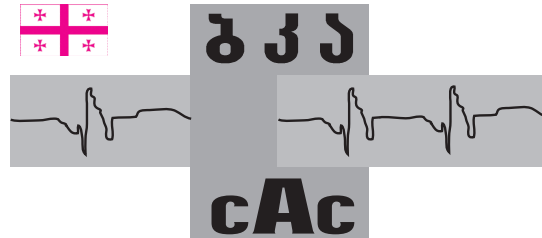


№1

საქართველოს გავფვტა კარდიოლოგტა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



გავფვტა
კარდიოლოგტა

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2007
TBILISI

რედაქტორი: ბიორგი ჩახუნაშვილი

Editor in chief: GEORGE CHAKHUNASHVILI

**სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:**

მამანტი როგავა

მანანა ლუღუშაური

კონსტანტინე ჩახუნაშვილი

ნინო ჯოგავა (რედაქტორის მოადგილე)

დიტო ტაბუცაძე

ვლადიმერ ზარდალიშვილი

ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)

ნელი ბადრიანაშვილი

თემურ მიქელაძე

მანანა შვანბერიძე

მანა ინასარიძე

მიხეილ მჭედლიშვილი

მერაბ მათიაშვილი

ნინო ჭანტურია

ლალი კვეციანი

დავით კილაძე

ხათუნა ლასარაიშვილი

მამუკა ჩხიკიძე

დავით ციხაძე

თინათინ კუტუბიძე

ზურაბ შაქარაშვილი

ბიორგი დიდავა

ვახტანგ ხელაშვილი

ავთო ნემსინვერიძე

მარინე ხეცურიანი

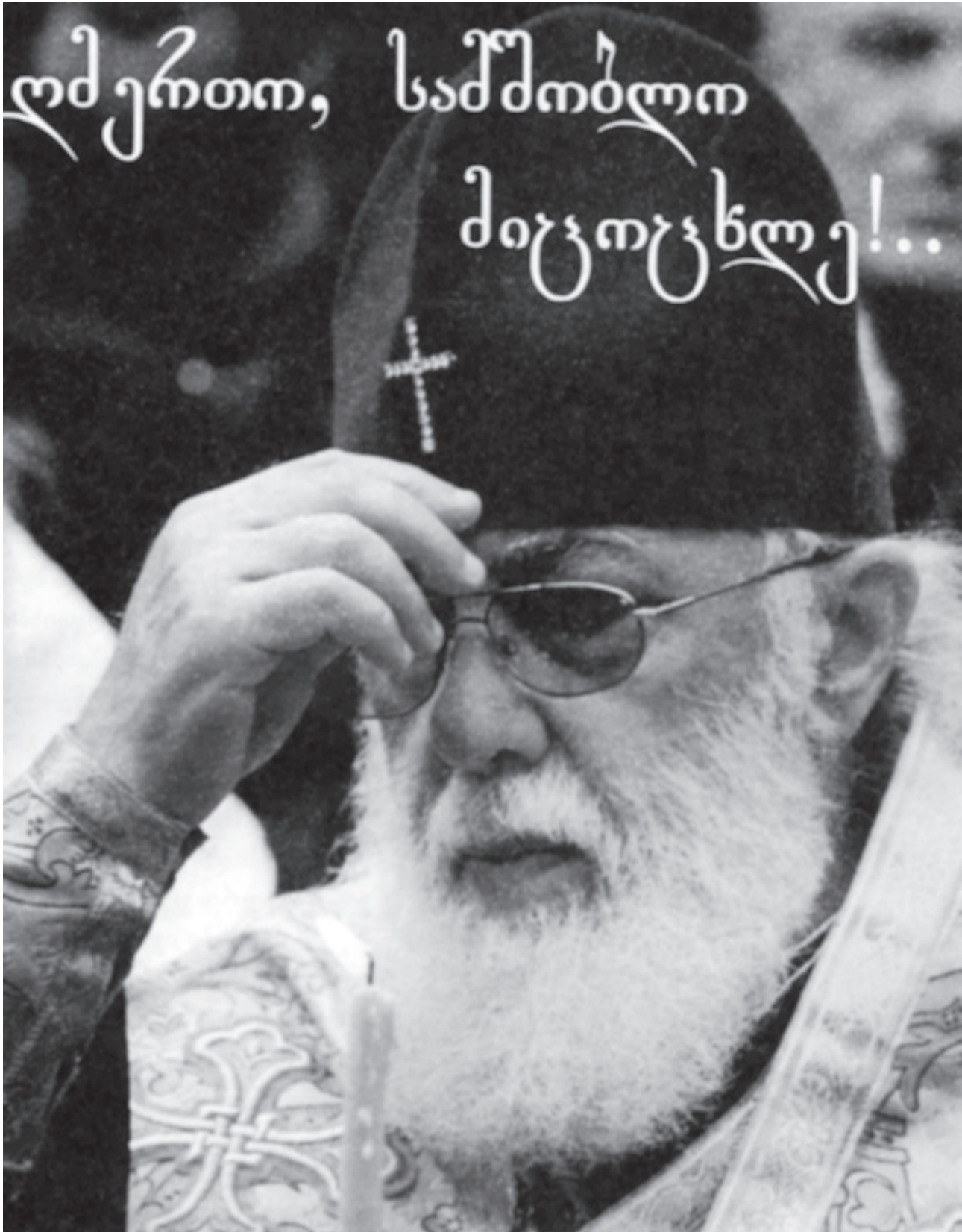
სარჩევი

მადლობა უფალს!

ჩვენი პირველი პრაზიკი სსკარტველოში!	6
სსკარტველოს გავრცელება კარდიოლოგთა ასოციაცია	
სსკარტველოს გავრცელება კარდიოლოგთა ასოციაციის სსკველომომადო აქციები.....	7
გავრცელება კარდიოლოგთა XXI საუკუნეში.....	10
ახლოდღევანდელი კონტროლი ალერგიაზე	16
მ. შვანგირაძე; გ. ჩახუნაშვილი; თ. ლონდაძე; მ. გორდელაძე	
ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები დიაგნოსტიკური კარდიომიოპათიის დროს გავრცელებაში.....	18
ლ. კვეციანი, გ. ჩახუნაშვილი	
“ჰემოსტაზის დარღვევები და მონოციტების კოაგულაციური აქტივობის ცვლილებები	
ნეონატალური სეფსისის დროს”.....	20
ი. ჯავახიშვილი	
რეაქტიული კოქსიტის ულტრასონოგრაფიული კვლევის შედეგები გავრცელებაში.....	22
ზ. ზარნაძე, გ. ჩახუნაშვილი, მ. ინასარიძე, ნ. ჭანტურაია.	
ნეირონოგრაფიული კვლევის მნიშვნელობა დღეისათვის ასალბობილებში.....	24
მ. ჩოკოველი, ნ. დანელია, ა. ზივზივაძე, ა. ბეჭვაია ნ, ნიქარიშვილი, ი. გოგია	
ვებგეგმვის სსკარტველოში დისტანციური კლინიკურ-იმუნოლოგიური ასპექტები და	
მკურნალობის ტაქტიკა გავრცელებაში.....	26
ნ. ბადრაშვილი, გ. ჩახუნაშვილი; ნ. თოფურიძე; ნ. ჯობაძე; მ. ხეცურიანი; თ. ჩხეიძე, ქ. კვაჭაძე	
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტული მახასიათებლები	
მუცლის ღრუს დროს გავრცელებაში.....	29
ნ. ნეროძე, ხ. აბუაშვილი, ნ. თორია, მ. ბერიშვილი, მ. კერვალიშვილი	
იმუნოლოგიური და ელექტროკარდიოგრაფიული მანევრების დინამიკა მორცხვილი	
რესპირატორული ინფექციების დროს გავრცელებაში იმუნოკორექციის ფონზე.....	31
გ. მესხიშვილი, ზ. შაქარაშვილი	
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა მონოკვამლოგიურ პაციენტებში	
პოლიქლორირებული მკურნალობის დროს	34
მ. ჩიქოვანი, თ. კუტუბიძე, ც. ფარულავა	
დილატაციური კარდიომიოპათია გავრცელებაში და მისი მკურნალობის	
თანამედროვე პრინციპები	35
მ. რუსაძე, შ. თვალაბიშვილი, თ. კუტუბიძე	
ჰემორაგიული ვასკულიტის განმეორებითი რისკის შეფასება ქართულ პოპულაციაში.....	37
ვ. ხელაშვილი, ი. გოგორიშვილი, ი. მეტრეველი, ა. ცინცაძე	
შეძენილი პარკუჭთაშუა ქვიშის დეფექტის ტრანსკატეტერული დახურვა.....	39
ზ. ზარნაძე, თ. რობაქიძე, მ. ინასარიძე, ნ. ჭანტურაია	
ულტრასონოგრაფიის, როგორც არაინვაზიური ინფორმაციული სპეციფიკური და	
მკურნალობის რადიოლოგიური მეთოდის ეფექტურობა (როლი) პილოროსტენოზის	
ადრულ ეტაპზე დიაგნოსტიკაში.....	40
მ. მღებრიშვილი, ლ. ნეზიერიძე	
კლინიკურ-კარდიოლოგიური ცვლილებები მკომად მიმდინარე ნაწლავთა ინფექციების დროს	
მცირე ასაკის გავრცელებაში.....	41
მ. თოფურიძე; კ. ჩახუნაშვილი; მ. ნულაია; ს. ჩხეიძე; თ. გოგატიშვილი; თ. ჩხეიძე; ნ. თოდუა	
ჰერპეს ვირუსული ინფექციის კავშირი ლიპიდური ცვლის დარღვევებთან	
ათეროსკლეროზის დროს.....	44
D. Tshbadze; K. Khetsuriani; O. Gaxeladze; N. Chitanava; N. Gorgadze; E. Chkartinshvili;	
G. Datiasvili; G. Adamashvili; D. Kanjaradze	
THE MANAGEMENT OF THE TREATMENT THE SPECIFIC LUNG DISEASES IN LACKING OF MODERN	
TECHNIQUES	46
ოქროსი ფონდიდან	
ლ. კომშიაშვილი, ლ. გუჯაბიძე, თ. აბულაძე, გ. ჩახუნაშვილი, თ. მარინაშვილი	
ფარინგული ჯირკვლის ეთერიკოდიული ჰიპერპლაზია გავრცელებაში	
(გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა) 1996 წელი. მეთოდური რეკომენდაცია	46
M. Shvangiradze; G. Chakhunashvili; T. Mdinardze; M.Pheradze; Z. Losomadze; M.Mtvaradze	
THE INJURY OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS-TYPE I	46

CONTENTS

PRESS-RELEASE OF CARDIOLOGY ASSOCIATION	7
CHERITY OF CARDIOLOGY ASSOCIATION.....	7
Acad. G Chakhunashvili, N. Johava, K. Chakhunashvili	
PEDIATRIC CARDIOLOGY IN XXI.	10
ABSDUTE CONTROL OF ALLERGY.	16
M. Shvangiradze, Prof. G. Chakhunashvili, prof. T. Chonghadze, Prof. M. Gordeladze	
ALTERNATIONS IN THE ECG IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITIS TYPE 1.....	18
L. Kvezereli, G. Chakhunashvili	
HEMOSTATICAL CHANGES AND PLATEUTE COAGULATION ACTIVITY IN NEONATAL SEPSIS	20
I. Javakhishvili	
RESULTS OF ULTRASONOGRAPHIC INVESTIGATION OF REACTIVE COCCYTIS IN CHILDREN	22
Z. Zarnadze, G. Chakunashvili, M. Inasaridze	
NEOROSONOGRAPHY OF THE PZE-TERM NEONATE	24
M. Chokoshvili, N. Danelia, A. Zivzivadze, A. Bechvaia, N. Tsikarishvili, I. Gogia.	
CHINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS AND TRETMENT OF NEOROVASCULATORY DISTONIA IN CHILDREN	26
N. Badriashvili, G. Chakhunashvili, N. Topuridze, N. gobava, M. Khecuriani, T. Chkheidze, K. Kvatchadze	
DISORDER OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN WITH SYST.C. FIBROSIS OF THE PANCREAS.....	26
N. Tserodze, Kh. Abuashvili, N. Toria, M. Berishvili, M. kervalishvili.	
DYNAMICS OF CHANGES IN IMMUNOLOGICAL AND ELECTROCARDIOGRAPHICAL PARAMETERS IN PATIERTS WITH RECURRENT RESPIRATORY DISEASE TREATED WITH APICOR.....	29
G. Meskhishvili, Z. Shakarashvili	
CON CARDIORASCULAR STATUS IN ONCOLEMATOLYIS PATIENTS, RECEIVING POLYCHEMOTHERAPY.....	31
D. Tsibadze. M. Chikovani, T. cutubidze, TS. Parulava	
DILATED CARDIOMYOPAPHY AND CURRENT TREATMENT IN CHILDREN.....	35
M. Ruchadze, Sh. Tvalabeishvili, T. Kutubidze	
EVALUATION OF RECURENT HEMORRAGIC VASCULITIS GEORGIAN POPULATION.....	37
M. Mgebrishvili, L. Nebieridze	
CLINIC-CARDIOLOGICAL CHANGES AT CHILDREN OF EARHY AGE AT HEAVYFORMS OF COURSE OF INTESTINAL INFECTIONS.....	41
Z. Zarnadze, Robakidze, M. Inasaridze, N. Chanturaia	
ULTRASONOGRAPHY _ INFORMATIVE, HIGH SENSIHVITY AND SPECIFICITY METHOD _ IN EARLY DIAGNOSIS OF PYLOROSTENOSIS	40
M. Topuritze, K. Chakhunashvili, M. Tsulaia, S. Chkheidze, T. Chkheidze, N. Todua	
HERPES VIRAL INTECTION AND LIPOID METABOHISM AND ATHEROSCLEROSIS.....	44
MUSCULAR VENTRICULAR SEPTAL DEFECT TRANSCATHETER CLOSURE.....	46
From Golden Fund:	
L. Comshiashvili, L. Gudjabidze, T. abuladze, G. Chakhunashvili, T. Marinashvili.	
EOTHYREODIAL HYPER PLAZIA OF THYROID GLAND IN CHILDREN 1996.	46
M. Shvangiradze; G. Chakhunashvili; T. Mdinaradze; M.Pheradze; Z. Losomadze; M.Mtvaradze	
THE INJURY OF CARDIAVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS-TYPE I.....	46



ჩემი საცდია სამშობლო,
 სასაფე მთელი ძეყყანა,
 განათებული მთა-მარტი
 წილნაყართია ღმერთთანა.

თავისუფლება დღეს ჩვენი
 მამაგას უმღერს დიდებას,
 ცისკრის ვარსკვლავი ამდღის
 და ორ ზღვას შუა მტყცინდება.

დიდება თავისუფლებას,
 თავისუფლებას დიდება!





მადლობა უფალს! ჩვენი პირველი პრეზიდენტი საქართველოში!

იშვიათი და მართლაც გამორჩეული ხვედრი
არგუნა ღმერთმა ზვიად გამსახურდიას:
დიდი მამულიშვილისა და მწერლის,
კონსტანტინე გამსახურდიას შვილობა;
დაუცხრომელი, თავგანწირული ბრძოლის
უნარი საყვარელი სამშობლოს გამოსწისათვის;
რეპრესიები და ღვეწა;
შეუცვლელი ღიღერობა, ეროვნულ-
განმანათავისუფლებელი მოძრაობის
წინამძღოლობა;
მრავალმხრივი სამწერლო და სამეცნიერო
მოღვაწეობა;
საქართველოს დამოუკიდებლობის
მოპოვება და დაუტალავი ღვაწლი მისი
განმტყიცებისთვის;
პირველი პრეზიდენტობა;
წინააღმდეგობა თითქოს უძლეველი
მტრის მიმართ;
ტალახის სიმწარე;
უცხოებაში ყოფნა;
გამოუცნობი ტრაგიკული აღსასრული;
რამდენიმეგზის დაფლვა...
ღვთისა და ხალხისგან რჩეულობა
ღმერთი მოწყალე!



„ყველაფერი შეიძლება წაართვა პიროვნებას,
ერს, მაგრამ ვერაფერს შეიძლება
თავისუფლების შეგნება წაართვას მას“...
კონსტანტინე გამსახურდია

მართლმადიდებლობა ქართული ცნობიერ-
ების საფუძველთა საფუძველია. შემთხ-
ვევით როდია, რომ საქართველოში წმინდა
გიორგის გვერდით დგას წმინდა ნიკოლოზი,
კონფესიური მართლმადიდებლობის ბურჯი.
ორივენი მფარველნი არიან ქართველი ერისა
და საქართველოს მართლმადიდებლური
ეკლესიისა. ამ ორი წმინდანის სახელობის
ეკლესიები ყველას სჭარბობენ საქართველოში.

ქართველი ქალისა და მამაკაცის სახე ყვე-
ლაზე უკეთ ჩვენს ეროვნულ ტანსაცმელ-
ში და ეროვნულ ცეკვებშია გამოხატული. მე
არ გეუბნებით დღეს ჩოხებითა და ქართუ-
ლი კაბებით იარეთ-მეთქი, მაგრამ ის სული,

რომელიც ამ ჩაცმულობით არის გამოხატუ-
ლი, უნდა აღდგეს ქართველ ქალში და ქარ-
თველ მამაკაცში.

თუ მეცნიერება თავია საზოგადოებისა,
რელიგია გულია მისი. როდესაც მტე-
რი ჩვენს მოსპობას ცდილობს, თავში ან გუ-
ლში გვიმიზნებს ტყვიას.

სხალგაზრდობა უფრო ინტენსიურად უნ-
და ჩაებას რელიგიურ ცხოვრებაში. ჩვენ
მაქსიმალურად ვეცდებით, რომ სწავლის
პროცესი, პროგრამები, თვით განათლების
სისტემა დაეფუძნოს რელიგიას, საღვთისმე-
ტყველო მოძღვრებას. ღვთისმეტყველებისა
და რელიგიის გარეშე არ არსებობს არავით-
არი განათლება.



საქართველოს ბავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედიატრიული კლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, ხუთი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულს, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ დამფუძნებლები არიან: პროფესორი გიორგი ჩახუნაშვილი, დოცენტი – დიომიდე ტაბუცაძე, პროფ. ირაკლი ციციშვილი, მ.მ.დ. კონსტანტინე ჩახუნაშვილი, ექიმი – დავით ჯილაური. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირების მოძებნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რევმატული, არარევმატული დაზიანებების, გულის იშემიური დაავადებათა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათოების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების განევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულსისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე.კგ. 15 განხრში, ელექტროგამოთვლით, ველომეტრია, პულსური მრუდები, კაპიტარისკოპია, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა.

აღსანიშნავია, რომ „ასოციაციის“ წევრები შეიძლება იყვნენ როგორც იურიდიული ასევე ფიზიკური პირები, რომლებიც იზიარებენ მის მიზნებსა და საქმიანობის პრინციპებს წერილობითი განცხადების საფუძველზე.

„ასოციაციის“ წევრებს აკისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოიწვევა 1 ჯერ წელიწადში, ან საჭიროებისამებრ. თითო წევრს მიეკუთვნება თითო ხმა. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აკისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალეობები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულისხმიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის საქველმოქმედო აქციები

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პეროდულად მოსახლეობის ჰუმანიტარული გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები.

აქციებშიმონაწილეობენ: გამოჩენილი ქართველი პედიატრები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებათ მედიკამენტები. ჩაუტარდათ რამდენიმე ათეული სასწრაფო ოპერაცია. ათობით ავადმყოფს ჩაუტარდა უფასო გამოკვლევა და მკურნალობა სხვადასხვა წამყვან კლინიკებში.

07.01.98-07.02.99წწ. თბილისი, გაისინჯა 9200 ბავშვი.

23.24.01.99წ. აღმოსავლეთ საქართველო. ცენტრი ქ. თელავი. გაისინჯა 3500-ზე მეტი ბავშვი.

12-13-14.02.99 თბილისი ტელევიზიის მუშაკთათვის ღია კარის დღე; გაისინჯა 100-მდე ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები. დედათა და ბავშვთა სადიაგნოსტიკო ცენტრში და აგრეთვე ქალაქის სხვადასხვა პოლიკლინიკებში ჩამოყალიბდა მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები კვირაში ერთჯერ.

ქალაქის წამყვან პედიატრიულ კლინიკებში ტარდება მაღალკვალიფიციურ პროფესორ-მასწავლებელთა უფასო კონსულტაციები თვეში ერთჯერ.

აქციებში სხვადასხვა პროფილით მონაწილეობდნენ:

1. კანისა და ვენსენეულებათა ინსტიტუტ
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ.

დაწყებულია მუნიისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები და მკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები.

დაიბეჭდა და გავრცელდა მუნიისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.

12-13-14.03.99 წ. ექსპედიცია ფოთსა და აბაშაში.

13.03.99 წ. ქ. ფოთი, გაისინჯა 950 ბავშვი. დაურიგდათ მედიკამენტები.

13-14.03.99 წ. ქ. აბაშა და აბაშის რაიონი (ს. ქედისი, ს. მარანი და სხვ.)

29-30.01-07.08.99 წ. გაისინჯა 4400 ბავშვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.

23-24-25.08.99 წ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა.

ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუნიისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.

04.04.99 წ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსუ-



რად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.

07.05.99 წ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ ლა-ნჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.

18.05.99 წ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთავში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

22.06.99 წ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეო რეგიონში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

13-14.08.99 წ ჩამოხატაური (გაისინჯა 1500-მდე ბავშვი).

15.08.99 წ. ბახმარო (გაისინჯა 2000-ზე მეტი ბავშვი-დამსვენებელი) ზღვის დონიდან 2050 მ.

16.08.99 წ. ექსპედიცია გადავიდა ბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400 მ.

17.09.99 წ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.

16.10.99 წ. ჩატარდა გასინჯვები დუშეთში (გაისინჯა 200-მდე ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).

2000 წელი

26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები

23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.

01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. ნერაქევი გაკეთდა სისხლის საერთო ანალიზი, ინსტრუმენტული გამოკვლევები-ექოსკოპია, ენცეფალოგრამა და სხვა. სულ გაისინჯა 1500 ბავშვი და მომვლელი.

15.04.2000. წ. გურჯაანი კომპლექსური გასინჯვები, გაისინჯა 1200-მდე ბავშვი დარიგდა მედიკამენტები.

29.04.2000 წ. ქ. რუსთავი (კოსტავას №6) გაისინჯა 300-მდე ბავშვი.

05-06-07.2000 წ. გასინჯულია ავჭალის კოლონიის ბავშვები.

20.07-28.07.2000 წ. წყნეთის ბავშვთა სახლში გასინჯულია 60 ბავშვი.

21-22-23.-7.2000 წ. აბაშის რ-ნი სოფ. საკიეთისა და სამტრედიის რ-ნის აღსაზრდელთა სკოლის ბავშვთა გასინჯვები.

7-8.08.2000 წ. ბახმარო-ბუშუმის გაისინჯა 1925 ბავშვი.

2001 წ.

15.03.2001 წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩატარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.

23.06.2001 წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩატარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.

14-15-16.09.2001 წ. ბაღდადის რ-ნი სოფ. საირმე, ნითელხევი, როხი, II ობჩა, ხანი, ზეგანი, საქრაულა. გაისინჯა 2500 ბავშვი.

2002 წელი

10.03.2002 წ. ახალგორი გაისინჯა 250 ბავშვი.

20-04.2002 წლ. სიღნაღის რ-ნი გაისინჯა 450 ბავშვი

23-24-25-26.2002 წ. ხულო (აჭარა) საპატრიარქოსთან ერთად გაისინჯა 600 ბავშვი და 100 მოზრდილი.

27-28-29.06.2002 წ. ქ. თბილისი 20 მოზრდილთა პოლიკლინიკა, 10 ბავშვთა პოლიკლინიკა, 121 ბავშვთა პოლიკლინიკა გაისინჯა 400 ბავშვი.

16-17-18-19.07. 2002 წ. კოდორის ხეობა (აფხაზეთი) გაისინჯა 250 ბავშვი.

3-4-5-6.2002 წ. მთა-თუშეთი, დიკლო, ომალო, შენაქო, გაისინჯა 200 ბავშვი.

2003 წელი

5.03.2003 წ. სამცხე-ჯავახეთი გაისინჯა 1250 ბავშვი.

17.04.2003 წ. ნეროვანი გაისინჯა 450 ბავშვი.

20.05.2003 წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.

25.06.2003 წ. მთა-თუშეთი გაისინჯა 320 ბავშვი.

30.07.2003 წ. ბახმარო გაისინჯა 630 ბავშვი.

20.08.2003 წ. ზესტაფონი გაისინჯა 210 ბავშვი.

7.09.2003 წ. ზუგდიდი გაისინჯა 290 ბავშვი.

15.10.2003 წ. რაჭა გაისინჯა 170 ბავშვი.

18.10.2003 წ. ღმანისი გაისინჯა 180 ბავშვი.

2004 წელი

მარტი-აპრილი-მაისი: კასპი, გურჯაანი, თელავი, ახმეტა, ლაგოდეხი, სიღნაღი, ბოდბე, ასპინძა, ახალციხე, ბორჯომი, თბილისი, ზესტაფონი, ხარაგაული, ჭიათურა გაისინჯა 1728 ბავშვი.

სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის მიერ საქართველოს საპატრიარქოს თანადგომით საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში: ზუგდიდი, ხულო, ხელვაჩაური, ქედა, ლანჩხუთი, ოზურგეთი, ინგირი – ჩატარდა საქველმოქმედო აქციები, სადაც გაისინჯა, შესაბამისი კვალიფიციური სამედიცინო კონსულტაცია გაენია და მედიკამენტები დაურიგდა 2400 ბავშვს.

2005 წელი

მარნეულის რეგიონში, გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.

18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.

8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.

14-15-16 ოქტომბერი ლენტეხი 850 ბავშვი და 200 მოზარდი.

2006 წლის 18 თებერვალს კლინიკაში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა მხატვართა კავშირის 20 ოჯახი.

მარტში ღია კარის დღე. გაისინჯა ლტოლვილთა 100-ზე მეტი ბავშვი.

აპრილში საგურამოში ელჩების მონაწილეობით ჩატარდა აქცია.

31 მაისს ქ. რუსთავში გაისინჯა 450 ბავშვი.

1-2 ივნისს თსსუ-ში ჩატარდა ღია კარის დღე. გაისინჯა 400 ბავშვი.

მათ ჩაუტარდათ კონსულტაცია და კლინიკოლაბ-



ორატორიული გამოკვლევები.

9-10 ივნისს კასპის რაიონში ჩატარდა გასვლითი გასინჯვები. (გაისინჯა 300 ბავშვი.

1 ივლისს ცხინვალის რაიონში ომში მონაწილეთა 500 ბავშვი გაისინჯა. სექტემბერ-ოქტომბერში გაისინჯა 120 ბავშვი.

ნოემბერში გაისინჯა ყურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 77000 ბავშვი და ათასობით ხანში შესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებულია კონფერენციები და სიმპოზიუმები:

1992 წ. I ბავშვთა კარდიოლოგთა კონფერენცია.

I კონფერენცია „ჩვენთან ერთად ირწმუნე უკეთესი მომავლის რეალობა“

01.VI.99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

25.XII.99

III კონფერენცია „დღევანდელი ეკონომიკური მიმართულებანი პედიატრიაში და მისი პერსპექტივა“

XXI საუკუნის პედიატრია – ინვალიდობის პროფილაქტიკის მედიცინად უნდა იქცეს.

01.VI.2000

IV კონფერენცია „ჩანასახიდან ბავშვის უფლება უნდა იყოს დაცული“

27.III.2001

შეხვედრა სახალხო დამცველის ოფისში „არასრულწლოვანი დამნაშავეები, მათი უფლებები და რეალობა“

01.06.2001

V (XIX) კონფერენცია „მიძღვნილი ბავშვთა დაცვის საერთაშორისო დღისადმი“

30.03.99, 01.06.2000, 01.06.2001

„ბავშვთა მკურნალობა XXI საუკუნეში“

სიმპოზიუმი 1, №2, №5

23.04.99. 01.06.2000

„ბავშვთა კვება XXI საუკუნეში“

სიმპოზიუმი №1, №2.

20.05.99. 01.06.2000

„ორთოპედიული სკოლა“

სიმპოზიუმი №1, №2

17.12.99

„მუკოვისციდოზის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები“

01.06.2000

ახალგაზრდა პედიატრთა XVIII კონფერენცია

28.02.2001

ერთობლივი სამეცნიერო კონფერენცია „რესპირატორულ დაავადებათა თერაპიის აქტუალური საკითხები პედიატრიაში“.

01.06.2001

„ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“

სიმპოზიუმი №1

01.06.2001

„ბავშვი, მოზარდი და ოჯახური ძალადობა“ სიმპოზიუმი №1

01.06.2001 „ჩანასახიდან ბავშვს უფლება აქვს იყოს დაცული“

სიმპოზიუმი №1

13.02.2002

„ადამიანის გენომის პროექტი“

10.03.2002

ახალგორი, მატონიზირებული სასმელი „ლომის-ის“ პრეზენტაცია.

6.11.2002

საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „მუკოვისციდოზით და ნივთიერებათა ცვლის კონსტიტუციური მოშლილობით დაავადებულთა სამედიცინო და სოციალური პრობლემები“.

7.11.2002

საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „თანდაყოლილი ინფექციების თანამედროვე აპექტები“.

4.04.2003

პედიატრიის აქტუალური საკითხები. IX კონფერენცია.

1.06.2003

I ინტერნეტ-კონფერენცია (X სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია) სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი უფასოდ უშვებს და არიგებს გაზეთს „სოციალური პედიატრია“ და ჟურნალს „სოციალური პედიატრია“ (შუქდება სოციალური, სამედიცინო, პედაგოგიური, ფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული, რელიგიური და სხვა აქტუალური და პრობლემური საკითხები)

19.12.2003 საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა II კონგრესი.

1.06.2004. II საერთაშორისო ინტერნეტ-კონფერენცია. პედიატრიის აქტუალური საკითხები

22.10.2004. კონფერენცია თემაზე: „პედიატრიის აქტუალური საკითხები“, რომელიც ეძღვნებოდა სოციალური პედიატრიის პრეზიდენტის, გენეტიკოსის ვიქტორ მოროშკინის ნათელ სსოვნას.

1.06.2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები XIV კონფერენცია.

9.09.2005 თბილისი, მერიოტი II საერთაშორისო კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“.

2006 წ. 1 ივნისი სოციალური პედიატრის დაცვის ფონდის კონფერენცია.

დეკემბერში ახალგაზრდა პედიატრთა ლიგის ექიმ სპეციალისტთა XXIII კონგრესი.

31.05.2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის II კონგრესი.



ბავშვთა კარდიოლოგია XXI საუკუნეში

- ბ. ჩახუნაშვილი – საქართველო ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, აკადემიკოს-მდივანი.
- გ. ჯობაძე – ვიცე-პრეზიდენტი მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი.
- ბ. ჩახუნაშვილი – ვიცე-პრეზიდენტი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

თანამედროვე ეტაპზე პედაგოგიაში მნიშვნელოვანი ადგილი დაიჭირა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიამ. თუ ამ ოცოლდე წლის წინ ფიკური-რებდა ბავშვთა ასაკში რევემატიზმისა და გულის თანდაყოლილ მანკთა დიაგნოზები, დღეს კლინიკისტი პედაგოგებისათვის აღარ არის უცხო ტერმინები კარდიოპათია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, არარევემატიული კარდიტი, ჰიპერტენზია, სპორტსმენთა გული და სხვა.

ზემოაღნიშნულ დაავადებათა დიაგნოზთა დასამუდრად ბავშვთა ექიმებს კვლევის თანამედროვე ბიოქიმიურ და იმუნოლოგიურ მეთოდებთან ერთად მნიშვნელოვან დახმარებას უწევს გულსისხლძარღვთა სისტემის კვლევის უსისხლო ხელმისაწვდომი მეთოდები: ელექტროკარდიოგრაფია (15 განხრაში), ფონოკარდიოგრაფია, პოლიკარდიოგრაფია, რეოგრაფია (ფილტვის, აორტის, თავის ტვინის და სხვა), სფიგმოგრაფია, რეოპლექტიზმოგრაფია (გულის სისტოლოგიური მოცულობისა და წუთმოცულობის განსაზღვრავად), კაპილაროსკოპია, ვექტროკარდიოგრაფია და რა თქმა უნდა ერთ და ორ განზომილებიანი ექოკარდიოგრაფია, ველოერგომეტრია, კარდიონიტერვალოგრაფია და სხვა. ამ უკანასკნელთა მონაცემების კომპიუტერული დამუშავება კი შესაძლებლობას იძლევა შეავსონ ერთმანეთი, ღრმა წარმოდგენა მოგვცენ სისხლის მიმოქცევის აპარატის სისტემაზე, სრულყოფილი დიაგნოზის დასმა და ამასთან ერთად სხვადასხვა ეტაპზე განისაზღვროს დაავადებათა მიმდინარეობის პროგნოზირება, რაც სრულყოფილი მკურნალობითა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების საფუძველია.

თანამედროვე ეტაპზე ბავშვთა კარდიოლოგიის მრავალი საკითხი მოითხოვს დაზუსტებას და იგი, როგორც კლინიკისტი, ასევე მეცნიერ-მკვლევართა უადრესად საინტერესო კვლევის სფეროს წარმოადგენს. ეს შეეხება ბავშვთა ასაკში შუილის არსებობას, მიტრალური სარქველის პროლაფსს, სხვადასხვა სახის არითმიებს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობას, ათეროსკლეროზს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ იმუნოგენეტიკას და ა.შ.

უკანასკნელ წლებში შუილის მრავალი კარდიოლოგიური თუ ექსტრაკარდიოლოგიური წარმოშობის გამომწვევი მიზეზი დადგენილი. კერძოდ, შუილის მრავალი სახეობა ფიქსირდება გულის თანდაყოლილი და შექმნილი (რევემატიული და არარევემატიული) მანკების, მწვავე (ვირუსულ-ბაქტერიული) და ქრონიკული ინფექციების დროს. ზემოაღნიშნულ დაავადებათა გარდა, ყურადღებას იპყრობს მუკოვისციდოზის, ჰიპოთირეოზის, გლიკოგენოზის, ადიპოზოგენიტალური სინდრომის, D-ჰიპერვიტამინოზის, არარევემატიული კარდიტის, რევემატიული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას და სხვა დაავადებების დროს წარმოშობილი შუილიც.

ბოლო ათეული წლის დიდი ყურადღება ეთმობა პედაგოგების მხრივ მიტრალური სარქველის პრო-

ლაპსის დიაგნოზირებას; როგორც ცნობილია, იგი შესაძლებელია იყოს პირველადი და იდიოპათიური. რაც შეეხება მეორადი მიტრალური სარქველის პროლაპსის ნაადრევ დიაგნოზირებას, მას მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება პათოლოგიურ პროცესში გულსისხლძარღვთა სისტემის ჩაბმის ხარისხის განსაზღვრავად და დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის პროგნოზირებისათვის.

ბავშვთა ასაკში არითმიების საკითხი და მისი შესაბამისი მკურნალობითი ტაქტიკის ძიება ერთ-ერთი უადრესად საჭირო, მაგრამ შეუსწავლელ პრობლემად რჩება. თითოეული ვერტეპროდუქტიული „იდიოპათიური“ სინუსური ტაქიკარდია არამარტო პედაგოგებისა და კარდიოლოგების, არამედ კარდიოქირურგების ყურადღების ცენტრშიცაა. ამასთან ერთად აღსანიშნავია, რომ ვეროპის სამუშაო ჯგუფის მიერ შემუშავებული ელექტროკარდიოსტიმულაციის რეკომენდაციები, რომლებიც ძირითადი კატეგორიითაა წარმოდგენილი, სადაც მეექვსე ნაწილი ბავშვთა ბრადიარითმიის პრობლემას ეხება. აქვე აღნიშნავთ, რომ არითმიების პრობლემას ბავშვთა ასაკში შედარებით ამსუბუქებს თანამედროვე კორტატული კარდიომონიტორინგი თავისი სპეციალური ალგორითმებით.

სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის სისტემის მჭიდრო ანატომიურ და ფუნქციურ ურთიერთკავშირშია. სწორედ ამიტომ პნევმონიების დროს ბავშვთა ასაკში და ჰიპოქსია გადატანილი ახალშობილების სიკვდილის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი გულსისხლძარღვთა უკმარისობაა, რომლის მიმდინარეობაზე გასათვალისწინებელია მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭთა ფუნქციური მდგომარეობა, მათი კუმშვა-ღობა, სისტოლური მოცულობა, სისტოლის ძალა და სისწრაფე, რომლებიც თავისთავად გავლენას ახდენს პულსური ტალღის გავრცელების სისწრაფეზე. ყოველივე ზემოაღნიშნულთა განსაზღვრა და პროფესიონალური შეფასება კი მხოლოდ კომპლექსურად წარმოებული რეოგრაფიული, რეოპლექტიზმოგრაფიული, სფიგმოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგადაა შესაძლებელი, რა თქმა უნდა, კომპლექსში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად.

აღსანიშნავია, რომ პრე და პოსტკაპილარული სისტემის პროფესიონალური შეფასება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ბავშვებსა და მოზრდილებში სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა შექმნილ არაანთებად დაავადებათა (ვეგეტოსისხლძარღვთა დისტონია, მიოკარდიოდიტროფია და სხვა) დიაგნოზირებაში.

ვეგეტო-სისხლძარღვთა დისტონია, მიოკარდიოდიტროფია, კარდიოპათია, არარევემატიული კარდიტი აი ის დაავადებანი, რომლებიც მოითხოვენ ბავშვთა ასაკში დროულ დიაგნოზირებას მკურნალობას და პროფილაქტიკას, რათა ისინი თერაპევტებისათვის რამდენიმე წლის შემდეგ მოულოდნელ ვულკანად არ იქცნენ. სიმპტომატიური არტერიული ჰიპერტენზია ბავშვებში და თანამედროვე ასპექტები, არტერიული ჰიპოტონიის შესახებ, ეს ის საკითხებია, რომლებზედაც რამდენი ათეული წლივია მუშაობენ პედაგოგები, მაგრამ დღეს აქსელერაციასთან დაკავშირებით მისი პარამეტრები აღბათ გადასახედია. ამასთან ერთად აღსანიშნავია, რომ არტერიული ჰიპერტონიის პათოგენეზში ახალი შეხედულებებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კატექოლამინებთან ერთად ნეიროჰეპტიდ Y-ს პეპტიდ ANB-ს და ენდოთელინს.

ჩვენთვის კარგადაა ცნობილი, რომ დღეისათვის



იშვიათობას წარმოადგენს ისეთი დაავადებები, როგორებიცაა ათეროსკლეროზი, კარდიოსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ა.შ. მაგრამ ალბათ აუცილებელი და დროულია ყურადღება მიექცეს იმ რისკის ჯგუფის ბავშვებს (საშიში ათეროსკლეროზი, გულის იშემიურ დაავადებაზე, მიოკარდიუმის ინფარქტზე), რომლებიც თავისთავად მოითხოვენ დისპანსერიზაციას და სათანადო პროფილაქტიკის ჩატარებას. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე უნდა დაისახოს ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების ოთხი ეტაპი:

I ეტაპი – რისკ-ფაქტორების გამოვლენა: ანამნეზი, ანტროპომეტრია, არტერიული წნევის გაზომვა, კვების ხასიათის შეფასება, ემოციონალური ტონუსის გამოკვლევა. ანამნეზში მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ბავშვთა დენეაკულობა (თუ ეს შესაძლებელია) და მისი ხასიათი, ბავშვობაში გადატანილი დაავადებები (არარეგულარული კარდიტი, რეგულარული ართრიტი, კარდიომიოდიტროფია, კარდიოპათია, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, გულის თანდაყოლილი მანკი) აღინიშნოს თუ ნაოპერაციებია და როდის), ტონილოგენური კარდიოპათია და ა.შ. რომელიც ხორციელდება უბნის პედიატრისა და სკოლის ექიმის მიერ.

II ეტაპი – ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კომპლექსური შეფასება – რეაქტიულობა, მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა (მეთოდები, კარდინოტერვალოგრაფია, კლინიკორთოსტატიკური სინჯი), ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონის განსაზღვრა სისხლის პლაზმაში, შთ სეგმენტისა და კბილის სხვადასხვა ცვლილებათა განსაზღვრით (რა თქმა უნდა, ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებით) – წარმოებს უბნის პედიატრის, კარდიორევატოლოგის ან უშუალოდ კარდიოლოგის დახმარებით.

III ეტაპი – მიმდინარეობს სტაციონარის პირობებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევა ლიპოპროტეინების ფრაქციებში ქოლესტერინის განაწილების ანალიზით, ჰემოსტაზისა და ფიბრინოლიზის სისტემის გამოკვლევა. ჩვენებანი ამ ეტაპზე კვლევისათვის არის ქოლესტერინის შემცველობა 4,4 მმოლ/ზე მაღლა, ტრიგლიცერიდების 0,79 მმოლ/ზე მაღლა, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია და კლინიკორთოსტატიკური სინჯების სხვადასხვა ვარიანტები ST სეგმენტის ფორმის, მისი I ტომის, T კბილის სიმაღლისა და სიღრმის განსაზღვრით და გათვალისწინებით (სრულდება ბავშვთა კარდიოლოგების მიერ).

IV ეტაპი – რაციონალური კვებითი დიეტოლოგიური რეჟიმი, დროული კურორტოლოგიური სეზონური მკურნალობა რეაბილიტაციური ღონისძიებებით (თუ ეს უკანასკნელი საჭიროა), რისკის ჯგუფის ბავშვთა იმუნორეაბილიტაცია და სხვა.

V ეტაპი – პრევენციული ღონისძიებების დასახვა და გატარება, სამეცნიერო ანალიტიკური ჯგუფის მიერ მიზანდასახულად შედგენილი დაავადებათა პროგნოზირების გამოყენებით აწარმოებს წამყვანი კლინიკები – სამთავრობო და არასამთავრობო ორგანიზაციებთან (ცენტრები, ასოციაციები და სხვა) ერთად.

კორონარული და მიოკარდიალური უკმარისობის შესწავლა, შეკუმშვადობის ფუნქციის და მიოკარდიუმის იშემიის დადგენა – თანამედროვე კარდიოლოგიის ფუნდამენტური კვლევის სფეროებია, ხოლო პედიატრი კარდიოლოგებისათვის კი უმნიშვნელოვანესი

საკითხებია, რომელი მიმართულებითაც აუცილებელია მეცნიერულ კვლევათა წარმარება.

სპორტულ მედიცინაში გულ სისხლძარღვთა სისტემა მოითხოვს ასაკობრივად სპორტსმენთა ვარჯიშთა რაციონალურად წყობას დოზირებული დატვირთვით, შრომისუნარიანობის კონტროლს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ახალგაზრდა სპორტსმენთა დაავადებები.

უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში სპორტულ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება მრავალი ფარმაკოლოგიური საშუალებები და ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატები, ზოგადი და სპეციფიკური შრომისუნარიანობის ამაღლების მიზნით.

არც თუ იშვიათად ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატი და ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატი (ბადი) ითქვამს სახელს როგორც „სასწაულ-მოქმედი“ საშუალება, რომელიც ვითომდა განაპირობებს უმოკლეს ვადაში სპორტსმენთა მაღალი შედეგების მიღწევას და ამ დროს მიზანმიმართულ საწვრთნო პროცესს ნაკლები ყურადღება ეთმობა. ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს, რომ მედიკო-ბიოლოგიურად დასაბუთებული, რაციონალური გამოყენება ზოგიერთი იმ ფარმაკოლოგიური საშუალებებისა და ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატებისა, რომლებიც არ შედიან დოპინგის ჯგუფის პრეპარატებში და არ აზიანებს სპორტსმენის ჯანმრთელობას, აუცილებელიც კი არის თანამედროვე სპორტში არსებული ფიზიკური დატვირთვებისადმი მოთხოვნილებების შესაბამისად.

ამასთან დაკავშირებით სპორტული ფარმაკოლოგია და სპორტული კვება ემყარება საერთო კლინიკურ პრაქტიკაში არსებული სამკურნალო საშუალებების გამოყენების ძირითად პრინციპებს: 1) აუცილებელია თავიდან ავიცილოთ ერთმანეთთან შეუთავსებელი პრეპარატების გამოყენება; 2) ერთდროულად რამოდენიმე დასახელების ფარმაკოლოგიური საშუალებებისა და ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს რთული ალერგიული რეაქცია; 3) გამოყენებული ნივთიერებები არ უნდა იკრძალებოდეს მსოფლიოს ანტი-დოპინგური სააგენტოს (WADA) მიერ; 4) ფარმაკოლოგიური საშუალებებისა და ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატების ხანგრძლივი გამოყენების შემთხვევაში დიდი საშიშროებაა, რომ განვითარდეს შეგუბულობა, რაც თავისთავად გამოიწვევს ამ პრეპარატის ეფექტის დაქვეითებას.

სპორტული ფარმაკოლოგიისა და სპორტული კვების ძირითადი ამოცანები შეიძლება შემდეგნაირად განისაზღვროს:

1. სპორტსმენთა შრომისუნარიანობის გაუმჯობესება, ე.ი. ადაპტაციური მექანიზმების გაფართოება, განსაკუთრებით უჩვეულო სავარჯიშო ან საშეჯიბრო პირობებისადმი (მაგალითად, მკვეთრი ცვლილება საათის სარტყლის, მაღალმთიანი პირობები, ძალიან ცხელი კლიმატი და ა.შ.);
2. ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვების შემდეგ აღდგენითი პროცესების დაჩქარება;
3. ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვებით გამოწვეული ორგანიზმის იშვინტეის შესუსტებისა და დათრგუნვის პრევენცია ან კორექცია;
4. ტრავმებისა და სხვადასხვა დაავადებების მკურნალობისათვის;

აღნიშნული ამოცანების გადასაწყვეტად სპორტულ მედიცინაში გამოიყენება სხვადასხვა ჯგუფის ფარმაკოლოგიური პრეპარატები და ბიოლოგიურად

აქტიური კვებითი დანამატები:

- 1) ამინომჟავებისა და კომპლექსური ცილოვანი კვებითი დანამატები;
- 2) ვიტამინები;
- 3) არატსეროიდული ანაბოლური საშუალებები;
- 4) ჰეპატოპროტექტორები;
- 5) ჰემოსტიმულატორები და კაპილარული სისხლის მიმოქცევის სტიმულატორები;
- 6) იმუნომოდულატორები;
- 7) მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ადაპტოგენები;
- 8) ანტიოქსიდანტები;
- 9) ენერგეტიკული სუბსტრატები;
- 10) ელექტროლიტები და მინერალები;
- 11) ნახშირწყლებით გაჯერებული ნარევები;
- 12) კომბინირებული კვებითი დანამატები და ფარმაკოლოგიური საშუალებები.

ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ჯგუფები პირობითად ჩვენი შეგვიძლია დავეყოთ ტაქტიკურ და სტრატეგიულ საშუალებებად, არსებული ამოცანების მიხედვით. ფარმაკოლოგიური საშუალებების ტაქტიკურ ჯგუფში შეიძლება იყოს გაერთიანებული: ვიტამინები, ენერგეტიკული საშუალებები, ამინომჟავები და ცილოვანი პრეპარატები, ანტიოქსიდანტები, იმუნომოდულატორები, ჰეპატოპროტექტორები და სამედიცინო ჩვენებებით საჭირო სამკურნალო პრეპარატები.

სტრატეგიულ ჯგუფში შეიძლება გავაერთიანოთ: არასტეროიდული ანაბოლური საშუალებები, ჰემოსტიმულატორები და კაპილარული სისხლის მიმოქცევის სტიმულატორები.

თამანდროვე სპორტული მედიცინის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანეს პრობლემას წარმოადგენს მწვავე და ქრონიკული გადაძაბვის ეფექტური პროფილაქტიკა და მკურნალობა (თელია ზ., 1979). იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ორგანოთა სისტემა არის დაზიანებული, შესაძლებელია გამოვეყოთ გადაძაბვის ოთხი კლინიკური ფორმა:

- 1) ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) გადაძაბვა;
- 2) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გადაძაბვა;
- 3) ღვიძლის გადაძაბვა;
- 4) საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის გადაძაბვა;

ცნს-ის გადაძაბვის სინდრომი უფრო ხშირად გვხვდება სპორტის კოორდინაციულ სახეობებში, მომზადების სპეციფიურ ფაზაში (ტანვარჯიში, აკრობატიკა). ამასთან, კლინიკა შესაძლებელია გამოხატული იყოს როგორც ცნს-ის დათრგუნვით, ასევე ზედმეტად აზნებით. ცნს-ის დათრგუნვის შემთხვევაში, როდესაც სპორტსმენი აღნიშნავს სისუსტეს, აპათიას, არტერიული წნევის დაქვეითებას, ვარჯისისადმი ინტერესის დაქვეითებას, ამ დროს გამოიყენება მატონიზირებელი და მასტიმულირებელი საშუალებები: ენ-შენი, როდასკონი, სტიმოლი, უვიმაგი და სხვა. მომატებული აზნებადობის შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ძილის დარღვევას, აზნებადობას, გამოიყენება მსუბუქი სედატიური საშუალებები; ვალერიანის ნაყენი, ნოვოპასიტი, სომნოლი და სხვა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გადაძაბვის შემთხვევაში კი, რომელიც აისახება სპორტსმენის ელექტროკარდიოგრაფიულ (ეკგ) ცვლილებებზე, ამ დროს აუცილებელია დაუყოვნებლივ შეიზღუდოს ფიზიკური დატვირთვები და სხვა პროცედურებთან ერთად გამოყენებულ იქნას ფარმაკოლოგიური საშუალებები: მილდრონატი, ინოზინი, კარტანი, (L- კარნიტინის ჰიდროქლორიდი 10), კოკარნიტი, ატფ, კალიუმის პრეპა-

რატები და სხვა.

ჩვენი აზრით, განსაკუთრებით საყურადღებოა თანამედროვე სპორტული მედიცინის პრაქტიკაში ისეთი ფარმაკოლოგიური საშუალება, როგორც არის 3-(2.2.2-ტრიმეთილჰიდრაზინი) პროპიონატ ღიპიდრატი, Y-ბუტირობეტაინის სტრუქტურული ანალოგი – მილდრონატის სახით. აღნიშნული ფარმაკოლოგიური პრეპარატი იწვევს: 1) ორგანიზმში ჟანგბადის მოხმარების პროცესის ოპტიმიზაციას, 2) აუმჯობესებს თავის ტვინისა და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას; 3) ზრდის უჯრედების შეგუბულობას და ფუნქციონირებას არახელსაყრელ პირობებში; 4) ააქტიურებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონირებას.

როგორც ცნობილია, ნორმალურ პირობებში, კარდიომოციტებში ენერჯის წარმოქმნის ძირითად სუბსტრატებს წარმოადგენენ თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, რომელთა დაჟანგვისათვის აუცილებელია დიდი რაოდენობით ჟანგბადი და ასევე მიტოქონდრიების მემბრანების გავლით აქტიური ტრანსპორტირებისათვის საჭირო გადაამტანი – კარნიტინის სახით, სადაც შემდეგ ხორციელდება ბეტა-ჟანგვა.

სულ ახლახანს დადგინდა იქნა, რომ გულის კუნთი ძლიერი ადრენოერგულ გალიზიანებაზე პასუხობს არა ცხიმების, არამედ გლიკოგენის ჟანგვით. აქედან გამომდინარე, აუცილებელია ნაპოვნი იქნას საშუალება, რომელიც დაბლოკავს ან ნაწილობრივ შეზღუდვას მაინც ცხიმოვანი მჟავების ნაკადს მიტოქონდრალური მემბრანების გავლით. ცხიმოვანი მჟავების ბეტა-ჟანგვის ბლოკირების სამი ვარიანტი არსებობს; პირველი მათგანი ემყარება იმ ფუნდამენტების ინჰიბირებას, რომლებიც განაპირობებენ მიტოქონდრიებში ცხიმოვანი მჟავების ბეტა-ჟანგვის პროცესს. ასეთი მოქმედება გააჩნია პრედუქტალს (ტრიმეტადიზინი). ამ დროს, რა თქმა უნდა, თავიდან ვერ ვიცილებთ მიტოქონდრიებში ცხიმოვანი მჟავების დაგროვებას.

მეორე მაქანიზმი მდგომარეობს იმ ფერმენტების ინჰიბირებაში, რომლებიც ახდენენ მიტოქონდრალური მემბრანის გავლენით ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტირებას. ასეთი მექანიზმი გააჩნია პრეპარატ ეტომპტიოლს, რომელსაც ჯერ-ჯერობით კლინიკური გამოკვლევების ყველა სტადია არ გაუვლია.

ცხიმოვანი მჟავების ბეტა-ჟანგვის მესამე მექანიზმი მდგომარეობს იმ ნივთიერებების ბიოსინთეზის ინჰიბირებაში (კარნიტინი), რომლებიც გვევლინება როგორც ცხიმოვანი მჟავების გადაამტანი მიტოქონდრალური მემბრანის გავლით. სწორედ კარნიტინი წარმოადგენს იმ ნივთიერებას, რომელიც ცხიმოვანი მჟავებს აწვდის მიტოქონდრიებს. ექსპერიმენტული შემოწმების შედეგად – Ex-Vivo, დამტკიცდა, რომ მილდრონატის 10 დღიანი პროფილაქტიკური კურსის შედეგად გლუკოზის აერობული ჟანგვის პროცესი შენარჩუნებულ იქნა ვირთხის იზოლირებულად პერფეზირებად ჯგუფში.

ამრიგად, მილდრონატის ზემოქმედებით იბლოკება ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტირება მიტოქონდრიებში, რის შედეგადაც ატფ-ის წარმოქმნის პროცესი ცხიმოვანი მჟავების ჟანგიდან გადაერთვება გლუკოზის ჟანგვაზე.

მილდრონატი უდაოდ არის ეფექტური და ძალზე პერსპექტიული ფარმაკოლოგიური საშუალება ორგანიზმის ისეთი პათოლოგიური ან სტრესული მდგომარეობისას, სადაც მნიშვნელოვან პათოგენეტიკურ როლს წარმოადგენს ჟანგბადის დეფიციტი. ეს გარემოება საშუალებას გვაზღვევს რეკომენდაცია გაუწიოთ აღნიშნული პრეპარატის გამოყენებას სპორ-



ტსმენებში მაღალი ფიზიკური დატვირთვის დროს. ფიზიკური შრომისუნარიანობის გაუმჯობესება მილდრონატის გამოყენების ფონზე დაფიქსირდა უკანასკნელ წლებში ჩატარებულ მრავალ გამოკვლევების ნიშნის ნების და ხელბურთელებს 2-3-კვირიანი კურსის მიღების შემდეგ (დაახლოებით 1გ დღეში) აღენიშნება შრომისუნარიანობის მომატება და დატვირთვის შემდეგ აღდგენითი პროცესების გაუმჯობესება. განსაკუთრებით საყურადღებოდ მიგვაჩნია მილდრონატის გამოყენების დადებითი ეფექტი ფიზიკური დატვირთვის ფონზე.

როგორც ცნობილია, სპორტსმენების ფიზიკური შრომისუნარიანობის გაუმჯობესებისათვის ფართოდ გამოიყენება კარნიტინი. მაგრამ უნდა არინიშნოს, რომ კარნიტინის ეფექტი გამოწვეულია, უპირველეს ყოვლისა, მიტოქონდრიუმში ცხიმოვანი მუკვების ნაკადის გაზრდით, რომლებიც საკმაოდ რაოდენობის ჟანგბადის არსებობის შემთხვევაში წარმოიქმნებიან იფანგებიან მიტოქონდრიუმში წარმოქმნიან დიდი რაოდენობის ენერჯიას. მაგრამ აუცილებელი პირობაა მიოკარდში ადექვატური რაოდენობის ჟანგბადის არსებობა, როდესაც მილდრონატის კონცენტრაცია ქსოვილებში მაღალია, კარნიტინის ბიოსინთეზი დათრგუნულია. როცა მილდრონატის კონცენტრაცია მცირდება, კარნიტინის კონცენტრაცია იზრდება. ეს მოვლენა ჩვენ საშუალებას გვაძლევს მიზანმიმართულად მოვახდინოთ „გადართვა“ ატფ-ის წარმოქმნის სხვადასხვა მექანიზმებზე. რისი გათვალისწინებაც აუცილებელია ამ პრეპარატის გამოყენებისას, სპორტული მედიცინის პრაქტიკაში. არ შეიძლება ჩვენ ხელშეწყობდეს – კარნიტინის გამოყენებით (L კარნიტინი) გავაგრძელოთ ცხიმოვანი მუკვების ჟანგვის პროცესი, რათა მივიღოთ სასურველი ცხიმების დაწვის ეფექტი (მაგალითად, სპორტსმენის წონის კლებისას) და არ გავითვალისწინოთ არსებული ფიზიკური დატვირთვის ინტენსივობა, შესაბამისად მიოკარდისა და სხვა ქსოვილების ჟანგბადის საჭირო რაოდენობით უზრუნველყოფის საკითხი.

რაც შეეხება „აპივიტს“ უნდა აღინიშნოს, რომ თსუ კლინიკის ხელმძღვანელობით მიმდინარეობდა კვლევა პარაკლინიკური საშუალების „აპივიტი“-ის უსაფრთხო და მისი მოქმედების ეფექტიანობის შესწავლის მიზნით.

„აპივიტი“ წარმოადგენს ბუნებრივ მაღალხარისხოვან და ბიოლოგიურად აქტიურ პროდუქტს.

ყოველი აბი შეადგენს:

ვალინი – 5.5-6%, ლიზინი – 5.9-7%, ლეიცინი – 5.8-6.7%, გლუტამინის მჟ. 9.1%, ცისტინი – 0.6% და სხვა. საშუალოდ 20% პროტეინს აღბუყინების სახით, ვიტამინებს: A, B1, B2, B5, B6, C, E, D, PP, ფოლის მჟავას ბიოტინს, თირიზინს და სხვა. გლუკოზიდ – რუთინს. მინერალებს: Fe, Mg, Ca და სხვა.

ყოველივე ზემო აღნიშნულის გამო მიმდინარეობდა სპორტსმენთა შესწავლა სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებთან ერთად კლინიკო-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის გათვალისწინებით.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 12-15 წლის 150 ბავშვი (მოზარდი სპორტსმენები), რომლებიც დაყოფილი იყვნენ სამ ჯგუფად. (თითოეულში 50 ადამიანი), რომლებიც მისდევდნენ კლასიკურ ჭიდაობას, ძიულს და თავისუფალ ჭიდაობას. თითოეული აღნიშნული ჯგუფი დაყოფილი იყო კიდევ ორ ქვეჯგუფად. ერთი ქვეჯგუფი იღებდა ბიოდანამატს აბების სახით, ხოლო მეორე – არა.

რაოდენობრივი მაჩვენებლების სარწმუნოების

შეფასება ხდებოდა სტიუდენტის კრიტერიუმით (t), ხოლო ხარისხოვანი მაჩვენებლების შეფასება – χ^2 კრიტერიუმით. ჯგუფებს შორის შედარება ხდებოდა Pearson-ით. განსხვავება სარწმუნოდ ითვლებოდა, თუ $t > 1,96$; $< 0,05$ და $\chi^2 > 3,84$; $P < 0,05$ (P. Флетчер, С. Флетчер, 1998, Г. Гайятт, Д. Ренни, 2003, О. Ю. Реврова, 2003). მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5-ის გამოყენებით.

ყველა იურიორ სპორტსმენი მოწმდებოდა კომპლექსური კლინიკურ-ლაბორატორიული მეთოდით წვრთნამდე და მისი დამთავრების შემდეგ. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მოვარჯიშე სპორტსმენების ნაწილი იღებდა „აპივიტს“. თითოეული კონკრეტული დაკვირვების ხანგრძლივობა 4 თვეს შეადგენდა.

მიღებული შედეგების ანალიზისას აღმოჩნდა, რომ ფიზიკური აღზრდის კომპლექსური მეთოდი (ფიზ. აღზრდა + აპივიტი), აძლიერებს ორგანიზმის ფუნქციურ შესაძლებლობებს, რაც აისახება ეუქრომატინის ფართობის, ადჰეზირებული უჯრედების რაოდენობის, მიტოქონდრიუმების ფართობის ცვლილებების, ენდოპლაზმური რეტიკულუმისა და ლიზოსომების რაოდენობის ზრდაში. ამავე დროს აღსანიშნავია დისადაპტაციის ძირითადი მაჩვენებლების ფარდობითი და აბსოლუტური რისკის შემცირება $COR=67,9\%$ (95% CI:43-72%); $CAR=50,5\%$ (95% CI:31,1-69,9%). (სრული შედეგები იხილეთ დანართი №1-ში).

ამდენად იმედია „აპივიტი“ თავისი შემდგომი მოდერნიზაციებით ღირსეულ ადგილს დაიჭერს სპორტული მედიცინის სფეროში.

„აპივიტის“ დოზირება, დღიური ნორმაა:

ბავშვებისათვის:

0-დან 3-წლამდე – 1 აბი 1-ჯერ დღეში

3-დან 5-წლამდე – 1 აბი 2-ჯერ დღეში

5-დან 12-წლამდე – 1 აბი 3-ჯერ დღეში

12-დან 15-წლამდე – 2X2 აბი 2-ჯერ დღეში

მოზრდილებისათვის: 3 აბი 2-ჯერ დღეში.

გამხერებითი კურსის ჩატარება რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთჯერ, ყოველი სეზონის დასაწყისში. საჭიროების შემთხვევაში დასაშვებია დოზების გაორმაგება.

კარტანი – აქტიური ნივთიერება: L კარნიტინი ჰიდროქლორიდი 1,0, ფარმაკოლოგიური ჯგუფი: მეტაბოლური პროცესების რეგულატორი. ფარმაკოლოგიური მოქმედება: L კარნიტინი B ჯგუფის ვიტამინების მსგავსი ბუნებრივი ნივთიერებაა. ის მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში, გადააქვს ცხიმოვანი მუკვები ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიუმში, სადაც ისინი განიცდიან დაჟანგვას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით ენერჯია (ატფ-ის სახით); კარნიტინი აწესრიგებს ცილოვან და ცხიმოვან ცვლას, ადადგენს მუკვატუტოვან წონასწორობას, თრგუნავს კეტოსხეულების წარმოქმნას და ანაერობულ გლიკოზიდს, ამცირებს რემეჯავა აციდოზის ხარისხს, ზრდის ორგანიზმის ამტანობას ფიზიკური დატვირთვისდმი, ამასთანავე ხელს უწყობს გლიკოგენის ეკონომიურ ხარჯვას და მისი მარაგის გაზრდას ლეიფში.

კარტანი ავლენს ანაბოლურ მოქმედებას, თიროქსინის მიმართ ანტაგონისტური მოქმედებით აწესრიგებს ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში მომატებულ ძირითად ცვლას, ასტიმულირებს კუჭის წველის სეკრეციას, ანელებს ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი მოლეკულების დაშლას, მცირდება სხეულის ჭარბი წონა და ქვეითდება ცხიმების შემცველობა კუნთებში.



კარტანი ავლენს ნეიროტროპულ მოქმედებას, ამუხრუჭებს აპოფტოზის განვითარებას, შემოფარგლავს დაზიანებულ ზონას, ადაღენს ნერვული ქსოვილის სტრუქტურას.

რაც შეეხება ღვიძლის გადაძაბვას, რომელიც ვლინდება ღვიძლის ტკივილის სინდრომით, განსაკუთრებით გამძლეობაზე ვარჯიშის შედეგად, უპირველესი ყურადღება უნდა მიექცეს კვების რეჟიმში. მაქსიმალურად უნდა შემცირდეს კვების რაციონში ცხოველური ცხიმების რაოდენობა, უნდა შეიზღუდოს ზღვის პროდუქტები და უნდა გაიზარდოს საკვები ნახშირწყლების რაოდენობა. ასევე ნაღვლმდენი ეფექტის გაძლიერების მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნას მინერალური წყლები, ასკილი, პრეპარატების სახით: ნეგალინი, კარსილი, ანტისპაზმური პრეპარატები (მაგ. ნოშპა) და ჰეპატოპროტექტორი ესენციალის სახით და სხვა.

დაძაბული კუნთური მუშაობა, განსაკუთრებით ანაერობულ რეჟიმში, ხშირად იწვევს საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის ტკივილის სინდრომს (კუნთებში, სახსრებში). ამ შემთხვევაში უპირველეს ამოცანას წარმოადგენს ფიზიკური დატვირთვების ინტენსივობის შემცირება და ძალისმიერი ვარჯიშების გამორიცხვა. მიზანშეწონილია ბალნეოპროცედურების, მასაჟის, ბაროკამერების და სხვა პროცედურების გამოყენება. ფარმაკოლოგიური საშუალებებიდან შეიძლება გამოყენებული იქნას ანტი-სპაზმური და სისხლძარღვთა გამაფართოებელი პრეპარატები: ნო-შპა, ნოკოშპანი, ტრენტალი და სხვა.

ჩვენი აზრით განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ისეთი ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატები, როგორიცაა კრეატინი, აპიკორი, აპიპინი (აპიპულმო) და აპიპინკო (აპიპეპატი). 90-იანი წლების შემდეგ არ არსებობს უფრო პოპულარული კვებითი დანამატი, ვიდრე კრეატინია. დღემდე აღნიშნული ნივთიერება რჩება საერთაშორისო ოლიმპიური კომიტეტის მიერ ოფიციალურად ლეგალიზებულ საშუალებად სპორტსმენის შრომისუნარობის ამაღლების პროცესში.

ადამიანის ორგანიზმში კრეატინის სინთეზს ახდენს სამი ამინომჟავისაგან: გლიცინი, არგინინი და მეთა-ნონი. კრეატინი შეიძლება წარმოიქმნას ღვიძლში, კუჭქვეშა ჯირკვალსა და თირკმელებში, საიდანაც შემდეგ სისხლით ტრანსპორტირდება კუნთებში. დაახლოებით 95% ორგანიზმში არსებული კრეატინის მარაგიდან განთავსებულია ჩონჩხის კუნთებში, დარჩენილი 5% – გულში, თავის ტვინში და სხვა ორგანოებში. ადამიანის ორგანიზმში კრეატინი გეხვედება თავისუფალი სახით და ფოსფო-კრეატინის სახით. ჩონჩხის კუნთებში კრეატინის 2/3 სწორედ ფოსფო-კრეატინის სახით არის განთავსებული.

კრეატინის ფუნქციონირება – თეთრი, უსუნო, თითქმის უგემურია. კრეატინის მიღებას რამდენიმე დადებითი ეფექტი გააჩნია. სპორტსმენებისათვის იგი ზრდის სხეულის კუნთის მასას, უფრო შრომისუნარიანს ხდის მას. დამატებითი კვების სახით მიღებული კრეატინი ამცირებს ქოლესტერინის რაოდენობას პლაზმაში. ფოსფო-კრეატინი იცავს ორგანიზმის ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ჰიპოქსიის პირობებში, იგი ფართოდ იხმარება კუნთის ატროფიის დროს და სხვა. მრავალი დაკვირვების შედეგად დადგინდა, რომ კრეატინ-მონოჰიდრატის მიღების შემდეგ ორგანიზმში რაიმე გვერდითი მოვლენები არ აღინიშნება.

„აპიკორი“ – ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და ყურძნის წიპვის ნახავია. ყურძნის წიპვა ამ-

ცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს და საერთოდ ქოლესტერინის შემცველობას სისხლში, რის შედეგადაც ათეროსკლეროზის პროგრესირება ფერხდება. ქართული ფუტკრის მიერ შეგროვილი ყვავილის მტვერი კი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K, ფოლის მჟავა), ფოსფორტერბებს, რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), მიკრო და მაკროელემენტებით.

აუმჯობესებს ცხიმოვან ცვლას, სისხლძარღვის კედელში ამცირებს ქოლესტერინს, აუმჯობესებს მხედველობას. ხელს უწყობს ორგანიზმის გაწმენდას, წონაში დაკლებას, აძლიერებს იმუნიტეტს.

ხსნის ნერვულ დაძაბულობას სტრესების დროს, ორგანიზმს მატებს ტონუსს (ამარაგებს ენერგიით ცხიმების ცვლის ხარჯზე), აუმჯობესებს ძილს. გამოაქვს ტოქსინები, ხსნის „პახმელიას“. აუმჯობესებს საჭმლის მონელებას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კუჭის, ღვიძლის, ელენთის ფუნქციას.

ინდივიდუალური აუტანლობა გვერდითი მოვლენები გამოვლენილი არ არის. დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი 3-ჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში; 6-დან 12 წლამდე 1,5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე. განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ. მიღების წესია: ჭამამდე 15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს ნახევარი ჭიქა წყლის დაყოფებით, ან შეიძლება დაიფშნას და მოეყაროს თბილ საკვებს. მიღების რეკომენდირებული დროა დილით 9-10სთ. 13სთ-დან 15სთ-მდე, 17სთ-დან 19სთ-მდე. ეძლევა ექიმის დანიშნულებით. გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი. ტაბლეტები თაფლის არმატით.

აპიპინი-აპიპულმო წარმოადგენს ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და წიწვოვანი ექსტრაქტის ნახავს.

გრძელი ხორთუმისა და ფრენის დიდი რადიუსის მქონე ქართული ფუტკრის მიერ შეგროვილი ყვავილის მტვერი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K, ფოლის მჟავა), ფოსფორტერბებს, რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), მიკრო და მაკროელემენტებით. (Fe, Zn, Cu, F) წიწვოვანი ექსტრაქტი-ქლოროფილით.

გვერდითი მოვლენები გამოვლენილი არ არის, დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი 3-ჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში; 6-დან 12 წლამდე 1,5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე. განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ. მიღების წესია: ჭამამდე 15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს ნახევარი ჭიქა წყლის დაყოფებით, ან შეიძლება დაიფშნას და მოეყაროს თბილ საკვებს. მიღების რეკომენდირებული დროა დილით 9-10სთ. 13სთ-დან 15სთ-მდე, 17სთ-დან 19სთ-მდე. ეძლევა ექიმის დანიშნულებით. გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი. ტაბლეტები თაფლის არმატით. არ არის დაფარული საღებავიანი გარსით.



აპიპინკო-აპიპეპატი წარმოადგენს ბუნებრივ, ნატურალურ მცენარეულ კომპონენტთა ჯამს: ფუტკრის ნაწარმი+წიწვოვანი ექსტრაქტი+ყურძნის წიპა, სუპერ ჯანმრთელობის ელექსირი მდიდარია თითქმის ყველა იმ ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით, რომლებიც აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის და ჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის. ესენია: ცილები (შეიცავს ამონომეაჟების 22 სახეობას მათგან 5 შეუცვლელს), აქტიური ლიპიდები, მათ შორის უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, გლიკოზიდები, ვიტამინებით(A, B, C, D, PP, E, K, ფოლის მჟავა), რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), ფოსფორინები მატ შორის ბეტა-სიტოსტერინი, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმში ჰორმონალური ნივთიერებების სინთეზს (მეთილტესტოსტერონი), ტრიტერაპეროვანი ოქსი ოლიანოლის მჟავა, მიკროელემენტებით.(Fe, Zn, Cu, F) წიწვოვანი ექსტრაქტი-ქლოროფილით, ყურძნის წიპა და სხვა.

გვერდითი მოვლენები გამოვლენილი არ არის, დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი 3-ჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში; 6-დან 12 წლამდე 1,5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე. განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ.

შეიძლება დაიფშვანას და მოეყაროს თბილ საკვებს. მიღების რეკომენდირებული დროა დილით 9-10სთ. 13სთ-დან 15სთ-მდე, 17სთ-დან 19სთ-მდე. ეძლევა ექიმის დანიშნულებით. გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი. ტაბლეტები თავლის არომატით.

აქვე აღნიშნავთ, რომ ზემო აღნიშნულიდან გამომდინარე მნიშვნელოვანი დადებითი შედეგებია მიღწეული სპორტსმენებში შემდეგი კომბინაციური მკურნალობით: კარტანი+აპივიტი, კარტანი+აპიკორი, კარტანი+აპიკულმო, კარტანი+აპიპეპატი, შესაბამისად გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის, პეპატო და რენალური სისტემათა მხრივ.

ჩვენ ვარაუდობთ, რომ ამ მიმართულებით კვლევათა გაგრძელება და გადრმავება გააუმჯობესებს სპორტსმენებში დაავადებათა პრევენციის, რეაბილიტაციისა და იმუნორეაბილიტაციის საკითხებს.

სპორტულ მედიცინაში ფართოდ ჰპოვა გამოყენება ისეთმა ფარმაკოლოგიურმა საშუალებამ, როგორიცაა „ციტრარგინი“, რომლის შემადგენლობაში შედის ამონომეაჟა – არგინინი 1გ, ბუტაინი (DCI) ნეიტრალური ციტრეტი 0,5გ, ბუტაინის ქლორჰიდრატი – 0,5გ, არგინინი არის ნივთიერებათა ცვლის შეუცვლელი კომპონენტი. არგინინი მიეკუთვნება პირობით შეუცვლელ ამონომეაჟებს. ჩვეულებრივი კვების დროს არგინინის რაოდენობა ვერ ავსებს იმ მომატებულ მოთხოვნილებას, რომელიც გააჩნია ორგანიზმს. არგინინი არის ერთ-ერთი პოპულარული ამონომეაჟა ა.შ.შ-ში თავისი თვისებების გამო.

ციტრარგინინი გამოიყენება სხვადასხვა დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის: ლვიძის დისფუნქცია საჭმლის მომნელებელი პროცესის დარღვევის დროს, პიპერტონიული დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის. არგინინს გადააქვს აზოტი, ამავტებს აზოტით ფერმენტულ სისტემას, კერძოდ NO სინთეზს. არგინინი იხმარება ართრიტების და შემაერთებელი ქსოვილების დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის. არგინინი იწვევს იმუნური სისტემის გაძლიერებას და იხმარება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს

(აგრეთვე შიდსის დროსაც).

არგინინი აუცილებელია კუნთის მეტაბოლიზმისთვის, აგრეთვე კუნთის სიძლიერისა და ზომის მომატებისათვის. არგინინი წმინდავს კუნთებს აზოტის შლაკებისაგან, მას შეუძლია კუნთოვანი ქსოვილის მომატება, იწვევს ორგანიზმის ცხიმოვანი ქსოვილის შემცირებას, რის შედეგადაც ადამიანის სხეული ხდება მსუბუქი. დოზირება – 1-დან 3 ამპულამდე დანიშნულების მიხედვით 40 წუთით ადრე ჭამამდე (1 ამპულა იხსნება 100 მლ წყალში).

ფართოდ ჰპოვა გამოყენება აგრეთვე პრეპარატმა „უვიმაგამ“, რომელიც შეიცავს Mg – 500 მგ, B₆- 125 მგ. იგი გამოიყენება სპორტსმენებში დაკარგული ენერჯის აღსადგენად.

სპორტსმენთა წონის კლების პროცესში ფართოდ გამოყენება ჰპოვა ისეთმა ფარმაკოლოგიურმა საშუალებამ როგორიცაა „აცეტილ-L-კარნიტინი“ იგი წარმოადგენს ამონომეაჟა „L-კარნიტინის“ მოდიფიცირებულ ფორმას და არის კუნთოვან უჯრედებში ცხიმის ნივთიერებათა ცვლის ბუნებრივი რეგულატორი. აღნიშნული პრეპარატი აძლიერებს ტრიგლიცერინების შედწევის უჯრედის მემბრანაში და ამგვარად ხდება ცხიმის ჩართვა ენერჯის გამომუშავებაში. ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვების დროს, რის შედეგადაც ვიდებთ კანქვეშა ცხიმის უტილიზაციის და მისი რაოდენობის შემცირებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვისას 1 მოლეკულა ატფ-ის მიღებაზე იხარჯება 10-12%-ით მეტი ჟანგბადი ვიდრე გაუგროსის დაჟანგვისას. შესაბამისად, აუცილებლად გათვალისწინებულ უნდა იქნას „L-კარნიტინის“ გამოყენების ის გარემოება, რომ იზრდება კუნთოვანი უჯრედების მიერ ჟანგბადისადმი მოთხოვნა. შესაბამისად, ჩვენ რომ მივიღოთ სასურველი შედეგი აღნიშნული პრეპარატის გამოყენებით ისე, რომ არ დავაზიანოთ კუნთოვანი უჯრედები და განსაკუთრებით გულის კუნთი, პრეპარატის მიღება უნდა მოხდეს ძირითადად დაბალი და საშუალო ინტენსივობის ხანგრძლივი აერობული ვარჯიშების ფონზე.

როგორც მსოფლიო პრაქტიკა და ჩვენი დაკვირვებები ცხადყოფს, მხოლოდ ზემოთ ჩამოთვლილი ყველა ფაქტორების გათვალისწინებით არის შესაძლებელი უარყოფითი ეფექტის გარეშე მოვახდინოთ სპორტსმენის წონის კორექცია და მათი შრომისუნარიანობის ეფექტურობის გაზრდა.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე აუცილებლობა მოითხოვს ბავშვთა კარდიოლოგიაში დამუშავდეს საკითხები, რომლებიც შეეხება გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებას ნორმისა და პათოლოგიის ზღვრებს შორის.

ბავშვთა კარდიოლოგთა მხოლოდ მჭიდრო ურთიერთობითა და თანამშრომლობით თერაპევტებთან, გენეტიკოსებთან, იმუნოლოგებთან, ნევროპათოლოგებთან, ენდოკრინოლოგებთან, ქირურგებთან და სხვა. შესაძლებელი იქნება ამ დიდი პროგრამების შესრულება, რომლებიც დღეს თანამედროვე ბავშვთა კარდიოლოგიას მოეთხოვება.

დღეისათვის მრავალი ავტორის მიერ არის შესწავლილი გულის ბიომექანიკა, მიოკარდის მეტაბოლიზმი და ბიოენერჯეტიკა. ამასთან ერთად XX საუკუნის ბოლოს ფუნდამენტური მეცნიერების – ბიოტექნოლოგიის ნახტომისებური განვითარება შესაძლებლობას იძლევა იმ მრავალრიცხოვან მედიკამენტურ მკურნალობაში, რომელიც კარდიოლოგიაში გამოიყენება ჩართული იქნას ბიოაქტიური ნივთიერებანი ოპიოდური პეპტიდების სახით, როგორც იმუნუ-



რი სისტემის რეგულატორნი. აქვე აღვნიშნავთ, რომ საქართველოში უნიკალური პირობებია ფიტოთერაპიისათვის, რომლის ხვედრითი წონაც მსოფლიო მედიცინაში დღითიდღე იზრდება. არ უნდა დაგვაიწყდეს ქართული ფუტკარიც თავისი გრძელი ნესტრით, რომელიც დასაბამიდან გვევლინება ჩვენი არსებობის და ჯანმრთელობის შეუცვლელ თანამგზავრად, მის მიერ მოპოვებული ნატურალური თაფლი, ფიჭა-თაფლი, ყვავილის მტვერი, ფუტკარის რძე, დინდგელი დასხვა.

პროფილაქტიკური ბავშვთა კარდიოლოგიის განვითარებისათვის აუცილებელია დაისახოს გარკვეული გეგმები, რომლებიც მოიცავს:

1. ბავშვთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა გავრცელების შესწავლას ეპიდემიოლოგიური მეთოდებით;

2. ა) მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციების ჩართვას გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებათა პროფილაქტიკურ სისტემაში;

ბ) თანდაყოლილი ინფექციების (ქლამიდიოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალია, ჰერპესი, ლისტერიოზი) ზოგიერთ ნივთიერებათა (ცვლის დაავადებათა – ფოსფატ-დიაბეტი, ფენილკეტონურია, გალაქტოზემია, ფრუქტოზურია, ცელიაკია, მუკოვისციდოზი, მარფანის სინდრომი, ქსანთომატოზისა და სხვათა როლის განსაზღვრა გულ სისხლძარღვთა დაავადებათა

ეტიოპათოგენეზში, რისკ-ფაქტორებში მათი ხვედრითი წილის მინიშნებით.

3. ბავშვთა გულსისხლძარღვთა დაზიანებათა ეპიდემიოლოგიურ და პროფილაქტიკურ კოორპირებულ კვლევათა განვითარებას.

4. საქართველოში ბავშვთა გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებთან ბრძოლის კომპლექსურ კომუნალურ პროგრამების შემუშავებას და მის წარმოებას.

და ბოლოს, საქართველოში ბავშვთა კარდიოლოგიის ასოციაციის მრავალწლიანი განსახორციელებელი პროგრამაა:

– „ათვისკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების რისკის ჯგუფების თავიუსებურებანი, ეტიოპათოგენეზი, კლინიკურ გამოვლინებათა ასაკობრივი და სქესობრივი ჯგუფების გათვალისწინებით; ეტაპობრივი მეურნალობითი ტაქტიკის განსაზღვრა – ახალი ბიოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებით ეთნიკური და გენეტიკური მარკერების როლი ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ფუნდამენტური პრევენციისა და რეაბილიტაციისათვის”.

აღნიშნული პროგრამა დაწყებულია და მისი სრულყოფილი შესრულება დამოკიდებულია კომპეტენტურ პარტნიორებზე.

აბსოლუტური კონტროლი ალერგიაზე

გახაფხულდა, აყვავილდა ნუში... და წელიწადის ამ უღამაზეს დროს მცენარეების ნაზ სურნელებასთან ერთად იმატა იმ ადამიანების რიცხვმაც, რომელთაც აწუხებთ ქავილი, ცემინება, გამონადენი ცხვირიდან, ცხვირის გაჭედვადობა, ხველა, კანზე გამონაყარი, ქუთუთოების, კონიუნქტივის სიწითლე, ცრემლდენა, თვალებში ქვიშის შეგრძნება და ა.შ. ანუ ჰაერში გაიზარდა ალერგენების რაოდენობა, რაც მოსახლეობის საკმაოდ მნიშვნელოვან ნაწილს სერიოზულ პრობლემებს უქმნის ცხოვრების ხარისხთან დაკავშირებით.

სეზონური ალერგია – ეს არის მომატებული მგრძობელობა ალერგენის ან ალერგენტა ჯგუფის მიმართ, რომელიც ადამიანზე სხვადასხვა მცენარის მტვრის არასასურველი მოქმედების შედეგად გამოვლინდება. ბოლო პერიოდში განსაკუთრებით იზრდება საერთოდ ალერგიული დაავადებების რიცხვი. მიზეზები მრავალია: გარემოს დაბინძურება, რადიაციული ფონის მომატება, ცხოვრების სტრესული სტილი, თანამედროვე კვების თავისებურებანი გენმოდოფიცირებული პროდუქტების გამოყენების ჩათვლით, ყოფაცხოვრებაში ქიმიურ ნივთიერებების მოჭარბება, მედიკამენტების უკონტროლო გამოყენება და სხვ.

ალერგიული პაციენტების მატების პარალელურად იზრდება ანტიალერგიული მედიკამენტების რიცხვიც. სადღეისოდ ანტიჰისტამინური პრეპარატების კლასიფიკაცია გულისხმობს თაობებად დაყოფას მათი შექმნის პერიოდების მიხედვით. 70-იან წლებში ასპარეზზე გამოვიდა ანტიჰისტამინური პრეპარატების I თაობა. ეს პრეპარატები აბლოკირებენ H1-ჰისტამინორეცეპტორებს და ხელს უშლიან ჰისტამინის ანუ ალერგიის მთავარი მედიატორის მათთან კონტაქტს, მაგრამ ზოგიერთი გვერდითი მოვლენის (ძილიანობა, ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, ტაქიფილაქსია ანუ ხანგრძლივი გამოყენებისას ეფექტის თანდათანობითი შემცირება, დღეში მრავალჯერადი მიღება) არსებობამ განაპირობა მაღალ-სელექციური და გამოხატული გვერდითი ეფექტის არ მქონე, ახალი თაობის პრეპარატების შექმნა.

ბოლო თაობის პრეპარატების ერთ-ერთი თვალსაჩინო წარმომადგენელია შვეიცარული პრეპარატი ზირტეკი – ორიგინალური ცეტირიზინი, მსოფლიო ლიდერი ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს შორის. ამერიკის შეერთებულ შტატებში, რომელიც წარმოადგენს ყველაზე დიდ ბაზარს ფარმაცევტულ ბიზნესში, ზირტეკი ლიდერობს ყველაზე ხშირად დანიშნადი პრეპარატების ჩამონათვალში.

ალერგიული პაციენტების ორგანიზმში მუდმივად მიმდინარეობს ანთება, რომელიც კლინიკურად მხოლოდ გამწვავებისას იხენს თავს. ამიტომ ბოლო პერიოდში განსაკუთრებული ყურადღება ენიჭება ისეთი პრეპარატების გამოყენებას, რომელთაც ანტიჰისტამინურ ეფექტთან ერთად ახასიათებთ ანტიანთებითი აქტივობა. სწორედ ასეთი უნიკალური მოქმედებით ხასიათდება ზირტეკი. მისთვის დამახასიათებელია სამმაგი ეფექტი:

1. ჰისტამინორეცეპტორების სელექტიური ბლოკადა (I თაობის პრეპარატებისგან განსხვავებით არ მოქმედებს M-ქოლინორეცეპტორებზე და არ იწვევს ლორწოვანი საფარველების სიმშრალეს).

2. მემბრანომასტაბილიზებელი ეფექტი (გარდა იმისა რომ აბლოკირებს ჰისტამინორეცეპტორებს,



ასევე ასტაბილიზებს პოხიერი უჯრედების მემბრანებს და ხელს უშლის ჰისტამინის გამონთავისუფლებას).

3. ანტიანთებითი მოქმედება (მოქმედებს ალერგიული პაციენტის ორგანიზმში მუდმივად მიმდინარე ანთებაზე, ხელს უშლის გამწვავებას და ალერგიული სიმპტომების გამოვლენას).

ზირტეკი წარმოადგენს აქტიური მეტაბოლიტს. ორგანიზმში არ ხდება მისი მეტაბოლიზმი, არ იკარგება ეფექტი, მუშაობს მთელი დოზა. არ არის კარდიოტოქსიული, არ ახასიათებს ტაქიფილაქსია. მისი გამოყენება შესაძლებელია საკმაოდ დიდი დროის მანძილზე (18 თვეც კი). მოქმედება იწყება სწრაფად - 20 წუთში და გრძელდება მთელი დღის მანძილზე. სხვა ანტიჰისტამინური პრეპარატებისგან განსხვავებით ზირტეკი არ ურთიერთქმედებს სხვა პრეპარატებთან (მაკროლიდები, ანტიფუნგალური პრეპარატები...). არ გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და არ ახასიათებს სედაცია. მიიღება დღეში ერთხელ.

ზირტეკი არის პირველი ანტიჰისტამინური პრეპარატი ბოლო თაობის პრეპარატებს შორის, რომლის მიღებაც შესაძლებელია 6 თვის ასაკიდან.

ზირტეკი გამოირჩევა ფართო სპექტრით. მოქმედებს აბსოლუტურად ყველა ალერგიულ დაავადებაზე: სეზონური და მთელი წლის მანძილზე მიმდინარე ალერგიული რინიტი, ატოპიური დერმატიტი, ქრონიკული იდიოპათიური ჭინჭრის ციება, კვინკეს შეშუპება, ალერგიული კონიუნქტივიტი, ქავანა დერმატოზები, მედიკამენტური და კვებითი ალერგია.

1994 წლიდან მსოფლიოში შეინიშნება ცვტირი-ზინის(ზირტეკის) პოპულარობის განსაკუთრებული მატება. სწორედ ეს გახდა იმის მიზეზი, რომ აფთიაქში ჯენერიკების რამოდენიმე ათეული სახეობაა წარმოდგენილი, რაც გარკვეულ დაბნეულობას იწვევს პაციენტებში. ორიგინალური პრეპარატის(ბრენდის) და ჯენერიკის შედარებისთვის აუცილებელია ვიცოდეთ:

პრეპარატის სტაბილურობაზე და ეფექტურობაზე მოქმედებს:

- ტექნოლოგია, შეფუთვა, აქტიური სუბსტანციისა და დამხმარე ნივთიერებების წარმომავლობა
- სხვადასხვა მწარმოებლების სუბსტანციების ხარისხი შეიძლება არსებითად განსხვავდებოდეს ერთმანეთისაგან.
- ნებისმიერმა ცვლილებამ თუნდაც დამხმარე ნივთიერებების შემადგენლობაში შეიძლება გააუარესოს ბიოშელწევადობა და გამოიწვიოს ტოქსიკური გამოვლინებები და ალერგია.
- ორიგინალური პრეპარატის(ბრენდის) და ჯენერიკის შესადარებლად ჩატარებული მრავალი კვლევის შედეგად შეიძლება თამამად დავასკვნად:
 - ორიგინალური პრეპარატის(ბრენდის) და ჯენერიკის მინიმალური ეფექტური კონცენტრაციები განსხვავდება ერთმანეთისაგან.

• მაქსიმალური კონცენტრაცია და მისი მიღწევის დრო მსგავსია, მაგრამ არა ერთნაირი.

• ჯენერიკი 2-ჯერ უფრო სწრაფად გამოიყოფა ორგანიზმიდან (ჯენერიკის მოქმედების ხანგრძლივობის შემცირება და თერაპიული ეფექტის დაქვეითება).

• პრეპარატის(ბრენდის) ქიმიური ფორმულის კოპირება არ არის საკმარისი ორიგინალური პრეპარატის სრულფასოვანი ასლის მისაღებად!

• გარდა ამისა ზირტეკი ინიშნება 6 თვის ასაკიდან, მისი ყველა ჯენერიკი 1-2 წლის ასაკიდან.

FDA ყოველწლიურად გამოსცემს «ნარინჯისფერ წიგნს», რომელშიც შედის პრეპარატები, რომლებიც არ შეიძლება ჩაითვალოს ორიგინალის ექვივალენტურად.

მთხონა იდეალური ანტიალერგიული პრეპარატის მიმართ

- მაღალი ეფექტურობა 24 საათის განმავლობაში
- მოქმედების ფართო სპექტრი
- მოქმედების სწრაფი დასაწყისი
- მაღალი სპეციფიურობა 1-რეცეპტორების მიმართ
- უჯრედში შეღწევადობის დაბალი დონე
- ანტიანთებითი მოქმედება
- ქავილის საწინააღმდეგო ეფექტი
- სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედების არ არსებობა
- აქტიური მეტაბოლიტი (არ მეტაბოლიზირდება)
- არ ვითარდება ტოლერანტობა
- არ გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს
- არაკარდიოტოქსიკურობა
- ადრეული ასაკის ბავშვებში გამოყენება
- ორიგინალურობა

რასაც 100%-ით აკმაყოფილებს ზირტეკი – შვეიცარული ბრენდი.

ასე რომ დატებით გაზაფხულის სასიამოვნო სურნელით, ახლად გაღვიძებული ბუნების სილამაზით, ჩიტების ჭიკჭიკით... გახსოვდეთ ზირტეკის გამოყენება თქვენთვის ალერგიული მცენარის ყვავილობის დაწყებამდე 2 კვირით ადრე სრულებით დაგავიწყებთ ალერგიას.

ასაკი ფორმა	ბავშვები 6 თვიდან. 12 თვემდე	ბავშვები 1 და 6 წლამდე	ბავშვები 6 წლიდან და მოზრდილები
ტაბლეტები	1/4 ტაბ.	1/2 ტაბ	1 ტაბლეტი (10 მგ) დღეში

ზირტეკი – აბსოლუტური კონტროლი ალერგიაზე.



ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები
ღიაბეტური კარდიომიოპათიის დროს ბავშვებში

მ. შვანგირაძე; გ. ჩახუნაშვილი; თ. ღონღაძე; მ. გორდელაძე
თსსუ პედიატრიული კლინიკა

შაქრიანი დიაბეტის სისშირე ზოგად პოპულაციაში 2-5%-ია და ბოლო წლებში აღინიშნება მისი სისშირის ზრდა. მთელს მსოფლიოში აღინიშნება ბავშვთა კონტიგენტში დიაბეტის შემთხვევების გახშირება. განსაკუთრებით ხშირია იგი 6-12 წლის ასაკში(8).

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I-ით ავადობის სისშირე ბავშვებში ყოველწლიურად 3,5%-ით იზრდება. 2003 წელს ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის ახლადგამოვლენილი 64 შემთხვევა გამოვლინდა, 2006 წელს კი 72. 2020 წლისათვის პროგნოზირდება დაავადების სისშირის შემდგომი მნიშვნელოვანი მატება. ამავდროს დიაბეტის ნაადრევ და ქრონიკული გართულებები ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის უმთავრეს მიზეზად რჩება (ADA, 1998წ). დიაბეტის გართულებათა თავიდან აცილება გარდა პროფესიულისა, სოციალურ პრობლემასაც წარმოადგენს(1,2,3,7).

შაქრიანი დიაბეტი ასოცირდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარების მაღალ რისკთან. კერძოდ, მის ფონზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარების რისკი 2-4-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში.

ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებანი დღეისათვის ნაკლებად შესწავლილი პრობლემაა(4,9,11). შაქრიანი დიაბეტის ფონზე, ენდოკრინული დარღვევების შედეგად მიოკარდში ვითარდება შექცევადი მეტაბოლური ცვლილებები და ირღვევა ენერგეტიკული ბალანსი, რაც გულის გამტარ სისტემაზე ახდენს ზეგავლენას. არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და ჰიპერგლიკემია აჩქარებენ დიაბეტური კარდიომიოპათიის განვითარებას(5,6).

შრომის მიზანი იყო შეგვეფასებინა ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები დიაბეტური კარდიომიოპათიების დროს ბავშვებში.

მასალა და მეთოდები:

ჩვენს მიერ შესწავლილია თსსუ პედიატრიულ კლინიკის ენდოკრინოლოგიურ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზებული შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I დაავადებული 6-დან 15 წლამდე ასაკის 32 ბავშვი(17 ვაჟი და 15 გოგონა). მათგან დაავადებების გამოვლინების-თანავე გამოკვლეულნი 13 ავადმყოფი, დაავადების ხანგრძლივობით 3-5წელი 10 ბავშვი, დაავადების ხანგრძლივობა 5-10 წელი 9 პაციენტი. ავადმყოფები დაიყო ორ ჯგუფად:

I ჯგუფი- გართულებების გარეშე მიმდინარე შდ ტI დაავადებული 12 პაციენტი და

II ჯგუფი- 20 პაციენტი დიაგნოზით შდ ტI მიმდინარე გართულებებით(დიაბეტური კარდიომიოპათია და ანგიოპათია), მათგან 6-ს აღინიშნებოდა დიაბეტური ენცეფალოპათია, 4-ს დიაბეტური ენცეფალოპათია და პერიფერიული დაბსტოლური ნეიროპათია, 3-ს ენცეფალოპათია, ჰეპატოპათია, 4-ს ნეფროპათია და ბადურის სისხლძარღვების ანგიოპათია. გამოკვლევა ტარდებოდა შაქრიანი დიაბეტის ტიპი I დეკომპენსაციის ფაზაში (კეტო-აციდოზის გარეშე). გლიკოზირებული ჰემოგლობინის დონე შეადგენდა 8-11%-ს, გლუკოზის დონე დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობდა 4დან 14მმოლ/ლ-მდე, გლუკოზურის დონე-0-დან 4%-მდე.

საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვი. ყველას უტარდებოდა ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა 12 სტანდარტულ და ასევე გულმკერდის განხრებში.

ჯგუფებს შორის განხილვების შეფასებას ვახდენდით რაოდენობრივი მჩვენებლებისათვის სტიუდენტის კოეფიციენტით ($t > 1,96$; $p < 0,05$). მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5 –ის გამოყენებით.

მიღებული შედეგების ანალიზი:

მიღებული შედეგების ანალიზით ავადმყოფთა 50%-ს დაუდგინდა სხვადასხვა სახის სუბიექტური ჩივილები. კერძოდ, 13 პაციენტი უჩიოდა ადვილად დაღლას, 8 – ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, 4- თავბრუსხვევას, 3-ს ანამნეზში აღნიშნავდა სინკოპეს. ამასთანავე აღნიშნული ჩივილები ძირითადად გამოვლინდა გართულებებით მიმდინარე

Sd tl-ის დროს. გართულებების გარეშე მიმდინარე შდ ტI დროს ადვილად დაღლას უჩიოდა მხოლოდ 4 ბავშვი.

ცვლილებები ეკგ-ზე გამოვლინდა 29(90,6%) ავადმყოფს და ხასიათდებოდა დიდი მრავალფეროვნებით.(ცხრილი№1). პაციენტთა 1/2 -ს აღინიშნებოდა მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, იშვიათად აღინიშნებოდა მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, ან ერთდროულად გულის ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფია. ამასთანავე, თუკი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია თანაბარი სისშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში, ერთდროულად გულის ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფია უფრო ხშირი იყო გართულებებით მიმდინარე დაავადების დროს.

წინაგულთა ჰიპერტროფია გვხვდებოდა მხოლოდ II ჯგუფის პაციენტებში. როგორც ცხრილიდან ჩანს 1/3 შემთხვევაში გვხვდებოდა პარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები, მათგან 50% შემთხვევაში ის შერწყმული იყო მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიასთან. იზოლირებულად, მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფია რეგისტრირებული იყო მხოლოდ ერთ პაციენტთან.

დაავადების დამახასიათებელ ეკგ პარამეტრს მიეკუთვნებოდა პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც უპირატესად გვხვდებოდა გართულებებით მიმდინარე შდ ტI-ის დროს და ცალკეულ პაციენტებში მისი სიღრმე აღწევდა 10-17მმ-ს. ასევე ხშირი იყო გულის პარკუჭების ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება.

დიაბეტური კარდიომიოპათიის ეკგ მახასიათებელს მიეკუთვნებოდა პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დარღვევა, რაც გამოიხატებოდა STსეგმენტის იზოხაზიდან გადახრით, T კბილის ამპლიტუდის შემცირებით, ორფაზიანობით ანდა ინვერსიით I, aVL და V4-6 განხრებში. გართულებებით მიმდინარე დაავადების დროს პაციენტთა 13,5%-თან ეკგ-ზე V4-6 განხრებში რეგისტრირდებოდა მაღალი, ვიწროფუძიანი, წამახვილებული T კბილი, ასევე უფრო მაღალი სისშირით გვხვდებოდა პარკუჭოვანი QRS კომპლექსის ცვლილებები, ვიდრე გართულებების გარეშე მიმდინარე ფორმების დროს.



ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები Sd tl ღრუს ბავშვებში

ცხრილი №1

№	გამოვლენილი ცვლილებები	I ჯგუფი (Sd tl გართულებებით) n=20		II ჯგუფი (Sd tl გართულებების გარეშე) n=12	
		აბს.	%	აბს.	%
1	მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფია	3	15	1	-
2	მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფია	1	-	-	-
3	ორივე წინაგულის ჰიპერტროფია	3	15	-	-
4	მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია	11	55	4	41,6
5	მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია	4	20	-	-
6	ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფია	3	15	-	-
7	ღრმა Q კბილი	10	50	2	16,6
8	პარკუჭთა რეპლარიზაციის დარღვევა:	13	65	11	78,2
9	დაბალი T კბილი	2	10	5	41,6
10	ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილი	9	45	3	25
11	მაღალი, წამახვილებული T კბილი	2	10	2	16,6
12	პარკუჭების ელექტრული სისტემის გახანგრძლივება	4	20	4	33,3

ეკგ-ზე გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევები აღენიშნებოდა ავადმყოფთა 64%-ს(ცხრილი №2). მათგან სინუსური ტაქიკარდია გამოუვლინდა 45%-ს, სინუსური ბრადიკარდია -40%-ს, გულის რიტმის გაიშვიათება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო II ჯგუფში და პაციენტთა მესამედში გულის შეკუმშვათა სისშირე შეადგენდა 47-53-ს წუთში.

სინუსური ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია თანაბარი სისშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში,

შედარებით იშვიათად მაგრამ მხოლოდ II ჯგუფში აღინიშნებოდა წინაგულთაშორისი, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭთაშორისი გამტარებლობის დარღვევა.

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია შეგვხვდა მხოლოდ 2 პაციენტთან პულსის სისშირით 130-155 წუთში. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია არც ერთ ჯგუფში არ შეგვხვდებოდა, რაც ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს(7,10).

არითმიების სისშირე, ეპზ მონაცემებით, Sd tl ღრუს ბავშვებში

ცხრილი №2

№	რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევის სახეები	I ჯგუფი (Sd tl გართულებებით) n=20		II ჯგუფი (Sd tl გართულებების გარეშე) n=12	
		აბს.	%	აბს.	%
1	სინუსური ტაქიკარდია	9	45	5	41
2	სინუსური ბრადიკარდია	8	40	4	33,3
3	ექტოპიური რიტმი	4	20	2	16,6
4	სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია	9	45	3	25
5	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია	3	15	2	16,6
6	სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია	2	10	-	-
7	პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია	-	-	-	-
8	ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	2	10	-	-
9	პარკუჭთაშიდა გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	4	20	1	-
1	ატრიოვენტრიკულური დისოც.	1	-	1	-

დასკვნები:

1. Sd tl დაავადებულთა პირველ ჯგუფში ეკგ მანვენტლები შედარებით ნაკლებად ინფორმატიულია.
 2. მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის მიოკარდიუმის პიპერტროფიის ნიშნები და პარკუჭთა რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა ძირითადად გვხვდება გართულებებით მიმდინარე შდ ტI დროს.
 3. Sd tl დროს 64% შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნებოდა გულის რიტმის და გამტარებლობის სხვადასხვა ტიპის დარღვევები, რაც უფრო ხშირი იყო II ჯგუფში.
 4. დიაბეტური კარდიომიოპათიის ადრეული გამოვლენისა და დროული თერაპიის მიზნით, მიზანშეწონილია შდ ტI დაავადებულ ყველა პაციენტს ჩაუტარდეს ეკგ მონიტორინგი.
- თანამედროვე ეტაპზე არსებობს დიაბეტური კარდიომიოპათიის სპეციფიური სამკურნალო საშუალებები, რომელთა დროული ჩართვა გააუმჯობესებს დიაბეტით დაავადებულთა ცხოვრების ხარისხს.
- ლიტერატურა:**
1. ლ. კაჭარავა; კ. კობლატაძე, დ. ვირსალაძე //„შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I მკურნალობის მეთოდები ქართულ დიაბეტურ ბანაკში“ უკარდ. და შ/მედიცინა” 2005წ №2 გვ 59-61//
 2. Дедоев И.И.// Эндокринология. Москва 2000г. Изд. „Медицина,“//
 3. Касаткина Э.П. //„Профилактика хронических осложнений сахарного диабета у детей и подростков” Сахарный диабет 2003г №4 ст 9-12//
 4. Кузнецова И.Г. Филаретова О.В. //Проблемы эндокринологии. 2003г.Т.49№1с12-15//
 5. Соболев А.В.//„Провлемы количественной оценки вариабельности ритма сердца при экг мониторинговании” Вестник аритмологии 2002. 26 21-25//
 6. Ch. Dimitar. R. //Clin. Cariologia.-1993. vol.16. p.784-790//
 7. Fang ZY Diabetic cardiomyopathy. Erdocrine Reviews, 2004 V25 N4. P543-567.
 8. Schmaltz A. A. Apitz I. Hort W.//Europ. Heart. J-1987.N8. P.100-105//
 9. Sovers JR. //insulin and Insulin-like growth factor in normal and pathological cardiovascular phisiology Hipertension 29:691-699.1997//

10. Rigges T.W.; Transue D.//Amer. J. Cardiol. 1990. apr.lvol65, #13. p899-902//
11. Juhas M; Silier bauer K; Ohrenberge G; Winhofer G; //Wien. Klin. Wschr. 1990-bol.102,#3-S70-74/

Alternations in the ECG in Children with Diabetes mellitus –type I

M Shvangiradze; Prof. G Chakhunashvili; Prof. T. Ghonghadze; Prof. M. Gordeladze

The pediatric clinic of Tbilisi State Medical Universiti

Our aim was the investigation of cardio-vascular system injury in children with diabetes mellitus 32 patients, aged from 6 to 15 years with diabetes mellitus of type 1, hospitalized in the endocrinological department of pediatric clinic of TSMU were investigated. 13 patient were studied durins the manifestation period, the duration of disease was 11 years for 10 patient, the duration of disease was 10 years for 9 patient. 20 healthy patient of the same age were in the control group. The electrocardiography were done.

The analisis shows, that Eca findigs are less informative for first group. The cardiac rhythm disordes occur most freguantly for the cecound group: sinual tachycardia, rarely sinual bradycardia, sometime left ventricular hypertrophyocours. On early stage of laft ventricoular hypertrophy the most informative are: R-wave amplitude in V4- v6 and deep’s in the right chast lead(V1- V2). The aler Eca findings of hypertpophy occur rarely with diabetesmellitus and have on diagnostic value. The small voltage of Eac findings, ST segment deression, 1-wave inversion, the marked U-waww in standart and left chest leads, invicative the dilatative cardumyipathy, occur for the patints of third group.

The laft lentricular dyastolic function changes were obseved on the echocardiograms for the move II group years duration of disease. It was expressed by increasing of pical and integral speed of trasnmitral flow. The intensivity of this processes parallely with duration of disease. The tandebcy of lett ventricular hypertrophy was obsered in the third group.

“ჰემოსტაზის დარღვევები და მონოციტების კოაგულაციური აქტივობის ცვლილებები ნეონატალური სეფსისის დროს”

ლ.კვიციანი, ზ.ბახუაშვილი

მიიმედ მიმდინარე ანთებითი თუ სექტიური პროცესებისათვის დამახასიათებელია ჰემოსტაზის მეტნაკლებად გამოსატული დარღვევები, ე.წ. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის ანუ დიკის სახით.ეს არის ზოგადპათოლოგიური სინდრომი, რომელიც სხვადასხვა დაავადების დროს თითქმის ერთნაირი მექანიზმით ვითარდება და მიიმე შემთხვევებში დაავადების მიმდინარეობის გარკვეულ ეტაპზე შეიძლება გახდეს წამყვანი პათოგენეზური რგოლი. დღეისათვის ლიტერატურაში გვხვდება ერთეული შრომები ჰემოსტაზის დარღვევების შესახებ ნეონატალური სეფსისის დროს. არსებობს მონაცემები, რომ სისხლის უჯრედებიდან მხოლოდ მონოციტებს აქვთ უნარი აქტიურ მდგომარეობაში გამოიმუშაონ

სრული ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი, შედეგების ვიტ. „K“ დამოკიდებული ფაქტორები ნაწილობრივ აქტივირებული სახით, აგრეთვე I და X ფაქტორების სპეციფიკური აქტივატორი. კლინიკური გამოკვლევები, რომლებიც შეისწავლიან მონოციტურ-მაკროფაგული მექანიზმის მონაწილეობას დიკ სინდრომის განვითარებაში ძალიან ცოტაა და მათი მონაცემებიც – არაერთგვაროვანი . საერთოდ არ არის შესწავლილი ეს მექანიზმი ნეონატალური სეფსისის დროს. ახალმა მონაცემებმა მონოციტურ-მაკროფაგულ სისტემასა და ჰემოსტაზის სისტემას შორის მჭიდრო ურთიერთკავშირის შესახებ, შეიძლება მოგვცეს საშუალება უფრო ღრმად ჩავწვდეთ ჰემოკოაგულაციური დარღვევების მექანიზმს დააქედან გამომდინარე ვეძიოთ მკურნალობის ახალი მეთოდები.

ჩვენს მიერ თსსუ პედიატრიული კლინიკის ბაზა-



ზე ჩატარებული იქნა კვლევითი სამუშაო, რომლის მიზანს წარმოადგენდა ჰემოსტაზის მონოციტურ/მაკროფაგული მექანიზმის შესწავლა ახალშობილებში სეფსისისა და პნევმონიის დროს.

ახალშობილებში კოაგულოლოგიური კვლევის ჩატარება რთულია, რადგან მოითხოვს ბევრ სისხლს კვლევისათვის. ამიტომ გამოვიყენეთ **Л.З. Баркаганის** მიერ 1996 წ. მოწოდებული მიკროტესტები. მათი მეშვეობით ვსაზღვრავდით პროთრომბინის ინდექსს, თრომბინის დროს-თდ, ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსების შემცველობას ორთოფენანტროლინის ტესტით-ოფტ, XII-დამოკიდებულ ფიბრინოლიზს კაპილარულ სისხლში, ტრადიციული მეთოდით ვსაზღვრავდით აქტიურ პარციალურ თრომბოპლასტინურ დროს ვენურ სისხლში, ხოლო თრომბოციტების რაოდენობას-კაპილარულ სისხლში. ფიბრინოგენის კონცენტრაციას ვიკვლევდით რუდბერგის მეთოდის **Е.П.Иванов**-ისეული მოდიფიკაციით.

პარალელურად ვსაზღვრავდით მონოციტების თრომბოპლასტინურ აქტივობას, კერძოდ ავადმყოფის სისხლიდან გამოყოფილი და დაშლილი მონოციტების გავლენას თრომბოციტებით ღარიბი, შედეგების XI და XII ფაქტორებისაგან თავისუფალი პლაზმის აქტიურ, პარციალურ თრომბოპლასტინურ დროზე — (**Miller**-ის მეთოდიკა **И.В. Тамирин, А.В. Чупрова, З.С. Баркаган**-ისეული მოდიფიკაციით)

კვლევის დასაწყისში 25 ავადმყოფს სხვადასხვა დაავადებით, სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფიდან, ერთდროულად ჩაუტარეთ კოაგულოლოგიური კვლევა, როგორც ტრადიციული, ასევე მიკრომეთოდებით. აღმოჩნდა, რომ არც ერთ ტესტთან მიმართებაში ტრადიციული მეთოდით და მიკრომეთოდით მიღებულ შედეგებს შორის სხვაობა მნიშვნელოვანი არ ყოფილა. ამასთან ერთად ერთნაირი იყო სხვაობა ორივე მეთოდით მიღებულ მონაცემებსა და მათ შესაბამის ნორმალურ მაჩვენებლებს შორის. ამდენად, მიკროტესტები ისეთივე დამაჯერებლობით ასახავენ ჰემოსტაზის მდგომარეობას, როგორც ტრადიციული, რუტინული მეთოდები, ახალშობილებში ჰემოსტაზის ნორმალური მახასიათებლების მნიშვნელოვანი ცვალებადობა სიცოცხლის დღეების მიხედვით (განსაუთრებით პირველ კვირაში), გარკვეულ სიმწველებს ქმნის. ამიტომ ჰემოსტაზის მახასიათებლების ინტერპრეტაციის გასაადვილებლად შემოვიღეთ ასაკობრივი ინდექსის-აი ცნება. ავადმყოფის კვლევის პროცესში მიღებულ თითოეულ მაჩვენებელზე ვყოფდით ამ ავადმყოფის ასაკის შესაბამის ნორმალურ მაჩვენებელს. ანუ $აი = \frac{X_{ნორმა}}{X_{ავად}}$ მიღებული შედეგი შეესაბამებოდა ასაკობრივ ინდექსს, გამოსახულს ერთეულებში. თუ ავადმყოფის მაჩვენებელი ზუსტად ემთხვეოდა ნორმას, ინდექსი 1-ის ტოლი იყო ნებისმიერი ასაკის ავადმყოფისთვის, ხოლო აი-ნაკლები ან მეტი ერთზე მიუთითებდა ნორმიდან გადახრას.

ჩვენს მიერ თსსუ-ს პედაგოგიული კლინიკის ბაზაზე გამოკვლეულ იქნა კიდევ 86 ავადმყოფი. ძირითადი ჯგუფი მოიცავდა 44 ახალშობილს, რომელთაც როგორც კლინიკურად, ასევე ლაბორატორიულად დაუდგინდათ სეფსისი. ისინი დაეყავით სამ ქვეჯგუფად, რისთვისაც გამოვიყენეთ **Comella T.L.**-ის მიერ 1995 წ. მოწოდებული სამუშაო კლასიფიკაცია. მისი მითითებით სიცოცხლის პირველ 5-7 დღეში გამოვლენილი და დადასტურებული სეფსისი შეიძლება განვიხილოთ როგორც თანდაყოლილი-ადრეული, სიცოცხლის მეორე კვირიდან განვითარებული სეფსისი – როგორც მოგვიანებით, გარდა ამისა იგი გამოყოფს კიდევ ერთ

ჯგუფს: შიდაჰოსპიტალური ინფიცირების შედეგად განვითარებული ანუ იგივე ნოზოკომური სეფსისი.

ძირითადი ჯგუფის გარდა ჩვენ გამოვიკვლიეთ კიდევ 42 ახალშობილი. ისინი დაეყავით ორ ჯგუფად, პირველ ჯგუფში გავეერთიანეთ 24 ახალშობილი, რომლებიც კლინიკაში შეუნდალობდნენ პნევმონიის დიაგნოზით. ხოლო მეორე ჯგუფს (18 ახალშობილი) აღენიშნებოდა ცენტრალური ნერვული სისტემის პერინატალური (არა ინფექციური გენეზის) დაზიანება.

პირველ ჯგუფში 10 იყო გოგონა, 14 – ბიჭი. აქედან 10 ახალშობილს დაავადების კლინიკური ნიშნები გამოვლენდა სიცოცხლის პირველ 24 საათში, ამიტომ ისინი მივაკუთვნეთ თანდაყოლილი პნევმონიების ქვეჯგუფს, დანარჩენ 14 ახალშობილს დაავადება განვითარდა სიცოცხლის მეორე კვირაში. ისინი მივაკუთვნეთ შექმნილი პნევმონიების ქვეჯგუფს. მეორე ჯგუფს მივაკუთვნეთ 18 ახალშობილი ცნს-ის პერინატალური დაზიანებით. მათგან 10 იყო გოგონა, 8-ვაჟი.

ყველა ახალშობილს კლინიკაში შემოსვლიდან ორი დღის განმავლობაში უტარებოდა პირველი გამოკვლევა. განმეორებით ანალიზს ვაწარმოებდით 5-6 დღის შემდეგ. ამ დროისათვის გამოჯანმრთელებულ ავადმყოფებში უკვე შეინიშნებოდა მდგომარეობის გაუმჯობესება, ხოლო ლეტალური გამოსავალის შემთხვევაში ვითარდებოდა ტერმინალური სტადია.

ჩატარებული კვლევის ძირითადი შედეგები მოკლედ ასე შეიძლება წარმოვადგინოთ:

1. ახალშობილებში ჰემოსტაზის კვლევისათვის მოწოდებული ე.წ. მიკროტესტები ხასიათდებიან ისეთივე ინფორმატულობით და სიზუსტით, როგორც ტრადიციული მეთოდები.

2. ახალშობილებში ჰემოსტაზისა და მთა-ს მაჩვენებლების შეფასებისას სასურველია ვისარგებლოთ ასაკობრივი ინდექსებით, რაც გამორიცხავს სიცოცხლის კვირების მიხედვით ნორმალური მაჩვენებლების ცვალებადობის გათვალისწინების აუცილებლობას.

3. ახალშობილებში პნევმონიისა და სახით, რომელიც საწყის ეტაპზე სეფსისის შემთხვევაში ძირითადად ვლინდება გარდამავალი და ჰიპოკოაგულაციის ფაზებით (II-III სტადია), ხოლო პნევმონიის დროს – ჰიპერკოაგულაციის ფაზით (I სტადია)

4. ახალშობილებში ყველაზე მეტი ცვალებადობით ხასიათდებიან თრომბოციტების შემცველობა სისხლში, პროთრომბინის ინდექსი, ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსების შემცველობა ორთოფენანტროლინის ტესტის მიხედვით, XII-დამოკიდებული ფიბრინოლიზი. ყველაზე რიგიდული მაჩვენებელი აღმოჩნდა თრომბინის დროს.

5. როგორც სეფსისის ასევე პნევმონიის დროს ჰემოსტაზის დარღვევების დინამიკა მდგომარეობის გაუმჯობესების შემთხვევაში ხასიათდება მაჩვენებლების ნორმალიზაციით, ხოლო ლეტალური გამოსავლის შემთხვევაში ტერმინალურ ფაზაში ვითარდება ღრმა ჰიპოკოაგულაცია,

6. ორივე პათოლოგიის დროს აღინიშნება მონოციტების თრომბოპლასტინური აქტივობის ცვლილებები როგორც ბაზალური, ასევე ინკუბაციის შემდგომი აქტივობის მომატების სახით, რაც დაავადების დასაწყისში უფრო მეტად არის გამოხატული პნევმონიის დროს. დაავადების დადებითი დინამიკის შემთხვევაში ბაზალური მაჩვენებელი ნორმალური ხდება, რაც ემთხვევა ჰემოსტაზის მახასიათებლების ნორმალიზაციას. მაშინ როცა ინკუბაციის შემდგომი მაჩვენებელი მომატებული რჩება თითქმის სრულ კლინიკურ



გამოჯანმრთელებამდე.

7. ბაზალური მანევრების მომატება ნორმასთან შედარებით უფრო მეტად არის გამოხატული პნევმონიის დროს (6-8 ჯერ), ვიდრე სეფსისის (1,5-2-ჯერ), რაც შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ამ დაავადებების დიფერენცირებისათვის

8. მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში როგორც სეფსისის ასევე პნევმონიის დროს აღინიშნება ბაზალური მთა-ს დაქვეითება ტერმინალურ სტადიაში თითქმის 0-მდე ნორმასთან შედარებით, ხოლო ინკუბაციის შემდგომი მთა რჩება ნორმის ფარგლებში. მაშასადამე, როგორც ლოკალური ასევე გენერალიზებული ინფექციების მიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში მთა-ს ბაზალური მანევრების დაქვეითება ნორმასთან შედარებით პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო ნიშანია.

9. მთა-ს ორივე მანევრების მომატება, აუცილებლად მიანიშნებს პემოსტაზის სისტემაში ცვლილებებზე, თუმცა ვერ განსაზღვრავს ამ ცვლილებების ხასიათს. მთა-ს მომატება შეიძლება განვიხილოთ, როგორც დიკსინდრომის ლაბორატორიული მარკერი.

10. ცენტრალური ნერვული სისტემის პერინატალური დაზიანების მქონე ავადმყოფებში არ ვლინდება არც პემოსტაზის არც მთა-ს სარწმუნო ცვლილებები.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ლ. კვეზერელი. პემოსტაზი-მექანიზმი, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. - თბილისი.-2000.- 105 გვ.
2. ბურკაძე გ.მ. სეფსისის პათოგენეზის მორფოფუნქციური საფუძვლები: ავტორეფ. დის. მედ. მეცნ. კანდ. თბილისი, 1998.
3. Чупрова А.В., Пименова Н.В., Пикалов И.В. и др. Состояние моноцитарного механизма активации свертывания крови у детей первых месяцев жизни // Педиатрия, 1996, №5, с.9-12.
4. Чупрова А.В. Система гемостаза и ее нарушение у новорожденных _ Автореф. дисс. на соиск. ученой ст. док. мед.наук, Москва, 1994.
5. Churgay С.А. The diagnosis and mangment of bacterial pneumonias in infacts and children. (Rewiew)./ Primary Care; Clinics in office practical. 1996 Dec. 23(4): 821-835.
6. Collins P.W., Noble K.E., Reittie J.R. Induction of tissue factor expression in Ruman monocyte/endotheniym coculteres//British Joernal of Halmatology, 1995 Dec. 91(4): 963-970.

რეაქტიული ხოქსიტების ულტრასონოგრაფიული ავლენის შედეგები ბავშვებში

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი ი. ჯაჰანსიჰილი
გ. ჟვანიას სახ. საუნივერსიტეტო კლინიკა

ჩვენი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ რეაქტიული კოქსიტების დროს მენჯბარძაყის სახსრის დაზიანება როგორც კლინიკურად, ასევე ულტრასონოგრაფიულად უმრავლეს შემთხვევაში (94%) ასიმეტრიულ ხასიათს ატარებს. დაავადების სხვადასხვა სტადიაში კლინიკურ და ულტრასონოგრაფიულ მონაცემებს შორის აღინიშნება კორელაცია, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში, კლინიკური რემისიის ფაზაში, სონოგრაფიულად ფიქსირდება სუბკლინიკური ცვლილებები, რაც გარკვეულწილად მკურნალობის ხანგრძლივობისა და ტაქტიკის შემუშავების საშუალებას იძლევა.

საკვანძო სიტყვები: სონოგრაფია, მენჯ-ბარძაყის სახსარი, რეაქტიული ართრიტი, ბავშვები

საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანება მძიმე ფიზიკური და ფსიქოლოგიური ტრავმის საფუძველი ხდება. რეაქტიული ართრიტის (რეა) დროს ბავშვებში უზირატესად ზიანდება ქვედა კიდურების მსხვილი სახსრები (1, 2, 3, 4). მათ შორის გამოირჩევა მენჯ-ბარძაყის სახსარი, რომელიც ძნელად სადიაგნოსტიკოა თავისი ანატომო-ფიზიოლოგიური და ტოპოგრაფიული თავისებურებით. სახსრების მძლავრი კუნთოვანი აპარატი აძნელებს პერიარტიკულარული შეშუპების, სახსარშიდა ექსუდატისა და ბურსიტების დიფერენცირებას (2). რეაქტიული კოქსიტის დროს ძირითადი ცვლილებები მიმდინარეობს არაძვლოვან სტრუქტურებში. ამდენად, მისი შეფასებისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სახსრის ულტრასონოგრაფიულ კვლევას, რომელიც ინტრა და ექსტრარტიკულური რბილი ქსოვილის (სინოვიალური გარსი, მყესები, კუნთები, ხრტილი) ვიზუალიზების საშუალებას იძლევა (5).

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენს რეაქტიული კოქსიტის კლინიკური და ულტრასონოგრაფიული პარამეტრების კორელაციის დადგენა დაავადების სხვადასხვა სტადიაში.

მასალა და მეთოდები

შესწავლილი და გაანალიზებული იქნა 1-14 წ-მდე ასა-

კის რეაქტიული კოქსიტით დაავადებული 19 ავადმყოფის მონაცემები, კერძოდ, შემდეგი კლინიკური პარამეტრები:

- ტკივილი (ინტენსივობა, ირადიაცია და ლოკალიზაცია);
 - პერიარტიკულური ქსოვილი (შეშუპება, ატროფია);
 - სინოვიტი (მტკივნეულობა ქუსლზე დაკაუნებისას, პატრიკის ტესტი);
 - ბურსიტები (თეძო-ქედის, ციბრუტის, საჯდომ-დუნდულის);
 - კონტრაქტურა (წელის ლორდოზის გადიდება, მენჯის ნინ გადახრა, ტომასის ტესტი);
 - მოძრაობის შეზღუდვა (გამლა, მოხრა, განზიდვა, მოზიდვა, შიდა და გარე როტაცია).
- შეფასებული იქნა სონოგრაფიული მანევრებლები:
- სასახსრე ზედაპირი (ბარძაყის თავი და ტაბუხის ფოსო);
 - სასახსრე ნაპრალი;
 - ხრტილოვანი ეროზიები;
 - სახსარშიდა სითხე (მცირე, ზომიერი, ჭარბი);
 - პერიარტიკულური ქსოვილი (შეშუპება, ამიოტროფია);
 - ბურსიტები (თეძო-ქედის, ციბრუტის, საჯდომ-დუნდულის).

მენჯ-ბარძაყის სახსრის სონოგრაფიული კვლევა წარმოებს ვენტრალური მხრიდან, რადგან აღნიშნულ პროექციაში ტაბუხის ფოსო ღიაა, რაც სახსრის უკეთ გამოსახვის საშუალებას იძლევა (Kellner, 1994; Sattler, 19871).

შედეგები და მათი განხილვა

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი 19 ავადმყოფიდან მწვავე რეა გამოუვლინდა 6 (31%-ს), ქვემწვავე - 8 (42%-ს), ქრონიკული - 5 (26%-ს), რეაქტიული კოქსიტი მონოართრიტის სახით აღენიშნა 3 (16%) ბავშვს; ოლიგოართრიტის სახით - 12 (63%-ს), პოლიართრიტის სახით - 4 (21%-ს).



რეაქტიულ კოქსიტს ძირითადად ასიმეტრიული ხასიათი ჰქონდა და მხოლოდ 1 ავადმყოფთან დაფიქსირდა ორმხრივი მიმდინარეობა.

კლინიკური სურათის სრული გამოსის სტადიაში მინიმალური ინტენსივობის ტკივილი აღინიშნა 36%-ში, ხოლო ზომიერი ინტენსივობის – 42%-ში, ნახევარზე მეტ შემთხვევაში (57%) ტკივილი ლოკალიზებული იყო საზარდულის მიდამოში, დიდი ციბრუტის მიდამოში კი – 17%-ში, საჯდომდუნდულის მიდამოში – 26%-ში. ტკივილის ირადიაცია დაფიქსირდა უპირატესად ბარძაყის წინა ზედაპირზე (36%). რაც შეეხება პერიარტიკულური ქსოვილის შეშუპებას, მისი ძნელად დიაგნოსტიკის გამო იგი მხოლოდ 26%-ში გამოვლინდა, ბურსიტები კი აღინიშნა 57%-ში (თეძო-ქედი – 23%ში, ციბრუტი – 17%. საჯდომ-დუნდულო – 17%), სინოვიტი კი – 67%-ში. კიდურის ფუნქციური დამოკლება გამოწვეული იყო კონტრაქტურით. მსუბუქად გამოხატული კონტრაქტურა დაფიქსირდა 58%-ში. რეაქტიული კოქსიტის კლინიკური სურათის კვლადკვალ ულტრასონოგრაფიულად აღინიშნა მენჯ-ბარძაყის სახსრის პათოლოგიური ცვლილებები. 100%-ში გამოვლინდა სახსარშიდა ექსუდატის არსებობა და პერიარტიკულური ქსოვილის შეშუპება. ბურსიტები აღინიშნა 53%-ში.

ქრონიკული პროგრესირებადი მიმდინარეობის პოლიართრიული ფორმის დროს 1 ავადმყოფს აღენიშნა ერთეული ხრტილოვანი ეროზიები და სასასრე ნაპრალის შევიწროება.

დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა სტადიაზე აღინიშნება როგორც კლინიკური, ასევე სონოგრაფიული მანევრების ცვლილება. კერძოდ, რეაქტიული კოქსიტის გამწვავებისას (აღენიშნა 7 ავადმყოფს) მოიმატა ტკივილის ინტენსივობამ. პატრიკის ტესტი გამოუვლინდა 2 (10,5%) ავადმყოფს. შესაბამისად, სონოგრამაზე კი პერიარტიკულური შეშუპების ხარისხმა მოიმატა 100%-ში. სახსარშიდა სითხის დონემ, ასევე – 100%-ში. თეძო-ქედისა და ციბრუტის ბურსიტი გამოვლინდა 42,8%-ში.

კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისიის ფაზაში სონოგრაფიული პარამეტრებიდან საყურადღებოა მცირე სახსარშიდა სითხის და სუბკლინიკური ბურსიტების არსებობა – 160-ში.

ამგვარად, რეაქტიული კოქსიტების დროს მენჯ-ბარძაყის სახსრის დაზიანება როგორც კლინიკურად, ასევე ულტრასონოგრაფიულად უმრავლეს შემთხვევაში 94% ასიმეტრიულ ხასიათს ატარებს. დაავადების სხვადასხვა სტადიაში კლინიკურ და ულტრასონოგრაფიულ მონაცემებს შორის აღინიშნება კორელაცია, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში კლინიკური მისიის ფაზაში სონოგრაფიულად ფიქსირდება სუბკლინიკური ცვლილებები, რაც გარკვეულწილად მკურნალობის ხანგრძლივობისა და ტაქტიკის შემუშავების საშუალებას იძლევა.

შეიძლება დავასკვნათ, რომ სახსროვანი სინდრომის შესაფასებლად აქტიური კოქსიტების დროს დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს ართროსონოგრაფია.

RESULTS OF ULSTRASONOGRAPHIC INVESTIGATION OF REACTIVE COCCYTIS IN CHILDREN SUMMARY

Our investigations have shown that soxo-femoral joint affliction in the majority of cases (94%) of the reactive coccytis, shows clinically and sonographically asymmetrical character.

In different stages of the disease there is a correlation between clinical and ulstrasonographic evidences, though in some cases ulstrasonography show subclinic changes in the phase of clinical remission, whith offers a posiiibility to determine tactics and duration of treatment.

Summing up, the arthro-sonography can be useful in estimation of the joint syndrome at different stages of reactive arthritis.

ცხრილი 1

ულტრასონოგრაფიული პარამეტრები	კლინიკური სურათის ბაშლის სტადია		გამწვავების სტადია		რემისიის ფაზა	
	n=19	%	n=7	%	n=19	%
1. პერიარტიკულური ქსოვილის შეშუპება	19	100	7	100	–	–
მცირე	9	47	5	71.4	–	–
ზომიერი	10	53	2	28.6	–	–
ძლიერი	–	–	–	–	–	–
ამიტროფია	–	–	–	–	–	–
2. სახსარშიდა სითხე	19	100	100	100	3	16
მცირე	9	47	7	71,4	3	16
ზომიერი	10	53	5	28.6	–	–
ჭარბი	–	–	2	–	–	–
3. ბურსიტები	10	53	5	71.4	3	16
თეძო-ქედის	4	21	3	42.8	3	16
ციბრუტის	5	26	2	28.6	–	–
საჯდომ-დუნდულოს	1	6	–	–	–	–
4. ბარძაყის ძვლის თავისა და ტაბუხის ფოსოს ზედაპირები						
გლუვი	19	100	7	100	19	100
უსწორმასწორო	–	–	–	–	–	–
5. ხრტილოვანი ეროზიები	1	6	1	15	1	6
6. სახსროვანი ნაპრალის შევიწროება	1	6	1	15	1	6
7. ოსტეოფიტები	–	–	–	–	–	–



ნეიროსონოგრაფიული კვლევის მნიშვნელობა დღენაკლულ ასალშობილებში

ზაზა ზარნაძე, ბიორბი ჩახუნაშვილი, მაია ინასარიძე, ნინო ჭანტუშია.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფ. გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკა.

ადრეული ასაკის ბავშვთა თავის ტვინის სტრუქტურების პათოლოგიური ცვლილებები მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში ჯანდაცვის აქტუალური პრობლემაა და ბავშვთა ავადობის სტატისტიკაში უმნიშვნელოვანესი ადგილი უკავია.

ნაყოფისა და ადრეული ასაკის ბავშვებში ცენტრალური ნერვული სისტემის (ც.ნ.ს.) დაზიანებისადმი მეცნიერთა ასეთი ინტერესი, ამ პათოლოგიით ავადობის, ინვალიდიზაციისა და ლეტალობის მაღალი მაჩვენებლებით არის გამოწვეული.

ცნს-თან დაკავშირებული პრობლემები განსაკუთრებული სიმწვავეთ ვლინდება იმ ბავშვებში, რომლებიც დრომდე მიუტანელი ორსულობიდან არიან დაბადებული.

უკანასკნელ წლებში, მთელს მსოფლიოში თავი იჩინა რიგმა გარემოებებმა, რომლებიც უარყოფით გავლენას ახდენენ მუცლადყოფნის პერიოდის ნაყოფის თავის ტვინის განვითარებაზე. მუცლადყოფნის ზრდა-განვითარების შეფერხების სხვადასხვა ვარიანტების გვერდით იზრდება ცნს-ის დაზიანების გამოვლინებათა რიცხვი.

საქართველოში 1998 – 2004 წლების ოფიციალური სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, ცნს-ის დაზიანებით დაბადებულ ასალშობილებზე, საყურადღებო ხვედრითი წილი (20%-30%) მოდის. აღინიშნება ზრდის ტენდენცია.

ადრეული ასაკის ბავშვთა ავადობისა და სიკვდილობის სტრუქტურაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია თავის ტვინის იშემიურ-ჰიპოქსიურ დაზიანებებსა და სხვადასხვა ლოკალიზაციის სისხლჩაქცევებს. ეს მდგომარეობები არა იშვიათად გულყრის კლინიკური გამოვლინებით ხასიათდებიან. ამ მხრივაც, მსოფლიო სტატისტიკა არა სახარბიელო არის. საერთაშორისო სტატისტიკური ორგანიზაციის მონაცემებით მსოფლიოში ადრეული ასაკის ბავშვებში გულყრების სისშირე ყოველ 1000 ცოცხალ ასალშობილზე 1,8-5,2 შეადგენს. ამასთან სისშირე მატულობს ასალშობილის სხეულის მასის კლებასთან ერთად. 1500 გრ-ზე ნაკლები მასის ასალშობილებში გულყრების შეხვედრის სისშირე არის 57,5 შემთხვევა ყოველ 1000 ცოცხალ დრენაკლულ ასალშობილზე.

ცნს-ის დაზიანების დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით გაძნელებულია ნეონატალურ პერიოდში,

რამე თუ ამ პერიოდში გამოვლინებული ნევრო-

ლოგიურ სიმპტომთა კომპლექსი ხშირ შემთხვევაში თავის ტვინის უმწიფრობით აიხსნება. რაც არა ადეკვატური მკურნალობის გამო, შემდგომში ბავშვთა ინვალიდობის მიზეზი ხდება. ამ კატეგორიის ბავშვებში სიცოცხლის შემდგომ პერიოდში უვითარდებათ სხვადასხვა სახის ნევროლოგიური დარღვევები. კერძოდ:

- ჰიდროცეფალია
- ფსიქომოტორული მოშლილობა.
- ბეშვთა ცერებრული დამბლა.
- ეპილეფსია.
- ეპილეფსია.

ცნს-ის დაზიანება ადრეული ასაკის ბავშვებში საჭიროებს ზუსტ, ნატიფ, დიაგნოსტიკას. რაც თავის მხრივ გულისხმობს შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობების დაფიქსირებას:

- ტვინის ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანების მოცულობის დადგენა.
- სისხლჩაქცევის ლოკალიზაციის დადგენა.
- სისხლჩაქცევის ზომის დადგენა.
- სისხლჩაქცევის სახის (ხარისხის) დადგენა.
- ენტრიკულომეტრია
- ცერებროსპინალური სითხის კომუნიკაციის შეფასება

• თავის ტვინის ანთებითი დაავადებების დროს ნეიროსონოგრაფიული მონაცემების შეფასება

• ადრეული ასაკის ბავშვთა ნეიროინფექციების დროს ნეიროსონოგრაფიული მონაცემების შეფასება

• თავის ტვინის განვითარების ანომალიების დიაგნოსტიკა

• ტვინის სისხლძარღვების დოპლეროგრაფია

• ტვინის სისხლძარღვების სიმისენგებისა და

• თანდაყოლილი ანომალიების დიაგნოსტიკა ყოველივე, ზემოდაღნიშნულიდან გამომდინარე,

საქართველოში და დანარჩენ მსოფლიოში, ადრეული ასაკის ბავშვებში, თავის ტვინის სტრუქტურის პათოლოგიურ დაზიანებათა ინსტრუმენტული შესწავლა კლინიკური მიმდინარეობასთან კორელაციაში და ნეიროსონოგრაფიული კვლევის, როგორც სადიაგნოსტიკო და პროგნოზული მეთოდის ეფექტურობის შეფასება აქტუალურია და მაღალი პრაქტიკული ღირებულება გააჩნია.

ჩვენი შრომის მიზანს წრმოადგენდა დღენაკლულ ასალშობილებში თავის ტვინის სტრუქტურის პა-



თოლოგიურ დაზიანებათა ნეიროსონოგრაფიული შესწავლა კლინიკურ მიმდინარეობასთან კორელაციაში.

კვლევის დიზაინი იყო: რანდომიზებული, რეტროსპექტულ –პროსპექტული, კოჰორტული (შემთხვევა-კონტროლი) კვლევა.

კვლევაში ჩართული გვეყვება 65 დღენაკლული ახალშობილი, მათგან 45-მა შეადგინა ძირითადი ჯგუფი, ხოლო 20 –კი გავაერთიანეთ საკონტროლო ჯგუფში.

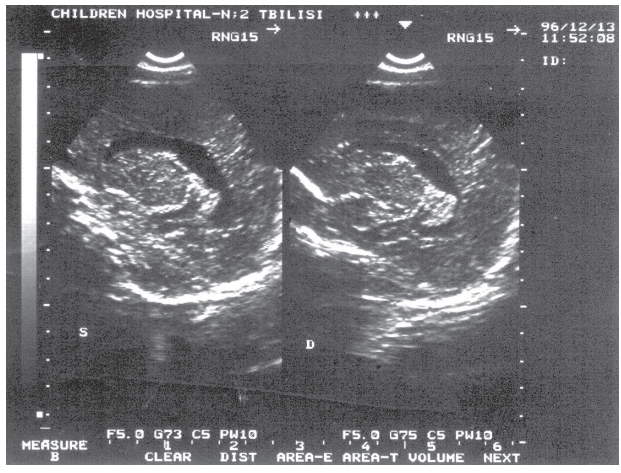
კვლევას ვაწარმოებდით 2003-2006 წლებში, თბილისის ასელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიულ კლინიკაში.

ძირითადი ჯგუფის პაციენტები კლინიკაში გადმოყვანილი იყვნენ სამშობიარო სახლებიდან სიცოცხლის მე-2-მე-3 დღეზე.

საკონტროლო ჯგუფის დღენაკლული ახალშობილები იყვნენ პრაქტიკულად ჯანმრთელი და პროფილაქტიკის მიზნით ჩაუტარდთ ნეიროსონოგრაფიული გამოკვლევა.

ძირითად ჯგუფში კლინიკურად დადგინდა პიპოქსიურ -იშემიური ენცეფალოპათია 27 შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენ 18 ახალშობილს დამატებით აღენიშნა სხვადასხვა ლოკალიზაციის სისხლჩაქცევები თავის ტვინში.

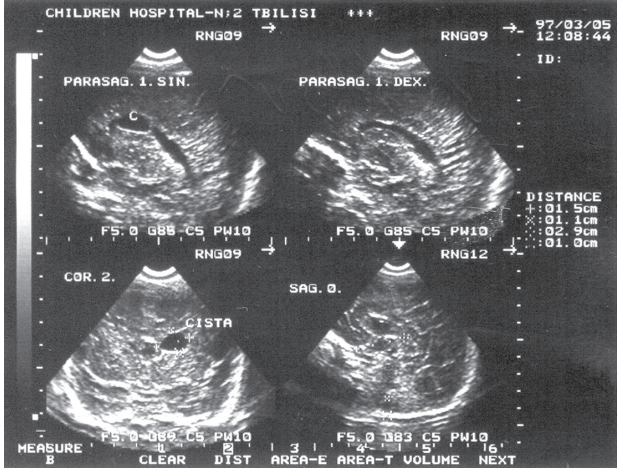
ყველა მათგანს დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ჩაუტარდა ინსტრუმენტული კვლევა. ნეიროსონოგრაფიულად ცნს-ის პიპოქსიურ-იშემიური დაზიანების მქონე ახალშობილებში დაფიქსირებულ იქნა ტვინის პარენქიმის ექოგენობის მომატება უპირატესად პერივენტრიკულურ უბნებში, გაფართოებული გამჭვირვალე ძგიდისა და ვერგეს ღრუები



სურათი №1.

რაც შეეხება სხვადასხვა ლოკალიზაციის სისხლჩაქცევების მქონე პაიენტებს, მათი ულტრაბგერითი გამოკვლევით დადგენილ იქნა პიპერექოგენური, არასწორი ფორმის ჩრდილის არსებობა სხვადასხვა ლო-

კალიზაციით (სუბეპენდემალურად, კაულო-თალამური ნაჭდვის მიდამოში, პერი-ინტრავენტრიკულურად, ქორეიდანულ წნულზე, ტვინის პარენქიმაში, სუბდურალურად, სუბარაქნოიდალურად და ა.შ).



იხ. სურათი №2.

ამრიგად, დღენაკლულ ახალშობილებში ცნს დაავადებების ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით ნეიროსონოგრაფია დღეისათვის ერთ-ერთი ყველაზე მეტად ინფორმატიული, მგრძობიარე და სპეციფიკური არა ინვაზიური მეთოდია.

Zaza Zarnadze, Irina Korint, Giorgi ChaxunaShvili, Maia Inasaridze, Nino Chanturaia
Neurosonography of the Pre-Term Neonate
TSMU pediatric clinic

Although real-time sonography is an excellent imaging modality for the neonatal brain, examination of the adult brain has been limited.

Neurosonography is the application of ultrasound technology to the diagnosis and follow-up of lesions of the brain and meninges, spinal cord and canal, carotid arteries, eye and orbit

This study sought to determine the frequency of clinically significant abnormal findings on neuroimaging using neurosonography (NS) in infants

key words sonography infants

ლიტერატურის ნუსხა

1. 5:e365–9. ებლად. თბილისი 1997წელი.
2. გერმავა ო. საზო გადოებრივი ჯანმრთელობის დაცვა და მენეჯმენტი. თბილ
3. Aucott SW, Donohue PK, Northington FJ. Increased morbidity in severe early intrauterine growth restriction. *J Perinatol* 2004;**24**:4
4. Manual of Neonatal care; J. Clohe
5. Hussain K, Aynsley-Green A. The effect of prematurity and intrauterine growth restriction on glucose metabolism in the newborn. *Neoreviews* 2004;**35**–40.
6. Levene, M. Neonatal Neurology. Chp 8, pp 157-200;2000



7. Volpe, J. Neurology of the Newborn, Chapter 6. Pp. 211-369. W. B. Saunders, 1995

8. ბიგვავა თ. /ნეონატალური სიკვდილობის თავისებურებანი თბილისში. ავტორეფერატი მედ. მეც. კანდიდატის ხარისხის მოსაპოვების 2002წ. გვ. 325

9. გოცირიძე ე. /დედათა სიკვდილობა საქართველოში ჯანმრთელობის დაცვის სისტემის პირობებში (მდგომარეობა, ტენდენცია, პროგნოზი, ისტორიულ-კოჰორტული კვლევა)/ ავტორეფერატი. თბილისი. 2005წ.

10. დავითაია მ, პაპულაშვილი თ, მოსულიშვილი თ. "ნაყოფის ჰიპოქსია და ბავშვის შემდგომი ფსიქომოტორული განვითარება"/ „საქართველოს პედიატრია“ ყოველთვიური სამეცნიერო-პრაქტიკული რევიუ, E. Eichenwald, A. Strark fifth edition, 2004

11. ჟურნალი.- 2001წ. №1-4.

12. დედათა და ბავშვთა სამედიცინო დახმარების მეთოდური რეკომენდაციები. თბილისი 2002წელი.

13. კვაჭაძე ი, გელოვანი მ. ბავშვთა დაავადებები. გამომცემლობა "განათლება". ორტომეული. თბილისი

1995წ. გვ.416

14. კინტრიაა პ. მეანობა. თბილისი 2000წელი. გვ. 321

15. კობახიძე-ონიანი მ. სეფსისის რისკ-ფაქტორები და თანამედროვე მკურნალობის პრინციპები დღენაკულულ ახალსიდელებს. დისერტაცია. 2003.

16. მანჯავიძე ნ. ბავშვის განვითარება და მოვლა. თბილისი 2002წ. გვ.256.

17. მორგანი დ. ელანისი ე. საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის პროექტის "ჯანმრთელი ბავშვები და უსაფრთხო დედაობა". საბოლოო ანგარიში. 2 მარტი, 1999.

18. ნემსაძე ქ. /ახალშობილთა უსშირესი დაავადებების მართვა/ თბილისი, 2001 წ. გვ. 178

19. ნიჟარაძე გ, ფაგელნიშვილი ი. "ახალშობილთა დაავადებები". გამომცემლობა "განათლება" თბილისი 1990წ. გვ.679.

20. უტიაშვილი ქ. მანე ეგზოგენური ფაქტორების გავლენა აფხაზეთიდან იძულებით გადაადგილებულ ორსულ ქალებსა და ნაყოფზე.

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის ხლინიურ-იმუნოლოგიური ასპექტები და მხურნალობის ტაქტიკა ბავშვებში

მ. ნოკოშვილი, ნ. დანელია, ა. ზივზივაძე, ა. ბაჭვია ნ, ნიჟარაძე, ი. გომიანი თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკა

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია, მოზარდთა ასაკის არანფექციურ დაავადებათა შორის, ყველაზე ხშირ პათოლოგიას წარმოადგენს და მისი სიხშირე შეადგენს 4,8-29,1%-ს (4,3-5,9).

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია მულტიფაქტორული დაავადებაა. მის განვითარებას ხელს უწყობს გენეტიკური და შეძენილი ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ტონუსის ნეიროჰუმორული და ენდოკრინული რეგულაციის დარღვევას, რაც სტრესული სიტუაციების დროს მრავალფეროვანი კლინიკური სიმპტომებითა და სინდრომებით ვლინდება (10,12,14).

დაავადების განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ფორმირების მემკვიდრულ თავისებურებებს ენიჭება. შეძენილი ფაქტორები კი ასრულებენ გამწვავებელ მექანიზმის როლს, რომლებიც ფარულად მიმდინარე ნეიროვეგეტატიური დისფუნქციის მანიფესტაციას უწყობენ ხელს, (1,16). მემკვიდრული წინასწარგანწყობა ბავშვებს უფრო ხშირად დედის, შედარებით იშვიათად მამის მხრიდან გადაეცემა და 34-81% შემთხვევაში ვლინდება (17,19, 20, 22).

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ყველაზე სრულყოფილად ახსნილია ფაზოტონური ნეიროდინამიკური ვეგეტატიური რეგულირების თეორიით (6,7). რომლის თანახმად, ადამიანის ორგანიზმში ნეიროვეგეტატიური სტატუსი უზრუნველყოფილია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პარასიმპატიკური და სიმპატიკური ნაწილების ერთობლივი ფუნქციონირებით. ამასთან პარასიმპატიკური ნაწილი უზრუნველყოფს გენეტიკური აპა-

რატის აქტივაციას, რნმ-ის სინთეზის სტიმულაციას და ცილის სინთეზის გაზრდას, მიტოზისა და ანაბოლური პროცესების აქტივაციას, ამცირებს იმუნური პასუხის ინტენსივობას. სიმპატიკური ნაწილი მოქმედებს დიამეტრულად სანინიალმდეგოდ. მათ შორის ბალანსის დარღვევა განაპირობებს დეზადაპტაციური დაავადებების განვითარებას (15, 18, 21). ამასთან დაკავშირებით მნიშვნელოვანია ბავშვებში ამ დაავადების არსებული ტიპების მოდიფიცირება ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების გამოყოფით. დაავადების მანიფესტაციაში მნიშვნელოვან როლს იმუნური დარღვევები ასრულებენ, ამიტომ იმუნური მახასიათებლების შესწავლას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მოცემული დაავადების პათოგენეზის რთული მექანიზმების ასხნაში.

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიით დაავადებულ ბავშვთა კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი, იმუნური სტატუსი და მოგვეხიდა პათოგენეზური მკურნალობის კორეგირება.

მასალა და მეთოდები: დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის მქონე პრეპუბერტატული და პუბერტატული ასაკის 75 ბავშვი, რომელმაც მომართა თსსუ პედიატრიული კლინიკის ობსერვაციული განყოფილების პედიატრებს. დიაგნოზი დაისვა ანამნეზური, კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებისა და გამოვლენილი ფუნქციური დარღვევების საფუძველზე. ავადმყოფთა განაწილება სქესის, ასაკის და კლინიკური დიაგნოზის მიხედვით მოცემულია ცხრილში №1. იმუნური სტატუსის შეფასების მიზნით ისაზღვრებოდა პერიფერიული სისხლის



T-ლიმფოციტები და მისი სუბპოპულაციების პროცენტული რაოდენობა CD3, CD4, CD8 მონოკლონური ანტისხეულებით, B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა – კომპლემენტური როზეტკების წარმოქმნის მეთოდით(8). სისხლის შრატში GAM იმუნოლოგიები – მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით. საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო იმავე

საკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვით. ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით რაოდენობრივი მაჩვენებლებისთვის სტიუდენტის კოეფიციენტით ($t > 1,96$; $p < 0,05$). მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5-ის გამოყენებით.

ცხრილი №1.

ავადმყოფთა განაწილება სქესის, ასაკის და კლინიკური დიაგნოზის მიხედვით

ნიშნები	კარდიალური ტიპი n=30	ჰიპოტონიური ტიპი n=18	ჰიპერტონიური ტიპი n=27	სულ n=75
გოგონები/ვაჟები	18/22	11/17	12/15	
საშუალო ასაკი	13,5+-0,4			
ფაზა: გამწვავება კლინიკო-ლაბორატ. რემისია	25(83%) 5(17%)	13(72%) 5(28%)	23(85%) 4(15%)	1(81%) 4(19%)
მიმდინარეობა: მსუბუქი საშუალო სიმძიმის მძიმე	12(40%) 11(37%) 7(23%)	7(39%) 6(34%) 5(27%)	11(%) 10(37%) 6(22%)	(40%) 27(36%) 18(24%)
სისხლძარღვოვანი რეაქტიულობა: სიმპატიკოტონური ასიმპატიკოტონური ჰიპერსიმპატიკოტონური	13(43%) 10(33%) 7(24%)	6(34%) 8(45%) 4(21%)	7(36%) 8(30%) 12(44%)	26(35%) 26(35%) 23(30%)

გამოკვლევების შედეგები:

გამოკვლევების შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ბავშვებში ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონიის კლინიკური სურათი ხასიათდებოდა მთელი რიგი თავისებურებებით მოზრდილებთან შედარებით.

ბავშვებში დაავადების მანიფესტაცია უფრო ხშირად დაკავშირებული ყოფილა ფსიქოემოციურ გადაძაბვასთან: 68%-ში გამოწვეული იყო კონფლიქტით სკოლაში, 46%-ში ოჯახური კონფლიქტით, 34%-ს აღენიშნებოდა ფიზიკური და 42%-ს გონებრივი გადატვირთვა, გარდა ამ ფაქტორებისა, შეიძლება გამოვყოთ ცხოვრების სწრაფი და დატვირთული რეჟიმი, ძლიერი შიში და ხანგრძლივი ორთოსტაზი. პაციენტთა 35%-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული დეკომპენსირებული ტონილიტი, 20%-ს დაავადება განუვითარდა მწვავე ვირუსული ინფექციის გადატანის შემდეგ, 5%-ს წინ უძღოდა ძლიერი კვებითი ალერგია, 6%-ს დაუდგინდა ჭიებით ინვაზია, პუბერტატული ასაკის ბავშვებში დაავადება იწყებოდა მწვავედ, ზოგადი სიმპტომატიკით: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, ტემპერატურის არამოტივირებული მატება 37,5 გრადუსამდე, უმადობა, გაღიზიანებადობა, დაფანტულობა. ყველა ბავშვს მიუხედავად ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის კლინიკური ვარიანტისა გამოუვლინდა ზოგადი დეზადაპტაციური სინდრომი ადვილად დაღლით, ფიზიკური აქტივობის დაქვეითებით, მეტეოფაქტორების ცვლილებისადმი ანეული მგრძობიანობით, დაქვეითებული შრომისუნარიანობით, განსაკუთრებით დღის მეორე ნახევარში, მესხიერების დაქვეითებით.

ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი ანუ ნეოროციკულაციური დისტონიის ჰიპოტონიური ტიპის მქონე ბავშვებს აღენიშნებოდათ ვაგონისულარული პაროქსიზმები, რომელსაც 18,4 შემთხვევაში თან ახლდა გულის ნახვლა ემოციური გადაძაბვის, შიშისა და ხანგრძლივი

ორთოსტაზის ფონზე. 78% შემთხვევაში აღენიშნებოდათ ცუდი ძილი, განმასხვავებელი ნიშანი იყო ბრადიკარდია, ხელისა და ფეხის თითების, ცხვირის წვეროს სიცივე, სიფერმკრთალე, მარმარილოსებური კანი ხელისგულზე, თეთრი და ნითელი ლაქებით, ოფლიანობის არარსებობა.

ხშირად 86% შემთხვევაში განსაკუთრებით დილის საათებში ბავშვები უჩიოდნენ თავბრუსხვევას და მფეთქავი ხასიათის თავის ტკივილს საფეთქელისა და თხემის არეში, უფრო იშვიათად კეფის არეში. იშვიათად 22%-ში მათ აღენიშნებოდათ თავის არეში სიმძიმის შეგრძნება და მხედველობის გარდამავალი დაქვეითება.

ბავშვებს ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის ჰიპერტონიური ტიპის დროს აღენიშნებოდათ ზომიერი, მოჭერიითი ხასიათის თავის ტკივილი კეფის არეში, რომელიც უნვითარდებოდათ ფიზიკური და ფსიქოემოციური დატვირთვის შემდეგ.

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის კარდიალური ტიპის მქონე ბავშვებში ძირითადი კლინიკური ნიშანი იყო სხვადასხვა ხასიათის და ხანგრძლივობის ტკივილი გულის არეში, რომლის მაპროვოცირებელი ფაქტორი 92% შემთხვევაში ნერვულ-ფსიქიკური და ფიზიკური გადაძაბვა იყო. ავადმყოფთა 34%-ს აღენიშნებოდა მძიმე კარდიოლოგიები – ინტენსიური 25წთ და მეტი ხანგრძლივობის გულის ტკივილი, რომელსაც თან ახლდა კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია და შიშის შეგრძნება. უმეტეს შემთხვევაში (78%) კარდიოლოგიები იყო მსუბუქი – არაინტენსიური, 20 წუთზე ნაკლები ხანგრძლივობის, რომელიც დამოუკიდებლად გადიოდა.

ჩატარებული გამოკვლევების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონიის ჰიპოტონიური ტიპის დროს აღენიშნებოდა CD3-ლიმფო-

ციტების (საერთო), CD4 პლაზმების რაოდენობისა და იმუნოლოგიური ინდექსის CD4/CD3 შემცირება, ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ დარღვევები შედარებით ნაკლებად იყო გამოხატული: ადგილი ჰქონდა B-ლიმფოციტების რაოდენობის და სისხლის შრატში სამივე კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის დაქვეითებას.

ბავშვებს ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის ჰიპერტონული ტიპის დროს მომატებული იყო CD3,

CD4, B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა IgM და IgA კონცენტრაცია.

ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის კარდიალური ტიპის მქონე ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ მძიმე კარდიალგიები იმუნოლოგიური მახასიათებლების იყო დაქვეითებული, რაც შეეხება მსუბუქ კარდიალგიებს, მათი იმუნოლოგიური მაჩვენებლები შედარებით ნაკლებად ჰქონდათ დარღვეული. ცხრილი №2.

ცხრილი №2

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის დროს ბავშვებში

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები	ვ/სისხ.დისტონია ჰიპოტონიური ტიპი n=18	ვ/სისხ. დისტონია ჰიპერტონული ტიპი n=27	ვ/სისხ.დისტონია კარდიალური ტიპის 30	საკონტროლო ჯგუფი N=20
CD3%	35,3+-0,5	56+-2,5	42,4+-0,5	45,4+-0,5
CD4%	24,2+-0,4	34,5+-1,4	25,5+-0,4	27,5+-0,4
Cd8%	16,4+-0,3	23+-2,7	17,9+-0,5	19,3+-0,5
CD4/CD8	1,4+-0,003	1,5+-0,03	1,5+-0,02	1,4+-0,02
B ლიმფო%	5,8+-0,2	11,2+-0,9	8,5+-0,3	8,3+-0,3
IgG მგ%	520+-22,5	790+-11,5	480+-8,1	680+-8,1
IgA მგ%	53+-1,8	75+-2,4	69+-1,6	65+-1,6
IgM მგ%	63+-2,5	90+-1,8	80+-1,5	80+-1,5
P<	0,001		0,001	0,001

ამგვარად, უზრეადული და ჰუმორული იმუნიტეტის ყველაზე ღრმა ცვლილებები აღინიშნებოდა ვეგეტო-სისხლდარღვოვანი ანუ ნეიროცირკულაციური დისტონიის ჰიპოტონიური ტიპის დროს.

ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის მკურნალობა რთული ამოცანაა და საკმაოდ ძნელია გამოვანმრთელებისა და ხანგრძლივი კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისიის მიღწევა.

ბავშვებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება არამედიკამენტოზურ საშუალებებს. ჩვენს შემთხვევაში პაციენტებს ვურჩევდით დღის რეჟიმის სწორად განაწილებას და დაცვას, რაც გულისხმობდა ღამით ხანგრძლივი ძილს, დღისით დასვენებას, დილის გამამხნეველ ვარჯიშს, სეირნობას სუფთა ჰაერზე, ფიტოთერაპიულ საშუალებებს და ფიზიოთერაპიას.

ვეგეტო-სისხლდარღვოვანი ანუ ნეიროცირკულაციური დისტონიის ჰიპოტონიური ტიპის მქონე ბავშვებს ენიშნებოდათ ისეთი სახის ფიზიკურ დატვირთვები, როგორცაა ცხენოსნობა, ქართული ცეკვები, ციგურებზე და თხილამურებზე სრიალი, ჩოგბურთი და სწრაფი სიარული. საკვებიდან უპირატესობა ენიჭებოდა რძე, მანონი, ხორცი, წინიბურას ფაფა და ბარდა, კარაქი, შავი პური, ყველი, ძეხვი, ყავა, ჩაი, შოკოლადი.

ბავშვებს ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის ჰიპერტონული ტიპის დროს ენიშნებოდათ ცურვა, ციგურებზე და თხილამურებზე სრიალი, აქტიური ტურიზმი, სწრაფი სიარული. საკვებიდან ეკრძალებოდათ მარილი შაქარი, სითხე, სანელებლები. პაციენტები ღებულობდნენ ბრინჯის ფაფას, დაბალი ცხიმის შემცველი ხორცს და თევზს, თეთრ პურს, ხილს და ბოსტნეულს, მცენარეულ კარაქს.

ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის კარდიალური ტიპის მქონე ბავშვებში ძირითადი იყო წელი სირბილი, ცურვა, ბადბიტონი.

კარგი თერაპიული ეფექტი მოგვცა მკურნალობის კომპლექსში მასაჟის ჩართვამ.

მედიკამენტოზური საშუალებებიდან დაავადების ჰიპერტონული ტიპის დროს ინიშნებოდა პრეპარატები (ფენაზეპამი, ფენიბუტი, ვალერიანის ნაყენი, სარაჯი-შვილის მიქსტურა), რომლებიც ამცირებდნენ პერიფერულ სისხლდარღვებისა და სიმპატიკური ნერვული სისტემის ალფა ადრენორეცეპტორების აქტივობას. ანდა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე დამამშვიდებლად მოქმედი სონაპაქსი ან რუდოტელი.

დაავადების ჰიპოტონული ტიპის დროს ინიშნებოდა პრეპარატები (ამიზილი, ბელატამინალი, ბელოიდი, პირაცეტამ, პანტოგამი, ფენმენი), რომლებიც ზრდიან პერიფერულ სისხლდარღვებისა და სიმპატიკური ნერვული სისტემის ალფა ადრენორეცეპტორების აქტივობას.

ჩვენი გამოცდილება და ლიტერატურული მონაცემებიც საშუალებას გვაძლევს რეკომენდაცია გავუწიოთ მკურნალობის კომპლექსში ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატების გამოყენებას, როგორცაა კოენზიმ ქუ10, ლ კაროტინი, აპიპულმო, აპიკორი, აპიპიკნო. ისინი ხასიათდებიან მაღალი ანტიოქსიდანტური აქტივობით და აუმჯობესებენ რა მოიკარდის მეტაბოლიზმს, განაპირობებენ ჰემოდინამიკისა და არტერიული წნევის ნორმალიზებას, ახდენენ კარდიალგიის კუპირებას. აპიპულმო, აპიკორი და აპიპიკნო შეიცავს რა ბავშვის ორგანიზმისთვის საჭირო ვიტამინების, მიკროელემენტების, და შეუცვლელი ამინომჟავების ოპტიმალურ ნაკრებს ამავე დროს ხასიათდება იმუნომოდულაციური აქტივობით და აუმჯობესებს ორგანიზმის ადაპტაციურ შესაძლებლობებს.

ამგვარად, ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონია წარმოადგენს პრე და პუბერტატული პერიოდის ხშირ პათოლოგიას, რომელიც გულ-სისხლდარღვთა სისტემის მრავალი ორგანული დაავადების პრედი-



ქტორს წარმოადგენს, რასაც უკვე მოზრდილ ასაკში მიეყვარათ ნაადრევ ინვალიდიზაციამდე და ზოგჯერ ლეტალობამდე.

მიღებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ვეგეტოსისტოლდარღვოვანი დისტონიის დროს აღინიშნებოდა უფრედული იმუნიტეტის ღრმა, ხოლო ჰუმორული იმუნიტეტის შედარებით ნაკლები ცვლილება, რომლებიც არ კორევირდება კომპლექსური თერაპიის ფონზე. ამიტომ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მათ მკურნალობაში იმუნომოდულაციური საშუალებების გამოყენება.

ლიტერატურა

Clinical and Immunological aspects and treatment of Neurocirculatory Dystonia in children
M. Chokoshvili, n. Danelia, A. Zivzivadze, A. bechvaia, N. Tsikashvili, I. gogia
Pediatric Clinic of Tbilisi State Medical Uni-

versity

The purpose of our research was to study immune status of the children with Neurocirculatory

Dystonia, as well as understand the distinctions of clinical manifestations of the disease and make corrections in pathogenetic treatment of Neurocirculatory Dystonia.

Source and methods: there were inrolled 75 children with Neurocirculatory Dystonia of prepubertat and pubertat age. All patient underwent electrocardiography and were tested for immune status.

According to analysis, in case of acute and subacute form of Neurocirculatory Dystonia, there were detected increase of CD3, Cd4, B lymphocytes percentage, as well as high concentration of IgM and IgA.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ხლინიკურ-ინსტრუმენტული მახასიათებლები მუხოვისციდოზის დროს ბავშვებში

მ.მ.დ. ნ. ბადრიაშვილი, მ.მ.დ. გ. ჩახუნაშვილი; მ.მ.დ.ნ. თოფურიძე; ნ. ჯოგაძე; მ. ხატიანი; თ. ჩხეიძე, ქ. კვაჭაძე
ოსსუ პედიატრიული კლინიკა

მუკოვისციდოზი (მვ) ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მემკვიდრული დაავადებაა, რომელიც თავისი დრამატული მიმდინარეობისა და მძიმე პროგნოზის გამო სოციალურ პრობლემას წარმოადგენს. უკანასკნელი წლების ფარმაკოთერაპიული მიღწევების საფუძველზე დაავადების დიაგნოსტიკის შემთხვევაში პროგნოზი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდება. ევროპისა და ამერიკის ქვეყნებში ამ დაავადებით შეპყრობილთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა 45 წელს აღწევს. დაავადების პროგნოზზე სასუნთქი სისტემის დაზიანების პარარელურად, დიდ ზეგავლენას ახდენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა. ამიტომ ამ სისტემის დარღვევათა დროული გამოვლინება ამ პათოლოგიის შესწავლის მნიშვნელოვანი ასპექტია. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებათა დიაგნოსტიკა დაავადების ადრეულ ეტაპზე საკმაოდ რთულია, როგორც ამას ლიტერატურული მონაცემები და ჩვენი გამოცდილება მიუთითებს. ეს აიხსნება იმით, რომ კარდიალური სიმპტომები შენიღბულია სასუნთქი სისტემის დაზიანებით: ასე მაგალითად, ტაქიკარდია შეიძლება გამონეწული იყოს ჰიპოქსემიით, ღვიძლი ხშირად გამოდის ნეკნთარკალიდან იმიტომ, რომ ემფიზმის გამო ხდება მისი ცდომილება. რაც შეეხება კიდურების შეშუპებას, იგი გვხვდება მხოლოდ დაავადების ტერმინალურ სტადიაში. როგორც ავტორები მიუთითებენ (ნ.ი. კაპრაბოვი) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მვ დროს ორი ტიპისაა: I ფილტვის სისხლძარღვთა სისტემის შემდგომში ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით, თანდათანობით ფილტვისმიერი გულის ჩამოყალიბებით „Cor pulmonate“, II – ნეკროზული, ფიბროზული, ფიბროზლასტური ცვლილებები, მის და ენდოკარდიუმის, როგორც მარჯვენა ისე მარცხენა გულის.

დარღვევების I ტიპი ატარებს მეორედ ხასიათს და განისაზღვრება უპირატესად ბრონქ-ფილტვის დაზიანებით, რომლებიც შემდგომში პირდაპირ კორელაციამა მათთან.

ნეკროზული, ფიბროზული, ფიბროზლასტური დაზიანებანი ასევე მეორადი ხასიათისაა და დაკავშირებულია ჰიპოქსემიასთან, ჰიპერკაპნიასთან, მეტაბოლურ და ელექტროლიტურ დარღვევებთან, მეტაბოლურ და რესპირატორულ აციდოზთან ღვიძლისა და პანკრეასის დაზიანებასთან, B, E ვიტამინების დეფიციტთან.

ავტორთა მცირე ჯგუფი თვლის, რომ II ტიპის დაზიანება არის პირველადი და განპირობებულია დაავადების გენერალიზებული ხასიათით.

მიზანი: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტული მახასიათებლების შესწავლა მუკოვისციდოზის დროს ბავშვებში.

მასალა და მეთოდები:

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების დახასიათებისა და ამ დაზიანებათა ადრეულ ეტაპზე გამოვლენის მიზნით ჩვენ გავანალიზეთ კლინიკო-მორფოლოგიურ-ინსტრუმენტული (ეკგ) მონაცემები.

ჩვენს მიერ გაანალიზებულია 0-დან 2 წლამდე ასაკის 10 ავადმყოფის კლინიკურ-ინსტრუმენტული (ეკგ) და მორფოლოგიური (სექციური მასალა) მონაცემები...

ამ ავადმყოფებს სიკვდილამდე 1-3 დღით ადრე ჩატარებული ჰქონდათ ეკგ გამოკვლევა.

დაკვირვების ქვეშ მყოფი ყველა ბავშვი დაავადებული იყო მე-ს შერეული ფორმით, რომელიც ვლინდებოდა დაზიანებებიდან და ხასიათდებოდა მძიმე, პროგრესირებადი მიმდინარეობით. ყველა მათგანს ანამნეზში აღინიშნებოდა განმეორებითი მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციები, რომელიც განაპირობებდა რესპირატ. სისტემაში პროცესის გამწვავებას ბრონქიტის ან პნევმონიის ტიპით. პნევმონია მიმდინარეობდა გახანგრძლივებულად და 10-დან 8 შემთხვევაში აბსცედირებით (აუტოპსიის მონაცემები).

ყველა ავადმყოფს აღინიშნებოდა სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული გულმკერდის დეფორმაცია, კასრისებური გულმკერდი 90% შემთხვევაში. ქათმისებრი

10% შემთხვევაში. ხველა იყო შეტევილი ხასიათის, ყვიანახველისებრი, ნებოვან-ჩირქოვანი ნახველით.

5 ავადმყოფის (1,4,5,8,9 შემთხვევა) სიკვდილის მიზეზი იყო ძირითადი დაავადების ფონზე განვითარებული სასუნთქი სისტემის მძიმე პათოლოგია, ამათგან 2-ს გული ჰქონდა ნორმალური ზომის და პარკუჭების ჰიპერტოფია არ გამოვლინდა. მიოკარდიუმის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღენიშნებოდა ზომიერი დისტროფიული ცვლილებები. 2 ავადმყოფს გამოუვლინდა ორივე პარკუჭის ჰიპერტოფია, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის სიჭარბით. 1 შემთხვევაში 2 წლის ავადმყოფს აღენიშნა მარცხენა პარკუჭის კედლის ზომიერი ჰიპერტოფია. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით სამივე შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მიოკარდიუმის ზომიერ დისტროფიას.

3 (2,3,6) შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზი იყო გულ-ფილტვის უკმარისობა. ყველა მათგანს ასევე აღენიშნებოდა სასუნთქი სისტემის მძიმე დაზიანება და პანკრეასის კისტოფიბროზი, პათანატომიური გამოკვლევით კი გულის ზომების გადადება ორივე პარკუჭის, განსაკუთრებით მარჯვენის, მიოკარდიუმის ჰიპერტოფიით.

ერთი ავადმყოფი დაიღუპა პნევმონიით გართულებული მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციის შედეგად. მას აღენიშნებოდა ორივე პარკუჭის სუსტად გამოხატული ჰიპერტოფია, შემუშება და სისხლჩაქცევა მიოკარდში.

1 ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი იყო ღვიძლის მწვავე დისტროფია და ღვიძლისმიერი კომა, რომლებთანაც გულის კუნთში ნანახი იყო დისტროფიული და ანთებითი ცვლილებები, მაკროსკოპულად შეუცვლელი მარჯვენა პარკუჭისა და მარცხენა პარკუჭის ზომიერი ჰიპერტოფიის ფონზე.

ეკგ ანალიზი ტარდებოდა გ.ე. სერედას (1973 წ.) კრიტერიუმების მიხედვით. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მთელი რიგი კრიტერიუმები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის დასადგენად ნაკლებად ინფორმატიულია. მგ. ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა (155 გრადუსი) იყო ერთ შემთხვევაში, R-კბილის ამპლიტუდა AVF განხრაში ყველა შემთხვევაში შეესაბამებოდა ნორმას და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში აღწევდა ნორმის ზედა ზღვარს. ყველა ავადმყოფს Y1-2 განხრაში არ აღენიშნებოდა Q კბილი. ზედაპირული გადახრა Y1-2 განხრაში არ იყო გადიდებული არც ერთ ავადმყოფთან. შეფარდება R/Sv1 ნორმას აღემატებოდა მხოლოდ ერთ შემთხვევაში, დანარჩენთან იყო ნორმა. ყველაზე ხშირად აღინიშნებოდა Rv1, Sv6 კბილების ამპლიტუდისა და Rv1+Sv6 da R/Sv5 მაჩვენებლების ნორმიდან გადახრა. მარცხენა განხრაში არ ჰქონდა Q კბილი და გადახრის დროის გახანგრძლივება 0,03 წამზე მეტი. 10 გამოკვლეულიდან 8-სთან R კბილის ამპლიტუდა aYL da VF განხრებში, ხოლო 3 ავადმყოფს Sv1 კბილის ამპლიტუდა და Rv6+Sv2 da R/Sv2 იდექსის მაჩვენებლები აღემატებოდა ასაკობრივ ნორმას.

ამრიგად, ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფთა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის ე.კ.გ. მაჩვენებლების ნაწილი არ გამოვლინდა. ამის შემდეგ ჩვენ ჩავატარეთ ეკგ. და მორფოლოგიურ მონაცემების შედარებით ინდივიდუალური ანალიზი. მარჯვენა პარკუჭის იზოლორებული ჰიპერტოფიის მქონე ორ ავადმყოფთან ინფორმაციული აღმოჩნდა: R/Sv1-2 იდექსი და RaVL-aVF ამპლიტუდის სიმალღე. დანარჩენ 8 ბავშვს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფიასთან ერთად აღენიშნებოდა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფია.

მათთან R/Sv1-2 ინდექსი იყო ნორმაში, მაგრამ გადიდებული იყო RaVL-aVF ამპლიტუდა. კომბინირებული ჰიპერტოფიის მქონე 8 ავადმყოფიდან 5-თან Rv6-ის ამპლიტუდა აღემატებოდა Rv5-ის ამპლიტუდას და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში იყო პირიქით, Rv5 აღემატებოდა Rv6-ს. ე.ი. ეს მონაცემებიც კომბინირებული ჰიპერტოფიის დროს ყოველთვის არ გვხვდება.

ასევე 3 შემთხვევაში, ჩვენ ვნახეთ ღრმა Sv1 კბილი, რომელიც არ გვხვდებოდა მარცხენა პარკუჭის იზოლორებული ჰიპერტოფიის დროს (2 შემთხვევა).

ამრიგად, ეკგ-ზე მარცხენა პარკუჭის იზოლორებული ჰიპერტოფია შეიძლება აღმოვაჩინოთ დაბალი R/Sv1-2 იდექსით (<0,5) რომელიც შერწყმულია RaVL-aVF მაღალ ამპლიტუდასთან. 4 შემთხვევაში, სადაც იყო მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფია და კლინიკაში დაისვა ფილტვ-გულის უკმარისობის დიაგნოზი (შემთხვევა 1,2,3,5), მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის ეკგ ნიშნები გამოიხატა შემდეგში: Rv1 da Rv2-ს მაღალი ამპლიტუდა, R/Sv5 ინდექსის შემცირება, ღრმა Sv1 კბილი, Rv1+Sv5 ინდექსის მომატება.

ეკგ მაჩვენებლების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის ადრეულ ეტაპზე ყველაზე ინფორმატიულია: Rv1, Sv6 კბილების ამპლიტუდა და R/Sv5+Sv6 ინდექსები, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის დროს. RaVL-aVF, Rv6 კბილების ამპლიტუდა და Rv5-6 კბილის ფორმის შეცვლა. უკანასკნელი ნიშანი – Rv5-6 კბილის მკვეთრად გამოხატული გაბრტყელება, ინვერსია და ორფაზიანობა, RaVL-aVF მაღალ ამპლიტუდასთან ერთად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის მაჩვენებლებს. ჰიპერტოფიის დანარჩენი ეკგ ნიშნები მგ-ს დროს იშვიათად გვხვდებიან და დიაგნოსტიკური ღირებულება არ აქვთ. ჩვენს მასალაზე 2 შემთხვევაში, თუმცა მორფოლოგიური გამოკვლევით გულის ზომები და პარკუჭის კედლის სისქე იყო ნორმალური, ეკგ-ზე აღინიშნებოდა ჰიპერტოფიის ნიშნები. ეს ფაქტი შესაძლებელია აიხსნას, მიოკარდის ელექტრონული ბიოპოტენციალების შეცვლით, რომლებიც წინ უსწრებენ მორფოლოგიურ ცვლილებებს.

ამგვარად, მორფოლოგიური მონაცემების ანალიზით გამოვლინდა, რომ მგ-ის დიაგნოზით გარდაცვლილ ბავშვთა უმრავლესობას, აღენიშნებოდა საკმაოდ მნიშვნელოვანი ცვლილებები გულის მხრივ, რომელიც გამოიხატებოდა პარკუჭის, განსაკუთრებით კი მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდის ჰიპერტოფიით.

ამ ცვლილებების ეკგ დიაგნოსტიკა ყოველთვის ვერ ხერხდება, რადგან მათი „კლასიკური“ სიმპტომები არ გვხვდება, თუმცა ღრმა ანალიზი საშუალებას იძლევა გამოვყოთ მიოკარდის ჰიპერტოფიის ეკგ ნიშნები მგ-ით დაავადებულ ბავშვებში.

ლიტერატურა:

1. Бластинова З. А., Прошин В. А. Капранов Н. И. Каширская Н. Ю. "Медико-социальное обеспечение больных муковисцидозом" "Пулмонология 2001. Ст 11 №3
2. Капранов Н. И. "Муковисцидоз" мет. Реком. Москва 2001 г.
3. Квачадзе И. М. Бадриашвили Н. П. "Муковисцидозу детей" изд... "Сакартველო" Тбилиси 1990 г.
4. Любимова М. И. Энгельгардт В. А. АТФ-аза и миозин мышцы (Биохимия 1939. Т. И. №6. С 716-719. Петров Н. В. Гинтер Е. К. "Десятилетний опыт молекулярно-генетической диагностики МВ в МГНЦРАМН" Пульмонология 2001, ст 11 3
5. Жвания М. А, Бадриашвили Н. П. Гиоргоბიანი



M. "Актуальные проблемы Муковисцидоза у детей." Тбилиси 2001 г.

8. Gibson L. E. cooke R. E. [A test for concentration of electrolytes in sweat in cystic fibrosis of the pancreas utilising pilicarpine by ionoforesis] // Pediatrics-1959-v.23-N2-pp545-549//

Key words: cystic fibrosis of the pancreas, cardiovascular system, children,

Disorder of cardiovascular system in children with systic fibrosis of the pancreas.

N. Badriashvili, G. Chakhunashvili; N. Topuridze; Khечuriani; T. Chkheidze; K. ?

Tbilisi State Medical University, Pediatric Clinic
SUMARY

Cystofibrosis is one of the commonest genetic disease, which out come depends on the injury of respiratory and cardio-vascular system. But the clinical diagnostic of cardio-vascular system injury is ruch difficult. Our aim was to express the clinical, electrocardiographycal and histological changes of cardio-vascular system injury on the basis of clinical,

electrocardiographycal and pathomorpholgical material analysis.The investigation shows that dyspnoe, tachycardia and cyanosis are bot useful asa criteria of cardio-vascular system injury, vhill they indicate the injury of respiratory system.

The analysis of electrocardiographycal indices shows that sings of centricular hypertrophy are less expressed. The amplitude of RvL, Sv6-waves and R/Sv5+Sv6 indices are most informative On the early sdaes of right ventricular hypertrophy, and amplitude of Ravl-aVF, Rv6 vaves and change of RV5-6 vawe form are informative for left ventricular hyphortrophy. The other signs of hypertrophy have no the diagnostic value. Morphological analysis shows, the ventricular hypertrophy cases occurs in most of cystofibrosis. The changes of cardio-vascular system with cystofibrosis developes on early stage, but the clinical manifestation occurs not always. While the individual analysis of all concret cases is nessary.

იმუნოლოგიური და ელექტროკარდიოგრაფიული მარცხენა გულის დინამიკა მორეციდივე რესპირატორულ ინფექციების დროს ბავშვებში იმუნოკორექციის ფონზე

ნ. წარმოქმ, ნ. აბუაშვილი, ნ. თორია, მ. პარიშვილი, მ. კერვალიშვილი.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პედაგოგიული კლინიკა

მორეციდივე რესპირატორულ ინფექციებს, როგორც ბავშვთა ასაკში, ზემო სასუნთქი გზების მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს 70-80% შემთხვევაში ვირუსები იწვევენ, რომლებიც ზოგჯერ ასოცირებული არიან მიკროორგანიზმებთან (14.10).

მორეციდივე რესპირატორულ ინფექციები(მრი) იწვევენ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის სტრუქტურულ ცვლილებებს, დაცვის ადაპტაციური მექანიზმების დაქვეითებას, ხოლო ბაქტერიული ინფექციის თანდართვა ამძიმებს რა დაავადებისმიმდინარეობას ზრდის სხვადასხვა გართულებების (ოტიტი,სინუსიტი, ტრაქეობრონქიტი, პნევმონია და სხვა) და სომატური დაავადებების (მიოკარდიტი,გლომერულონეფრიტი) განვითარების რისკს (2, 3, 6).

მრი-ის გახანგრძლივებული მიმდინარეობისა და გართულებების სიხშირის პათოლოგიურ საფუძველს ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითება წარმოადგენს. ეს ცვლილებები არასპეციფურია და შეიძლება იმუნური სისტემის ყველა რგოლს ეხებოდეს (7, 11, 12). ამასთან დაკავშირებით მრვი-ის მკურნალობასა და რეაბილიტაციაში აუცილებელია ისეთისაშუალებების გამოყენება, რომელიც უზრუნველყოფს ბავშვის ორგანიზმის ნორმალურ ცხოველქმედებას, ფიზიოლოგიური დაცვითიმექანიზმების აღდგენას და ჯანმრთელობის შენარჩუნებას. ამ საშუალებებს პირველ რიგში მიეკუთვნება რაციონალური კვება, დღის რაციონალური რეჟიმი, პოლივიტამინური პრეპარატები და იმუნომაკორეგირებელი საშუალებები. მიუხედავად სამკურნალწამლო პრეპარატების სიუხვისა, მრვი-ის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია, რაც ვერ ამცირებს მძიმე, გართულებული ფორმებისა და ლეტალობის სიხშირეს. ამასთან

დაკავშირებით მრვი-ის მკურნალობის ერთ-ერთი მიმართულებაა ორგანიზმის ფიზიოლოგიური დაცვითი მექანიზმების აღდგენა. მეტაბოლური და ცილოვანი ცვლის კორექციისა და იმუნომოდულაციის მიზნით სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება ანტიოქსიდანტი აპიკორი. იგი ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და ყურძნის წიპნის ნაზავია. ყვავილის მტვერი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისთვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას,მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K ფოლის მჟავა) ფოსფორტერინებით, სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდებით, მიკრო და მაკროელემენტებით (Fe, Zn, Cu, F), ამავე დროს ყურძნის წიპნა შესანიშნავი იმუნომოდულატორია.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა იმუნოლოგიური და ელექტროკარდიოგრაფიული მარცხენა გულის დინამიკა მორეციდივე რესპირატორულ ინფექციების დროს ბავშვებში იმუნოკორექციის ფონზე. მასალა და მეთოდები:

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა თსსუ პედაგოგიული კლინიკის მიმღვე განყოფილებაში მიღებული 1-დან 5 წლამდე ასაკის მორეციდივე რესპირატორულ ინფექციებით (მორეციდივე ბრონქიტი,მორეციდივე რინო ფარინგიტი, მორეციდივე კატარული ჰაიმორიტი) დაავადებული 75 ბავშვი. მათგან მსუბუქი მიმდინარეობა აღენიშნებოდა პაციენტთა 67%, საშუალო სიმძიმის 38%. გართულებები აღინიშნებოდა ბრონქიტოლიტის, პნევმონიის და ოტიტის სახით. ავადმყოფთა განაწილება დიაგნოზების მიხედვით მოცე-

მულია ცხრილში №1.

საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვით.

ავადმყოფები დაიყო ორ ჯგუფად:

I ჯგუფი 38 პაციენტი, სადაც მკურნალობა ტარდებოდა სიმპტომური საშუალებებით.

II ჯგუფი 37 ავადმყოფი, სადაც მრვი-ის ბაზისური მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო აპიკორისკემით 1 აბი სამჯერ დღეში. მკურნალობის კურსი შეადგენდა 20 დღეს.

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ეკგ გამოკვლევა.

მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ ტარდებოდა იმუნური სტატუსის შეფასება: პერიფერიული სისხლის T-ლიმფოციტები და მისი სუბპოპულაციების პროცენტული რაოდენობა შეისწავლებოდა CD3, CD4, CD8 მონოკლონური ანტისხეულებით, B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა – კომპლემენტური როზეტკების წარმოქმნის მეთოდით (8). სისხლის შრატში G,A,M იმუნოლოგიები – მანჩინის რადიალური იმუნოფლუორის მეთოდით (9).

კლინიკურ ეფექტურობას აფასებდნენ შემდეგი კრიტერიუმებით: გამოჯანმრთელება-დაავადების ყველა სიმპტომის გაქრობა, გაუმჯობესება – სიმპტომების მნიშვნელოვანი შემცირება და ეფექტის არ არსებობა – სიმპტომების შენარჩუნება ანდა მათი მომატება. მკურნალობის ეფექტურობა ასევე ფასდებოდა მისი გავლენით დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და ხანგრძლივობაზე.

ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით რაოდენობრივი მაჩვენებლებისთვის სტიუდენტის კოეფიციენტით ($t > 96$; $p < 0,05$) ხოლო ხარისხობრივი მაჩვენებლებისთვის X² კრიტერიუმით (Pearson). ($X^2 > 3,84$, $p < 0,05$), მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5-ის გამოყენებით. (5).

დიაგნოზი	I ჯგუფი (ბაზის, თერაპია) n=32	II ჯგუფი (ბაზის+ აპიკორი) n=28	სულ
მორეციდივე ბრონქიტი	11	10	21
მორეციდივე რინოფარინგიტი	17	15	32
მორეციდივეკატარული ჰაიმორიტი	4	3	7

გამოკვლევის შედეგები:

გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მვი-ის მკურნალობაში აპიკორის ჩართვამ მოახდინა იმუნომოდულაციური ზემოქმედება, რაც გამოიხატა T-ლიმფოციტებისა (CD3) და T-ჰელპერების (CD4) პროცენტული რაოდენობის მომატებითა და T-სუპრესორების (CD8) შემცირებით და პაციენტებში, რომელიც CD3 CD4 ლიმფოციტების რაოდენობა დაქვეითებული ჰქონდათ. კომპლექსური მკურნალობის გაგვიტეხით ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა არ იცვლებოდა იმ ბავშვებში, რომელთაც ეს მაჩვენებლები ნორმაში ჰქონდათ.

ეკგ მაჩვენებლების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მხოლოდ მორეციდივე ბრონქიტების დროს აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები გულის კუნთში. მარჯვენა პარკუჭის დისტროფიის ადრეულ ეტაპზე ყველაზე ინფორმატიულია: Rv1, Sv6 კბილების ამპლიტუდა და R/Sv5+Sv6 ინდექსები. მარცხენა პარკუჭში დისტროფიული ცვლილებების დროს: RaVLaVf, Rv6 კბილების ამპლიტუდა Tv5-6 კბილის ფორმის შეცვლა. დიაგნოსტიკური ღირებულება არ აქვთ.

ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ, კომპლექსური მკურნალობის ფონზე, აღინიშნება B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობისა და სისხლისშრატში სამივე კლასის მუნოგლობულინების კონცენტრაციის მომატება.

იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკა აპიკორის მკურნალობის ფონზე მოცემულია ცხრილში №2

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები მრი-ს დროს ბავშვებში აპიკორით მკურნალობის ფონზე.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, იმუნური მაჩვენებლების დადებითი დინამიკა უფრო მნიშვნელოვნად გამოხატული იყო ავადმყოფთა იმ ჯგუფში, სადაც მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო აპიკორი.

ზოგადად მკურნალობის ეფექტურობა I და II ჯგუფში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან: ავადმყოფთა I ჯგუფში გამოჯანმრთელება აღენიშნებოდა 38 ბავშვიდან 19-ს, მდგომარეობის გაუმჯობესება 9-ს, ეფექტის არ არსებობა (გართულებები) 10 პაციენტს. II ჯგუფში 37 ბავშვიდან 23 გამოჯანმრთელდა, 4-ს აღენიშნა მდგომარეობის გაუმჯობესება და მხოლოდ 4-ს ეფექტის არარსებობა (გართულებები).

ამასთან ერთად მიუხედავად იმისა, რომ ზოგადად კლინიკური ეფექტურობა ორივე ჯგუფში იყო მსგავსი, ჯგუფებს შორის განსხვავება იყო მნიშვნელოვანი დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობის, დაავადების შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობისა და

M+m

ცხრილი №2

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები	საკონტროლო ჯგუფი n=20	მკურნალობამდე n=60	I ჯგუფი (ბაზის. თერაპია) n=32	II ჯგუფი (ბაზის+აპიკორი) n=38
CD3%	56+-2,5	40,4+-0,5	45,4+-0,5	51+-2,5
CD4%	34,5+-1,4	25,5+-0,4	27,5+-0,4	30,5+-1,4
CD8%	23+-2,7	15,3+-0,5	19,3+-0,5	22+-2,7
B ლიმფოციტი%	11,2+-0,9	7,3+-0,3	8,3+-0,3	11+-11,5
IgGმგ%	790+-11,5	580+-8,1	650+-8,1	730+-11,5
IgMმგ%	75+-2,4	55+-1,6	62+-1,6	72+-2,4
IgMმგ%	90+-1,8	69,5	78+-1,5	85+-1,8
P<			0,05	0,001



№	მაჩვენებელი	I ჯგუფი (ბაზის. თერაპია) n=32	II ჯგუფი (ბაზის. + აპიკორი) n=28
1	მრი-ს გართულების გარეშე (მოვლენის სიხშირე%)	55,5±0,6	85,5±6,5 P<0,05
2	გაურთულებელი მრი-ს მიმდინარეობის ხანგრძლივობა (დღეები)	7,6±0,7	5,2±0,6 P<0,05
3	მრი-ს მსუბუქი მიმდინარეობა	41±0,4	62±0,3 P<0,05
4	მრი-ს საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა	49±0,5	38±0,3 P<0,05
5	მრი-ს გართულებების სიხშირე (%)	46,5±2,2	15,6±2,1 P<0,05
6	მკურნალობის სამ. ხანგრძლივობა გართულებული მიმდინარეობის დროს (დღეები)	18,5±1,9	13,2±2,3 P<0,05

გართულებების სიხშირის შემცირების მიხედვით. კერძოდ, ავადმყოფთა იმ ჯგუფში, სადაც კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართული იყო აპიკორი მწვავე ბრონქიტით, პნევმონიით და ოტიტით გართულებების სიხშირე ამ ჯგუფში 4-ჯერ ნაკლები იყო ბაზისურ თერაპიაზე მყოფ ჯგუფთან შედარებით (ცხრილი №3).

აპიკორი ასევე საშუალოდ 3-4 დღით ამცირებდა დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობას, მრვიის როგორც გართულებული, ისე გაურთულებელი ფორმების დროს.

დასკვნები:

1. მრი-ის დროს მკურნალობის კომპლექსში აპიკორის ჩართვა განაპირობებს უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის დაქვეითებული მაჩვენებლების აღდგენას.

2. მრი-ის დროს მკურნალობის კომპლექსში აპიკორის ჩართვა ხელს უწყობს დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობისა და გართულებების სიხშირის შემცირებას.

ლიტერატურა:

1. Бут Г. /Часто болеющие дети _ актуальная проблема педиатрии. Киев 2002/
2. Ершова, И. Б./Проблемы острых респираторных вирусных заболеваний в педиатрии "Ж. "Здоровье Ураины" 2005 г.
3. Караулов А. В. "Иммунотерапия респираторных заболеваний М. 2004 с. 19.
4. Реброва О. Ю./ Статистический анализ медицинских данных. - Москва: Медия Сфера. - 2003. - 312 с/
5. Чернушенко Е. Ф. /"местный иммунитет при заболеваниях легких" Реф журн. Клиническ. Иммуно. И аллерг. 1999 г. Ст. 28/
6. Чихрадзе М. В. /"Клинико-иммунологическая характеристика больных с хроническим бронхитом в динамике иммунореабилитации." Автореферат 1999 г./
7. Woanco A. PatricR/Wussenrweig Exp. Med. 1970

- 132-702-720/
8. Mancini I et. al./Ymmunochemystri 1965 235/
9. Januway Ch/Immunobiology: the immune system in health and disease'' 4 ed/ currentbiology ltd 1999. 740p.
10. Jodal M. Hold. G. Witell U.Y./Exp. Mid 1972 vol 136 p207-215/
11. Watelet J.B./Wound heiling of nasal and paranasal mucosa. Amer. J. hrinol.2002. vol16N2p77-84/

Dynamics of changes in Immunological and Electrocardiographical parameters in patients with recurrent respiratory disease treated with apicor
N. Tserodze, Kh. Abuashvili, N. Toria, M. Berishvili, M. kervalishvili.

Pediatric Clinic of tbilisi State Medical University
The purpose of the research was to study dynamics of changes in Immunological and Electrocardiographical parameters in patients with recurrent respiratory disease treated with Mapicovir

There were studied 75 children aged 1 to 5 years with recurrent respiratory disease. the patients were divided into two groups: First group with 38 patients undergoing symptomatic treatment and Second group with 37 patients getting Apikor with other basic treatment. The patients were under the treatment during 20 days. The test for immunological status as well as electrocardiography (EKG) was conducted before and after the treatment session.

Conclusions:

1. Apicor combined with basic treatment significantly improves cellular as well as humoral Immune status of the patients with recurrent respiratory disease.
2. Adding Apicor in basic treatment contributes to decrease the duration and complications of recurrent respiratory disease.



ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა
ონკოჰემატოლოგიურ პასიენტებში
კალიქიმოთერაპიული მკურნალობის დროს

მედიკოსი დ. მუსხიშვილი

მედიკოსი ზ. შაჰარაშვილი

მ. იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო
ონკო-ჰემატოლოგიური ცენტრი

ონკოჰემატოლოგიური პათოლოგიის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციურ ცვლილებებს ერთი მხრივ განაპირობებს ექსტრაკარდიალური და არასპეციფიური ფაქტორები, ხოლო მეორე მხრივ ანთრაციკლინებითა და ციტოსტატიკებით მკურნალობა(1).

ანთრაციკლინებით მკურნალობის მაღალმა ანტიბლასტურმა ეფექტმა ხელი შეუწყო ონკოლოგიურ ავადმყოფობათა სიცოცხლის გახანგრძლივებას, მაგრამ მათი გამოყენების შემზღვევად ფაქტორად კარდიოტოქსიკურობა რჩება. ეს პრობლემა გაუარესდება ონკოჰემატოლოგიური ავად-მყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდასთან ერთად(2).

გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ ანთრაციკლინებს (დოქსორუბიცინი და უნორუბიცინი) შეუძლია გამოიწვიოს გულის კუნთის შეუქცევადი, სიცოცხლისათვის საშიში დაზიანება. 4 წლამდე ასაკი და მაღალი კემულაციური დოზა (30მგ/მ²-ზე მეტი) ბავშვებში იწვევს მიოკარდიუმის მასის შემცირებას, რესტრიქციულ კარდიომიოპათიას და შემდგომში ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენას, რაც საჭიროებს ხანგრძლივ კონტროლს მწვავე კარდიოტოქსიკურობასთან ასოცირებული ფაქტორების დასადგენად(3,4).

ანთრაციკლინური კარდიოტოქსიკურობა, კლინიკური სურათის მიხედვით, კლასიფიცირებულია 3 კატეგორიად:

1. მწვავე, 2. ადრეული (ადრე დაწყებული) ქრონიკულად მოპროგრესირე კარდიომიოპათია და 3. გვიანი (დასაწყისის მქონე) ქრონიკული პროგრესირებული კარდიომიოპათია.

მწვავე კარდიოტოქსიკურობა განიხილება როგორც მიოკარდიუმის ფუნქციის შექცევადი ცვლილებები ანთრაციკლინების საწყისი ინფუზიის შემდეგ, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს პირველ კვირაში. ანტისიმპტომური მკურნალობის თანამედროვე ოქმების (protocol) მიხედვით ამ ტიპის ტოქსიკურობა 1%-ზე ნაკლებ შემთხვევაშია აღწერილი.

ჩვენი კლინიკის ონკოჰემატოლოგიურ განყოფილებაში მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზის (მლლ) მკურნალობა ტარდება თანამედროვე ALL-BFM-95-ოქმით, რომლის მიზანია ლეიკოზური უჯრედების მაქსიმალური განადგურება (ერადიკაცია), რემისიის მიღწევა და გაჯანმრთელება. ALL-BFM-90-95-ოქმი დამუშავებულია ბერლინის, ფრანკფურტის, მიუნსტერის მეცნიერთა კოლექტივების მიერ. მათი მონაცემებით გაჯანმრთელება 80%-ს აღწევს.

აღნიშნული სქემით ლეიკოზის მკურნალობა იყოფა გარკვეულ პერიოდებად: ინდუქციის რემისია, კონსოლიდაცია, ნეიროლეიკოზის პროფილაქტიკა, დაცვითი თერაპია-რემისიის პერიოდში, რეციდივებისა და ტერმინალური სტადიის თერაპიული მკურნალობა. სტაციონარში მკურნალობა მიმდინარეობდა I, M და II ოქმის მიხედვით. ძირითადი კარდიოტოქსიური პრეპარატი რუბომიცინი და ადრიამიცინი გამოიყენება როგორც I ოქმის (რემისიის ინდუქციის) პერიოდში 30მგ/მ²-ზე, 4-ჯერადად 8, 15, 22, 29-ე დღეს, ასევე II ოქმის დროს 4-ჯერადად ინტრავენურად ერთი საათის განმავლობაში, მოწოდებულია რუბომიცინის პირველი შეყვანის წინ ეკგ და ექოკარდიოგრაფიული კვლევა (უსაფრთხო და არატოქსიკური დოზა ჯერ-ჯერობით დადგენილი არ არის).

შევისწავლეთ მლლ-ით დაავადებული 2-16 წლამდე ასაკის 40 პაციენტის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური ცვლილებების ხასიათი და მათი განვითარების კანონზომიერება სხვადასხვა პოლიქიმოთერაპიული რეჟიმის (ALL-BFM-95 ოქმის) მიხედვით. პაციენტები დაყოფილ იქნენ ორ ასაკობრივ ჯგუფად: I) 2-6 წლის (22 ავადმყოფი) და II) 7-16 წელი (18 ავადმყოფი). ავადმყოფებს უტარდებოდათ ელექტროკარდიოგრაფიული (ეკგ), ექოკარდიოგრაფიული (ექოკგ), დოპლეროგრაფიული (დოპლეროკგ), კვლევის მკურნალობის დაწყე-

ბამდე და დინამიკაში პოლიქიმოთერაპიის სტადიების საწყის და დასკვნით პერიოდებში, ასევე მოსალოდნელი გულის უკმარისობის შემთხვევაში.

ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა, რომ ორივე ასაკობრივ ჯგუფში, რემისიის ინდუქციის ფაზაში, დადგინდა ერთგვერდანი მრავალფეროვანი ეკგ დარღვევები: (89% და 86% შესაბამისად) სინუსური ტაქიკარდია (I ჯგ-23, IIჯგ- 27%), QT-ინტერვალის გახანგრძლივება (I ჯგ-20%-ში, IIჯგ-14%-ში), T კბილის დეპრესია (I-20%, II-14%), რიტმის დარღვევის სხვადასხვა ფორმა (I-5.6%-ში, II-11.4%), QRS-ის დაქვეითება (Iჯგ-2.5%, II-1.8%). აღნიშნულ ოქმში გულის უკმარისობის შემთხვევა I-II-ხარისხით I ასაკობრივ ჯგუფში.

ექო-და დოპლეროგრაფიით აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის (EF-46-52%-მდე) შემცირება (I ჯგ. -23%, II-20%-ში) შესაბამისად ΔS-28%, vit-1.1 დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა (E/A<2) (I-2.8%, II-11.7%).

კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისიის პერიოდში, როდესაც სიმსივნური ინტოქსიკაცია მოხსნილია, გამოიხატა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უფრო დრმა და მკვეთრი დარღვევა, განსაკუთრებით ანთრაციკლინების (დოქსორუბიცინის სუმარული დოზა - 300მგ/მ²) და გლუკოტიკოიდების (პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი) მიღებისას, პოლიქიმოთერაპიის კარდიოტოქსიკურობით უნდა აიხსნას.

კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისიის პერიოდში, ინდუქციის პერიოდთან შედარებით, ვითარდებოდა გულის ფუნქციის გაცილებით მძიმე დარღვევა, ამასთან, ზოგჯერ გულის უკმარისობის განვითარებით 14.3%-ში, უპირატესად I-ასაკობრივ ჯგუფში. ეკგ-ზე ყურადღებას იქცევდა QT-ინტერვალის ხანგრძლივობის მატება (I-14%, II-8.1%), T კბილის დეპრესია (I-23%, II-17%). ST-T-ს ცდომა 2 შემთხვევაში. სინუსური ტაქიკარდია (I-14%, II-7%), მარცხენა პარკუჭის EF-ის დაქვეითება (მერყეობდა 33%-ში 32-დან 35%-მდე), ΔS-17%, vit-0.7 ნორმის (60-67%)ქვედა ზღვარზე დაბლა I ასაკობრივ ჯგუფში, II ასაკობრივ ჯგუფში-23%-ში დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითება (E/A-I-12%, II-5%).

ამრიგად, 2-6 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში, ონკოჰემატოლოგიური დაავადების ფონზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები ინტენსიურია დაავადების საწყის და მკურნალობის ორივე ფაზაში, თუმცა ცვლილებები რყევითული ხასიათისაა.

კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისიის ფაზაში დოქსორუბიცინის მოხსნის (ან გადავადების)კრიტიკულად უნდა ჩაითვალოს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (EF-32%-35%-მდე) გულის უკმარისობის კლინიკურ ნიშნებთან ერთად.

აღნიშნულ ცვლილებათა ადრეული გამოვლინება, მკურნალობა და განსაკუთრებით პროფილაქტიკა, ხელს უწყობს სტანდარტული მკურნალობის შეუფერხებელ გაგრძელებას, რაც გააუმჯობესებდა ძირითადი დაავადების პროგნოზს.

ლიტერატურა:

1. Павлова М. П. Гематологические болезни у детей. Минск. 1996 г., с. 299-310.
2. Bu'Lock E. L. et al. Left ventricular diastolic Function after anthracycline chemotherapy in childhood. Relation with systolic function symptoms and pathophysiology. Br. Heart, 1995, 73, 340-50.
3. Henderson I. C., Frei et al. Adriamycin and the heart. News Engl. J. Med., 1979, 300-310-2.
4. Amy Gentris, Steven E. Lipshtuls et al., Anthracycline-induced cardiotoxicity to xicity in children and young adults. Critical Reviews in Oncology/Hematology. 27, 1998, 53-68.



დილატაციური კარდიომიოპათია ბავშვებში და მისი მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები

მ. ჩიქოვანი, თ. კუტუბიძე, ც. ფარულავა

თ.ს.ს.უ ბავშვთა და მოზარდთა მედიცინის კათედრა

დილატაციური კარდიომიოპათია ბავშვებში და მისი მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები

ტერმინი კარდიომიოპათია მოწოდებული იყო ბრიჯენის მიერ 1957 წელს. მისი განმარტებით კარდიომიოპათია ეს არის უცნობი ეტიოლოგიის, არაკორონაროგენული წარმოშობის მიოკარდიუმის დაავადება. ჯანმო-ს განმარტებით კარდიომიოპათია აერთიანებს მიოკარდიუმის არაანთებით დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდებიან კარდიომეგალიით, გულის პროგრესული რეფრაქტული უკმარისობით და რითმის დარღვევით. 1996 წელს ჯანმო-ს მიერ შემუშავებული იქნა კარდიომიოპათიების ახალი კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც გამოყოფენ შემდეგ ფორმებს:

1. დილატაციური კარდიომიოპათია
2. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია
 - ა) ასიმეტრიული (ექსცენტრიული)
 - ბ) სიმეტრიული (კონცენტრიული)
3. რესტრიქციული კარდიომიოპათია
 - ა) ძვიდის/კედლის გასქელებით
 - ბ) ძვიდის/კედლის გასქელების გარეშე
4. მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული კარდიომიოპათია
5. არაკლასიფიცირებადი კარდიომიოპათიები
5. სპეციფიკური კარდიომიოპათიები
 - ა) იშემიური
 - ბ) სარქვლოვანი
 - გ) ჰიპერტენზიული
 - დ) ანთებითი

დღეს უფრო დაწვრილებით შეეცები დილატაციურ კარდიომიოპათიას და მისი მკურნალობის თანამედროვე პრინციპებს.

დილატაციურ კარდიომიოპათიას ახასიათებს ერთი ან ორივე პარკუჭის პირველადი გაფართოება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის გარეშე. ჯანმო-ს მიერ მოწოდებულია დილატაციური კარდიომიოპათიების გამოწვევი მიზეზების შემდეგი ნუსხა:

- იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია
- ა) ვირუსული
 - ბ) ბაქტერიული
 - გ) მიკობაქტერიული
 - დ) პარაზიტული
 - ე) რიკეტსიული
 - ვ) სპიროქეტული
 - ზ) სოკოვანი
2. ანთებითი დილატაციური კარდიომიოპათია
 - ა) აუტოიმუნური
 - ბ) პერიპარტული
 - გ) ალერგიული
 - დ) ტრანსპლანტაციის შემდგომი
 3. ტოქსიური კარდიომიოპათია
 - ა) ეთილის სპირტით გამოწვეული
 - ბ) ქიმიოთერაპიით გამოწვეული
 - გ) ქიმიური ნივთიერებებით გამოწვეული
 - დ) კატექოლამინების სიჭარბით გამოწვეული
 4. დისმეტაბოლური კარდიომიოპათია
 - ა) ალიმენტური
 - ბ) ენდოკრინული
 - გ) ელექტროლიტების დისბალანსით გამოწვეული
 5. ოჯახური დილატაციური კარდიომიოპათია
 - ა) ნეირომიოპათიური კარდიომიოპათია
 1. პროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფია
 2. მიოტონური კუნთოვანი დისტროფია
 3. ფრიდრეისის ატაქსია
 - ბ) მემკვიდრეობითი დილატაციური კარდიომიოპათია
 5. წვრილი კალიბრის გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ანომალიით გამოწვეული კარდიომიოპათია

დილატაციური კარდიომიოპათია უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჰიპერტროფიული ტიპის. იგი შეიძლება ყველა ასაკში გამოვლენდეს. აღწერილია შემთხვევები ჩვილობის ასაკშიც. უფრო ხშირად დაავადება ვლინდება სიცოცხლის 3-4 დეკადაში.

გოგონები და ვაჟები თანაბარი სიხშირით ავადდებიან. უფრო ხშირად ფერადკანაანებში გვხვდება ვიდრე თეთრკანიანებში, მიზეზი უცნობია. ამჟამად დაავადების პათოგენეზის შესახებ არსებობს შემდეგი ჰიპოთეზები:

ვირუსული, ქრონიკული პერსისტული ინფექცია ორსულობისა და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, ფერმენტული დარღვევები (სუნქცინატდეჰიდროგენაზის დეფიციტი), იმუნური სისტემის შეძენილი და თანდაყოლილი დარღვევები, ჰარმონული დისბალანსი. უკანასკნელ პერიოდში მოლეკულური გენეტიკის განვითარებასთან არის დაკავშირებული კარდიომიოპათიის გენეტიკური ასპექტების შესწავლა. დილატაციური კარდიომიოპათიის შემთხვევათა უმრავლესობა მიეკუთვნება სწორედ ოჯახურ ფორმებს. ამ დროს პრევალირებს აუტოსომურ-დომინანტური ტიპის დამემკვიდრება. ასევე აღწერილია აუტოსომურ-რეცესიული, X ქრომოსომასთან შეჭიდული და მიტოქონდრიალური კარდიომიოპათიები. აუტოსომურ-დომინანტური ტიპისათვის დამახასიათებელია კლინიკური პოლიმორფიზმი და გენეტიკური ჰეტეროგენობა. ეს ფორმები ასოცირებულია სხვადასხვა ლოკუსთან.

კარდიომიოპათია-მიტოქონდრიალური სტრუქტურული განვითარების ანომალიის და ჟანგვითი ფოსფორილერების დისფუნქციის შედეგია. მრავალი მიტოქონდრიალური მიოპათიები ასოცირებული არიან ნეკროლოგიურ დარღვევასთან. ასე მაგალითად, MELAS სინდრომი, ეს არის მიტოქონდრიალური მიოპათია, ენცეფალოპათია ლაქტატაციდოზი ან ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა) Kearns Saier სინდრომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კონზიმ Q რედუქტაზას დეფიციტი. მნიშვნელოვანი წარმატებები არის მიღწეული X-თან შეჭიდული კარდიომიოპათიის შესწავლაშიც. აქ აღწერილია ცილა დისტროფინის სინთეზის მუტაციები. თვით დისტროფინი კი მიოკარდიალური ცილაა, რომელიც მონაწილეობს კარდიომოციტების ჩამოყალიბებაში. დისტროფინის გენის მუტაცია აღწერილია დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს, რომელიც ასოცირებულია დაუშენის კუნთოვან დისტოფიასთან და ვლინდება აგრეთვე ბეკერის დაავადების დროს. ამ შემთხვევაში გენის დელეცია X ქრომოსომასთანაა შეჭიდული. კუნთოვანი დისტროფინის დროს, კერძოდ, მერე დრეიფურის სინდრომის დროს დაავადების დებიუტი ხშირად დილატაციური კარდიომიოპათიაა. ამ უკანასკნელს საფუძვლად უდევს ცილა ემერინის სინთეზის დარღვევა.

ამჟამად ავტორთა უმრავლესობა მიოფიბრილების ცილის სტრუქტურის ცვლილებაზე ამახილებს ყურადღებას, ამიტომ ასეთი ცილების შესწავლა როგორცაა ტაიტინი დამეტავინკულინი აუცილებელია დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარების მექანიზმების შესწავლაში. ტაიტინისა და მეტევიკულინის შესწავლას არამარტო თეორიული, არამედ პრაქტიკული ღირებულება აქვს.

ამჟამად უპირატესობა დაავადების ეტიოლოგიაში ენიჭება ვირუსულ თეორიას. პჯრ მეთოდით ვირუსის გამოვლენა შემთხვევათა 40%-ში ხერხდება. ბავშვებში 1-დან 19 წლამდე უვითარდებათ მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და დისფუნქცია. ვირუსული გენომი შემთხვევათა 60%-ში გამოვლინდა, ამათგან ენტეროვირუსები 58%, ადენოვირუსები 8%-ში ვირუსები შლიან რა, უჯრედების ბირთვს და ორგანელებს, იხვევენ უჯრედის ფუნქციის დარღვევას, ასევე ამ ვირუსებს ორგანიზმში პერსისტირების დიდი უნარი გააჩნიათ. ვირუსული კარდიტის ტრანსფორმირება კარდიომიოპათიაში დღეისთვის საეჭვო საკითხს აღარ წარმოადგენს. არსებობს აზრი იმის შესახებაც, რომ კარდიომიოპათია არის ჩამქრალი მიოკარდიტის შედეგი. გუდვინის მიერ დამტკიცებული იქნა,

რომ ვირუსი მიოკარდიუმში ინვეს იმუნურ რეაქციებს, რომლებსაც, საბოლოოდ მიოკარდიუმის პროგრესულ დაზიანებად მივყავართ.

ცნობილია, რომ ვირუსული კარდიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, ავადმყოფის შეუმჩნეველად და შეიძლება ამის გამო ანამნეზში არც კი გამოიკვეთოს, თვლიან, რომ ჭეშმარიტ ვირუსულ კარდიტის დადასტურება ვირუსებს სანინაალმდეგო მავლუორესცრებელ ანტისხეულების გამოვლენითაა შესაძლებელი, რაც მეტად ძნელი და ხშირად შეუძლებელიცაა.

სეროლოგიური გამოკვლევებით ავადმყოფებში აღმოჩენილ იქნა ანტისხეულების მაღალი ტიტრი, კოკსაკის, გრიპის, B3, B4, A2 და პარაგრიპის მე-3 ვირუსის მიმართ.

უკანასკნელ წლებში მოწოდებულ იქნა დ.კ.მ-ის პათოგენეზის ასახსნელად აგრეთვე ვირუსულ-იმუნოლოგიური თეორია. ამ პოზიციიდან გამომდინარე, ვირუსულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის ავტოიმუნური პროცესები დ.კ.მ-ით დაავადებული ადამიანის სისხლში აღმოჩენილ იქნა ანტიკარდიული ანტისხეულები.

მეცნიერებმა ფოკემ და ალმამ დაამტკიცეს, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს დარღვეულია უჯრედული იმუნიტეტი. იგი ვლინდება T-უპრესორების აქტივობის მკვეთრი დაქვეითებით. T-სუპრესორების დაქვეითებამ შეიძლება იმოქმედოს ანტისხეულების წარმოქმნაზე და ვერ განახორციელოს მათზე კონტროლი. საბოლოო ჯამში პათოლოგიურმა აგენტმა შეიძლება გამოიწვიოს ციტოტოქსიური ანტისხეულების უკონტროლო წარმოქმნა, რომელიც მიმართული იქნება მიოკარდიუმის სტრუქტურის სანინაალმდეგოდ.

T-სუპრესორების დაქვეითება განპირობებულია მთელი რიგი ფაქტორებით: ვირუსული ინფექცია, ანტილიმფოციტარული ანტისხეულები, იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა, დასაშვებია, რომ T-სუპრესორების დაბალი აქტივობა გენეტიკურად შეიძლება იყოს დეტერმინირებული. იმ პირებში, სადაც გამოვლენილი იქნა T-სუპრესორების დაბალი დონე, დადასტურდა HLA A1, B12, B15, B17, B16, B27-ის მატარებლობა, ეს კონტიგენტი წარმოადგენს ავტოიმუნური დაავადებებისა და კარდიომიოპათიის განვითარების მაღალი რისკის ფაქტორს. დილატაციური კარდიომიოპათიით შეპყრობილ ადამიანებს აღენიშნება აგრეთვე ინტერფერონული სისტემის დეფექტიც. მათ ლეიკოციტებს არ შესწევთ უნარი - ინტერფერონის სინთეზირების, რის გამოც დარღვეულია ანტივირუსული იმუნიტეტი.

ავტოიმუნური პროცესების ზემოქმედება დ.კ.მ-ის დროს შესწავლილი იქნა ჰუმორული იმუნიტეტის მაგალითზეც. გამოვლენილი იქნა კარდიალური ორგანოსპეციფიური ანტისხეულები, ანტიპეპტიდი და ანტიმიოზინი, რომლებიც ხასიათდებიან მაღალი სპეციფიურობით კარდიომიოციტების მიმართ. არსებობს ანტისხეულები კარდიომიოციტების მიტოქონდრიების მემბრანის მიმართ, რომლებიც ავლენენ არასასტრუქტურულ გავლენას Ca-ის არხების მეტაბოლიზმზე, აღნიშნულ კი საბოლოო ჯამში მივყავართ მიოკარდიუმის მეტაბოლური პროცესების დარღვევამდე. უნდა აღინიშნოს, რომ კარდიოსპეციფიური ანტისხეულები გამოვლენილი იქნა ოჯახური შემთხვევების დროსაც, ეს უკანასკნელი კვლავ ადასტურებს გენეტიკური აგრენტების როლს დ.კ.მ-ის განვითარებაში.

პათომორფოლოგად აღინიშნება ინტერსტიციული ფიბროზი და ცალკეული კარდიომიოციტების ჰიპერტროფია.

კლინიკა

დილატაციური კარდიომიოპათიის კლინიკური სიმპტომები ყალიბდება გარკვეული თანმიმდევრობით-ხშირად ავადმყოფები მიუხედავად გულის ღრუების გაფართოებისა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სუბიექტურ ჩივილებს არ ავლენენ. ეს მდგომარეობა შეიძლება თვეებისა და წლების მანძილზე შენარჩუნდეს. ბავშვთა ასაკში დაავადება ადრულ სტადიაზეც შეიძლება გამოვლინდეს ჭირვეულობით, უძილობით, ქოშინით, ციანოზით. ბავშვები შედარებით მოზრდილ ასაკში თამბის დროს ადვილად იღლებიან. ხშირად მნიშვნელოვან სიმპტომად ითვლება მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის მოვლენები. ქოშინი ვლინდება მშვიდ მდგომარეობაში ან დატვირთვისას, ასევე აღენიშნება პაროქსიზმული ღამის ქოშინი, პერიფერიული შეშუპება, ჰეპატომეგალია, უფრო მოგვიანებით კი ასციტი, რაც პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა. შედარებით მოზრდილ ასაკში ავადმყოფების 10%

უჩივის ტკივილს გულის არეში, წნევა ფილტვის არტერიაში ამ დროს ძირითადად ნორმალური ან დაქვეითებულია. გულის დარტყმითი მოცულობა შემცირებულია.

ასევე ქვეითდება პულსური წნევა. ხშირად შეგვიწინა საუღლე ვენები განსაკუთრებით სამკარიანი სარქველის უკმარისობის დროს. ამასთანავე ფიქსირდება ღვიძლის პულსაცია.

პერკუსიით - ვლინდება გულის საზღვრების გაფართოება უპირატესად მარცხნივ.

აუსკულტაციით - მოისმინება პათოლოგიური მე-3, მე-4 ტონი, სისტოლური შუილი დაკავშირებული ორკარიანი ან სამკარიანის სარქველების უკმარისობასთან.

ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს აღინიშნება II ტონის პარადოქსული გაორება. ხშირად ფიქსირდება II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, ჭენების რითმი, რომელიც ხშირად სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ნიშან-ირობაა.

რენტგენოლოგიურად ვლინდება სხვადასხვა ხარისხის კარდიომეგალია, ფილტვებში შეგუბების ნიშნები, ზოგჯერ ფიქსირდება ფილტვის ინტენსიური შეშუპება.

ე.კ.გ. სინუსური ტაქიკარდია, წინაგულოვანი და პაკუჭოვანი ტაქიარითმია, ექსტრასისტოლია, S-T და T კბილის პათოლოგიური ცვლილებები შეინიშნება დარღვევები გამტარებელი სისტემის მხრივ.

ექოკარდიოგრაფიულად ავადმყოფებში გამოვლინდება მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და მისი დისფუნქცია. გულის კუმშვადი უნარის მკვეთრი დაქვეითება, გულის განდევნის ფრაქციის მკვეთრი შემცირება.

რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფიით მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და დისფუნქციაა დამახასიათებელი.

გულის კათეტერიზაციით გამოვლინდება მარცხენა პარკუჭის გადიდება და დისფუნქცია, მიტრალური და ტრიკუსპიდალური რეგურგიტაცია, გულის კუმშვადი უნარის დაქვეითება და მარცხენა პარკუჭში წნევის მომატება.

დილატაციური კარდიომიოპათიის საბოლოო დიაგნოზის დადგენაში გვხვდება ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები. აღნიშნული პათოლოგიაზე ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი ყველა იმ შემთხვევაში, როცა კორონალური და სარქველოვანი აპარატი არ არის დაინტერესებული. ხოლო სახეზეა კარდიომეგალია და გულის უკმარისობა, სეროლოგიური კვლევით კი ანტივირუსული ანტისხეულების მომატება.

კარდიომეგალიის გართულებები შეიძლება გამოვლინდეს

1. გულის რეფრაქტორული უკმარისობით
2. ფილტვის შეშუპებით
3. კარდიოგენული შოკით
4. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით
5. უეცარი სიკვდილით

დილატაციური კარდიომიოპათიის თანამედროვე ფარმაკოთერაპია გულისხმობს გულის ქრონიკული უკმარისობის, გულის რითმის აღდგენის, უეცარი სიკვდილის პროფილაქტიკისა და თრომბოემბოლიური გართულებების თავიდან აცილებას.

გულის უკმარისობის სამკურნალოდ ბაზისურ პრეპარატად მიჩნეულია სათითურას პრეპარატები, კერძოდ დიგოქსინი.

მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის შემცირების მიზნით წარმატებით გამოიყენება აფგ.ინჰიბიტორები, კერძოდ, კაპოტინი და კაპტოპრილი.

ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ კაპოტენით მკურნალობის შედეგად საგრძნობლად მცირდება გულის პრე და პოსტდატვირთვა, ასევე შესაბამისად ფატალური შემთხვევებისც.

ინიშნება შარდმდენები, კერძოდ, ფუროსემიდი (ჰენლეს მარკუჭებზე მოქმედი) ადრენერგული ბლოკადა პრაქტიკაში 70-იან წლებში დაინერგა, კერძოდ მეტაპროლოლის ხანგრძლივი გამოყენება მიზანშეწონილად იქნა მიჩნეული დ.კ.მ-ის დროს. მკურნალობის ფონზეც მნიშვნელოვნად მცირდებოდა აუცილებელი გულის ტრანსპლანტაციის შემთხვევები (34%-ით) და პაციენტთა ლეტალური გამოსავალი.

ნეიროჰორმონალურ აქტივობას და მის ბლოკადას გადამწყვეტი პროგნოზული მნიშვნელობა ენიჭება, იგი დადებითად მოქმედებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობასა



და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობაზე, ისიც ცნობილია, რომ ნეიროენდოკრინული აქტივობა სიკვდილის მნიშვნელოვანი პრედიქტორია, აქედან გამომდინარე ბლოკატორების ჩართვა სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად დ.კ.მ-ის მარცხენა პარაკუტოვანი უკმარისობის დროს საუკეთესო ზემოქმედებას ავლენს პაციენტებზე.

თრომბოემბოლიის განვითარების მაღალი რისკის გამო, ნაჩვენებია ანტიკოაგულანტებისა და ანთიაგრეგატების გამოყენება, განსაკუთრებით თრომბის არსებობის ან მოციმციმე არითმიის შემთხვევებში. ბავშვებში გამოიყენება ვარფარინიგულის ღრუბსა და ვენურ ნაწილში თრომბოემბოლის თავიდან აცილების მიზნით. ამ დროს ასევე ნაჩვენებია ანტიარითმიული (კერძოდ, ამლოდიპინი ანუ ლაციპინი და სხვ.). მედიკამენტოზური მკურნალობის მიმართ ტორპიდულობის დროს, როცა სახეზეა პროგრესული გულის უკმარისობა, ნაჩვენებია გულის ტრანსპლანტაცია.

პროგნოზი

პროგნოზი საკმაოდ სერიოზულია. მეიოს კლინიკის მონაცემებით ავადმყოფების 50% პირველი სიმპტომების გამოვლიდან 5 წელში იღუპებიან, დანარჩენი 50% კი დაახლოებით 10 წელი ცოცხლობს. იმ მონაცემების გათვალისწინებით, თუ რა მკურნალობა უტარდებოდათ და კერძოდ, კარდიომიოპათიის რა ფორმასთან გვქონდა საქმე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

ნ. ტატიშვილი, გ. სიმონია შინაგანი სნეულებები ვერ გვერდებიდან მოპოვებული სტატიები:

www.emedicine.com Cardiomypopathe, Dilated las updated 2006 26 april

www.medi.ru

www.mdlinx.com heart failure

www.health.gov.mt presentation and investigation dilated cardiomyopathy

www.osp.ru

ჰემორაგიული ვასკულიტის განმეორებითი რისკის შეფასება ქართულ პოპულაციაში

მ. რუხაძე, შ. თვალაბაიშვილი, თ. კუტუპიძე

თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის საუნივერსიტეტო პედიატრიული კლინიკა კარდიორევმატიული განყოფილება

შრომის მიზანია ჰემორაგიული ვასკულიტის (ჰვ) გენეტიკური მახასიათებლების შესწავლა საქართველოს პოპულაციისთვის. დაავადების პრევენციისთვის მიზანშეწონილად მიგვაჩნია რეკურენტული რისკის ტაბულების შემუშავება, რომელიც გამოიყენება დაავადების პროგნოზირებისთვის.

გამოკვლეულია თსსუ პედიატრიული კლინიკის რემატოლოგიურ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზებული ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებული 1-დან 15 წლამდე ასაკის 149 ქართველი პრობანდი. ჩატარებული იქნა კლინიკური, ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური და გენეტიკურ-ეპიდემიოლოგიური კვლევა.

კლინიკური მასალის ანალიზი ჩატარდა გენეტიკურ-მათემატიკური მეთოდებით, მათ შორის – სეგრეგაციული ანალიზი ვაინბერგის მეთოდით (2), გენეტიკური რისკის დადგენა მარტონის მეთოდით (4).

მიღებული მონაცემების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ჰემორაგიული ვასკულიტის სიხშირე პრობანდთა I და II ხარისხის ნათესავეებში სარწმუნოდ აღემატება პოპულაციურ სიხშირეს. დაავადების განმეორებითი რისკი ოჯახში მაღალია უახლოესი ნათესავეებისთვის და მცირდება ნათესაობის დაშორებასთან ერთად.

ამგვარად, რეკურენტული რისკის გამოთვლა, კონკრეტულ ოჯახურ სიტუაციაში დაავადების განმეორებითი გამოვლენის პროგნოზირების საშუალებას იძლევა, რაც ხელს შეუწყობს დაავადების პრევენციას, ადრეულ დიაგნოსტიკას და მკურნალობას.

ჰემორაგიული ვასკულიტი – ვასკულიტი IGA იმუნური დეპოზიტებით წარმოადგენს სისტემურ სისლძარღვოვან დაავადებას, ამ დროს უპირატესად ზიანდება კაპილარები, არტერიოლები, ვენულები – ძირითადად კანის, სახსრების, კუჭნაწლავის და თირკმელების წვრილი სისხლძარღვები. დაავადება ვლინდება ჰემორაგიული გამოწყარით, ართრალ-გიებით (ან) ართრიტებით და აბდომინალური სინდრომით. დაავადების ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ ინფექციებს, ვაქცინაციას, კვებით, ნამლისმიერ და სხვა ალერგენებს, გადაცივებას და გარემოს სხვა ზემოქმედებას (1, 3, 5).

დღეისათვის საკმარისად არ არის შესწავლილი გენეტიკური განწყობის როლი ჰემორაგიული ვასკულიტის ჩამოყალიბებაში. ჩვენი გამოკვლევებით, დაავადე-

ბის სიხშირე ავადმყოფთა ნათესავეებში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს პოპულაციაში, რაც ადასტურებს გენეტიკური მიდრეკილების მნიშვნელოვან წვლილს დაავადების მანიფესტაციაში. ამასთან ერთად, ადრეული დიაგნოსტიკისა და ადექვატური თერაპიის შემთხვევაში შესაძლებელია დაავადების მიმდინარეობისა და პროგნოზის გაუმჯობესება.

მიზნად დავისახეთ ჰემორაგიული ვასკულიტის გენეტიკური მახასიათებლების შესწავლა საქართველოს პოპულაციაში, ასევე დაავადების პრევენციისათვის მიზანშეწონილად მიგვაჩნია რეკურენტული რისკის ტაბულების შემუშავება, რომელიც გამოიყენება დაავადების პროგნოზირებისთვის.

მასალა და მეთოდები:

გამოკვლეულია თსსუ პედიატრიული კლინიკის რემატოლოგიურ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზებული ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადებული 1-დან 15 წლამდე ასაკის 149 ქართველი პრობანდი, მათგან 1-5 წლისა იყო 25, 5-7 წლისა – 49, 7-15 წლისა – 75 ასევე კვლევა ჩაუტარდა 155 საკონტროლო ქართველ პრობანდს საერთო მოსახლეობიდან. გამოკვლეულია მათი I, II ხარისხის ნათესავეები. პრობანდების შერჩევა მოხდა ერთეულოვანი რეგისტრაციის მეთოდით, ე.ი. თითოეული ოჯახიდან პრობანდად ითვლებოდა მხოლოდ ერთი ბავშვი. ჩატარებული იქნა კლინიკური, ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური და გენეტიკურ-ეპიდემიოლოგიური კვლევა.

კლინიკური მასალის ანალიზი ჩატარდა გენეტიკურ-მათემატიკური მეთოდებით, მათ შორის სეგრეგაციული ანალიზი ვაინბერგის მეთოდით (2), გენეტიკური რისკის დადგენა მარტონის მეთოდით (4).

შედეგები და განხილვა მიღებული მონაცემების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ჰემორაგიული ვასკულიტის კანის ფორმა აღენიშნებოდა 25 (16,7%) ავადმყოფებს, შერეული ფორმა 124 (83,3%). დაავადების წამყვანი კლინიკური სინდრომები იყო: კანის სინდრომი, რომელიც აღენიშნებოდა ყველა ავადმყოფს, კან-სახსროვანი – 32 (21,5%) ავადმყოფს, კანის სინდრომი შერწყმული მხოლოდ აბდომინალურთან 14 (11,3%), სახსროვანი-აბდომინალურთან – 52 (49,8%). თირკმლის დაზიანება ჰვ-ის დროს გვხვდებოდა 26 (17%)-ში, ამა-სთან კანის სინდრომთან ერთად – 6 (23%)-ში, კან-სა-

ხსროვანთან – 9 (34,6%)-ში, კან-სახსროვან-აბლომინა-ლურთან – 17 (42,4%)-ში.

დაავადების მანიფესტაცია უფრო ხშირად დაკავშირებული იყო მწვავე ბაქტერიულ (34) და ვირუსულ ინფექციასთან (30%), ანტიბიოტიკოთერაპიასთან (12). გარდა ამ ფაქტორებისა, შეიძლება გამოვყოთ კვებითი ალერგია (12%), ჭიებით ინვაზია (8%) და ლამბლიოზი (4%).

ავადმყოფთა 32%-ს დაავადება დაენყო კანის სინდრომით, 20%-ს სახსროვანი, 11%-ს – აბლომინა-ლური და 37%-ს კან-სახსროვანი სინდრომით.

დაავადების მწვავე მიმდინარეობით ჰოსპიტალიზებული იყო 80 (53,7%), ქვემწვავე მიმდინარეობით – 43 (28,7%), ქრონიკულით – 26 (17,6%).

ოჯახური ანამნეზის შესწავლისას პრობანდთა ნათესავებს შორის გამოვლინდა რეკმატული ჯგუფის დაავადებებით შეპყრობილთა მნიშვნელოვანი რიცხვი (5,1%), მათ შორის დედის ხაზით – 63,5%, მამის ხაზით – 27,5%, სიბესებს შორის – 9%. პრობანდთა ნათესავებ შორის რეკმატიზმის სიხშირე შეადგენდა – 4,6%-ს, რეკმატიოიდიული ართრიტის – 2,3%-ს, სისტემური ნითელი მგლურის – 1,9%-ს.

ჰემორაგიული ვასკულიტის სიხშირის განანილება პრობანდთა ნათესავებსა და საქართველოს მოსახლეობაში მოცემულია №1 ცხრილში, სეგრეგაციული სიხშირის შეფასება ქართულ პოპულაციაში №2 ცხრილში.

გენეტიკურ დეტერმინაციაზე მიუთითებს დაავადების სარწმუნო მომატება ავადმყოფთა ნათესავებში კონტროლთან შედარებით.

ჰემორაგიული ვასკულიტის განანილება პრობანდთა ნათესავებსა და საქართველოს მოსახლეობაში

ნათესავების კლასი	ჰემორაგიული ვასკულიტის სიხშირე პროპულაციაში P%	ჰემორაგიული ვასკულიტის სიხშირე ავადმყოფთა ნათესავებში	პენროუზის ინდექსი
სიბესენი	0,062	3,51	17,55
მშობლები	0,064	0,96	10,6
II-III ხარისხის ნათ.	0,064	0,3	3,33

როგორც ვხედავთ, ჰემორაგიული ვასკულიტის სიხშირე პრობანდთა I და II ხარისხის ნათესავებში სარწმუნოდ აღემატება პოპულაციურ სიხშირეს.

ჰემორაგიული ვასკულიტის სეგრეგაციული სიხშირის შეფასება ქართულ პოპულაციაში

ცხრილი №2

ოჯახების რიცხვი	ბავშვების საერთო რიცხვი	დაავადებული ბავშვების რიცხვი ოჯახში	სეგრეგაციული სიხშირე
88	210	90	0,0164

სეგრეგაციული ანალიზის შედეგები გამოიყენეთ რეკურენტული რისკის ცხრილების შესადგენად

ჰემორაგიული ვასკულიტის განმეორებითი რისკის შეფასება ქართულ პოპულაციაში

(ცხრილი №3)

მომავალი ბავშვის რიგითი ნომერი	განმეორებითი რისკი მომავალი სიბესე-სათვის, თუ დაავადებულია				
	0	1	2	3	4
1	0.1				
2	0.1	1.6			
3	0.1	1.6	3.2		
4	0.1	1.6	3.1	4.7	
5	0.1	1.6	3.1	4.6	6.1

როგორც ცხრილიდან ჩანს დაავადების განმეორებითი რისკი ოჯახში მაღალია უახლოესი ნათესავებისთვის და მცირდება ნათესავების დაშორებასთან ერთად.

ჰემორაგიული ვასკულიტით დაავადების რისკი შეადგენს 0.1%-ს, როდესაც ორივე მშობელი ჯანმრთელია და ოჯახში არ არის ავადმყოფი ბავშვი, თუ ავად არის ერთი ბავშვი – მომდევნო ბავშვის დაავადების რისკია 1,6%, თუ ავად არის ორი – 3.1-3.2%, თუ ავად არის სამი – 4.6-4.7%, თუ ავად არის ოთხი შვილი – რისკი შეადგენს 6.1%-ს. ამდენად, დაავადებისადმი გენეტიკური მიდრეკილება შეიძლება ჩაითვალოს დადასტურებულად, რაც იძლევა შემდგომი გენეტიკური კვლევის გაგრძელების საშუალებას.

ამგვარად, რეკურენტული რისკის გამოთვლა კონკრეტულ ოჯახურ სიტუაციაში დაავადების განმეორებითი გამოვლენის პროგნოზირების საშუალებას იძლევა, რაც ხელს შეუწყობს დაავადების პრევენციას, ადრეულ დიაგნოსტიკას და მკურნალობას.

ლიტერატურა:

1. Мазурин А. В. Цимвал И. Н. // Геморрагический васкулит Шенлеина-Геноха Тер. Архив. _ 2004 г. №8. С. 75-78 //
2. Гиндилис В. М. Генетика шизовренических психозов. Автореф. Дис... док. Мед. Наук. _ М., 1997. _ 45с.
3. Nance W.E., Corey L.A. Genetic models for the analysis of data from the families of identical twins. _ Genetics, 2003, vol. 83. p. 21-26
4. Lalouel J.M. Morton N. E. Maclean C.J. Recurrence risk in complex inheritance with special regard to pyloric stenosis, 1983. J. med, Genet. vol, 14.,p.408-414.
5. Szer I.S. Henoch-Sonlein purpura.//Cur.Opin Rheumatol.1999-vol.6-p.25-31.

Key words: Hemorrhagic Vasculitis, Genetic, Recurrence risk

The analysis of our clinical stuff has revealed a high parameter of family accunulation in matching with population. by us on the basis of a genetic calculus of genealogical data 145 children of the patients HV in the age of from till 15 years and their relatives I II of a degree of an alliance are developed the tables of recurrent risk for prediction of repeated cases. In the event that in monogynopaedium there is a staggered child, the risk of disease rises according to an amount of the patients of children.



შეძენილი პარკუჭთაშუა ძვიდის ლეფაქტის ბრანსხათიბერული ღახურვა

ჯონის სახელობის სამედიცინო ცენტრი ვ. ხელაშვილი, ი. გოგორიშვილი, ი. მეტრეველი, ა. ცინცაძე

შესავალი

პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტი (პშდ) გულის თანდაყოლილ მანკთა 20%-ს შეადგენს (1). შეძენილი პშდ წარმოადგენს იშვიათ პათოლოგიას და გვხვდება, როგორც წესი, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგომ პერიოდში (2) ან გულმკერდის ტრავმული დაზიანების შედეგად (3).

პაციენტები პშდ-ით საჭიროებენ დეფექტის დახურვას, რათა თავიდან ავიცილოთ მარცხენა წილების გადატვირთვა, არითმიების, მცირე წრის ჰიპერტენზიის, აორტული რეგურგიტაციის, ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარება (4).

ჩვენ წარმოვადგენთ იშვიათ კლინიკურ შემთხვევას – შეძენილი პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტის დახურვას. დეფექტი ჩამოყალიბდა გულის არეში დანით მიყენებული ჭრილობის გამო.

პროცედურის ჩატარების თანმიმდევრობა.

ექოკარდიოგრაფიული კვლევით ხდება პშდ-ის ზომისა და რაოდენობის შესწავლა, ლოკალიზაციის დაზუსტება, რასაც ძალზედ დიდი მნიშვნელობა აქვს ვენური მიდგომის შესარჩევად ინტერვენციული პროცედურის ჩატარებისთვის. პარასტერნალური გრძელი ღერძიდან ხდება წინა ლოკალიზაციის დეფექტების ვიზუალიზაცია. ეს დეფექტები პარასტერნალურ მოკლე ღერძზე მიტრალური სარქველის დონეზე ჩანს 12-სა და 13 საათს შორის. შუა კუნთოვანი 9-სა და 12 საათს შორის, შესავალი ნაწილის 7-სა და 9 საათს შორის. ოთხკამერიანი ჭრელი ატრიოვენტრიკულური სარქველების დონეზე საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ აპიკალური, შუა კუნთოვანი და შესასვლელი ნაწილის დეფექტების ვიზუალიზაცია. აპიკალური ხუთკამერიანი ჭრილობის ხდება სუბაორტული და წინა მდებარეობის დეფექტების ვიზუალიზაცია.

მონყობილობა

პშდ-ის ტრანსკათეტერული დახურვისთვის ჩვენ ვიყენებთ პშდ-ის ამპლაცის ოკლუდერს (Amplatzer Muscular VSD occluder, AGA Medical) (5, 6, 7, 8). ოკლუდერი შექმნილია ნიტინოლის მავთულებისაგან. რომელშიც მოთავსებულია პალიესტერის მასალა. პალიესტერის მასალის მეშვეობით ხდება ოკლუდერის ემბოლიზაცია. შუა დისკის სიგრძე შეადგენს 7 მმ-ს მარჯვენა და მარცხენა დისკების დიამეტრიც 8 მმ-ით აღემატება შუა დისკის დიამეტრს.

ტრანსკათეტერული დახურვა

პშდ-ის დახურვისას ჩვენ რუტინულად ვიყენებთ ტრანსნეზოფაგურ ექოკარდიოსკოპიას. მიდგომა ხორციელდება ბარძაყის ვენიდან და არტერიიდან, მარჯვენა საულლე ვენიდან. რუტინული მანომეტრიისა და ჰემოქსიმეტრიის შემდეგ ტარდება მარცხენა ვენტრიკულოგრაფია დეფექტის ვიზუალიზაციის მიზნით (35LAO/35cranial) (9. 10. 11. 12). გამტარი მავთული გავაეთ აორტიდან მარცხენა პარკუჭში, დეფექტიდან მარჯვენა პარკუჭში. შემდეგ მავთული გამოაქვთ საულლე ვენიდან. მიდგომა დიდი ზომის დეფექტებთან შესაძლებელია მარჯვენა პარკუჭიდან. ოკლუდერის მარცხენა დისკის გამოთავისუფლება ხდება მარცხენა პარკუჭის ღრუში. შემდეგ ხდება ოკლუდერის უკან ნამოღება, მანამ ოკლუდერის მარცხენა დისკი არ

მოთავსდება პარკუჭთაშუა ძვიდზე მარცხენა პარკუჭის მხრიდან. შემდეგ თანიმდევრულად ხდება შუა და მარჯვენა დისკის გამოთავისუფლება. როცა მიიღწევა ოკლუდერის დამაკმაყოფილებელი პოზიცია, ხდება ოკლუდერის გათავისუფლება მიმტანი სისტემისაგან.

შესაძლო გართულებები: ოკლუდერის ემბოლიზაცია/მიგრაცია, არითმია, ჰემოლიზი, სარქველოვანი რეგურგიტაცია, ექსულაცია პერიკარდიუმის ღრუში (13, 14, 15).

კლინიკური შემთხვევის აღწერილობა

პაციენტი, 18 წლის მამაკაცი, გამოგზავნილ იქნა ჩვენს კლინიკაში შეძენილი პშდ-ის დახურვის მიზნით. დეფექტი ჩამოყალიბდა დანით მიყენებული ჭრილობით – გულმკერდის კედელი>მარჯვენა პარკუჭის წინა კედელი>პარკუჭთაშუა ძვიდე. პირველადი დახმარება – გულმკერდისა და მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის აღდგენა მოხდა რაიონულ საავადმყოფოში. მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ პაციენტი გამოგზავნილ იქნა ჩვენს კლინიკაში.

შემოსვლისას: პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი, არტერიული წნევა (125/75(82). აუსკულტაციით სუსტოლოური შული ყველა მოსასმენ ნერტილში 3-4/6 ექოსკოპიურად: აღინიშნება შუა კუნთოვანი პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტი, ზომა 9-10მმ. კათეტერიზაციის მონაცემები Qp/Qs=2.5; წნევა ფილტვის არტერიაში 38/12 (24). დეფექტში იმპლანტირებულ იქნა 12 მილიმეტრიანი ოკლუდერი, რის მეშვეობითაც მოხდა დეფექტის სრული ოკლუზია.

Resume

Muscular Ventricular Septal Defect Transcatheter Closure

Ventricular septal defect (VSD) accounts for approximately 20 of all forms of congenital heart disease.

Acquired VSDs are very rare. Sush VSDs usually occur in patients postmyocardial infarction. VSD can occur after a traumatic injury to the chest.

Patients with volume-overloaded left atrium and ventricle due to a VSD require repair to prevent pulmonary artery hypertension, ventricular dilation, arrhythmias, aortic regurgitation, development of double-chambered right ventricle, and the risk of endocarditis. In this review, we will discuss device closure of each type of muscular VSD closure and present our clinical case – acquired (post heart wound) ventricular septal defect closure.

ლიტერატურა:

1. Rudolph AM. 2001. Ventricular septal defect. In: Rudolph AM. editor. Congenital diseases of the heart: clinical-physiological considerations, 2 ed., Armond, NY: Futura Publishing Company. p 197-244.
2. Birnbaum Y. Fishbein MC. Blanche C. Siegel R. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2002; 347: 1426-1432
3. Fraisse A. Piechaud JF, Avierinos JF, Auber F, Colavolpe C, Habib G, Bonnet JL. Transcatheter closure of traumatic ventricular septal defect: an alternative to surgical repair? Ann Thorac Surg 2002; 74:582-584



4. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, Haes CJ, Keane KF, O'Fallon WM, Fieroni DR, Wolfe RR, Weidman WH. Second natural history study of congenital heart defects: results for treatment of patients with ventricular septal defects. Circulation 1993; 87 (Suppl 1): 138-151

5. Serraf A, Lacour-Gayet F, Bruniaux J, Iuanine R, Losay J, Petit J, Binet JP, Pralnche C. Surgical management of isolated multiple ventricular septal defects. J Thorac Cardiovasc Surt 1992; 103: 437-443

6. Kitagawa T, Durham LA, Mosca RS, Bove EL. Techniques and results in the managment of multiple ventricular seftal defects. K Thorac Cardiovasc Serg 1998; 115: 848-856.

7. Amin Z, Gu X, Berry CJ, Bass JL, TitusJL, Urness M. New device for closure of muscular ventricular septal defects in a canine model. Circulation 1990; 100:320-328.

8. Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Konstadopoulou CN, Zarayelyan AG. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular seftal defect occluder:initial application in childre. J Am Coll Cardion 1999; 33:1395-1399.

9. Hijazi ZM, Hakim F, AL-fadley F, Abdelhamid J, Cao QL. Transcatheter closure of single muscular ventricular septal defects using the amplatzer muscular VSD occluder: initial results and technical considerations. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 49:

167-172.

10. Waight DJ, Bacha EA, Kahana M, Cao QL, teitschmidt M, Jijazi ZM. Catheter therapy of Swiss Chesse ventricular seftpat defects using the Amplatzer muscular VSD occluder. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 55: 355-361.

11. Amin Z, Berry JM, Foket Je, Rocchini AP, Bass. JL. Intraoperative closure of muscular ventricular septal defects in a canine model and application of the teachique in baby. J Thorac Cardiovasc Surt 1998; 135:1374-1376.

12. Amin Z, Gu X, berry JM, Titus JL, Gidding SS, Rocchini AP. Perventricular closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass. ANN Thorac Surg 1999;68: 149-154.

13. Backer CL, Winters RC, Zales VR, Takami H, MAster AJ, Benson DW Jr, Mavroudis C. The restrictive ventricular septal defect: how small is too small to closure? Ann Thorac Surg 1993; 56:1014.

14. Sideric EB, Walsh KP, Haddad JL, Chen CR, Ren SG, Kulkarni H. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned dvice: buttoned device clinical trials international register. Heart 1997; 77: 276-279.

15. Karla GS, VErma PK, Dhall A, singh S, Arora R. Transcatheter device closure of ventricular septal defects: immediate results and intermediate-term follow-up. AM Heart J 1999; 138: 339-344.

ულტრასონოგრაფიის, როგორც არაინვაზიური ინფორმაციული სკეციფიკური და მგრძნობიარე რადიოლოგიური მეთოდის ეფექტურობა (როლი) პილოროსტენოზის აღრეულ ებაზზე დიაგნოსტიკაში

ზაზა ზარნაძე, თამარ რობაქიძე, მაია ინასარიძე, ნინო ჭანტურაია
ოსსუ გ. ჟვანიას სახ. პედიატრიული კლინიკა

პილოროსტენოზი თანამედროვე პედიატრიის ერთ-ერთ აქტიულორ პრობლემას წარმოადგენს. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის უკანასკნელ 2005 წლის მონაცემებით, მისი სიხშირე, ყოველ 1000 ახალშობილზე საშუალოდ შეადგენს 0,5-3.

საქართველოს 1998-2003 წლის ოფიციალური სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით მაღალია განვითარების ანომალიით დაბადებულ ახალშობილთა ხვედრითი წილი დიაგრამა

თანდაყოლილ ანომალიათა შორის პილოროსტენოზის ხვედრითი წილის შესახებ მონაცემები არ არსებობს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკის მონაცემებით 2000-2005 წლებში ამ დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებული იყო 123 ავადმყოფი.

პილოროსტენოზი მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხების ერთ-ერთ ვარიანტს წარმოადგენს. ვითარდება გესტაციის 18-20 კვირაზე.

პისტოლოგიური თავისებურებები

1. პილორული არხის მკვეთრი შევიწროება
2. კედლის გასქელება (ერთი მხრიდან შეიძლება მიაღწიოს 6-12 მმ
3. არხის დაგრძელება (30-40 მმ).
4. არხი არის ქლიავისებური ფორმის
5. სტრუქტურა მყიფე
6. ფერი-თეთრი.

მაღალი რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ

1. ვაჟიები
2. ჯანდაცვის საერთაშორისო მსოფლიო ორგანიზაციის უაბლოსი სტატისტიკური მონაცემებით დაავადების გამოვლ-

იბის თანაფარდობა გოგონებსა და ვაჟებს შორის მერყეობს 1/4-დან 1/7-მდე.

2. მემკვიდრული განწყობა კლინდება 6,9%-ში
3. სისხლით ნათესავთა ქორნიებიდან მიღებულ ბავშვებში
4. სოციალ-ეკონომიურ-ბიოლოგიურ მაღალი რისკის ორსულთა ახალშობილები
5. ახალშობილები მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხებით.

პარაკლინიკური დიაგნოსტიკა

1. გასტროდუოდენოსკოპია
2. რენტგენოგრაფია
3. ულტრაბგერითი კვლევა

ულტრაბგერითი კვლევის შესაძლებლობები

1. პილორუსის დაგრძელების ვიზუალიზაცია (20მმ-მეტრი)
2. არხის სანათურის შევიწროების ვიზუალიზაცია
3. კუნთოვანი შრის გასქელების ვიზუალიზაცია (4მმ და მეტი)
4. შევიწროებული არხით პასაჟის ხასიათის შეფასება
5. კუჭის ზომების გადიდების შეფასება
6. კუჭში ლორწოსა და საკვების ნარჩენების ვიზუალიზაცია
7. კუჭში პერისტალტიკური ტალღების დაფიქსირება ულტრაბგერითი კვლევის შესაძლებლობების უპირატესობანი სხვა პარაკლინიკურ მეთოდებთან შედარებით: მხოლოდ ულტრაბგერითი გამოვკვლევით არის შესაძლებელი ზემოთ აღნიშნული ოთხივე ნიშნის ერთდროული დაფიქსირება და შეფასება



1. არაინვაზიურობა
2. გამოკვლევას წინასწარ მომზადება არ ესაჭიროება
3. დიაგნოსტიკურება დროის ხანმოკლე შეუალედეში (5-10წთ.)

4. არატოქსიურობა, რადიოლოგიურად უსაფრთხო.

შრომის მიზანი

ულტრასონოგრაფიის, როგორც არაინვაზიური, სწრაფი, არატოქსიური, რადიოლოგიურად უსაფრთხო, წინასწარი მომზადების გარეშე ჩატარების შესაძლებლობით, მეთოდის სპეციფიკურობის, მგრძობელობის და ინფორმატიულობის ეფექტურობის შეფასება პილოროსტენოზის ადრეულ ეტაპზე ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით.

ამოცანები

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად. თანამედროვე მეთოდოლოგიით, მტკიცებითი მედიცინის ძირითადი რგოლების გათვალისწინებით. CONSORT (Consolidated Standard of Reporting and good practice), იგივე Vankuveri-ს ჯგუფის მიერ 2001 წლის რედაქციით დადგენილი რეკომენდაციების მიხედვით დავგეგმეთ და დავისახეთ შემდეგი ამოცანები:

1. კვლევის პროტოკოლის შედგენა, რომლის მიხედვითაც განვსაზღვრავთ სამეცნიერო კვლევის მეთოდოლოგიას.

ჩვენი კვლევის დიზაინი იქნება:

– რანდომიზირებული – რეტროსპექტიული-კოჰორტული შემთხვევა-კონტროლი (დესკრიპციული მეთოდი) კვლევა.

2. სადიაგნოზო ეპიდემიოლოგიური ანკეტა-კითხვარის შემუშავება.

შემუშავებული იქნება ანკეტა-კითხვარი, რომლის მიხედვითაც რანდომულად შევადგენთ ძირითად და საკვლევ კოჰორტებს.

– ძირითადი ჯგუფი – 120 ადრეული ასაკის პაციენტი (0-6 თვე) – თსსუ პედიატრიულ კლინიკაში ჰოსპიტალიზირებული იყვნენ 2004-2005 წლებში და კლინიკურ-პარაკლინიკური მონაცემებით დაუდგინდათ პილოროსტენოზის არსებობა.

– საკონტროლო ჯგუფი 60 ახალშობილი ასაკისა და სქესის მიხედვით, რეპრეზენტული ძირითად ჯგუფთან. პრაქტიკულად ჯანმრთელი.

3. სადიაგნოსტიკო მეთოდის – მუცლის ღრუს ულტრასონოგრაფიისამგლზნობელობისა და ინფორმატიულობის ძირითადი და რუტინული სტატისტიკური მახასიათებლების განსაზღვრა

4. ულტრაბგერითი და გასტროდუოდენოსკოპიისა და რენტგენოგრაფიული კვლევების მგრძობელობა-ინფორმატიულობის ურთიერთშეფარდება

5. მიღებული შედეგების საფუძველზე დასკვნების შეჯერება და პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავება.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

– პირველად საქართველოში შეფასდება პილოროსტენოზის რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის შესაძლებლობა

– პირველად საქართველოში შეფასდება დიაგნოსტიკის სპეციფიკურობა, მგრძობელობა და ინფორმატიულობა

– პირველად საქართველოში შეფასდება პილოროსტენოზის რადიოლოგიური მეთოდით დიაგნოსტიკის ეფექტურობა სხვა ინსტრუმენტულ კვლევებთან შედარებით.

შრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა

რუტინულ გამოკვლევებში ჩართულ იქნას მუცლის ღრუს ექოსკენირება. ამ ღონისძიების დაწესება სამედიცინო პრაქტიკაში მნიშვნელოვანია, რადგან გვეძლევა შესაძლებლობა იმისა, რომ სწრაფად, წინასწარი მომზადების გარეშე, ეფექტური და ინფორმატიული არაინვაზიური, არატოქსიური და რადიოლოგიურად უსაფრთხო მეთოდით დაისვას პილოროსტენოზის პარაკლინიკური დიაგნოზი.

– პილოროსტენოზის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის ეფექტურობის დადგენა შესაძლებლობას მოგვცემს, რომ იგი გათვალისწინებული იქნას სტანდარტით. კონკრეტულად, პილოროსტენოზზე მაღალი რისკი ჯგუფის ადრეული ასაკის ბავშვებში.

კლინიკურ-კარდიოლოგიური სვლილებები მიიღებ მიმდინარე ნაწლავთა ინფექციების დროს მსირა ასაკის ბავშვებში

მ. მღებრიშვილი (ბავშვთა ინფექციური კლინიკური საავადმყოფო, ბავშვთა კარდიოლოგი), ლ. ნიბიშიძე (მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, ბავშვთა ინფექციური კლინიკური საავადმყოფო, განყოფილების გამგე)

ბაქტერიული ეტიოლოგიის ნაწლავთა ინფექციებს ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს ბავშვთა ავადობის სტრუქტურაში. განსაკუთრებით დიდია მათი როლი ადრეული ასაკის ბავშვებში, ვინაიდან მათში დაავადება მიმდინარეობს უმეტესად მძიმედ და იძლევა სიცოცხლისათვის საშიშ სხვადასხვა გართულებებს [1,3,6].

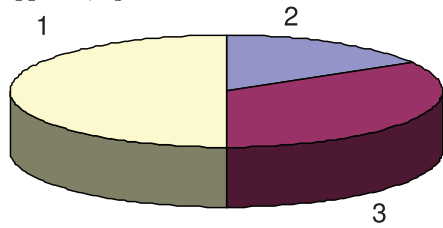
ცნობილია, რომ დაავადების ფორმირებაში მნიშვნელოვან პათოგენეზურ როლს წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევისა და მიკროცირკულაციის დარღვევა, რაც განპირობებულია მიკრობის ღაშლის შედეგად გამოყოფილი ენდოტოქსინის უშუალო მოქმედებით სისხლძარღვებზე. ენდოტოქსინის სისხლში მოხვედრისას, ბაქტერიემიის დროს, ვითარდება შინაგანი ორგანოებისა და ქსოვილების მიკრობული დისემინაცია, ენდოტოქსიკებზე მათი მოქმედებისას კი ხდება უჯრედში

ფერმენტული სისხემის გააქტიურება, რასც მოსდევს ნაწლავთა სანათურში სითხის სეკრეციის გაძლიერება – კალიუმის, ნატრიუმისა და ქლორიდების დაკარგვა. დაავადების მძიმე ფორმების დროს, დეჰიდრატაცია და დემინერალიზაცია ორგანიზმში იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევას, ჰიპოქსიურ მოვლენებს და აციდოზს, ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისხტემების უკმარისობა [2,4,5].

შრომის მიზანს წარმოადგენდა, შეგვესწავლა ნაწლავთა ინფექციების მძიმე ფორმების დროს, გულ-სისხლძარღვთა სისხტემის დაზიანების ხარისხი, კლინიკური და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა 20 ავადმყოფი, 0-დან 3-წლამდე ასაკის. (0-დან 1-წლამდე – 14 ავადმყოფი (70%), ხოლო 1-დან 3-წლამდე – 6(30%). ეტიოლოგი-



ური სტრუქტურის მიხედვით, 11 ავადმყოფს ამოეთესა Sh. flexneri, 4-ს – S.typhi murium, რაც შეადგენდა სულ გამოკვლეულთა 75%-ს, ხოლო 5(25%) იყო დაუდგენელი ეტიოლოგიის.



1 – Sh. flexneri (55 %); 2 – S.typhi murium (20 %); 3 – დაუდგენელი ეტიოლოგიის (25 %).

იმ თერმეგ ავადმყოფში, სადაც დადასტურებულ იქნა Sh. flexneri, კლინიკურ სურათში წამყვანი იყო კოლიგური სინდრომი (ლორწოსა და სისხლის შემცველი განავალი). სალმონელოზით დაავადებულთა კლინიკურ სურათში კი-მოგადი ინტოქსიკაცია, მძიმე გაუწყლოებით. დანარჩენ 5 ავადმყოფში, სადაც დაავადების ეტიოლოგია დადასტურებული არ იყო, კლინიკური სურათი შეესაბამებოდა სალმონელოზის კლინიკას.

ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა მძიმე გაუწყლოება – ჩავარდნილი ყიფლიბანდი, ცივი კიდეურები, ლეთარგიული მდგომარეობა, აბაბალი არტ. წნევა, დანაოჭებული კანი, ნაოჭი სწორდებოდა ძალიან ნელა, ლორწოვანი მშრალი, ჩაცვენილი თვალები. ჰეპატოსლენომეგალია აღენიშნებოდა 8 ავადმყოფს (40%), 6 ავადმყოფს (30%) – რკინადეფიციტური ანემია – (Hb–87–100 მლ-მდე, Fi-0,8-მდე). გამოკვლეულთა 30%-ში (6 პაციენტი), გამოვლენილ იქნა რაქიტიკური ნიშნები, ხოლო 10 ავადმყოფს (50%) ჰიპოგროფიის I-II ხარისხი დაუდგინდა.

დინამიკაში შესწავლილი იქნა ელექტროლიტების შემცველობა სისხლის პლაზმაში. ყველა ავადმყოფს აღენიშნა მკვეთრად გამოხატული ჰიპონატრემია და ჰიპოკალემია. (ეკგ-ზე დაფიქსირდა ST სეგმენტის პორიზონტალური ცდომა იზოხაზს ქვემოთ, T კბილის ამპლიტუდის დაქვეითება, Q-T ინტერვალის დაგრძელება), რაც შეეხება საერთო ცილისა და ცილის ფრაქციების შემცველობას სისხლის პლაზმაში, დაავადების გახანგრძლივებული მიმდინარეობის შემთხვევაში, აღენიშნებოდა საერთო ცილის მკვეთრი დაქვეითება და ჰიპოალბუმინემია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობდა შემდეგი კლინიკური ნიშნები: სუსტი პერიფერიული პულსი, ციანოზი, ცივი კიდეურები, რესპირატორული დისტრესი, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, ღებინება. [4] დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში, ავადმყოფთა 40%-ს აღენიშნებოდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის II ა-ბ ხარისხის ნიშნები. გულის შეკუმშვათა რიცხვი და სუნთქვის სისხირე წუთში

ნორმასთან შედარებით მომატებული იყო შესაბამისად 30-50% და 50-70%-ით. გამოხატული იყო აკროციანოზი, აუსკულტაციით – გულის მწვერვალზე მოისმინებოდა გალოპის რითმი.

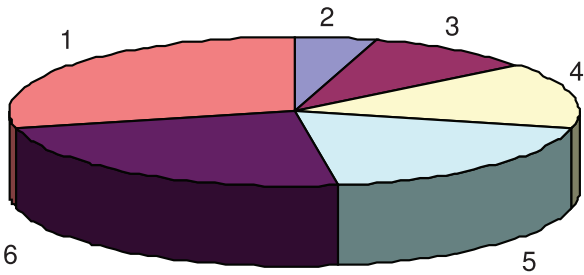
ავადმყოფთა 20%-ში დაავადების ერთ-ერთი ექსტრაკარდიალური ნიშანი იყო ციანოზის შეტევები, ფსიქომოტორული აგზნება, ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, გონურ-კლინიკური ხასიათის კრუნხვები, ზოგჯერ ღებინებით მიმდინარე. შეტევები ვითარდებოდა უეცრად ან კვების დროს, ინფექციის გაჩაღების ან მისი ჩათავების პერიოდში.

ერთ ავადმყოფს აღენიშნებოდა გულის თანდაყოლილი პათოლოგია – პარკუტაშუა ძგიდის დეფექტი (ექსკოპიურად დადასტურებული). თბიქტურად გულის არე უცვლელი იყო. პალპატორულად „კატის კრუტუნის“. შედარებითი მოყრუების საზღვრები შეცვლილი იყო მარჯვნივ – მკერდის ძვლის კიდე 1 სმ-ით სცილდებოდა. აუსკულტაციით მოისმინებოდა 3/6 –4/6 გრადაციის სისტოლური შუილი, ეპიცენტრით გულის ფუტქმე. ეკგ-იულად: გულის ელექტრული ღერძი მარჯვნივ იყო გადახრილი, მარჯვენა პარკუტის ჰიპეტროფიის ნიშნებით.

გამოკვლეულ ავადმყოფთა 60%-ს აღენიშნებოდა სინუსური ტაკიკარდია. პულსი მერყეობდა 130-დან 150-ის ფარგლებში. (P კბილისა და QRS კომპლექსის სწორი მონაცვლეობა ყველა ციკლში და დადებითი P კბილი I, II, AVF, V₄₋₆ განხრებში). 5%-ში სინუსური ბრადიკარდია. (პულსი შედგენდა 70-ს წუთში. სწორი, სინუსური რითმის შენარჩუნებით) [2].

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიით (15%) დაავადებულთა კლინიკური სურათი გამოირჩეოდა ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმისა და გულის უკმარისობის თანდათანობითი მაგებით. შეტევების ფონზე კანისა საფარველი მკვეთრად გაფერმკრთალებული იყო, ხანმოკლე ჰიპერემიით. აღენიშნებოდათ ზღიერი ოფლიანობა, წყურვილი, კიდეურების გაციება. ელექტროკარდიოგრაფიულად გულის შეკუმშვათა სისხირე მერყეობდა 200-დან 220-მდე. (ყოველი შეუცვლელი პარკუტოვანი QRS კომპლექსის წინ, დეფორმირებული P კბილი ფიქსირდებოდა) [2].

10%-ში ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოვლინდა ვოლტაჟის შემცირება R≤7-ზე. მეტაპოლიმზის ცვლის მოშლის ნიშნები გამოკვლეულთა 30% -ს აღენიშნა. 10%-ს ჰისის კონის მარჯვენა ფხვის არასრული ბლოკადა. (V₁ში rSr გიპის QRS კომპლექსი, I და V₆ -ში გაფართოებული S კბილი. QRS-ის ხანგრძლივობა – 0,09). ჰიპოქსის ნიშნები გულის კუნთში ავადმყოფთა 35%-ში დაფიქსირდა. (ST სეგმენტის იზოხაზს ქვემოთ ცდებოდა, T კბილის ამპლიტუდის შემცირებით).



1 – სინუსური ტაკიქარდია; 2 – სინუსური ბრადიკარდია; 3 – სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაკიქარდია; 4 – დაბალი ვოლტაჟი; 5 – ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა; 6 – პიპოქსის ნიშნები.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფებს, ჩაუტარდათ ეგოგროპული და პათოგენეზური მკურნალობა – დემინტოქსიკაციურ-რეპირატორული თერაპია. საერთო ცილისა და ცილის ურატების გათვალისწინებით, 7 ავადმყოფს გადაესხა ალბუმინი სათანადო დოზებით. მივმართეთ ჰორმონოთერაპიას. მიოკარდუმის კუმშვადუნარიანობის გაუმჯობესების მიზნით, გულის უკმარისობის მკურნალობაში განსაკუთრებული ადგილი დაეთმო საგულე გლიკოზიდებით, შარმდენებით, კალიუმის პრეპარატებით მკურნალობას. მათ ფონზე ჩართული იყო მეტაბოლური არასტეროიდული ანტი-ვაგორები, ვიტამინოთერაპია, სათანადო კვების რეჟიმით.

ამრიგად, მცირე ასაკის ბავშვებში, ნაწლავთა ინფექციების – დიზენტერიის, სალმონელოზის და სხვათა მიმდინარეობის თავისებური გამოვლენა ადგილობრივი პროცესის სუსტი განვითარება და პირველადი ინტოსიკაციის მკაცრი სურათის მანიფესტაცია, რასაც თან ახლავს ნივთიერებათა ცვლის სწრაფი დარღვევა.

ყველა ავადმყოფს კლინიკურ სურათში აღენიშნებოდა წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევა, რაც განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს, შესაბამისად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ხარისხსაც.

გემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, გარდა ეგოგროპული მკურნალობისა ნაწლავთა ინფექციების დროს, განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ელექტროლიტური დისბალანსის კორექციას და კარდიოგროპული პრეპარატების ჩართვას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ა. ხოჭავაძე, მ. ხოჭავაძე. ბავშვთა ინფექციოლოგია. 2000 წ.
2. ვ.ვ. მურაშკო. ა.ვ. სტრუტინსკი. ელექტროკარდიოგრაფია. 2002 წ.

3. Белозеров. Ю.М. Детская кардиология. 2004 г.
4. Маркова Т.П. Чувирова Д.Д. Детский доктор. 2001, 3, с.8-14.
5. Shelley O., Murphy T., Paterson H, et al. Interaction between the innate ant adaptive immune systems is required to survive sepsis ant control inflammation after injury. Shock (United States), Aug 2003, 20(2) pl 23-9.
6. Parkin J., Cohen B. An oberview of the immune system. Lancet (England), Jun 2, 2001, 357(9270) pt 1277-89.

რეზიუმე

კლინიკურ-კარდიოლოგიური ცვლილებები მძიმე მიმდინარე ნაწლავთა ინფექციების დროს მცირე ასაკის ბავშვებში

მ. მგებრიშვილი, ლ. ნებერიძე

ნაშრომში განხილულია, მცირე ასაკის ბავშვებში ნაწლავთა ინფექციების მძიმე ფორმების დროს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ხარისხი, კლინიკური და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა მძიმედ მიმდინარე ნაწლავური ინფექციებით დაავადებული 3 წლამდე ასაკის 20 ავადმყოფი.

კლინიკურ სურათში, გარდა ზოგადი ინტოსიკაციისა გამოვლინდა წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევა, რაც განსაზღვრავდა დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს, შესაბამისად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ხარისხსაც.

გემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, ძირითად მკურნალობასთან ერთად მძიმედ მიმდინარე ნაწლავთა ინფექციების დროს განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა გარდიოგროპული პრეპარატების ჩართვას.

SUMMARIES

CLINIC - CARDIOLOGICAL CHANGES AT CHILDREN OF EARLY AGE AT HEAVY FORMS OF COURSE OF INTESTINAL INFECTIONS

M. Mgebrišvili, L. Nebieridze

In clause influence of heavy forms of intestinal infections on a condition of cardiovascular system at children of early age under indications of clinical and electrocardiological inspection is considered.

20 patients in the age of till three years with the heavy form of an intestinal infection have been surveyed.

On a clinical picture besides the generalintoxication infringements of a water-salt exchange that aggravated a degree of weight of current of illness and according to this influence on a condition of cardiovascular system are revealed.

At especially heavy course intestinal infections together with the basic treatment the special attention was given purpose of cardiological preparations.



ჰერპეს ვირუსული ინფექციის კავშირი ლიპიდური ცვლის დარღვევებთან ათეროსკლეროზის დროს

მ. თოფურიძე, მ.მ.დ. კ. ჩახუნავილი; მ.მ.დ. მ. ნულაია; ს. ჩხეიძე; თ. გოგატიშვილი; თ. ჩხეიძე; ნ. თოფლაძე
თსუ პედიატრიული კლინიკა

ათეროსკლეროზი ქრონიკული იმუნოანთებითი პროცესია, შენელებული ტიპის ჰეპერმგრძობელობის რეაქციის ტიპით მიმდინარე, რომლის დროსაც ანტიგენური სტიმულები მოდიფიცირებული ლიპოპროტეინებიდან მოდის.

თვით ათეროგენები რთული მრავალსაფეხურიანი პროცესია, რომლის დროსაც სისხლძარღვის კედელზე ენდოთელური შრის ქვეშ ფორმირდება ფიბროზული ბაღალა, რომელიც შედგება გლუვკუნთოვანი უჯრედებისაგან, ფიბროზული ქსოვილისაგან ნაჯერი ცხიმის შემცველი ბირთვებისაგან (1,6).

პათოლოგიურ პროცესს საფუძვლად უდევს ჰიპერქოლესტერინემია, რომელიც ხელს უწყობს ენდოთელის ზედაპირზე მონოციტების კლასტერის წარმოქმნას, მათ შელენევას ენდოთელის ქვეშ და ლიპიდების უჯრედშიდა დაგროვებას, შედეგად მონოციტები გარდაიქმნებიან „ქაფიან უჯრედებად-მაკროფაგებად, რომელშიც დაგროვდება ეთერიფიცირებული ქოლესტერინი. მაკროფაგები კონტაქტირებენ სისხლთან, განაპირობებენ თრომბოციტების შენეებას და კედლისმიერი თრომბის წარმოქმნას, ასევე გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზიას და შედეგად პროლიფერაციული ბალთის წარმოქმნას. ამ პროცესში ენდოთელის დაზიანება გამწვები მექანიზმის როლს თამაშობს, მისი დაზიანების ინიცირება კი შეიძლება მრავალმა მიზეზმა განაპირობოს, რომელთა შორისაა მაღალი ჰემოდინამიკური დატვირთვა, თამბაქოს ტოქსიური გავლენა, იმუნური კომპლექსები, თავისუფალი ცისტეინი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები. ბოლო წლებში ჩატარებულმა კვლევებმა გვიჩვენა, რომ ათეროგენების პროცესი ანთებითი პროცესის მსგავსია და მისი განვითარებას ინფექციური აგენტის (მათ შორის ვირუსული ინფექცია) ზემოქმედება უწყობს ხელს. ამასვე ადასტურებენ ჰერპესის ვირუსისა და ციტომეგალოვირუსის აღმოჩენა ათეროსკლეროზულ ბალთაში, ასევე ბალთაში გამოხატული თრომბოზისა და ციტომეგალოვირუსის თანდართვა(5). აღწერილია თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსის მქონე ახალშობილში ათეროსკლეროზული ბალთის ფორმირება (4,7).

ცნობილია, რომ მოზრდილებში განვითარებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა უმეტესი ნაწილი სათავეს ბავშვთა ასაკში იღებს. ბავშვებში ციტომეგალოვირუსის გავრცელების შესწავლამ გამოავლინა ლიპიდური ცვლის დარღვევის მქონე ბავშვებში ციტომეგალოვირუსული ინფექციის მტარებლობის მაღალი სიხშირე (3,8).

შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ლიპიდური ცვლის დარღვევები და ჰერპეს ვირუსული ინფექციის

სიხშირე ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებსა და მათ ბავშვებში.

მასალა და მეთოდები:

გამოკვლევული იყო 120 პაციენტი, რომლებმაც შეადგინეს სამი ჯგუფი:

I ჯგუფში იყო მოკარდიუმის ინფარქტგადატანილი 10 მოზრდილი და მათი შვილები – 22 ბავშვი;

II ჯგუფში იყო ჰოპერტონიით დაავადებული 20 მოზრდილი და მათი შვილები – 30 ბავშვი;

III ჯგუფში იყო პრაქტიკულად ჯანმრთელი 10 მოზრდილი და მათი შვილები – 28 ბავშვი;

პაციენტთა სისხლში ისაზღვრებოდა: საერთო ქოლესტერინი; მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი; ასევე იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით ისაზღვრებოდა ჰერპესვირუსული IgM და IgG; თსუ პედიატრიული კლინიკის იმუნოგენეტიკურ ლაბორატორიაში.

ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით რაოდენობრივი მაჩვენებლებისთვის სტუდენტის კოეფიციენტით ($t > 1,96$; $p < 0,05$) ხოლო ხარისხობრივი მაჩვენებლებისთვის X^2 კრიტერიუმით (Pearson). ($X^2 > 3,84$, $p < 0,05$), მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5-ის გამოყენებით (2).

გამოკვლევის შედეგები:

გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ლიპიდური ცვლის დარღვევა აღენიშნებოდათ არამარტო ათეროსკლეროზის გამოვლინების მქონე მოზრდილებს, არამედ მათ შვილებსაც (ცხრილი №1 და №2) კერძოდ, საერთო ქოლესტერინის რაოდენობის სარწმუნო მატება აღინიშნებოდა მოზრდილთა I და II ჯგუფში, რაც განპირობებული იყო დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის მატებით, მაშინ, როცა მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის რაოდენობა, რომელიც ანთიათეროგენული თვისებების ხასიათდება, იყო სარწმუნოდ დაქვეითებული ($p < 0,05$).

ანალოგიური მონაცემები მოგვცა ბავშვების სისხლის შრატში ლიპიდური ცვლის შესწავლამ. მათ აღენიშნებოდათ საერთო ქოლესტერინის რაოდენობის სარწმუნო მატება, დისლიპიდია დაბალი და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის შორის, ათეროგენული ფრაქციის მატების ხარჯზე. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის რაოდენობის სარწმუნო მატება, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, აღინიშნა I ჯგუფში, ხოლო II ჯგუფში მათი რაოდენობის მომატება არ იყო სარწმუნო.

ამგვარად, ქოლესტერინის ცვლის დარღვევები, რასაც ათეროსკლეროზის ადრულ განვითარებამდე მიეყა-

ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები მოზრდილთა ჯგუფებში

ცხრილი №1

პაციენტთა ჯგუფი	საერთო ქოლესტერინი მმოლი/ლ	მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი მმოლი/ლ	დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი მმოლი/ლ	ათეროგენობის ინდექსი
I(n=10)	6,63±0,25	1,16±0,08	4,71±0,35	4,92±0,24
II(n=20)	6,31±0,55	1,39±0,5	4,62±0,31	3,76±0,12
III(m=10)	5,98±0,14	1,49±0,68	4,53±0,45	4,02±0,7
t12	-3,15*	-2,70*	-7,93**	39,98**
t13	8,24**	-3,58*	-2,59*	9,12**
t23	6,62**	-0,86	4,35**	-3,10*

-P<0,05; ** -P<0,001



ბავშვთა ჯგუფი	საერთო ქოლესტერინი მმოლი/ლ	მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი. მმოლი/ლ	დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი მმოლი/ლ	ათეროგენობის ინდექსი
I(n=22)	5,9±0,14	1,19±0,08	3,96±0,42	3,68±0,42
II(n=30)	5,4±0,65	1,39±0,75	3,39±0,49	3,61±0,38
III(n=28)	4,25±0,35	1,61±0,69	2,35±0,38	2,09±0,15
t12	-7,19**	-1,74	4,75*	0,88
t23	15,76**	-1,53	13,37**	26,15**
t13	17,23**	-4,05*	20,29**	26,61**

-P<0,05; **-P<0,001

ვართ, უკვე ბავშვთა ასაკში ვლინდება.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ ჰერპესვირუსული HSVIgM და HSVIgG ანტიხეულები (ცხრილი №3).

ჰერპესის ვირუსის სანინალმდეგო იმუნოგლობულინების გამოვლენის სიხშირე მოზრდილებსა და მათ ბავშვებში.

რღვთა სისტემის დაზიანების განწყობას.

HERPES VIRAL INFECTION AND LIPOID METABOLISM AND ATHEROSCLEROSIS

M.Topuridze; K. Chakhunashvili; M. Tsulaia; S. Chkheidze, T. Gogaitshvili; T. Chkheidze, N. Todua TSSU Pediatric clinic.

SIMMARY

Atherosclerosis is one of the actual problem of Cardiology in modern stage.

The aim of this work was to study the disorders of lipid metabolism and frequency of herpes viral infection in patients with signs of atherosclerosis and in their children.

Material and Methods:

120 patients were examined, and it formed three groups:

In the first group _ there were 10 adults who suffered by the myocardium-infact and their children _ 22 children;

In the second group _ there were 20 adults, who were diseased by hypertension and their children _ 30 children;

In the third group _there were partially healthy adults and their children _ 28 children.

In the patients blood there was defined: whole cholesterol; cholesterol of high frequency lipoproteins; cholesterol of low frequency lipoproteins.

Also, there was defined herpesvirus IgM and IgG by the method ELAISA analysis in Immunogenetic Laboratory of Pediatric Clinic TSSU.

Estimation of the difference between the groups for the quantitative indices was carried out by the student's coefficient (t<1,96; p<0,5), but for the qualitative indices by X2 criteria (person). (X2>3,84, p<0,055).

mathematical providing was carried out by using the program packages SPSS 11.5(2).

The analysis of the examination results showed, that the lipid metabolism disorder was noted not only in adults with signs of atherosclerosis, but in their children too; also, the positive increase of the herpes virus infection in comparison with the control was observed.

Thus, the increase of herpes virus titre, abundance of cholesterol of lipoproteins of low density and reduction of cholesterol of lipoproteins of high density note to the role of virus in the arterial wall disorder.

Herpes virus persistency and dissociation of lipid metabolism in children of the patients with signs of cardioischemic disease and atherosclerosis causes disposition of cardio-vascular system to damage in early age.

№	HSVIGM გამოვლენის სიხშირე		HSVIGG გამოვლენის სიხშირე%	
	მშობლები	ბავშვები	მშობლები	ბავშვები
I ჯგუფი	23,4	21	42,5	28,8
II ჯგუფი	20,5	20,6	39,5	24,6
III ჯგუფი	19,8	20,5	38	26,5

გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა გამოკვლეული კონტიგენტის მაღალი ინფიცირებულობა ჰერპესის ვირუსით, რომელიც უფრო გამოხატულია მოზრდილებში ვიდრე ბავშვებში.

ჰერპეს ვირუსული ინფექციის სიხშირის მომატება კონტროლთან შედარებით (X²+5,11; P<0,05) აღინიშნებოდა გამოკვლეულ მოზრდილთა I და II ჯგუფში, ამავე დროს ინფიცირების სიხშირე I ჯგუფში უფრო მაღალი იყო, ვიდრე II ჯგუფში, ანალოგიური კანონზომიერება აღინიშნებოდა პაციენტთა შვილებშიც, სადაც ჰერპეს ვირუსით ინფიცირების სიხშირე იყო მომატებული. თუმცა ბავშვებში, ჰერპეს ვირუსების გამოვლენის სიხშირე მართალია განსხვავდებოდა ჯგუფების შორის, მაგრამ ეს განსხვავება არ იყო სარწმუნო.

დასკვნა:

ჰერპეს ვირუსის ტიტრის მომატება, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის სიჭარბე და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დაქვეითება მიუთითებს არტერიული კედლის დაზიანებაში ვირუსის როლზე.

ჰერპეს ვირუსის პერსისტენცია და ლიპიდური ცვლის დისოციაცია ათეროსკლეროზის გამოვლინების მქონე პაციენტთა შვილებშიც, სადაც ჰერპეს ვირუსით ინფიცირების სიხშირე იყო მომატებული. თუმცა ბავშვებში, ჰერპეს ვირუსების გამოვლენის სიხშირე მართალია განსხვავდებოდა ჯგუფების შორის, მაგრამ ეს განსხვავება არ იყო სარწმუნო.

დასკვნა:

ჰერპეს ვირუსის ტიტრის მომატება, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის სიჭარბე და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დაქვეითება მიუთითებს არტერიული კედლის დაზიანებაში ვირუსის როლზე.

ჰერპეს ვირუსის პერსისტენცია და ლიპიდური ცვლის დისოციაცია ათეროსკლეროზის გამოვლინების მქონე პაციენტთა შვილებში ქმნის ადრეულ ასაკში გულ-სისხლძარ-



THE MANAGEMENT OF THE TREATMENT THE SPECIFIC LUNG DISEASES IN LACKING OF MODERN TECHNIQUES

D. Tsibadze; K Khetsuriani; O. Gaxeladze; N Chitanava; N. Gorgadze; E. Chkartishvili; G. Datiasvili; G. Adamashvili; D. Kanjaradze

Pediatric university clinic; Newborns and infants post surgical intensive and critical care unit of T.S.M.U. Tbilisi. Georgian

The aim of this theme is to state the results of our studies concerning the treatment of diaphragmatic hernia (DH) and Persistent Pulmonary hypertension of newborn (PPHN) by internationally adopted protocols and guidelines when modern ventilation apparatus are unavailable.

The reason which made us carry out such studies, was that till 2001 among newborns with this diseases examined at pediatric university clinic the lethal results was very high (almost 99.9%).

Our research started in 2001. In order to decrease the level of deaths, we paid attention to the instruction given in international guidelines and protocols.

According to them, the decision to initiate mechanical ventilation is complex. The severity of respiratory distress, severity of blood gas abnormalities, natural history of the specific lung disease and degree of cardiovascular and other physiologic instabilities are the factors which have to be considered.

Ventilator support is usually provided by positive pressure ventilators, generating the pressure greater than atmospheric pressure in order to

force the air into the alveoli.

There are two types of positive pressure ventilators: a. pressure controlled and b. volume controlled ones. As a rule the pressure controlled ventilators are used in newborns.

Management of ventilation parameters (RR, I:E, PIP, PEEP, FIO2, IT) depends on changes of blood gas levels- PH, PaCO2, PO2, HCO3, SpO2.

The purpose of our studies was to reveal blood gases in neonates for determination the adequate of ventilation and/or perfusion in babies.

Moreover, the research showed the existence of correlation between the blood gas levels and positive pressure ventilation parameters.

To sum up, the percentage scale of deaths in newborn using this method decreased from 99,9 % to 78 % by DH and 63 % by PPHN.

In conclusion, our experience and studies will be useful for those, who carry out their activity in the same conditions. i.e. lacking of modern techniques.

ოქროს ფონდიდან

ფარისებური ჯირკვლის ეუთირკოიდული ჰიპერპლაზია ბავშვებში

(ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა)

1996 წელი. მეთოდური რეკომენდაცია ლ. კოჭიაშვილი, ლ. გუჯაბიძე, თ. აბულაძე, ბ. ჩახუნაშვილი, თ. მარინაშვილი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ჩატარებული კომპლექსური ინსტრუმენტული კვლევა-ელექტროკარდიოგრაფია, ფონოკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა.

ჩვენი შემთხვევების ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ ავადმყოფთა 60%-ს აღენიშნებოდა გულის ატრომატიზმის ფუნქციის დარღვევა (სინუსური ტაქიკარდია 50%, სინუსური ბრადიკარდია 3%, სინუსური არითმია 7%. გულის აგზნებადობის ფუნქციის დარღვევა, სხვადასხვა ტიპის ექსტრასისტოლების სახით გამოხატული იყო 2%-ში, გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევა კი 1%.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკური შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ავადმყოფებს ჩივილები აღენიშნებოდა იშვიათად, მხოლოდ 5%-ში აღნიშნავდნენ ხანმოკლე ტკივილს, ან უსიამოვნო შეგრძობას გულის არეში. 7%-ში ქოშინს. დამახასიათებელი იყო ამ ავადმყოფებში პულსის ლაბილობა და ტაქიკარდია 63%-ში. ავადმყოფთა 25%-ს აღენიშნებოდა საზღვრების პერკუტორული ცვლილებანი, გულის ტონების შესუსტება აღენიშნებოდა 27%-ში, ხოლო გაძლიერება - 73%-ში. შემოსულთა უმრავლესობას 65%-ში გამოუვლინდა სხვადასხვა ხასიათის შუილი, რომელიც მოსმინებოდა ეპიცენტრის გარეშე. ფონო კანდიოგრაფზე აღნიშნებოდა სისტოლური შუილი, რომელიც სხვადასხვა სისხლისა

და ინტენსივობის იყო, მესამე ტონი 55%-ში. ტონთა შეფარდება მწვერვალზე და V ნერტილში 15%-ში იყო შეუცვლელი, ხოლო თითოეულ ტონთა ამპლიტუდა გაზრდილი იყო შემოსულთა 80%-ში. შემცირებულია 5 პროცენტში.

მნიშვნელოვანია რომ ექოკარდიოგრაფზე 75% აღმოჩენილია სხვადასხვაგვარი ცვლილებანი. მათ შორის, მიტრალური სარქველის კარედების პროლაბირების სხვადასხვა კომბინაციები და გამოხატულება.

ყოველივე ზემო აღნიშნულიდან გამომდინარე დგინდება, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ეუთირეოიდული ჰიპერპლაზიის დროს ბავშვთა ასაკში გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ებმება პათოლოგიურ პროცესში და იგი გამოვლინდება კლინიკურად ღარიბი მონაცემებით, რასაც ვერ ვიტყვი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტულ კვლევების მონაცემებზე, მხოლოდ ეს უკანასკნელი მოითხოვს მაღალ პროფესიონალური თვალთახედვით ანალიზს.

ერთდროულად ყურადღება უნდა მიექცეს მიტრალური სარქველების წინა და უკანა კარედების პროლაბირების სხვადასხვა გამოვლინებას, რომელსაც ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი როლი მიენიჭება ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის დროს, ბავშვთა ასაკში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების პროგნოზირებაში.

The Injury of Cardiavascular System in Children with Diabetes Mellitus-type I

M. SHVANGIRADZE; G. CHAKHUNASHVILI; T. MDINARADZE; M.PHERADZE; Z. LOSOMADZE; M.MTVARADZE The pediatric clinic of Tbilisi State Medical University

Key words: Cardiovascular System, Diabets Mellitus - type I, Children

Our aim was the investigation of cardiovascular system injury in children with diabetes mellitus 27 patients, aged from 7 to 15 years with diabetes mellitus of type I, hospitalized in the endokrinological department of pediatric clinic of TSMU were investigated. 11 patient were studied during the manifestation period (1 group), the duration of the disease was 5 years for 9 patient (2 group), the duration of the disease was 10 years for 7 patient (3 group). 10 healthy patient of the same age were in the control group. The electrocardiography and echocardiography were done.

The analysis shows, that Echo findigs are less informative for the first group. The cardiac rhythm disorders occur most frequently for the second group: sinus tachycardia, rarely sinus bradycardia, sometime

left ventricular hypertrophy occurs. On early stage of left ventricular hypertrophy the most informative are: R-wave amplitude in V4 - V6 and deep's in the right chest lead (V1-V2). The alert exo findings of the hypertrophy occurs rarely with diabetes mellitus and have an diagnostic value. The small voltage of echo findings, ST segment deression, 1-wave inversion, the marked U-wave in standart and left chest leads, invacative the dilatative cardiomyopathy, occurs for the patient of III group.

The left ventricular diastolic function changes were observed on the echocardiograms for the move 5 years duration of disease. It was expressed by increasing of peak and integral speed of transmitral flow. The intensity of this processes was parallel with duration of disease. The tendency of left ventricular hypertrophy was observed in the III group (the duration of the disease was more then 10 years).



APININI-APIPIPULMO აპინინი-აპიპულმო

წარმოადგენს ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და წინვოვანის ექსტრაქტის ნაზავს.

გრძელი ხორთუმისა და ფრენის დიდი რადიუსის მქონე ქართული ფუტკრის მიერ შეგროვილი ყვავილის მტკერი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K, folis mjava), ფოსფორინებით, რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), მიკრო და მაკროელემენტებით (Fe, Zn, Cu, F). წინვოვანი ექსტრაქტი-ქლოროფილით.

გამოიყენება: 1. მძიმე და ხანგრძლივი ავადმყოფობის შემდგომი რეაბილიტაციისათვის. 2. გონებრივი და ფიზიკური გადატვირთვისას, ზოგადო მდგომარეობის და ნერვული სისტემის გასაუმჯობესებლად.

3. პარენტერალური კვებისას, ვეგეტარიანელებისათვის და მათთვის ვის კვებით იმუნიტეტი, გაძლიერება იმუნოდეფიციტის დროს. რაციონშიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტები მცირეა; 4. არეგულირებს. 5. აუმჯობესებს ფილტვების ვენტოლაციას, მათში ჟანგბადის მიწოდებას. 6. მწვავე რესპირატორული დაავადებების დროს და მათი პროფილაქტიკის მიზნით. 7. სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაავადებების დროს: ბრონქიტები, პნევმონიები, ტუბერკულოზი. 8. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს. 9. ანტირადიაციული საშუალებაა. 10. ხელს უწყობს მოზარდთა სიმალეში ზრდას. 11. აუმჯობესებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციას. 12. ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში. 13. ენდოკრინოლოგიაში: შაქრიანი დიაბეტის და ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის დროს. წინააღმდეგ ჩვენებები: ინდივიდუალური აუტანლობა გვერდითი მოვლენებით. გამოვლენილი არ არის დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი სამჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში. 6-დან 12 წლამდე 1,5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე. განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ. მიღების წესი: მიიღება ჭამამდე 15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს. ნახევარი ჭიქა წყლის დაყოფებით, ან შეიძლება 13 სთ-დან 15 სთ-მდე, 17 სთ-დან 19 სთ-მდე. ექლევა ექიმის დანიშნულებით.

გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი, ტაბლეტები თავისი არომატით, არ არის დაფარული საღებავიანი გარსით.

შენახვის წესი: ჰიგროსკოპულია და ინახება მშრალ, გრილ ადგილას, შენახვის ვადა 1 წელი.

APIKOR აპიკორი

ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და ყურძნის ნიჰკის ნაზავია. ყურძნის ნიჰკა ამცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს და საერთოდ ქოლესტერინის შემცველობას სისხლში, რის შედეგადაც ათეროსკლეროზის პროგრესირება ფერხდება. ქართული ფუტკრის მიერ შეგროვილი ყვავილის მტკერი კი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაკერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A, B, C, D, PP, E, K, folis mjava), ფოსფორინებით, რუტინით (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), მიკრო და მაკროელემენტებით,

აუმჯობესებს ცხიმოვან ცვლას, სისხლძარღვის კედელში ამცირებს ქოლესტერინს, აუმჯობესებს მხედველობას. ხელს უწყობს ორგანიზმის განმეორებას, წონაში დაკლებას. აძლიერებს იმუნიტეტს.

ხსნის ნერვულ დაძაბულობას სტრესების დროს, ორგანიზმს მატებს ტონუსს (ამაგრებს ენერგიით ცხიმების ცვლის ხარჯზე), აუმჯობესებს ძილს. გამოაქვს ტოქსინები. ხსნის „პახლემისა“.

აუმჯობესებს საჭმლის მონელებას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კუჭის, ღვიძლის, ელენთვის ფუნქციას.

გამოიყენება: 1. ბავშვებში პარენტერალური კვებისას; მათთვის ვის კვებით რაციონშიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტები მცირეა. 2. იმუნიტეტის ასანეკად; ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს; ანტირადიაციული საშუალებაა. 3. გონებრივი და ფიზიკური გადატვირთვისას ზოგადი მდგომარეობის და ნერვული სისტემის გასაუმჯობესებლად. 4. ჭარბი წონის პროფილაქტიკისათვის, წონაში დაკლების პროგრამაში. 5. ათეროსკლეროზის, გულის იშემიურ დაავადებების, ჰიპერტონიის პროფილაქტიკისათვის. 6. ახლომხედველობისა და მხედველობის სიმახვილის დაქვეითების საპროფილაქტიკოდ. 7. შაქრიანი დიაბეტის დროს,

როგორც დამხმარე საშუალება. 8. ვაჟების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, მამაკაცებში დაქვეითებული სქესობრივი აქტივობისას; 9. დერმატიტების, გამელოტების, ცხიმოვანი ცვლის დარღვევის, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის, ღვიძლის, თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს. 10. კლიმაქტერულ პერიოდში.

ინდივიდუალური აუტანლობა გვერდითი მოვლენები გამოვლენილი არ არის. დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბის ამჯერ დღეში; 3 წლიდან 6 წლამდე 1 აბი 3-ჯერ დღეში; 6-დან 12 წლამდე 1,5 აბი 3-ჯერ დღეში; 12 წლიდან 2 აბი 3-ჯერ დღეში; მკურნალობის კურსი ერთი თვე; განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ.

მიღების წესი: ჭამამდე 15 წუთით ადრე, ან ჭამის დროს. ნახევარი ჭიქა წყლის დაყოფებით, ან შეიძლება დაიშვას და მოეყაროს თბილ საკვებს. მიღების რეკომენდირებული ბიოლოგიური დროა დილით 9 სთ-10 სთ. 13 სთ-დან 15 სთ-მდე, 17 სთ-დან 19 სთ-მდე. ექლევა ექიმის დანიშნულებით.

გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი. ტაბლეტები თავისი არომატით.

შენახვის წესი: პრეპარატი ჰიგროსკოპულია და ინახება მშრალ, გრილ ადგილას. შენახვის ვადა 1 წელი.

APIKNO-APIHEPATI აპიკნო-აპიჰეპატი

წარმოადგენს ბუნებრივ ნატურალურ მცენარეულ კომპონენტთა ჯამს: ფუტკრის ნაწარმი + წინვოვანის ექსტრაქტი + ყურძნის ნიჰკა. სუპერ ჯანმრთელობის ელექსირი მდიდარია თითქმის ყველა იმ ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით, რომლებიც აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმომქმედებისათვის და ჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის. ესენია: ცილები (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), აქტიური ლიპიდები, მათ შორის უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, გლიკოზიდები, ვიტამინები (A, B, C, D, PP, E, K, folis mjava), რუტინი (სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდი), ფოსფორინები – მათ შორის ბეტა-სიტოსტერონი, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმში ჰორმონალური ნივთიერებების სინთეზს (მეთილტესტოსტერონი), ტრიტერპენოვანი ოქსი ოლიანოლის მჟავა, მიკროელემენტები (Fe, Zn, Cu, F), წინვოვანი ექსტრაქტი-ქლოროფილი, ყურძნის ნიჰკა და სხვა.

გამოიყენება: პროფილაქტიკური მიზნებისათვის ტონუსისა და იმუნიტეტის ასამაღლებლად: ფიზიკური და გონებრივი გადაძაბვის შემდეგ ორგანიზმის შრომისუნარიანობის აღსადგენად: ხელს უწყობს მოზარდების სიმალეში ზრდას; აუმჯობესებს ორგანიზმის ცხოველმომქმედებას და ანელებს დაბერების პროცესებს; ათეროსკლეროზის, გულის იშემიურ დაავადებების, ჰიპერტონიის პროფილაქტიკისათვის.

ახლომხედველობისა და მხედველობის სიმახვილის დაქვეითების საპროფილაქტიკოდ; შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც დამხმარე საშუალება. ვაჟების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, მამაკაცებში დაქვეითებული სქესობრივი აქტივობისას; დერმატიტების, გამელოტების, ცხიმოვანი ცვლის დარღვევის, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის, ღვიძლის, თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს. აუმჯობესებს ფილტვების ვენტოლაციას, მათში ჟანგბადის მიწოდებას. სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაავადებების დროს. ბრონქიტები, პნევმონიები, ტუბერკულოზი. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს. ანტირადიაციული საშუალება.

წინააღმდეგ ჩვენებები: ინდივიდუალური აუტანლობა. გვერდითი მოვლენები: გამოვლენილი არ არის. დოზირება: 6 თვიდან 1 წლამდე 1/4 აბი 2-ჯერ დღეში; 1 წლიდან 3 წლამდე 1/3 აბი სამჯერ დღეში; 3 წლიდან მოზრდილთათვის 3 აბი 3-ჯერ დღეში. მკურნალობის კურსი ერთი თვე. განმეორებითი კურსი რეკომენდირებულია 3 თვეში ერთხელ.

შეიძლება დაიფხვანს და მოეყაროს თბილ საკვებს. მიღების რეკომენდირებული ბიოლოგიური დროა დილით 9 სთ-10 სთ. 13 სთ-დან 15 სთ-მდე, 17 სთ-დან 19 სთ-მდე. ექლევა ექიმის დანიშნულებით. გამოშვების ფორმა: ორი 30 ტაბლეტიანი ფლაკონი. ტაბლეტები თავისი არომატით.

შენახვის წესი: პრეპარატი ჰიგროსკოპულია და ინახება მშრალ, გრილ ადგილას. შენახვის ვადა 1 წელი. რეკომენდირებულია საქართველოს ექიმთა ასოციაციის მიერ. არის ქართული წარმოების ბუნებრივი, ნატურალური კვებითი დანამატი, რომელიც აკმაყოფილებს საერთაშორისო სტანდარტების ყველაზე მაკარ კრიტერიუმებს.

აფთიაქი „პარმეფარმი“ – ალ. ყაზბეგის გამზირი №8 (ტრანსპორტის სამინისტროს გვერდით) ტ. 38-41-71; ავლაბარი – ცისკრის ქ. 7.



შეინარჩუნე ბალანსი

პრობლემა, რომელსაც იოდდეფიციტის სახელით ვიცნობთ, ისევე ძველია, როგორც თავად კაცობრიობა. ჯერ კიდევ ჩინელი, ინდოელი, ბერძენი და რომაელი ექიმების უძველეს ნაშრომებში მოიპოვება ცნობები ენდემური ჩიყვისა და კრეტინიზმის გავრცელების შესახებ, ხოლო აღორძინების ეპოქაში გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი (ჩიყვი) ქალის სილამაზის ნიშნადაც კი მიიჩნეოდა.

მიუხედავად პრობლემის ესოდენი სიძველისა, იოდის დეფიციტის შესახებ ჩვენში დღესაც ხშირად საუბრობენ. ეს ბუნებრივიც არის: საქართველო ხომ ჩიყვის ენდემურ კერად ითვლება.

რატომ ვითარდება იოდის დეფიციტი

ფარისებრი ჯირკვალი სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოა. იგი გამოიმუშავებს ჰორმონებს, რომლებიც ორგანიზმის ზრდასა და განვითარებას, იმუნიტეტს, აზროვნებას, ნივთიერებათა ცვლასა და სითბოს წარმოქმნას არეგულირებენ. თირეოიდული ანუ ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების მთავარი კომპონენტი კი იოდის გახლავთ, რომელიც ორგანიზმს გარემოდან წყლისა და საკვების სახით მიეწოდება. ამრიგად, ფარისებრი ჯირკვალს მხოლოდ მაშინ შეუძლია საჭირო რაოდენობის ჰორმონების წარმოქმნა, თუკი ადამიანი მას მუდმივად, თუნდაც მცირე დოზებით, იღებს.

ამგვარად, იოდი იმ შეუცვლელი მიკროელემენტების რიცხვს მიეკუთვნება, რომლებიც ორგანიზმს მუდმივად უნდა მივაწოდოთ, ვინაიდან თავად მათი წარმოქმნა არ შეუძლია. როცა იოდის დეფიციტი განსაკუთრებით ძლიერია ანდა არც ისე შესამჩნევია, მაგრამ დიდხანს გრძელდება, ფარისებრი ჯირკვალის ფუნქცია სუსტდება და ყალიბდება იოდდეფიციტური დაავადება (იოდ).

როგორ ვითარდება ჩიყვი

თუკი ორგანიზმმა საკმარისი იოდი ვერ მიიღო, ფარისებრი ჯირკვალი საჭირო რაოდენობის ჰორმონს ვერ წარმოქმნის, თუმცა ჰიპოფიზი – თავის ტვინში არსებული ჯირკვლოვანი ორგანო – განუწყვეტლივ “უბრძანებს” ფარისებრი ჯირკვალს, შენი ფუნქცია შეასრულეო. ამის გამო ჯირკვალი სწრაფად იზრდება. სწორედ ასე ვითარდება ჩიყვი.

ამრიგად, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება ერთ-ერთი ნიშანია იმისა, რომ ორგანიზმს იოდი აკლია და მისი მარაგი აუცილებლად უნდა შეივსოს.

რას იწვევს იოდის დეფიციტი

იოდდეფიციტი განსაკუთრებით საშიშია ჩანასახისა და სამ წლამდე ასაკის პატარებისთვის – ბავშვის ფიზიკური და გონებრივი განვითარება ყველაზე ინტენსიურად ხომ სწორედ ამ პერიოდში მიმდინარეობს.

თუკი იოდის დეფიციტი აშკარაა, დიდია ალბათობა, დაირღვეს ნაყოფის ჩონჩხისა და ნერვული სისტემის ფორმირება და ბავშვი ღრმა გონებრივი ჩამორჩენით (კრეტინიზმით) ან თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზით დაიბადოს.

საქართველოში საკმაოდ ხშირად გვხვდება ბავშვთა ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის უმნიშვნელო დარღვევა, რომელიც კლინიკურად შეიძლება არც კი გამოვლინდეს. ასეთ დროს ბავშვებს აღენიშნებათ ინტელექტის მსუბუქი დაქვეითება, გონებრივი ჩამორჩენილობის მარტივი ფორმები, უჭირთ სასკოლო დავალებების შესრულება, ნატიფი სამუშაოს შესრულება ხელით.

იოდდეფიციტური მდგომარეობა ბავშვის ფიზიკურ განვითარებაზეც აისახება. კერძოდ, ზომიერი იოდდეფიციტის რეგიონებში ყოველი მეოთხე სკოლამდელი ასაკის პატარა თანატოლებთან შედარებით დაბალია და ხშირად ავადმყოფობს.

როგორ შევავსოთ იოდის დეფიციტი

იოდდეფიციტური დაავადებების მკურნალობა და პროფილაქტიკა იოდის მარილის რეგულარულ გამოყენებას და იოდის შემცველი პრეპარატების მიღებას გულისხმობს.

ადამიანის ცხოვრების იმ ეტაპზე, როდესაც იოდზე მოთხოვნილება იზრდება (ორსულობისას, ძუძუს წოვებისა და აქტიური ზრდის პერიოდში), იოდდეფიციტის პროფილაქტიკის საუკეთესო გზა იოდის შემცველი პრეპარატის, მაგალითად, “იოდბალანსი 100 და იოდბალანსი 200” - ის მიღება გახლავთ.

“იოდბალანსი 100 და იოდბალანსი 200”, მეტად ეფექტური საშუალებაა იოდის დეფიციტის პროფილაქტიკისთვის.

“იოდბალანსი”, როგორც სახელწოდებაც მიგვანიშნებს, ორგანიზმში იოდის ბუნებრივ ბალანსს უზრუნველყოფს. ამგვარად, იგი საუკეთესო საშუალებაა იმისთვის, რომ მომავალი თაობები იოდის დეფიციტისგან დაცვათ.