს არ ეტანებოდა, იშვიათად ავადობდა რესპირაციული დაავადებებით. ბავშვობაში დაუსვეს სანალვლე გზების დისკინეზიის დიაგნოზი. 10 წლის წინ გადაიტანა მწვავე ენტეროკოლიტი.

უშუალოდ ამჟამინდელი დაავადების წინ, ავადმყოფი ერთი კვირის მანძილზე იმყოფებოდა ლვოვში, მივლინებაში, იკვებებოდა საზოგადოებრივი კვების დაწესებულებებში კოლეგებთან ერთად, რომელთაც მსგავსი ჩივი-

ლები არ ჰქონიათ. 2010 წლის ზაფხულში არაორგანიზებული სახით ისვენებდა ყირიმში, სადაც მარჯვენა ფეხის დიდი თითის ფრჩხილის ფალანგის ტრავმა გადაიტანა.

მთავარი სამხედრო-სამედიცინო კლინიკური ცენტრის „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალის“ ჰემატოლოგიურ განყოფილებაში შემოსვლისას ავადმყოფის მდგომარეობა საშუალო სიმძიმით შეფასდა.

პაციენტი სწორი აგებულებისაა, სიმაღლე 168 სმ, სხეულის მასა 55 კგ, სხეულის მასის ინდექსი 19,5 კგ/მ<sup>2</sup>.

სხეულის ტემპერატურა 37,2°C, არტერიული წნევა 120/80 მმ ვწყ.სვ., პულსი 82 წუთში, რიტმული. სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე 20 წუთში.

კანის საფარველი სუფთა, მკრთალი ვარდისფერი. აღინიშნებოდა სკლერების მსუპუქი იქტერულობა.

კისრის ვენების დაბერვა და პულსაცია არ აღინიშნებოდა. ფარისებრი ჯირკვალი გადიდებული არ ყოფილა. პერიფერიული ლიმფური კვანძები პალპაციით უცვლელი.

გულის მოყრუების საზღვრები: მარჯვენა – მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდესთან, ზედა – მესამე ნეკნთაშუა არეში, მარცხენა – მარცხენა მედიოკლავიკულური ხაზიდან 1,5 სმ-ით შიგნით.

აუსკულტაციით გულის მოქმედება რითმული, ტონები მჟღერი. გულის მწვერვალზე და ბოტკინის წერტილში I ტონი წამყვანი, მოისმინებოდა მოკლე სისტოლური შუილი. II ტონის აქცენტი გულის ფუძეზე არ აღინიშნებოდა. პერკუტორულად ფილტვების შესაბამის ზედაპირზე – ფილტვის ნათელი ხმა, აუსკულტაციით – ვეზიკულური სუნთქვა.

ენა სუფთა, სველი. მუცელი პალპაციით რბილი. ღვიძლის ქვედა კიდე განისაზღვრა მარჯვენა მედიოკლავიკულურ ხაზზე მარჯვენა ნეკნთა რკალის ქვემოთ 1,5 სმ, ელენთა პერკუსიით 14 სმ, ელენთის ქვედა პოლუსი პალპაციით – მარცხენა ნეკნთა რკალის კიდეზე, მსხვილი ნაწლავი – პალპატორული ცვლილებების გარეშე.

პერიფერიული შეშუპებები არ აღინიშნებოდა.

სისხლის საერთო ანალიზში: ჰემოგლობინი 106 გ/ლ, ერითროციტები  $3,85 \times 10^{12}/\text{ლ}$ , თრომბოციტები  $160 \times 10^9/\text{ლ}$ , ლეიკოციტები  $4,9 \times 10^9/\text{ლ}$  (ეოზ. 1%, ჩხ. 2%, სეგ. 65%, ლიმფ. 26%, მონ. 6%). ედს 28 მმ/სთ.

სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზში: საერთო ბილირუბინი 53 მკმოლ/ლ, პირდაპირი ბილირუბინი 33 მკმოლ/ლ, გლუკოზა 4,5 მმოლ/ლ, ალანინტრანსამინაზა (ალტ) 377 ერთ/ლ, კრეატინფოსფოკინაზა (კფკ) 107 ერთ/ლ, საერთო ცილა 67 გ/ლ, კრეატინინი 51 მკმოლ/ლ.

შარდის საერთო ანალიზში: ხვედრითი სიმკვრივე 1019, ცილა 0,165 გ/ლ, ლეიკოციტები 2-5, ერითროციტები 0-1 მხედველობის არეში.

ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევის (ეკგ) შედეგები: რითმი სწორი, სინუსური, გულის შეკუმშვათა რიცხვი 84 წუთში. გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობა ვერტიკალური.

გულმკერდის ღრუს ორგანოთა კომპიუტერული ტომოგრაფიის შედეგები: ფილტვები გაშლილი, მჭიდროდ ეკვრის გულმკერდის კედლებს. ფილტვის პარენქიმაში კეროვანი და ინფილტრაციული ცვლილებები არ გამოვლინდა. ფილტვის ფესვები სტრუქტურული, გაფართოების გარეშე. შუასაყარის ცდომა, გაფართოება, ლიმფური კვანძები, დამატებითი წარმონაქმნები არ აღინიშნა. პლევრის ღრუებში პათოლოგიური შიგთავსი არ დაფიქ-

სირებულა. ფილტვების ბაზალური ნაწილების გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობდა ზომებში გადიდებული ღვიძლი და ელენთა.

ექოკარდიოგრაფიული კვლევის მონაცემები: აორტის დიამეტრი სინუსების დონეზე 3,2 სმ. მარცხენა წინაგული 2,7 სმ, გულის მარჯვენა პარაკუჭი 2,3 სმ. მარცხენა პარაკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა 4,1 სმ, გულის მარცხენა პარაკუჭის საბოლოო სისტოლური ზომა 2,6 სმ, მარცხენა პარაკუჭის გადმოსროლის ფრაქცია 63%. მარცხენა პარაკუჭის უკანა კედლის სისქე 0,76 სმ, პარაკუჭთაშუა ძგიდე 0,8 სმ-მდე. დამატებითი განივი ქორდა მარცხენა პარაკუჭის მწვერვალის მესამედში. მიტრალური სარქველის წინა აფრის უმნიშვნელო პროლაბირება მინიმალური რეგურგიტაციით.

ავადმყოფს ჩაუტარდა გინეკოლოგის, ნევროლოგის კონსულტაციები, პათოლოგია არ გამოვლენილა.

ავადმყოფის შემოსვლისას დაისვა დიაგნოზი: უცნობი გენეზის ცხელების სინდრომი. უცნობი გენეზის ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია.

ღვიძლისა და ელენთის გადიდებისა და ცხელების ერთდროული არსებობის გათვალისწინებით ავადმყოფის გამოკვლევა, უპირველესად, მწვავე ჰეპატიტის, ასევე რევმატიული, ინფექციური დაავადებებისა და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებების გამორიცხვის მიმართულებით წარიმართა.

არაერთი დათესვის შედეგებით, სისხლი სტერილური იყო.

შარდიდან ამოითესა *E. Faecalis* დაბალი ტიტრით ( $10^3$  კოე/ლ-ზე ნაკლები).

გამომწვევის დნმ/რნმ არსებობაზე სისხლის გამოკვლევისას ციტომეგალოვირუსი (ცმვ), მარტივი ჰერპესი (HSV 1/2) და ეპშტეინ-ბარის ვირუსი (EBV) არ გამოვლენილა.

სისხლში აღმოჩენილი არ ყოფილა ბრუცელაზის (ჰედელსონის რეაქცია), ფსევდოტუბერკულოზისა და ნაწლავთა იერსინიოზის (პირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია) გამომწვევი.

არ გამოვლენილა ანტისხეულები IgG; *Chlamydia*, ასევე *Mycobacteria tuberculosis*-ის დნმ.

C და B ვირუსული ჰეპატიტების, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის მარკერები არ აღმოჩენილა, მათ შორის არც ჰჯრ კვლევის გამოყენებით.

ვასერმანის რეაქცია უარყოფითი.

ციტრულინური ვიმენტინის (სახსრის ანთების მარკერი, დადებითა რევმატიოიდიული ართრიტის მქონე ავადმყოფთა 72%-ში) მიმართ ანტისხეულები 12,2 ერთ/ლ (ნორმალური მაჩვენებელი ნაკლებია 20 ერთ/ლ).

ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ANA), ანტისხეულები ორსპირალიანი დნმ-ის, AMA-M2/AAT, მიტოქონდრიების მიმართ მომატებული არ არის.

რენტგენოლოგიური კვლევით, ცხვირის დანამატ სინუსებში პათოლოგია არ გამოვლენილა.

ხერხემლის რენტგენოგრაფიის დროს – მალეები, მალთა-შუა დისკები, ჩამკეტი ფირფიტები ცვლილებების გარეშე. წელის ლორდოზი გადასწორებულია, ხერხემლის ღერძი შეცვლილი არ არის.

მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერითი გამოკვლევის მონაცემები: ღვიძლის მარჯვენა წილის წინა-უკანა ზომა 170 მმ, მარცხენა წილის – 110 მმ, ღვიძლის ქსოვი-



ლის ექოგენობა უცვლელია. ნაღვლის ბუშტი 50x22 მმ, კედლის სისქე 2 მმ, კონკრემენტები არ არის. ნაღვლის საერთო სადინარი 6 მმ, პორტული ვენის დიამეტრი 13 მმ, სისხლის ნაკადის ხაზობრივი სიჩქარე 36 სმ/წმ, კუჭქვეშა ჯირკვალი გადიდებული არ არის (თავი 24 მმ, სხეული 29 მმ), კონტური სწორი, ქსოვილის ექოგენობა უცვლელი. ვირსუნგის სადინარი 1 მმ, ელენთის ზომები 147x80 მმ. ელენთის ქსოვილი მთელ განივკვეთზე ხასიათდება გამომხატული არაერთგვაროვნებით, მრავლობითი ჰიპოექოგენური უბნებით 9-დან 10 მმ-მდე. პარააორტული და მლივი ნაწლავის სისხლძარღვების გასწვრივ პათოლოგიური წარმონაქმნები არ გამოვლენილა. თირკმლები ჩვეულებრივი ზომისა და მდებარეობის: მარჯვენა თირკმელი 110x53x48 მმ. პარენქიმის სისქე მარჯვენა თირკმელში 19 მმ, მარცხენა თირკმელში - 16 მმ. მენჯ-ფიალათა სისტემა გაგანიერებული არ არის, კონკრემენტები არ გამოვლინდა. თავისუფალი სითხე მუცლის ღრუში, მცირე მენჯსა და პლევრალურ ღრუებში არ არის. მცირე მენჯის ორგანოების პათოლოგია არ გამოვლინდა. შარდის ბუშტი ცვლილებების გარეშე.

ჩატარებული კვლევებით არ დადგენილა რევმატიული ან ინფექციური დაავადება. გამოვლენილი ცვლილებები მოწმობს ღვიძლის დიფუზურ, სავარაუდოდ, ანთებით დაზიანებას. ამას გარდა, სპლენომეგალიის არსებობა თანმხლები მრავლობითი კერებით არ გამოირიცხავს ლიმფოპროლიფერაციული დაავადების დებიუტს.

ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს ელენთაში შესაძლოა განისაზღვროს როგორც ჰიპერ, ასევე ჰიპოექოგენური კერები. ჰიპერექოგენური კერები დამახასიათებელია არაჰოჯკინის ლიმფომებისათვის, კალცინატებისათვის (წვრილი კერები გადატანილი ინფექციის შედეგია, მსხვილი კერები კი - ტრავმების), ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზებისათვის (შესაძლებელია როგორც ჰიპერექოგენური, ასევე ჰიპოექოგენური კერების არსებობა), ჰემანგიომებისათვის. ჰიპოექოგენური კერები შესაძლოა კისტების, აბსცესების არსებობას მიუთითებდეს, თუმცა ჰოჯკინის ლიმფომასაც (ლიმფოგრანულომატოზი) ახასიათებს. აღწერილია მრავლობითი ჰიპოექოგენური კერები, რომლებიც „სამიზნის მსგავსი ელენთის“ სონოგრაფიულ სურათს აყალიბებს, რაც მოგვაგონებს ჰოჯკინის ლიმფომის დროს განვითარებულ ცვლილებებს, ანალოგიური ცვლილებები ახასიათებს დაუსრულებელ ფაგოციტოზსაც - იმუნოდეფიციტის ვარიანტს, რომელიც ბავშვებში უფრო ხშირად გვხვდება. ამ შემთხვევაში, ლიმფომის დროს არსებული ცვლილებებისაგან განსხვავებით, კერები მრავალრიცხოვანი და ნაკლებად ერთგვაროვანია [3].

ელენთის დაზიანების ხასიათის დაზუსტების მიზნით, განმეორებით ჩატარდა ულტრაბგერითი გამოკვლევა ა. ა. შალიძოვის სახელობის ქირურგიისა და ტრანსპლანტოლოგიის ეროვნულ ინსტიტუტში (21 იანვარს).

ღვიძლი გადიდებულია, ღვიძლშიდა სანაღვლე სადინარები გაგანიერებული არ არის. ნაღვლის ბუშტი 6,5x2,5 სმ, კედლები შეშუპებული, 4 მმ-მდე გასქელებული, ღრუში ნაღველი არ არის. ღვიძლის კარში 1 სმ-მდე ლიმფური კვანძები აღინიშნება. კარის ვენიდან მარჯვნივ მდებარე ლიმფური კვანძის ზომაა 3x1,3 სმ. საერთო სანაღვლე სადინარი არ დიფერენცირდება, სავარაუდოდ, კედლის შეშუპების ხარჯზე. კუჭქვეშა ჯირკვალი: თავი 2,2 სმ-მდე,

კუდი 1,3 სმ-მდე. სტრუქტურულად შეუცვლელია. ცვლილებები თირკმლების მხრივ არ აღინიშნება. ელენთა გადიდებულია (14,4x8,8 სმ) არაერთგვაროვანი მრავლობითი ჰიპოექოგენური წარმონაქმნების ხარჯზე, რომელთა დიამეტრი 7-დან 20 მმ-მდე მერყეობს. ელენთის ვენა 11 მმ.

მულტიდეტექტორული კომპიუტერული ტომოგრაფიის შედეგები: ფილტვები სრულად ესაზღვრება გულმკერდის ღრუს კედლებს. ფილტვებში კეროვან-ინფილტრაციული ჩრდილები არ განისაზღვრება. ბრონქების სანათური შენარჩუნებულია, შევიწროებული არ არის. შუასაყარის ორგანოები ნორმის ფარგლებშია. ღვიძლი გადიდებულია, სიმკვრივე რამდენადმე დაქვეითებული, კონტურები მკაფიო, პარენქიმა ჰომოგენური, მსხვილკეროვანი პათოლოგიის ნიშნები გამოვლენილი არ არის. ღვიძლშიდა და ღვიძლგარე სისხლძარღვები გაფართოებული არ არის. კარის ვენა, ღვიძლის არტერია, ღვიძლის ვენები გამტარია. კუჭქვეშა ჯირკვალი ჩვეულებრივი ფორმის, გადიდებული არ არის, კონტურები მკაფიო, სწორი. სტრუქტურა ჰომოგენური. პარაპანკრეასული უჯრედისი ინფილტრირებული არ არის. ელენთა გადიდებულია (14x6x12 სმ), პარენქიმა არაჰომოგენურია მრავალრიცხოვანი, მომრგვალებული ფორმისა და დაქვეითებული სიმკვრივის წარმონაქმნების ხარჯზე, რომელთა დიამეტრი 0,5-1 სმ-ია. თირკმლების მდებარეობა ჩვეულებრივი, ფორმა და ზომები უცვლელია, კონტურები - მკაფიო. პარენქიმა განლუული არ არის. მენჯ-ფიალათა სისტემა გაფართოებული არ არის, დეფორმაცია და გაორება არ აღინიშნება. კონტრასტული კონკრემენტები არ განისაზღვრა. სისხლძარღვოვანი ქვედა კიდური დიფერენცირებულია. განისაზღვრა პარააორტული და ეპიგასტრალური ლიმფური კვანძები 0,6 სმ-მდე დიამეტრით. თავისუფალი სითხე მუცლის ღრუში არ აღინიშნება.

მიღებული მონაცემები ლიმფოპროლიფერაციული დაავადების დიაგნოზის დასმის საშუალებას არ იძლეოდა, ძვლის ტვინის გამოკვლევამაც არ დაადასტურა სისხლმზადი ორგანოების დაავადება. ძვლის ტვინში (სტერნალური პუნქცია ჩატარდა 12 იანვარს) - მიელოკაროციტების საერთო რაოდენობა დაქვეითებული, პლაზმოფერები უმნიშვნელოდ გაძლიერებული, ერთრობები ნორმოზლასტური. დანაჩენი ზრდა ნორმის ფარგლებშია. ამას გარდა, ჩატარდა ძვლის ტვინის კვლევა ლეიშმანი-ოზზე - შედეგი უარყოფითია.

ამ ეტაპზე პაციენტს დაუდგინდა დიაგნოზი: მწვავე ჰეპატიტი დაუდგენელი გენეზის, აქტივობის მაღალი ხარისხით, სუბკომპენსირებული ჰეპატოციტულარული უკმარისობითა და ქოლესტაზით.

მწვავე ჰეპატიტის დიაგნოზს ადასტურებდა სისხლის ბიოქიმიური კვლევის მაჩვენებლები დინამიკაში პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ (ცხრილი). კერძოდ, სიცივითლის ზრდა, ბილირუბინის მომატება 142 მკმოლ/ლ-მდე (პირდაპირი ზრდა 96 მკმოლ/ლ-მდე), მოიმატა ასევე, ალტ 459 ერთ/ლ-მდე. გაიზარდა გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა 409 ერთ/ლ-მდე და ტუტე ფოსფატაზა 1205 ერთ/ლ-მდე, რაც მოწმობდა, რომ ღვიძლის დაზიანება მოცემულ შემთხვევაში გამოხატული ქოლესტაზით მიმდინარეობდა. თუმცა, მიღებული შედეგები „უარყოფდა“ ვირუსული ინფექციის შედეგად (B და C ჰეპატიტები), ასევე ალკოჰოლური და აუტოიმუნური გენეზის ჰეპატი-

ტის განვითარებას. ღვიძლის დაზიანების განვითარების მიზეზებად განიხილებოდა პაციენტის მიერ რამდენიმე ანტიბაქტერიული პრეპარატის მიღება (ცეფალექსინი ამ-ბულატორიულ ეტაპზე, ცეფტრიაქსონი უბნის შესაბამის სამკურნალო დაწესებულებაში). თუმცა, ჰეპატიტის ასეთი გენეზიც საეჭვო იყო, რადგან სხეულის ტემპერატურის „არამოტივირებული“ მატება და ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში წინ უსწრებდა ანტიბაქტერიულ თერაპიას. პაციენტი იღებდა ჰეპატოპროტექტორებს (ურსოდებოქსიქოლის მჟავა, ადემეთიონინი), ინფუზიურ დეზინტოქსიკაციურ თერაპიას.

ავადმყოფის კვლევა გაგრძელდა. ამ ეტაპზე განსაკუთრებული ყურადღება მიექცა საჭმლის მომწელებელი ორგანოების მდგომარეობის შეფასებას. ჩატარდა ფარისებრი ჯირკვლის მდგომარეობის სტრუქტურულ-ფუნქციური კვლევა.

სისხლის ჰორმონების კვლევის შედეგები: თირეოტროპული ჰორმონი 2,25 მკსე/მლ (ნორმა 0,45-6,2 მკსე/მლ), თავისუფალი თირეოქსინი 15,9 პკმოლ/ლ (13-30 პკმოლ/ლ).

ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი კვლევის დროს მარჯვენა წილის მოცულობა 13×14×34 მმ, ყელი 2,5 მმ, მარცხენა წილის მოცულობა 12×13×32 მმ. სტრუქტურა ერთგვაროვანი, ექოგენობა ჩვეულებრივი.

გამოვლინდა კუჭქვეშა ჯირკვლისა და ნაღვლის ბუშტის ონკომარკერის მომატება (CA 19-9) — 141,2 ერთ/ლ, როდესაც ნორმალური მაჩვენებელი 34 ერთ/ლ-მდეა (დადებითი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი დაავადებების დროსაც, განსაკუთრებით ნაწლავის ანთებითი დაავადებების, ღვიძლის ციროზის, ასევე აუტოიმუნური დაავადებების – რემატოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურასა და სკლეროდერმიის დროს).

დუოდენური შიგთავსის კვლევა: A ულუფა – შეიცავდა ლორწოს, ლეიკოციტები 0-3, ეპითელიუმი 0-1 მხედველობის არეში. B ულუფა – ფერი ღია ყავისფერი, გამჭვირვალე, შეიცავდა ლორწოს, ლეიკოციტები 1-3 მხედველობის არეში, ეპითელიუმი დიდი რაოდენობით. C ულუფა – ფერი ყვითელი, შეიცავდა ლორწოს, ლეიკოციტები 1-2 მხედველობის არეში, ეპითელიუმი – ერთეული ელემენტები. ლამბლიები არც ერთ ულუფაში არ აღმოჩენილა.

კოპროგრამა: განავალი ფორმული, პლასტელინისებრი, ღია მწვანე. რეაქცია ფარულ სისხლზე უარყოფითი. შეიცავდა მონელეზულ კუნთოვან ბოჭკოებს მცირე რაოდენობით, მოუნელებელი უკრედისი – დიდი რაოდენობით, ნეიტრალური ცხიმი – მნიშვნელოვანი რაოდენობით, ცხიმოვანი მჟავები – ზომიერი რაოდენობით, საპნები – ერთეული, იოდიფილური ფლორა – მცირე, ლეიკოციტები 5-8-10 მხედველობის არეში. ერთოციტები არ აღმოჩნდა.

ეზოფაგოგასტროსკოპიით პაციენტს გამოუვლინდა კარდიის უკმარისობა, დუოდენოგასტრალური რეფლუქსი, შემოსაზღვრული ანტრალური ერთეულმატოზული გასტროპათია.

კოლონოსკოპიის მონაცემები: ენდოსკოპის გადამცემი შეიყვანეს ბრმა ნაწლავის გუმბათამდე. ბრმა ნაწლავის შევიწროება ცვლილებების გარეშე. ბაუჯინის სარქელის ტონუსი შენარჩუნებული. გამოკვლეული ფრაგმენტის მთელ სიგრძეზე ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ანთებითი, მკრთალი ფერის, ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებული,

ჰაუსტრები გადასწორებული. აღინიშნა განივი კოლინჯის ფტოზი და სიგმოიდური ნაწლავის დავრძელება. სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი მკრთალი ფერის. ანალური არხი და ანუსის მიდამო ცვლილებების გარეშე.

ჩატარებულ დამატებით გამოკვლევას სავარაუდო დიაგნოზი (მწვავე ჰეპატიტი) არ შეუცვლია და არც მისი გენეზი დაუდგენია. ამასთან, ინფუზიური და ჰეპატოპროტექტორული თერაპიის მიუხედავად, ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდებოდა. მატულობდა სიყვითლე (21 იანვრისთვის საერთო ბილირუბინი სისხლში გაიზარდა 221 მკმოლ/ლ-მდე) და ქოლესტაზის ნიშნები (გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა 440 ერთ/ლ, ტუტე ფოსფატაზა 1489 ერთ/ლ).

მოულოდნელი აღმოჩნდა ჭიის კვერცხებზე 24 იანვარს ჩატარებული განავლის გამოკვლევის შედეგები, რამაც განავალში *Ascaris lumbricoides* კვერცხების არსებობა აჩვენა. უნდა აღინიშნოს, რომ ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა და ეოზინოფილია ავადმყოფის პერფერულ სისხლში არც შემოსვლისას და არც სტაციონარში ყოფნის მთელი პერიოდის განმავლობაში არ აღინიშნულა.

ინვაზია *Ascaris lumbricoides*-ით ინვაზია (ასკარიდოზი) ადამიანის გეოჰელმინთოზების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ფორმაა (ჰელმინთოზების საერთო რიცხვის 21%)<sup>[1]</sup>. ზრდასრული ჰელმინთების პარაზიტული ცხოვრების ადგილია ადამიანის წვრილი ნაწლავი, სადაც ისინი 15-25 სმ-ს (მამრები), ზოგჯერ კი 20-40 სმ-ს (მდედრები) აღწევენ. დღე-ღამის განმავლობაში მდედრი ჰელმინთი დაახლოებით 240 ათას კვერცხს დებს. განაყოფიერებული კვერცხის მოშეფება, რომლის დროსაც ჩანასახი კვერცხში ბლასტომერიდან მატლამდე განვითარების სტადიებს გადის, ხდება ნიადაგში 13-36°C ტემპერატურაზე.

ადამიანის ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ კვერცხის გარსი იშლება, მატლები თავისუფლდებიან, ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გავლით ხვდებიან ნაწლავის კედლის სისხლის კაპილარებში, საიდანაც პორტული ვენის სისტემის საშუალებით ღვიძლამდე აღწევენ. ქვედა ღრუ ვენაში გადასვლის შემდეგ ასკარიდის მატლები, გულის მარჯვენა ნახევრისა და ფილტვის არტერიის გავლით, ფილტვებში ხვდებიან, სადაც დაზიანებული კაპილარების გავლით ალვეოლების სანათურში გამოდიან, მიგრირებენ სასუნთქი გზების გასწვრივ ხახისა და პირის ღრუსკენ. ნერწყვის გადაყლაპვისას ისინი კუჭსა და ნაწლავებში ბრუნდებიან, სადაც მათი მოშეფება სრულდება. მიგრაციული ფაზის ხანგრძლივობა შეადგენს 12-14 დღეს. მიგრაციის დასრულების შემდეგ მატლი ნაწლავში მწიფდება და იწყებს კვერცხის გამოყოფას (ნაწლავის ფაზა).

მიგრაციულ ფაზაში ჰელმინთოზი ორგანიზმის სენსიბილიზაციის სიმპტომებს ავლენს მიგრაციული მატლების ნივთიერებათა ცვლისა და მათი დაშლის პროდუქტების გავლენით, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერმგრძობელობის ალერგიული რეაქციები (გამონაყარი კანზე, ეოზინოფილური ინფილტრატები ფილტვებში, გრანულომატოზური ჰეპატიტი, ჰიპერეოზინოფილია და სხვ.), ასევე მიგრაციის დროს მატლების მიერ ქსოვილთა ტრავმატიზაცია (ჰემორაგიები, იშვიათად მასიური სისხლდენები).

ნაწლავთა ფაზაში მოზრდილმა ასკარიდებმა შესაძლოა საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მექანიკური ტრავმა-

ბი გამოიწვიოს. მათი მიზეზით შეიძლება განვითარდეს კუჭის ფუნქციონირების რეფლექსური დარღვევები, ნაწლავის სპაზმური გაუვალობა, წვრილი ნაწლავის კედლის ტრავმირება. ასკარიდების შეჭრა შესაძლებელია სანაღვლე სისტემაში (მექანიკური სიყვითლის, ღვიძლის მრავალრიცხოვანი აბსცესების განვითარებით), კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინარში (შესაძლოა, მწვავე პანკრეატიტი გამოიწვიოს) და სასუნთქ გზებში (იწვევს ხველას და ბრონქების ობტურაციას). ნაწლავში მომწიფებული ჰელმინთების არსებობა შეიძლება ნაწლავის სანათურის ობტურაცია გამოიწვიოს და ნაწლავთა გაუვალობის მიზეზი გახდეს. ცნობილია, ასევე, ასკარიდების კიდევ ერთი უნარი – ნაწლავის კედლის პერფორაციის შესაძლებლობა, განსაკუთრებით ოპერაციის შემდგომი ნაკერებისა და მისი ეროზიული დაზიანების არეში.

ასკარიდოზის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებია<sup>[2]</sup>:

- 1) სხეულის ტემპერატურის მომატება, ხშირად – სუბფებრილიტეტი;
- 2) კანზე გამოწყარვა;
- 3) დისპეპსიური სინდრომი: „მფრინავი“ ხასიათის მუცლის ტკივილი, სხეულის მასის დაქვეითება, გულისრევა, ღებინება, არამდგრადი კუჭის მოქმედება, ბოყინი;
- 4) ბრონქოპულმონური სინდრომი: მშრალი ან სველი ხველა, „მფრინავი“ ინფლტრატები ფილტვებში (ლეფლერის სინდრომი) პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილია ლეიკოციტოზის ფონზე, ბრონქების ობტურაცია;
- 5) ობსტრუქციული სინდრომი ნაწლავთა გაუვალობისა და ობტურაციული სიყვითლის განვითარებით;
- 6) გრანულომატოზური ჰეპატიტი სპლენომეგალით, სიყვითლით, სისხლში ტრანსამინაზების, ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის, ბილირუბინის დონის მომატებით;
- 7) ასთენონევროზული სინდრომი;
- 8) ღამის ძილის დარღვევა (წამოყვრებები, კვნესა, შფოთვა ძილში, ხშირი გაღვიძებები, ტირილი, უძილობა, კოშმარული სიზმრები), ეკლამფსიური, ქორეატული და ეპილეფსიური შეტევები (მძიმე მიმდინარეობისას);
- 9) იმუნიტეტის დაქვეითების ნიშნები (ხშირად და ხანგრძლივად მოავადე ბავშვები, მორცედივე სტომატიტები, გინგივიტები ან კანისა და ლორწოვანი გარსის ჩირქოვანი დაავადებები).

განავალში *Asscaris lumbricoides* კვერცხების აღმოჩენამ გამოიწვია ანტიჰელმინთური თერაპიის დანიშნვის აუცილებლობა, რომლის ჩატარების გადაწყვეტილება ჰოსპიტლის ექიმთა კონსილიუმმა მიიღო იქიდან გამომდინარე, რომ ანალოგიურ მკურნალობას ჰეპატოცელულური უკმარისობის მქონე პაციენტთან ატარებდნენ. ამასთან, კონსილიუმისათვის ამოსავალი პოზიცია იყო ის, რომ ჭიებით ინვაზია შესაძლებელია ყოფილიყო იმ მდგომარეობის მიზეზი, რაც პაციენტს აღენიშნებოდა და ამ ჰელმინთოზისათვის არცთუ ხშირი, თუმცა დამახასიათებელი გრანულომატოზური ჰეპატიტის ფორმირება გამოეწვია.

გრანულომატოზური ჰეპატიტი (K 75.3) ღვიძლის სხვადასხვა გენეზის დაავადებათა ჯგუფია, რომელსაც მოსაზრვრე ქსოვილებისაგან მეტ-ნაკლებად მკაფიოდ შემო-

საზღვრული გრანულომების ფორმირება ახასიათებს. ეს უკანასკნელი მაკროფაგების, ლიმფოციტების, ეპითელიური და გიგანტური უჯრედების გროვებს წარმოადგენენ. პორტულ ტრაქტებში გრანულომების განლაგებისას მათი გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ ღვიძლის ბიოფსიის შედეგების ანალიზის საფუძველზე. არასპეციფიკური გრანულომების განვითარებას უკავშირებენ კარის ვენის გავლით ღვიძლში ვირუსების, ბაქტერიების, პარაზიტების, ნაწლავის კედლის ლორწოვან გარსში გასული საკვების ნაწილაკების შეჭრას არასაკმარისი ფაგოციტოზის ფონზე ან განიხილავენ, როგორც შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციას. აღწერილია გრანულომები, რომლებიც ყალიბდება სამკურნალო საშუალებების მიღების შემდეგ (მედიკამენტურ-ალერგიული გრანულომები).

ღვიძლის გრანულომატოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია ინფექციური დაავადებები, მათ შორის ბაქტერიული (ტუბერკულოზი, მიკობაქტერიული ინფექციები, ბრუცელოზი, ტულარემია, კეთრი), სოკოვანი (ჰისტოპლაზმოზი, ასპერგილოზი, აქტინომიკოზი, კანდიდამიკოზი), პარაზიტული (ასკარიდოზი, შისტოსომიაზი, ლამბლიოზი), ვირუსული (ციტომეგალოვირუსული, ინფექციური მონონუკლეოზი) და ზოგიერთი სხვა ინფექცია (რიკეტსიოზები, Q-ცხელება, სპიროქეტოზი, სიფილისი). გრანულომატოზური ჰეპატიტი აღწერილია პირველადი ბილიარული ციროზის, პირველადი მასკულეროზებელი ქოლანგიტის, ლიმფოგრანულომატოზის, სარკოიდოზის, ბერილიოზის, ზოგიერთი ვასკულიტის (გიგანტურჯვრედოვანი არტერიტი, კვანძოვანი პერიარტერიტი, ვენეგერის გრანულომატოზი) დროს.

ავადმყოფ მ.-ის ანტიჰელმინთური თერაპიის ჩატარებისთვის შეირჩა ალბენდაზოლი, როგორც მოქმედების ფართო სპექტრის, დაბალი ტოქსიკურობისა და მაღალი ეფექტურობის მქონე პრეპარატი, რომელსაც აქვს უნარი, რომ ჰელმინთების განვითარების ყოველ ეტაპზე (კვერცხიდან ზრდასრულ ფორმებამდე) იმოქმედოს.

უკრაინაში ბავშვთა დეჰელმინთიზაციის ჩატარება რეკომენდებულია ეტაპურად, რაც არა მარტო დაავადების გამომწვევის მოსპობას იწვევს, არამედ მინიმუმამდე დაჰყავს ანტიჰელმინთური საშუალებების მიღების ფონზე განვითარებული ჰელმინთების მასობრივი დაღუპვის შედეგები (ინტოქსიკაციის სიმპტომები, ალერგიული რეაქციები)<sup>[2]</sup>:

I ეტაპი – ანტიჰისტამინური პრეპარატებითა და ენტეროსორბენტებით მკურნალობის კურსი (3–5 დღე);

II ეტაპი – ანტიჰელმინთური საშუალების მიღება რეკომენდებულ დოზებში ანტიჰისტამინური საშუალებებისა და ენტეროსორბენტების ფონზე;

III ეტაპი – ანტიჰისტამინური საშუალებებისა და ენტეროსორბენტების მიღების გაგრძელება, პრობიოტიკების დანიშვნა (2–3 კვირა).

400 მგ დოზით ალბენდაზოლის ტაბლეტის მიღებიდან მერვე დღესვე ავადმყოფმა აღნიშნა ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება, მადის მომატება. სხეულის ტემპერატურის მომატება აღინიშნებოდა 21–26 იანვარს, თუმცა გამოჩნდა ცხელებისაგან თავისუფალი ეპიზოდები, რასაც პაციენტი ადრე არ აღნიშნავდა. შემდგომში დაფიქსირდა ზოგადი მდგომარეობისა და იმ ბიოქიმიური მაჩვენებლების ნორმალიზაციის მდგრადი ტენდენცია,

რომლებიც ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობას, ციტოლოგისა და ქოლესტაზის გამოვლინების სიდიდეს ასახავენ. (ცხრილი)

სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზში 15 თებერვალს იყო: საერთო ბილირუბინი 27 მკმოლ/ლ, ალტ 43 ერთ/ლ, ასტ 56 ერთ/ლ, გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა 441 ერთ/ლ, ტუტე ფოსფატაზა 400 ერთ/ლ.

განავლის განმეორებითი ანალიზების დროს ჭიის კვერცხები აღარ გამოვლენილა.

ავადმყოფი განყოფილებიდან გაეწერა 18 თებერვალს. გაწერის მომენტში ჩივილები არ აღენიშნებოდა, სხეულის ტემპერატურა მყარად ნორმალშია. მიეცა რეკომენდაციები ჰეპატოპროტექტორებისა (ურსოდეზოქსიქოლის მჟავა 250 მგ სამჯერ დღეში, ადემეთიონინი 400 მგ ორჯერ დღეში) და პრაობოტიკების მიღების გავრცელების შესახებ, სხეულის ტემპერატურის თანხლები კონტროლით დღეში სამჯერ და ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის ბიოქიმიური მაჩვენებლების განმეორებითი გამოკვლევით 3-4 კვირის შემდეგ.

განმეორებითი გამოკვლევისათვის ავადმყოფმა მთავარი სამხედრო-სამედიცინო კლინიკური ცენტრის „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტლის“ ჰემატოლოგიურ კლინიკას 14 მარტს მომართა. შემოსვლისას ავადმყოფი აღნიშნავდა ზოგადი მდგომარეობის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას, კარგ მადასა და სხეულის მასის მატებას. სხეულის ტემპერატურის მომატება იშვიათად აღინიშნებოდა და 37,1°C-ს არ აღემატებოდა.

16 მარტს ჩატარებულ სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზში: საერთო ბილირუბინი 15 მკმოლ/ლ, ალტ 150 ერთ/ლ, ასტ 125 ერთ/ლ, გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა 93 ერთ/ლ, ტუტე ფოსფატაზა 195 ერთ/ლ.

მუცლის ღრუს ორგანოთა ულტრასონოგრაფიის მონაცემები: ღვიძლის მარჯვენა წილის წინა-უკანა ზომა 145 მმ, მარცხენა წილი - 55 მმ. ღვიძლის ქსოვილის ექოგენობა დიფუზურად მომატებული. ნაღვლის ბუშტი 75x23 მმ, კედლის სისქე 1 მმ. კონკრემენტები არ აღინიშნება. საერთო სანაღვე სადინარი 2 მმ. ღვიძლშიდა სანაღვე სადინრები გაგანიერებული არ არის. პორტული ვენის დიამეტრი 11 მმ, ელენთის ვენის დიამეტრი 6 მმ, ქვედა ღრუ ვენის დიამეტრი 19 მმ. კუჭქვეშა ჯირკვალი გადიდებული არ არის (თავი 28 მმ, სხეული 19 მმ), კონტური თანაბარი, ქსოვილის ექოგენობა ჩვეულებრივი. ელენთა გადიდებული არ არის, 113x69 მმ, ქსოვილის მთელ გააკვეთზე მრავლობითი ან- და ჰიპოექოგენური უბნები.

პარაორტულად და მლივი სისხლძარღვოვანი ღეროების გასწვრივ პათოლოგიური წარმონაქმნები არ აღინიშნება. თირკმლები ცვლილებების გარეშე.

ავადმყოფს დაესვა დიაგნოზი:

**ქრონიკული კრიპტოგენური ჰეპატიტი ზომიერი აქტივობით.** მიეცა რეკომენდაცია ჰეპატოპროტექტორული თერაპიის (ურსოდეზოქსიქოლის მჟავა, ადემეთიონინი) გავრცელების, ჰელმინთოზების პროფილაქტიკისკენ მიმართული ჰიგიენური ღონისძიებების დაცვის შესახებ. ელენთის სტრუქტურული ცვლილებების ულტრასონოგრაფიული მონაცემების შენარჩუნების გათვალისწინებით, ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის ამსახველი ბიოქიმიური მაჩვენებლების კონტროლის გარდა, რეკომენდებულია თვეში ერთხელ სისხლის საერთო ანალიზის კონტროლი ლეიკოციტური ფორმულით, ასევე, ღვიძლსა და ელენთის ულტრასონოგრაფიული კვლევა.

ამ შემთხვევის მომზადებისას ავტორები დაუკავშირდნენ ავადმყოფ მ.-ს და გააკვივეს შემდეგი: ამჟამად პაციენტი თავს კარგად გრძნობს. ჩივილები არ აქვს, სხეულის ტემპერატურა სტაბილურად ნორმალურია. ჰეპატოპროტექტორების მიღება შეწყვიტა აპრილის შუა რიცხვებიდან, თუმცა სისხლის ბიოქიმიურ კვლევას სისტემატურად იტარებს. სისხლის ბოლო ბიოქიმიურ ანალიზში (7 ივნისი) საერთო ბილირუბინი 7,8 მკმოლ/ლ, ალტ 44 ერთ/ლ, ასტ 66 ერთ/ლ, გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა 34 ერთ/ლ, ტუტე ფოსფატაზა 42 ერთ/ლ. სისხლის საერთო ანალიზში (7 ივნისი) ჰემოგლობინი 128 გ/ლ, ერითროციტები  $4,6 \times 10^{12}$ , ლეიკოციტები  $6,2 \times 10^9$ /ლ (ეოზ. 6%; ჩხ. 1%; სეგმ. 52%; ლიმფ. 35%; მონ. 6%). საინტერესოა აღინიშნოს, რომ ჰელმინთოზისათვის დამახასიათებელი ეოზინოფილია, რომელიც ჰოსპიტალიზაციის დროს იანვარ-თებერვალში არ აღმოჩენილა, მხოლოდ ივნისში გამოვლინდა და უმნიშვნელოდ გამოიხატა (6% ეოზინოფილური ლეიკოციტები).

შემთხვევის თავისებურებაა ასკარიდოზით დაავადებულ პაციენტში ჰელმინთოზის იშვიათი გართულების - ჰეპატიტის განვითარება. თუმცა, თუ იმ ფაქტს გავითვალისწინებთ, რომ როგორც ასკარიდოზის, ასევე ჰელმინთოზების სისშირე ზოგადად იზრდება, ყურადღება უნდა მივაქციოთ მათი მიმდინარეობის ასეთ ვარიანტს. აღწერილობა შემთხვევამ წამოჭრა საკითხი ჰელმინთოზების პროფილაქტიკის აუცილებლობის შესახებ, რომელიც მათთან ასოცირებული ღვიძლის მძიმე დაზიანებების პროფილაქტიკასაც უზრუნველყოფს.

*ლიტერატურა ინახება რედაქციაში*

# მედიცინა იკონოგრაფიასა და ისტორიულ მინიატურაში

**ალიონა სოლეიკო** – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, დოცენტი  
**ლარისა სოლეიკო** – მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, დოცენტი  
 ვინიციხის ნ. ი. პიროგოვის სახელობის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი

*გვხვამს, რომ ქრისტიანული სწავლების ძირითადი იერაღი მოყოლებულია და ამის გამო მარჯობა, იგი ყოველთვის იმეორებს მათ საყრდენზე, ვინც სამყაროს ეძებს ადამიანს შინაგანი კავშირით, და წყობითაც არ შეგვიძლია დაეჭვიროთ, რომ ჩვენი პიროვნების მიხედვით-მოხედვით გზის მანათობელი, ჩაყვრისმომცემი შექმნა, სწორედ ეს სწავლება ანა იყო.*

ნ. ი. პიროგოვი

ხალხის ტრადიციები – ეს არის ცოცხალი ისტორიული მემკვიდრეობა და ერის მიერ განვლილი გზის ხორცშესხმა, რომელშიც ასეულობით თაობის გამოცდილება აღბეჭდილი. საბოლოოდ, სწორედ ტრადიციები იცავს ადამიანს გაუსახურებისგან, საშუალებას აძლევს დროსა და თაობებს შორის ცოცხალი კავშირი შეინარჩუნოს, განსაცდელის დროს კი უცილობელი მხარდაჭერი და ცხოვრებისეული საყრდენი იბოვოს.

წინაპართა უმდიდრესი კულტურული მემკვიდრეობის ფესვები საუკუნეების სიღრმეებში, შემოქმედებითი შრომის ყოველდღიურ გამოცდილებასა და გარე სამყაროს ბრძნულ, პატივისცემით შთაგონებულ ათვისებაშია, რომელიც არა არსებობს ბრძოლაში, არამედ თანამშრომლობასა და შეცნობაში გამოიხატება. წარსულში ადამიანებს დაფარული აზრების წაკითხვისა და ყოველდღიური ყოფითობისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობის მინიჭების უნარი ჰქონდათ. ამან დაბადა ათასწლეულების პრაქტიკით გამოზრდილი მრავალსახოვანი ცრურწმენების კომპლექსი, ჩამოაყალიბა ხალხური ცხოვრების განსაკუთრებული წესი, რაც გამოცანებში, ანდაბებსა და გამოთქმებში, სიმღერებსა და ძველთაძველ ლეგენდებში, ჯადოსნურ ზღაპრებსა და მხიარულ შაირებში თავისებურად აისახა... ხალხის კულტურული საგანძურის კიდევ ერთი მდიდარი მოწმეა ჩვეულებები და დღესასწაულები, ასევე საეკლესიო მსახურებები და საიდუმლოებები, რომელთა შორის განსაკუთრებული ადგილი მედიცინის თემას უჭირავს.

სავადმყოფოებისა და სამედიცინო საქმის წარმოშობა და განვითარება ქრისტიანობის ისტორიასთან მჭიდ-

როდა დაკავშირებული. მონასტრები, იქ არსებული ორგანიზებულობისა და დისციპლინის წყალობით, ომებისა და ეპიდემიების მძიმე წლებში წესრიგის ციტადელად რჩებოდა და მოხუცებისა და ბავშვების, დაჭრილებისა და ავადმყოფების შეფარების საშუალებას იძლეოდა. ასე გაჩნდა დასახიჩრებულ და ავადმყოფ მგზავრთა პირველი მონასტრული თავშესაფრები – ქსენოდოხიები (ბერძნ. xenos – სტუმარი, dochio – ჭურჭელი, სათავსო), რომლებიც მომავალი სამონასტრო სავადმყოფოების წინამორბედი იქცა. ეს შემდგომში განმტკიცდა კინოვიტური საზოგადოების წესდებით (ბერძნ. kino – საერთო, vios – ცხოვრება), რომელმაც თავისი მნიშვნელობა მართლმადიდებლური მონასტრული ცხოვრების მთელი ისტორიის მანძილზე შეინარჩუნა.

ქრისტიანული მედიცინის ისტორია მჭიდროდ უკავშირდება ქრისტიანული რწმენის განმტკიცების ისტორიას. ამის ნათელი დასტურია ისტორიული წყაროები სასტრუქციული მონასტრის სასწავლებლები კურნებების, შურისა და ცილისწამების შესახებ...

გადმოცემის თანახმად, წმინდა დიდმოწამე პანტელეიმონი (ბერძნ. ყოვლადმოწყალო), რომელიც ლოცვით კურნავდა ავადმყოფებს, მესამე საუკუნის ბოლოს, ვიფინიაში (მცირე აზია), ქალაქ ნიკომიდიაში დაიბადა<sup>[1]</sup>. სრულიად ყმაწვილი პანტელეიმონი მამამ, რომელიც მწვალებელთა მიმდევარი იყო, სასწავლებლად ცნობილ ექიმს, ასევე მწვალებელ ევფროსინს მიაბარა, რომელიც ტირან მაქსიმიანეს ემსახურებოდა. მალე, ახალგაზრდა პანტელეიმონის წარმატება სხვა ექიმების შურის საგნად იქცა, პანტელეიმონის მიერ ქრისტიანობის

მიღება კი მაქსიმიანეს მრისხანება გამოიწვია. საეკლესიო გადმოცემის თანახმად, ერთხელ, მასწავლებლის სახლიდან მომავალმა ჭაბუკმა გზად გარდაცვლილი ბავშვი ნახა, რომელიც იქედნეს მიერ იყო დაგესლილი. ქვეწარმავალი იქვე, ბავშვის გვერდით იკლავებოდა. თანაგრძნობითა და სიბრალულით აღვიღმა პანტელეიმონმა უფალს ლოცვით შესთხოვა გარდაცვლილის მკვდრეთით აღდგენა და შხამიანი გველის მოკვდინება. ღვთის წყალობით, ბავშვი გაცოცხლდა, იქედნეს სხეული კი ნაწილებად დაიფლითა...<sup>[2]</sup>.

მართალია ტირანმა მაქსიმიანემ მკურნალის მოკვლა ბრძანა, თუმცა მხოლოდ ფიზიკური განადგურებით ვერ შეძლო წმინდა პანტელეიმონის სსოვნა წაეშალა. IV საუკუნიდან წმინდანის სახელზე ტაძრების აგება დაიწყო სომხეთის სებასტიასა და კონსტანტინოპოლში, ათი საუკუნის შემდეგ მისი წმინდა ნაწილები ათონის მთის მონასტრიდან ნიკოლო-ვგრემის მონასტერში (ამჟამად, მოსკოვის ოლქის ქალაქი ძერუინსკი) გადააბრძანეს, XIX საუკუნის ბოლოს წმინდა პანტელეიმონის სახელზე ლუცის მახლობლად, სოფელ როვანცინო ეკლესია აიგო, დიდმოწამის წმინდა ნაწილები კი მთელ ქრისტიანულ სამყაროში განაწილდა – „წმინდანის ნაწილებიდან გადმომდინარი სისხლი და რძე მორწმუნეებს კურნავდა“<sup>[3]</sup> (სურ. 1).

პირველი დიდი ქრისტიანული სავადმყოფო (nosocomium) კესარიაში, 370 წელს ეპისკოპოსმა ბასილი დიდმა ააგო<sup>[4]</sup>. იგი პატარა ქალაქს ჰგავდა: სავადმყოფოს შენობები იმ დროისთვის დადგენილი რომელიმე სხეულების სამკურნალოდ იყო განკუთვნილი. იქ იყო კოლონია კეთრო-



**სურათი 1.** დიდმოწამე პანტელეიმონის ხატი, ნიკოლო უგრეშკის მონასტერი

ანთათვის, რომელმაც შემდგომში გვრობულ ლებროზორიებს მისცა დასაბამი. რომის იმპერიის დასავლეთ ნაწილში პირველი საავადმყოფო 390 წელს შეიქმნა. იგი მონანიე რომელი ქალის, ფაბიოლას შემოწირულობით აიგო – ამ ქალბატონმა მთელი თავისი სიმდიდრე საქველმოქმედო დაწესებულებების კეთილმოწყობას შესწირა. ამ დროიდან გაჩნდნენ პირველი დიაკონისებიც (ლათ. deaconesses – მსახურების სახლი, ბერძნ. diakonein – მოწესე პირი, ეკლესიის მსახური) – ქრისტიანული საეკლესიო პირები, რომლებიც საკუთარ თავს სუსტების, უმწეოებისა და ავადმყოფების მოვლას სწირავდნენ. თავისივე თანამედროვე მოღვაწის, მაღალი წარმოშობის ქალბატონის, ოლიმპიადას (სურ. 2) ცხოვრების შესახებ, რომელიც მეუღლის ნაადრევი სიკვდილის შემდეგ დიაკონისად აკურთხეს, თავად იოანე ოქროპირი წერს: „ბავშვობიდან დღემდე შენ დაუღალავად ასაზრდოებდი ქრისტეს მოშურნეთ, წყალს ასმევდი მწყურვალს, მოსავდი შიშველს, კეთილად მასპინძლობდი უფლის ყარბებს, ნახულობდი სნეულთ, სტუმრობდი შეპყრობილთ. გონებაში იქონიე შენი სიყვარულის ზღვა, რომელიც ისეთ სიმაღლეზე აიყვანე, რომ იგი სამყაროს უკიდევანო საზღვრებისკენ მისწრაფვის“ [9]. შუა საუკუნეების მედიცინის ისტორიის მკვლევარისა და პროფესორის ფ. ფ. მერინგის მოწაფე ს. გ. კონვერი, რომელიც პირველი სტუდენტური სამეცნიერო საზოგადოების წევრი გახლდათ, IV–VII საუკუნეების ეპოქას



**სურათი 2.** დიაკონი ოლიმპიადა

წერილობითი წყაროების შექმნისთვის ხელსაყრელ პერიოდს უწოდებდა. ამ პერიოდს ეკუთვნის მრავალტომიანი ენციკლოპედიური კრებული – „წარსულის მემკვიდრეობის ნაერთი ბიზანტიელი მკურნალების გამოცდილებასთან...“, რომელმაც ძველი დროის გამოჩენილ მეცნიერთა ტრაქტატებიდან მიღებული ცოდნა დავიწყებას გადაარჩინა და მომდევნო თაობებს შემოუნახა [5]. ბერძენმა, წარმოშობით პერგამონელმა ორიბასიუსმა (325–403 წწ.) 361 წელს 72 წიგნად შეკრიბა თავისი ძირითადი ენციკლოპედიური შრომა „საექიმო კრებული...“. მასში გაერთიანა და სისტემაში მოიყვანა საექიმო მემკვიდრეობა ჰიპოკრატედან ვალენამდე. ორიბასიუსის მეორე ცნობილი ნაშრომი „ხელმისაწვდომი წამლები“ განკუთვნილი იყო სამედიცინო განათლების არქონე ადამიანებისათვის, რომლებიც წამლებს შინაურ პირობებში ამზადებდნენ. ორიბასიუსის შემდეგ მედიკოს–ენციკლოპედისტების პლუადა გააგრძელეს ქრისტიანმა ექიმებმა აეციუსმა (დაახლ. 502–572 წწ.) და ალექსანდრე ტრალიანუსმა, რომლის მამა ექიმი გახლდათ, ხოლო ძმამ, არქიტექტორმა ანთიმოსმა კონსტანტინოპოლის წმ. სოფიას ტაძარი ააშენა (დაახლ. 525–625 წწ.). ალექსანდრეს მიერ 12 ტომად შეკრებილი შრომები შინაგანი დაავადებებისა და მათი მკურნალობის შესახებ, მთელი შუა საუკუნეების მანძილზე დიდი პოპულარობით სარგებლობდა [6]. ბიზანტიური საზოგადოების რელიგიურობის მიუხედავად, განათლების საფუძველს ქმნიდა არა წერილობითი ქრისტიანული ძეგლები, არამედ ანტიკური ხანის ავტორთა ნაწარმოებები თანდართული მრავალრიცხოვანი განმარტებებით. ელადისა და რომის კულტურული მემკვიდრეობის დამცველი ბიზანტიელი ქრისტიანე-



**სურათი 3.** ბიზანტიელი ფილოსოფოსი ჰიპოკრატე (IX სკ.). პარიზი, საფრანგეთის ეროვნული ბიბლიოთეკა

ბი ამაცობდნენ ანტიკური სამყაროს ელემენტების მცველის მისიით, მაგრამ, ამავე დროს, ეკლესია საკუთარ აქტივში მხოლოდ ქრისტიანობის განმამტკიცებელ მემკვიდრეობას იტოვებდა. მაგალითად, პარიზის ეროვნულ ბიბლიოთეკაში დაცულია XIV საუკუნის ხატი „ჰიპოკრატე, ბიზანტიელი ფილოსოფოსი“ (სურ. 3). ქრისტიანობა, რომელიც მომავალში შუა საუკუნეების წამყვანი იდეოლოგია გახდა, საზოგადოებრივ და პოლიტიკურ პროცესებზე, კულტურაზე, ფილოსოფიაზე, ხელოვნებასა და მედიცინაზე გარკვეულ ზეგავლენას ახდენდა. X საუკუნის ბიზანტიური სახარების ერთ-ერთ მინიატურაზე გამოსახულია წმინდა ლუკა – მკურნალთა მფარველი (სურ. 4). შუა საუკუნეების რელიგიურ ცნობიერებაში ავადმყოფობას აიგივებდნენ სასჯელთან, ზოგჯერ კი ბოროტ სულ-



**სურათი 4.** წმ. ლუკა მხარებელი, მინიატურა სახარებიდან (XIV სკ. ?)



სურათი 5. წმ. ეფთიმი კურნავს შემოილი ბატონს

თა ჩასახლების შედეგთან (სურ. 5). დაავადებისგან განკურნება ფასდებოდა სულიერ მიტევებად (სურ. 6). შემთხვევითი არ იყო, რომ ბერები მკურნალობას ღვაწლად აფასებდნენ და დაავადებულთა განკურნებისათვის გულითადად ზრუნავდნენ.

1027-1076 წლების „კრებულის“ ანალოზის საფუძველზე, რომელიც იაროსლავ ბრძენის ვაჟიშვილის, სვიატოსლავის ბრძანებით ბულგარული ენიდან ითარგმნა, ნ. ა. ბოგოიაველენსკი ასკვნის, რომ მონასტრებში უმკაცრესად ხდებოდა იმ საეკლესიო და მაღალი წრის ლიტერატურის შერჩევა, რომელთა შენარჩუნება და კომენტირება, ეკლესიის პოზიციის გათვალისწინებით, აუცილებელი იყო. დღევანდლამდე 250-ზე მეტმა სამკურნალო წიგნმა და მცენარეთა ცნობარმა მოაღწია, რომლებშიც როგორც ქრისტიანული პერიოდის რუსეთის, ასევე, ისტორიულად უფრო ძველი, წარმართული პერიოდის



სურათი 6. ავსულებით შეპყრობილის განკურნება. მინიატურა სახარებიდან, 1605 წ., კოსტრომის მუზეუმი

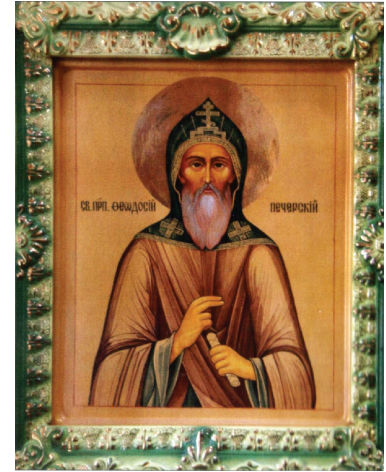


სურათი 7. წმ. ანტონ პეჩორელი. კერამიკული ხატი, ჰოლკოვსკის მონასტერი

სამკურნალო საშუალებები და ხერხები აღწერილი [2]. სალხური მედიცინის გამოცდილება გაერთიანებული იყო მრავალრიცხოვან სამკურნალო წიგნებსა და მცენარეთა ცნობარებში, რომელთა დიდი ნაწილი რუსეთში ქრისტიანობის მიღებისა და წიგნიერების ფართოდ გავრცელების შემდეგ განზოგადდა, მონასტრული მედიცინის შესახებ ცნობებმა კი ჩვენამდე უამთააღმწერელთა მრავალრიცხოვანი წერილობითი ძეგლების წყალობით მოაღწია. ყველაზე ადრეული ცნობები სამონასტრო სამკურნალო დაწესებულებებისა და მწირთა თავშესაფრების შესახებ XI საუკუნეს ეკუთვნის. მონასტრებთან არსებული პირველი საავადმყოფოები კივესა და პერეისლავლში აიგო. ნიკონოვურ უამთააღმწერაში აღნიშნულია, რომ 1091 წელს კიევის მიტროპოლიტმა ეფრემმა პერეისლავლში ააგო ქვის ეკლესია, აბანოს შენობა, ააშენა საავადმყოფოები და მიუჩინა ექიმები, რომლებიც ყველა მიმსვლელს უშურველ მკურნალობას უწევდნენ. მოგვიანებით, სამონასტრო საავადმყოფოები ნოვგოროდში, სმოლენსკსა და ლვოვშიც აიგო [9].

საყოველთაო აღიარება და სახალხო დიდება მოიხვეჭა რუსეთის პირველი სავანის - კიევ-პეჩორის სამონასტრო კომპლექსის უძველესმა საავადმყოფომ. იგი დაარსდა 1051 წელს ბერების, ანტონისა და ფეოდოსის მიერ, მაშინდელი კიევის მახლობლად და სახელწოდება იმ ქვაბულების მიხედვით მიიღო, სადაც ბერები თავდაპირველად ცხოვრობდნენ (სურ. 7, 8).

კიევ-პეჩორის სამონასტრო კომპლექსმა მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა კულტურისა და მკურნალობის განვითარებაში, იგი წარმოადგენდა უამთააღმწერისა და ცხოვრებისეუ-



სურათი 8. წმ. ფეოდორ პეჩორელი. კერამიკული ხატი, ჰოლკოვსკის მონასტერი

ლი ლიტერატურის ცენტრს. აქ მოღვაწეობდნენ უამთააღმწერი ბერები ნესტორი, ნიკონი და სილვერსტრი. XIII საუკუნის დასაწყისში სწორედ ამ მონასტერში შეიქმნა „კიევ-პეჩორის პატერიკი“ - მოთხრობების კრებული იმ მონასტრის შესახებ, რომელიც განთქმული იყო არა მარტო ლავრის ხუროთმოძღვრებითა და მხატვრობით, არამედ აქ არსებული სამონასტრო საავადმყოფოთიც. აქ მთელი რუსეთიდან მოჰყავდათ დაჭრილები და გადამდები, ნერვული, ფსიქიური თუ სხვა სნეულებებით დაავადებული ავადმყოფები, ბევრი მათგანი სწორედ მონასტრის საავადმყოფოში განიკურნა. მძიმედ დაავადებულთათვის მონასტერში იყო სპეციალური შენობები, სადაც ბერები ავადმყოფებს უვლიდნენ და მუდმივად მორიგობდნენ. ხშირად, მძიმე სნეულნი განკურნების შემდეგ უფლის მსახურებისა და ბერობის გზას ირჩევდნენ.

„კიევ-პეჩორის პატერიკი“ გვაწვდის ცნობებს რამდენიმე მოღვაწე ბერის შესახებ, რომელთაც სახელი მკურნალობის ხელოვნებით გაითქვეს [3]. მათ შორის პირველად სახელდება „სასწაულმოქმედი მკურნალი ანტონი“ (983-1073 წლები) - კიევ-პეჩორის ლავრის დამაარსებელი, რომელიც მანამდე ბიზანტიაში, ათონის მონასტერში მოღვაწეობდა და იქვე შეიძინა სამედიცინო ცოდნის საფუძვლები [13]. იგი მკურნალობდა და პირადად უვლიდა ავადმყოფებს, საკუთარი ხელით აძლევდა საკურნებელ წამლებს.

ქვაბულში, სადაც ღირსი მამა ანტონი დასახლდა, უმცირესი კომფორტიც კი არ იყო. ღირსი მამა ანტონის თანამოღვაწე ბერის, შემდგომში კი მონასტრის ილუმენის, თეოდოსის ცხოვრების აღწერაში მოთხრობილია:



სურათი 9. ღირსი მამა ალიმპის მემორიალური დაფა. კიევ-პეჩორის ლავრაში

„სწორედ მაშინ შეიტყო თეოდოსიმ სენაკში მცხოვრები ნეტარი ანტონის შესახებ და იმდენი ფრთაშესხმული დაემხო, თავიანთი სცა ცრემლთა ღვრით და სთხოვდა, მასთან დარჩენის ნება მიეცა. მამა ანტონიმ საუბარი გაუბა და უთხრა: შვილო ჩემო, ნუთუ ვერ ხედავ ამ ქვაბულს; ყველაზე მოსაწყენ და შეუხედავ ადვილს. ვფიქრობ, ჯერ კიდევ ახალგაზრდა ხარ და ვერ შეძლებ აქ ცხოვრებას, ყველა აკრძალვის დათმენას...“<sup>[13]</sup>. ასეთი პოზიციის მიუხედავად, ღირსი მამა ანტონის სენაკისკენ მოწაფეთა ნაკადი არ წყდება. ისინი თვითონ თხრიდნენ ქვაბულებს და ერთმანეთთან დერეფნებით აკავშირებდნენ. კიევ-პეჩორის ლავრის მეორე „მკურნალად“ ქრონიკები მოიხსენიებენ ღირს მამა ალიმპის (XI ს.). იგი წამლობდა კეთროვნებს, რომელთა განკურნებაც „მოგვებმა და ურწმუნო ადამიანებმა“ ვერ შეძლეს. ამასთან, ალიმპი ნიჭიერი ხატმწერი იყო და ხშირად საღებავებს დიდი წარმატებით იყენებდა კანის დაავადებათა სამკურნალოდ (სურ. 9).

კიევ-პეჩორის ლავრის მესამე და სახელგანთქმული მკურნალი იყო წმინდა და ნეტარი ავაპიტე (გარდაიცვალა 1095 წელს) – ანტონთან ყველაზე დაახლოებული მოწაფე<sup>[3]</sup>. იგი უფასოდ მკურნალობდა როგორც მონასტრის წევრებს, ისე საერო პირებსაც, თვითონ ამზადებდა წამლებს, თვითონ უვლიდა ავადმყოფებს, რამაც ხალხში ძალიან გაუთქვა სახელი. ბერი ავაპიტე არანაკლებ ცნობილი გახდა იაროსლავ ბრძენის შვილიშვილის, ჩერნიგოველი თავადის ვლადიმირ ვსევოლოდის ძის განკურნებამ, რომელიც შემდგომში კიევის თავადი გახდა და ისტორიაში ვლადიმირ მონომახის სახელით შევიდა. თავადმა ვლადიმირმა, რომელსაც გამოჯანმრთელების იმედი დაკარგული ჰქონდა, ღირს ავაპიტეს მასთან მისვლა სთხოვა. თუმცა, ავაპიტმა, რომელიც ლავრის



სურათი 10. ღირსი მამა ეფთიმი. კარიბჭის ხატი. სუმდალის სპასო-ეფთიმის მონასტერი

კედლებს არ ტოვებდა და მხოლოდ მონასტრის კედლებში მკურნალობდა სნეულთ, თავადის ნებას კატეგორიული უარით უპასუხა: „თუ მონასტრიდან თავადის გულისთვის წავალ, მაშინ უბრალო ხალხის გულისთვისაც უნდა წავიდე“, – განაცხადა მან, თუმცა თავადს წამალი მაინც გაუგზავნა, რამაც ვლადიმირი სწრაფად განკურნა. გამოჯანმრთელების შემდეგ თავადმა ავაპიტეს მსახურის ხელით მდიდრული შეწირულობა გაუგზავნა. „შვილო ჩემო, მკურნალობისათვის არავისგან არასოდეს ამიღია საჩუქარი“, – უთხრა სტუმარს ავაპიტმა და მხოლოდ დაფინანსებული თხოვნის შემდეგ მიიღო თავადის ძღვენი, რომელიც ლატაკებს გაუნაწილა. „და შეიტყვეს მის შესახებ ქალაქში, რომ მონასტერში ცხოვრობს ერთი მკურნალი, და იწყეს მასთან სწეულთა მისვლა და გამოჯანმრთელება“<sup>[3]</sup>.

ამგვარად, „კიევ-პეჩორის პატერიკი“ XI–XII საუკუნეების რუსეთის საეპიშოპოტიკის კიდევ ერთი ლიტერატურული ძეგლი გახდა: „მკურნალი კაცთმოყვარეობის, თვით თავგანწირვის მაგალითი უნდა იყოს; სნეულისთვის ყველაზე ჭუჭყიანი სამუშაოც უნდა შეასრულოს, მისადმი მოთმინება და გულითადობა გამოიჩინოს; ავადმყოფის გამოსაჯანსაღებლად ყველაფერი გააკეთოს, რაც მის ხელთაა და პირად გამდიდრებასა და პროფესიულ პატივმოყვარეობაზე არ იბრუნოს“<sup>[6]</sup>. მკურნალი ბერებისადმი უზარმაზარი პატივისცემა შემდგომში მართლმადიდებლური ეკლესიის მიერ მათი კანონიზაციის პროცესში გადაიზარდა, მათი სახეები ხატმწერებმა ისტორიას შემოუნახეს, ისტორიკოსებმა კი მომავალი თაობებისათვის საუკუნეებს გადასცეს მონათხრობი მკურნალთა დაიდი საქმეების შესახებ.

... უფალმა ღირსი ეფთიმი სასწაულთა ქმნის ნიჭით ჯერ კიდევ სიცოცხლე-

ში განადიდა<sup>[10]</sup>. წმინდანი კურნავდა ავადმყოფებს, განდევნიდა ბოროტ სულებს, წინასწარმეტყველებდა მომავალს. სასწაულები, რომლებიც არც ღირსი მამის გარდაცვალების შემდეგ შეწყვეტილა, იქცა წმინდანთა დასთან მისი შეერთების საფუძვლად<sup>[10]</sup>. წმინდა ეფთიმის მოღვაწეობის შესახებ ცნობებს შეიცავს (ი. სპასსკის გადმოცემა) XVI საუკუნეში მცხოვრები ბერ-მონაზონის, გრიგორის ლიტერატურული ნაშრომები, რომელიც ძველი რუსეთის აგიოგრაფებს შორის უჩვეულოდ დიდი ნაყოფიერებით გამოიჩინა. XV საუკუნის ბოლოს, სუმდალთან ახლოს მდებარე სპასო-ეფთიმის მონასტრის (სახელი წმინდანის პატივსაცემად ეწოდა) არქიმანდრიტი იყო ეფთიმი, რომელსაც მჭრელსაც უწოდებდნენ. ბერად სხვა მონასტერში აღკვეცილი ეფთიმი ავი ზნით გამოირჩეოდა – „ღვთის მოშიშად არ ცხოვრობდა“. მისი წინამძღოლობის დროს მონასტერი საწყალობელი სანახავი იყო. ამის გამო მლოცველები მონასტერს ტოვებდნენ – მათი გულმოდგინება და მაღლი სუსტდებოდა. ბოლოს, ეფთიმი მძიმე განსაცდელში ჩავარდა: მოიპარა მონასტრის ფული, ტანსაცმელი, წიგნები და ღამით ჩუმად გაიქცა, თუმცა მონასტრიდან შორის წასვლა ვერ შეძლო. მოულოდნელად ისეთმა სისუსტემ შეიპყრო, რომ მოძრაობის უნარი სრულიად წაერთვა. იმავე ღამეს წმინდა ეფთიმი-სასწაულმოქმედი მონასტრის რამოდენიმე ბერს გამოეცხადა და ამცნო, სად იმყოფებოდა მათი არქიმანდრიტი. ბერები განცვიფრდნენ, მისი სენაკისკენ გასწიეს და როდესაც წინამძღვარი ვერ ნახეს, იქით გაეშურნენ, საითაც ღირსმა ეფთიმომ „მიუთითა“. მათ მალე იპოვეს ცხელებით შეპყრობილი და სრულიად დასუსტებული არქიმანდრიტი ნაძარცვთან ერთად. დამნაშავე შიშმა და ზარმა შეიპყრო, იგი სირცხვილის, ავადმყოფობისა და მოსალოდნელი დასჯის შიშისაგან თრთოდა. არქიმანდრიტი მონასტერში წამოიყვანეს, მიაახლეს წმინდანის ლუსკუმას, და მანამდე მრისხანე წინამძღვარი უკვე მორჩილად, წრფელი გულით ინანიებდა მთელ თავის ცოდვებს და ღირს ეფთიმის პატიებასა და განკურნებას ევედრებოდა. ეს ხდებოდა ლიტურგიის წინ. როგორც კი დიაკვანმა სახარების კითხვა დაიწყო, არქიმანდრიტი ეფთიმი სრულიად განიკურნა. მას შემდეგ იგი აღკვეცის ადვილს – ღირსი იოსებ ვოლოცკის სავანეს დაუბრუნდა<sup>[10]</sup>.

...ერთხელ მონასტერს დემონებით შეპყრობილი ნოვგოროდელი ესტუმრა. მისი განკურნებისათვის დიდი





სურათი 11. წმ. ეფთიმი აჯანსაღებს თავად ვასილი კრივობორსკის

სიძნელის გადალახვა გახდა საჭირო. ყოველთვის, როგორც კი წმინდა ეფთიმის ნაწილებთან ცოდვილი სტუმრის მიახლებას დააპირებდნენ, ავადმყოფს უჩვეულო შფოთვა იწყებოდა. ამის მიზეზი კი ბოროტ სულთა გამოცხადება იყო, რომლებიც მას „თავს შუბებით ესხმოდნენ“. ერთხელ, სასწაულმოქმედის ლუსკუმასთან ახლოს, ავადმყოფს წმინდა ნიკოლოზ სასწაულმოქმედი წმინდა ეფთიმთან ერთად გამოეცხადა: ლუსკუმასთან დაბრძანებული იყო წმინდა ნიკოლოზის სასწაულმოქმედი ხატი. მხოლოდ მაშინ და შეძლო თანმხლებებთან ერთად მხურვალედ მლოცველმა ნოვგოროდელმა წმინდა ნაწილებთან მიახლოება. ამის შემდეგ სწულმა იგრძნო, რომ სრულიად გამოჯანმრთელდა და რამდენიმე დღეში საკუთარ სახლს დაუბრუნდა<sup>[4]</sup>. სწორედ ასეთი „სულიერი კონსილიუმის“ მაგალითი შემოგვიჩვენა დღემდე იმ დროის ჟამთააღმწერელმა. „უსხეულო მტრები საკუთარი ცრემლების ნაკადით მოაშთე, კეთილგონიერო ღირსო ეფთიმი და სასწაულთა ნიჭი მიიღე. ევედრე ღმერთსა ჩვენთვის!“ (ღირსი ეფთიმის ტროპარი<sup>[7]</sup>) (სურ. 11).

XIII საუკუნეში მდინარე ტუსკარის ნაპირზე გამოჩნდა კურსკის კორენის ღვთისმშობლის ხატი... 1767 წელს ქალაქ კურსკის ზნამენსკის მონასტრიდან კორენის უდაბნოში გაემურა მოლიტანიე მორწმუნეთა ჯგუფი, რომელიც ღვთისმშობლის ხატს – „ზეციურ სასწაულს“ მიაბრძანებდა. მსვლელობის გზაზე მიმავალი მორწმუნეები კოკისპირულ წვიმაში მოხდნენ. მოვდელმსახურებმა, რომლებიც ხატს მიაცილებდნენ, უძკობესად ჩათვალეს, ხატი რომელიმე სახლისათვის შეეფარებინათ. უახლოესი ეზო ავაფია მოშინასი აღმოჩნდა, რომელიც



სურათი 12. წმ. სერაფიმე საროველი.

ხატი წმინდა ნაწილებით. დივეველი დების საჩუქარი მურომის სპასო-პრეობრატუნსკის მონასტერს

მშენებლობათა ხელმძღვანელის, ისიდორ მოშინის ქვრივი იყო. სწორედ მასთან შეაბრძანეს სასწაულმოქმედი ხატი.

ამ დროისათვის ავაფია მოშინას სახლში მწუხარება სუფევდა: მძიმედ იყო დაავადებული მისი ცხრა წლის ვაჟი პროხორი. დაავადება იმდენად მძიმედ მიმდინარეობდა, რომ გამოჯანმრთელების იმედი თითქმის დაცარებული ჰქონდათ. თუმცა ბიჭმა ლიტანიობამდე ცოტა ხნით ადრე სიმრად ღვთისმშობელი ნახა, რომელიც „მისვლასა და განკურნებას დაჰპირდა“. და აი, ყოვლადწმინდა ღვთისმშობელი მოშინებთან „მივიდა“. დედამ ავადმყოფი შვილი ხატს მიაახლა, ბავშვი ძალიან სწრაფად მომჯობინდა. შემდგომში პროხორ მოშინი მთელი მართლმადიდებელი სამყაროსათვის ცნობილი გახდა ღირსი სერაფიმე საროველის სახელით (სურ. 12).

აბრაამ-გოროდეცკის მონასტერი ფართო შარაგზიდან მოშორებით, კოსტრომის ოლქის სიდრამეში, სარკესავით მბრწყინავი ჩუხლომის ტბის ნაპირას, შემალღებულ ადგილზე დგას. მისი მთავარი სიწმინდეა ღირსი მამის, აბრაამ გოროდეცკის „მაკურნებელი წმინდა ნაწილები“, რომლებიც ღვთისმშობლის ხატის – „თანამგრძობის“ სახელზე აგებული ტაძრის საცავშია დაბრძანებული.

ღირსი აბრაამის ბავშვობის, ყრობისა და ზრდასრული ცხოვრების შესახებ დოკუმენტურად დადასტურებული ცნობები არ შემონახულა. როგორც ფიქრობენ, წმინდანი XIII საუკუნის ბოლოს დაიბადა. მისი საერო სახელი და მშობლების ვინაობა უცნობია. ამის

მიუხედავად ითვლება, რომ იგი სერგი რადონეველის შორეული ნათესავი და მოწაფე იყო. აბრაამს არა მარტო მის ერთ-ერთი მოწაფედ, არამედ მის მიერ აღკვეცილ ბერად მიიჩნევენ; ბერული ცხოვრების პირველ წარმატებებსაც ღირსი მამის სერგი რადონეველის ხელმძღვანელობით მიაღწია. გალიჩის მიწაზე მართლმადიდებლური სავანეების მშენებლობისათვის ღირსი აბრაამის მიერ გაჩეული შრომატევადი საქმიანობა იმთავიდან სასწაულით დაიწყო – გალიჩის ტბის ნაპირას მას გამოეცხადა ღვთისმშობლის სასწაულმოქმედი ხატი „თანამგრძობი“. ღირსი აბრაამის საფლავთან სასწაულების მოხდენა თითქმის მაშინვე, წმინდანის დაკრძალვისთანავე დაიწყო. სასწაულების დაფიქსირება კი XVII საუკუნეში დაიწყო. „სასწაულმოქმედება განსაკუთრებულად ჭარბად“ პოკროვის ქვის ტაძრის მშენებლობის დროს აღინიშნა. მაგალითად, ცნობილია, რომ 1621 წლის 1 ოქტომბერს, პოკროვის ყოვლადწმინდა ღვთისმშობლის დღესასწაულზე, ღირსი აბრაამის საფლავთან მომლოცველი რამდენიმე ადამიანი ერთ დღეში სხვადასხვა დაავადებისაგან განიკურნა<sup>[12]</sup>. სავაინის წინამძღვარმა ილუმენმა ანტონიმ ამის შესახებ დაუყოვნებლივ აცნობა მოსკოვში მეფე მიხეილ ფეოდოროვიჩსა და პატრიარქ ფილარეტს. მოსკოვიდან კოსტრომაში მოვიდა ბრძანება, შეექმნათ კომისია სასწაულის დასადასტურებლად. კომისიაში შევიდნენ კოსტრომის ჯვართამაღლების მონასტრის არქიმანდრიტი კორნილი



სურათი 13. წმ. აბრაამი მიდის უდაბნოში

და კოსტრომის ბოგოიაველენსკის მონასტრის ილუმენი მაკარი. მათ მალე უპატაკეს, რომ „შემოწმებით დადგინდა ნამდვილი კურნება და არა მოჩვენებითი გაჯანსაღება“. შედეგად გამოიყვანა მეფისა და პატრიარქის სიგელი, რომელიც იტყობინებოდა: „ვბრძანებ, მოწმეთა და მზირთა პასუხად, ნაჩვენები კურნებისათვის, ღირს მამა აბრაამს, პოკროვსკის გოროდეცკის მონასტრის ყოფილ ილუმენს, მისი სიწმინდის მიხედვით თანაბარი პატივი მიეგოს სხვა ღირს მამათა დარად, დაწერილი წიგნის მიხედვით...“<sup>[12]</sup> (სურ. 13).

1622 წლიდან წარმოებდა ახალი სასწაულების ქრონოლოგიური ჩანაწერი, რომელშიც აღწერილია 150-ზე მეტი სასწაულმოქმედება. კურნებათა ანალიზისას ისინი ადვილად ნაწილდება ცალკეულ „სამედიცინო“ ჯგუფებად და თვალსაჩინო ხდება, რომ ავადმყოფთა ყველაზე დიდი ჯგუფები, რომლებიც ღირსი მამის საფლავთან განიკურნენ, დაავადებულნი იყვნენ სულიერი და მხევდლობასთან დაკავშირებული სნეულებებით.

აბრაამ-გოროდეცკის მონასტრის ისტორია XIX საუკუნის რუსულ ლიტერატურაშიც პოვეს გამოძახილს. XVII საუკუნეში მონასტრის სასაფლაო ადგილობრივ თავადაზნაურთა ოჯახების წევრთა დაკრძალვის ადგილად იქცა. მსახურთა წოდების წარმომადგენლები, რომელთაც XVII საუკუნის პირველ ნახევარში მიწები ჩუხლომის შემოგარენში მიიღეს, ძველი წარმოშობის გვარებს არ მიეკუთვნებოდნენ. თუმცა, XVIII საუკუნის რუსეთში ის ხალხი დაწინაურდა, რომლებიც არ მიეკუთვნებოდნენ და არც თავს იწონებდნენ განსაკუთრებული წარმომავლობით, მაგრამ სახელი გაითქვეს კეთილი საქმეებით, ზოგიერთმა კოსტრომული წარმოშობის თავადაზნაურულმა გვარმა შეიცვალა ძველებური ჟღერადობა. სიტუაციის ცვლილება გრძელდებოდა XIX საუკუნეშიც,



სურათი 14. წმ. ლუკა მახარებელი წერს ღვთისმშობლის ხატს (XVI სკ.). მსკოვის მუზეუმ-ნაკრძალი

როდესაც სახელგანთქმულ პიროვნებად ქცევა არა მხოლოდ ბრძოლის ველზე ან მინისტრის სავარძელში, არამედ ლიტერატორის წყნარ კაბინეტში ან თეატრალურ სცენაზე შეიძლებოდა. აბრაამ-გოროდეცკის სავანის სასაფლაომაც, სადაც უკანასკნელი ნავსაყუდელი ჰპოვა კოსტრომის თავადაზნაურთა მრავალმა წარმომადგენელმა (კატენინებმა, ჩერევინებმა, პერელეპინებმა, ლერმონტოვებმა, თავადმა შელეშანსკებმა) მემორიალ-მუზეუმის გარკვეული ნიშან-თვისებები თანდათან შეიძინა. ცოტამ თუ იცის „იღბლიანი შოტლანდიელი ჯარისკაცი“ – გეორგ ლერმონტის შესახებ, რომელიც რუსეთის მეფის მიხაილ ფეოდოროვიჩის კარზე მსახურებდა და საბოლოო განსასვენებელი აბრაამ-გოროდეცკის სასაფლაოზე ჰპოვა, თუმცა, მისი დიდი შთამომავლის, პოეტ მიხეილ იუროის ძე ლერმონტოვის სახელი მთელი რუსეთისთვისაა ცნობილი. ასევე, შე-

იძლება ითქვას კატენინების შესახებაც: პაველ ალექსანდრეს ძე კატენინი ცნობილი ფიგურა იყო. 1812 წლის სამამულო ომის მონაწილე, ბრწყინვალე გვარდიელი, რომელიც დიდ თავად მიხაილ პაველოვიჩთან ერთად რძოლას არ შეუშინდა და ამის გამო სამხედრო სამსახურიდან დაითხოვეს, პუშკინის მეგობარი, რომელიც პოეტმა თავისი პოემის „ევგენი ონეგინის“ პირველ თავში მოიხსენია („Там наш Катенин воскресил Корнелия гений величавый...“), გადარჩენის კავშირის წევრი, დრამატურგი, ლიტერატურული კრიტიკოსი, და ბოლოს, სამხედრო გენერალი – იგი დიდხანს ცხოვრობდა ჩუხლომის მიწაზე, სადაც გარდაიცვალა კიდევც...

„გარკვეული თვალსაზრისით, ისტორიული მესხიერება მარადიულობის უსასტიკეს ომში იწვევს დროს, ადამიანი თავისი ცხოვრების მრავალ სულიერ აქტში პოულობს დიადი ისტორიული სამყაროს ჭეშმარიტ რეალობას ისტორიული მესხიერების საშუალებით, შინაგან თქმულებათა საშუალებით, თავისი ინდივიდუალური სულის ბედისა და ისტორიულ ბედთა შინაგანი გაერთიანების საშუალებით. იგი ერწყმის დაუსრულებლად უფრო მდიდარ სინამდვილეს, რითაც საკუთარ ხრწნადობასა და სიმცირეს ამარცხებს“, – წერდა ნიკოლაი ბერდიაევი<sup>[1]</sup>.

სიწმინდის მემკვიდრეობითობა ხორციელდება ისტორიული მესხიერების წყალობით. არც მედიცინაა გამონაკლისი – მისი განვითარების გზა ხორცშესხმას ჰპოვებდა და გამოითვლებოდა მანძილზე, რომელიც ქვესწმინდა ლუკას სახარებიდან წმინდა არქივისკოპოსამდე – მედიცინის დოქტორამდე, ქირურგიის პროფესორ ლუკა ვოინო-იასენეცკამდე (სურ. 14). რედაქციაში არსებული ლიტერატურის სია (14 წყარო).

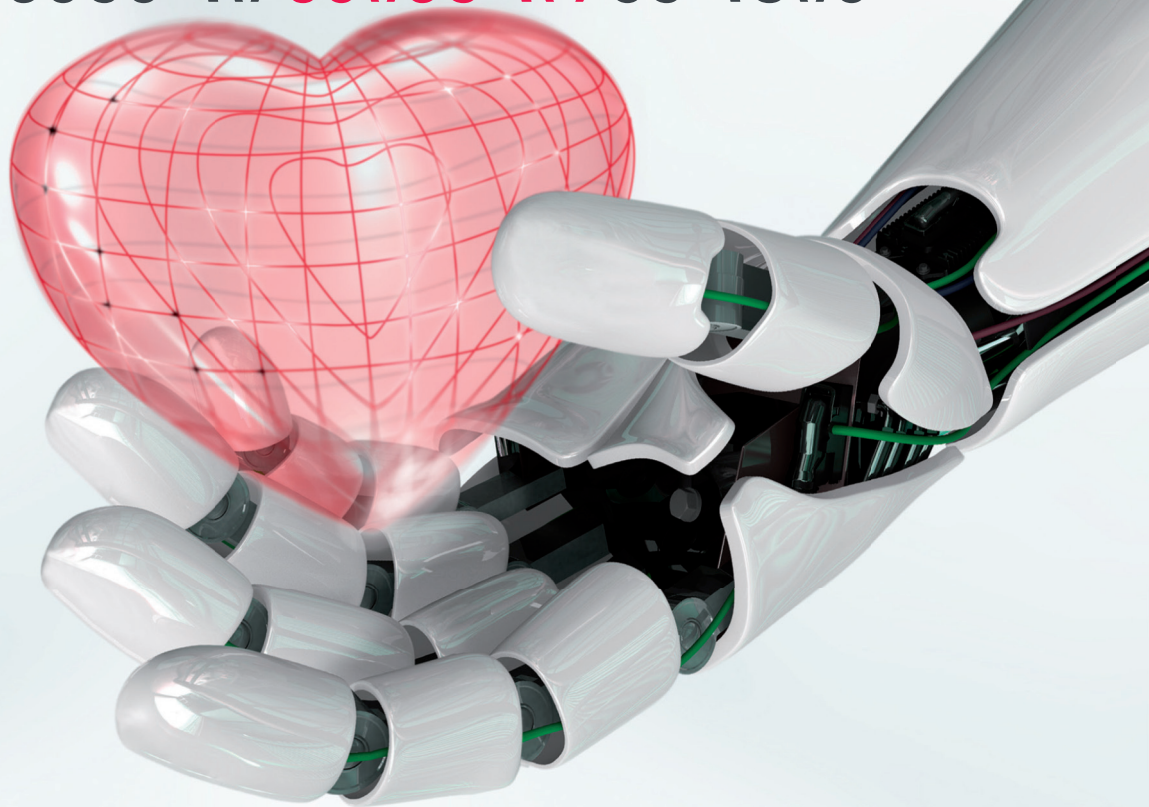
ლიტერატურა ინახება რედაქციაში

# ალორტია<sup>®</sup>

ლოზარტანი და ამლოდიპინი

50მგ/5მგ; 50მგ/10მგ; 100მგ/5მგ; 100მგ/10მგ

## მომავალი საივედო ხელშია



ჩვენება: არტერიული ჰიპერტენზია (რომელიც საჭიროებს კომბინირებულ მკურნალობას)

უკუჩვენება: მომატებული მგრძობელობა პრეპარატის კომპონენტებისადმი, ჰიპოტონია, აორტული სტენოზი, კარდიოგენული შოკი, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ განვითარებული გულის უკმარისობა, თირკმლის მძიმე უკმარისობა, ალისკირენის მიღება, ორსულობა | ტრიმესტრის შემდგომ.

გვერდითი მოვლენები: პრეპარატის მიღებისას შესაძლოა განვითარდეს თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ძლიანობა, გულის რითმის დარღვევა, კანის ჰიპერემია, მუცლის ტკივილი, ღებინება, ზოგადი სისუსტე. იშვიათად - ჭარბი ოფლიანობა, შარდვის დარღვევა, კუნთების ტკივილი. ერთეულ შემთხვევებში-თრომბოციტოპენია, ღვიძლის დისფუნქცია, გრიპის მსგავსი სიმპტომები, ფოტოსენსიტიურობა.

შეფუთვა: 50მგ/5მგ; 50მგ/10მგ; 100მგ/5მგ; 100მგ/10მგ ტაბლეტები N30

რეგისტრაციის ნომრები: რ-016107; რ-016110; რ-016113; რ-016114



## ქალა სინერგიზმშია



**შემადგენლობა:** პერინდოპრილი/ ინდაპამიდი/ ამლოდიპინი (2მგ/5მგ/0.625მგ; 4მგ/5მგ/1.25მგ; 4მგ/10მგ/1.25მგ; 8მგ/5მგ/2.5მგ; 8მგ/10მგ/2.5მგ;) N30

**ჩვენება:** არტერიული ჰიპერტენზია

**დოზირება:** 1 ტაბლეტი 1 ჯერ დღეში, სასურველია დილით უზმოზე

**უკუჩვენებები:** პერინდოპრილის, ინდაპამიდის, ამლოდიპინის ან პრეპარატის სხვა კომპონენტების მიმართ მომატებული მგრძობილობა; ასევე ქოშინი, სახის ან ენის შეშუპება, ინტენსიური ქავილი ან კანის მწვავე გამონაყარი; ღვიძლის და გულის მწვავე უკმარისობა; ანტიარითმიული მედიკამენტის მიღება; აორტის სტენოზი ან კარდიოგენული შოკი; ჰიპოტენზია; ჰიპოკალემია; თირკმლის მწვავე პრობლემები; დიალიზი; შაქრიანი დიაბეტი; ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი; ასაკი 18 წლამდე. ალისკირენით მკურნალობა.

**გვერდითი მოვლენები:** თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სინთლე, ვერტიგო, ჩხვლეტის შეგრძნება, მხედველობის დარღვევები, ხველა, სუნთქვის უკმარისობა, დისპეპსია, დაღლილობის შეგრძნება, ძილიანობა, ტერფების შეშუპება.

რეგისტრაციის ნომრები: რ-015778; რ-015779; რ-015781; რ-015782; რ-015784;

გაიცემა რეცეპტით