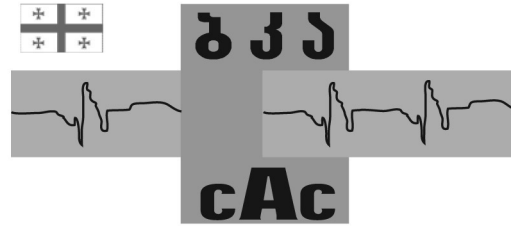


№4

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგთა
ჟურნალი

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2010
Tbilisi

რედაქტორი: ბიორბი ჩა ნაშ ილი მედ.მეც.დოქტორი
Editor in chief: GEORGE CHAKHUNASHVILI MD.PHD.Professor

სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:

მამან ი როვა ა
მანანა გუდუსაური
კონსტანტინე ჩახუნაშვილი
ნინო ჯობავა ა (რედაქტორის მოადგილე)
დიტო ტაბუცაძე
ვლადიმერ ჯარდალიშვილი
ნელი თოფურიჯი (კოლეგიის მდივანი)
ნელი ბადრიანი
თემურ მიქელაძე
მანანა შვანგირაძე
მაია ინასარიძე
მიქეილ მჭედლიშვილი
მერაბ მათიანი
მაკა იოსელიანი
ტამთა მტრელი
ნინო ჩანტურაია
ლალი კვეზელი
მამუკა ცხაიძე
ტინათინ კუტუბიძე
ზურაბ შაყარაშვილი
გიორგი დიდავა
ვახტანგ ხელაშვილი
ნინო მარინაშვილი
მარინე ხეკურიანი
ილია მ. იემეტი პროფ. /ukr/
ფაბიო პიგოჯი პროფ. /Italia/
დირკ-ანდრე კლევენტ პროფ. /Germany/

MAMANTI ROGAVA MD.
MANANA GUDUSAURI MD.
KONSTANTINE CHAKHUNASHVILI MD.PHD. PROF.
NINO JOBAVA (CoEditor) MD.
DITO TABUCAZE MD, PROF.
VLADIMER ZARDALISVILI MD.
NELI TOFURIZE (Secretary of Board) MD.
NELI BADRIASHVILI MD.
TEMUR MIKELADZE MD.
MANANA SHVANGIRADZE MD.
MAIA INASARIDZE MD.
MIKHEIL MCHEDLISHVILI MD.
MERAB MATIASHVILI MD.
MAKA IOSELIANI MD.
TAMTA METREVELI MD.
NINO CHANTURAIA MD.
LALI KVEZERELI MD.
MAMUKA CXAIDZE MD.
TINATIN KUTUBIDZE MD. PROF.
ZURAB SHAQARASHVILI MD.
GIORGI DIDAVA MD. PROF.
VAXTANG XELASHVILI
NINO MARINASHVILI
MARINE XECURIANI
ILYA M. YEMETS PROF. /ukr/
FABIO PIGOZZI PROF. /Italia/
DIRK-ANDRE CLEVENT MD. /Germany/

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია 5

The clinical significance of ST-segment deviation and T wave changes in children 8

ST სეგმენტი და T-კბილი ჯანმრთელ ბავშვებსა და ზოგიერთი ანთებად და არაანთებად დაავადებების დროს პედიატრიაში. (NEHB-ის განხრების გამოყენების პერსპექტივა პედიატრიაში-პრევენციული კარდიოლოგიის საკითხები) 9

QT ინტერვალის თანამედროვე პრობლემები ბავშვთა და მოზარდთა კარდიოლოგიაში 24

MITRAL VALVE PROLAPS 28

Use of BNP and NT-proBNP in Early stage Diagnosis of Athlete’s Cardiovascular Pathologies: Literature Overview 30

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერრეაქტიულობის დროს სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებში (დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის საკითხები) 39

პერსისტიული ოვალური ხვრელი - თანამედროვე ხედვა 42

Patent Foramen Ovale – Contemporary View 43

მედიკამენტების არასასურველი რეაქციის მონიტორინგის ორგანიზაცია საქართველოში 44

Adverse drug reactions monitoring in Georgia 46

კლინიკ რი პრეოპერაციები. დამ კიცივ ლია შპს ბ.შ ანიას სპ ელობის კლინიკ რი ლი კლინიკის ს აციონარის ექიმებისთ ის

ბრონქული ასთმის შეტევის (გამწვავების) მართვა 48

მწვავე ბრონქიტი 50

პედიატრიული გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსი 54

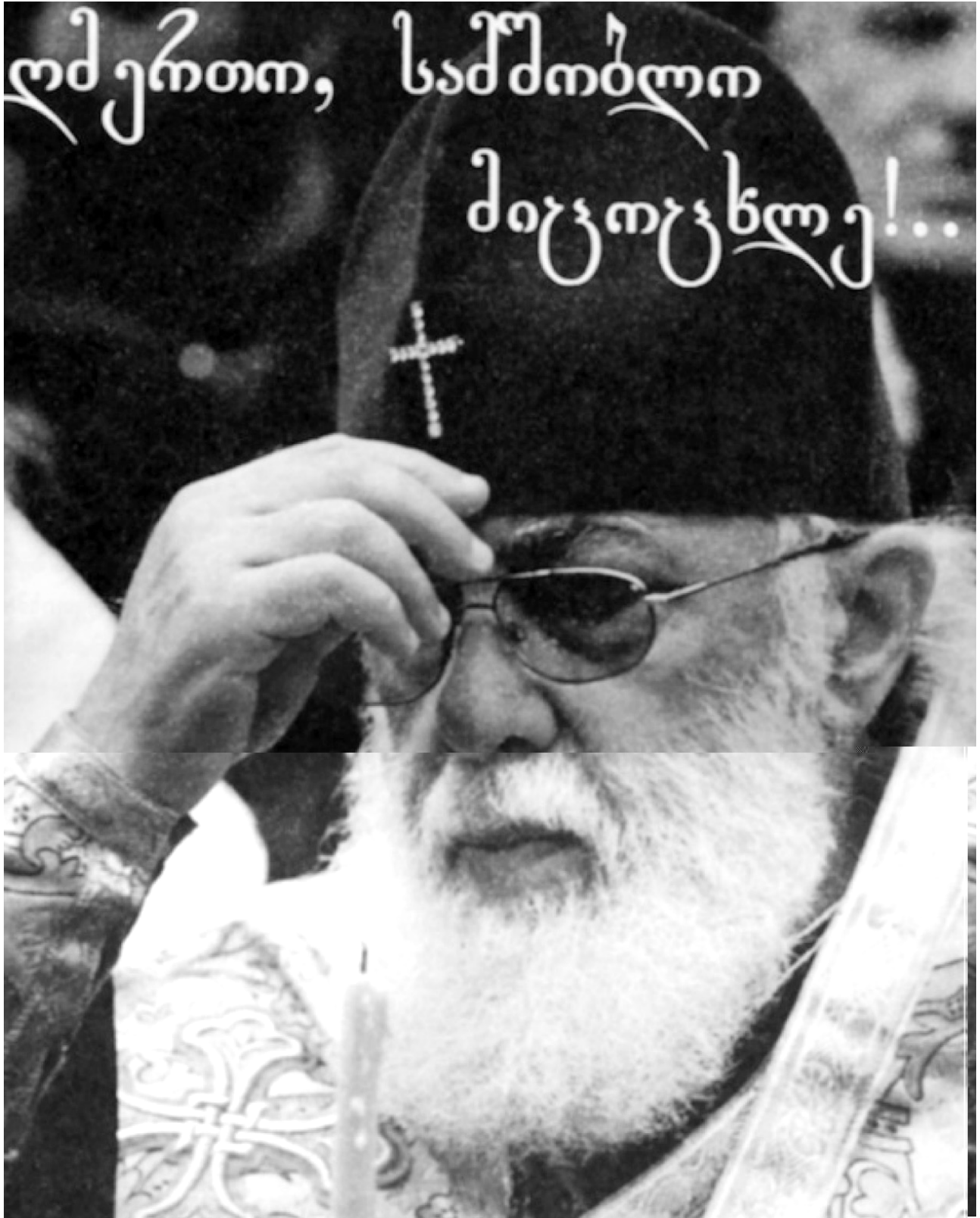
ნეონატალური პნემონია 58

ბავშვთა ასაკის მწვავე არაჰოსპიტალური პნემონიის მართვა 62

ვირუსული კრუპის სინდრომის (მწვავე ლარინგოტრაქეიტის) მართვა 65

უს -კითხვარი არაპი ექიმებისთ ის

ტესტ-კითხვარი ექიმებისათვის 68



ჩემი საცდია სამშობლო,
სასაცუო მთელი ქვეყანა,
განათებული მთა-მარტი
წილნაყარია ღმერთთანა.

თავისუფლება დღეს ჩვენი
მომავალს უმღერს დიდებას,
ცისკრის ვარსკვლავი ამოდის
და ღრ ზღვას შუა მტყინდება.

დიდება თავისუფლებას,
თავისუფლებას დიდება!



საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედკლინიკის 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“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირებისმოძებ ნაგულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეგმატიკული, რემატიკული, არარემატიკული დაზიანებების, გულის იშემური დაავადებთა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათიების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულსისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე. კვ. 15 განხრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროკამოთვლით ველომეტრია, პულსური მრუდები, კაპილარი სკოპა, როგორაფია, 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, მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გაეიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოიწვევა 1 ჯერ წელიწადში, ან საჭიროებისამებრ. თითო წელს მიეკუთვნება თითო სმა. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აკისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალეობები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულისსმირებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.

**საქართველოს ბავშვთა
კარდიოლოგთა ასოციაცია
სამედიცინო განყოფილება**

1992 წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის პუბლიცისტური გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: 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 მუშაკთა თვის 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 ინსტიტუტი
2. პარაზიტოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და სხვ. დაწესებულება მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამკურნალობის ეტაპი. ასევე დარიგდება შესაბამისი მედიკამენტები. დაიბეჭდა და გავრცელდა მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო შესაბამისი უფასო სამახსოვროები.
- 12-13-14.03.99წ. ექსპედიცია ფოთსა და აბაშაში. 13. 03. 99წ. ქ. ფოთი, გაისინჯა 950 ბავშვი. დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 13-14.03.99წ. ქ. აბაშა და აბაშის რაიონი (ს. ქედისი, ს. მარანი და სხვ.)
- 29-30. 01-07. 08. 99წ. გაისინჯა 4400 ბავშვი, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 23-24-25. 08. 99 წ. ჩატარდა უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა. ქ. ხობი და ქ. ზუგდიდი დაურიგდათ მუნისა და ტილის საწინააღმდეგო წამლები.
- 04.04.99წ. ექსპედიცია ფასანაურში კომპლექსურად გაისინჯა 400-ზე მეტი ბავშვი.
- 07.05.99წ. ექსპედიცია გურიის რეგიონში. ქ. ლანჩხუთი ჩაუტარდათ უფასო ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა, დაურიგდათ მედიკამენტები.
- 18.05.99წ. ჩატარდა გასინჯვები ქ. რუსთავეში (გაისინჯა 250-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები).
22. 06. 99წ. ჩატარდა გასინჯვები საგარეჯოში (გაისინჯდა 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 2050მ.
- 16.08.99წ. ექსპედიცია გადავიდა ბახმაროდან აჭარის მაღალმთიან რაიონებში (სულ გაისინჯა 750-ზე მეტი ბავშვი) ზღვის დონიდან 2300-2400მ.



17.09.99 წ. ჩატარდა კომპლექსური გამოკვლევები თბილისის უპატრონო ბავშვთა სახლში.

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

2000 ელი

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

23.03.200 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.

01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაქვი 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 კოლონი ის ბავშვები.

20.07-28.07. 2000 წ. წყნეთის ბავშვთა სახლში გასინჯულია 60 ბავშვი.

21-22-23-7. 2000წ. აბაშის რ-ნი სოფ. საკეთისა და სამტრედიის რ-ნის აღსაზრდელთა სკოლის ბავშვთა გასინჯვები.

7-8.08. 2000 წ. ბახმარო-ბუშუმი გაისინჯა 1925 ბავშვი.

2001 .

15.03. 2001 წ. გაისინჯა და კომპლექსური გამოკვლევა ჩატარდა რუსთავის აზოტის ქარხნის თანამშრომელთა ბავშვებს.

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

14-15-16. 09. 2001წ. ბაღდადის რ-ნი სოფ. საირმე, წითელხევი, როხი, II ოზჩა, ხანი, ზეგანი, საქრაულა. გაისინჯა 2500 ბავშვი.

2002 ელი

10.03. 2002 წ. ახალგორი გაისინჯა 250 ბავშვი.

20-04. 2002წლ. სიღნაღის რ-ნი გაისინჯა 450 ბავშვი

23-24-25-26. 2002წ. ხულო (აჭარა) საპატრიარქოსთან ერთად გაისინჯა 600 ბავშვი და 100 მოზრდილი.

27-28-29. 06. 2002წ. ქ. თბილისი 20 მოზრდილთა პოლიკლინიკა, 10 ბავშვთა პოლიკლინიკა, 121 ბავშვ თა-პოლიკლინიკა გაისინჯა 400 ბავშვი.

16-17-18-19. 07. 2002წ. კოდორის ხეობა (აფხაზეთი) გაისინჯა 250 ბავშვი.

3-4-5-6. 2002წ. მთა-თუშეთი, დიკლო, ომალო, შენაქო, გაისინჯა 200 ბავშვი.

2003 ელი

5. 03. 2003წ. სამცხე-ჯავახეთი გაისინჯა 1250 ბავშვი.

17.04. 2003წ. წეროვანი გაისინჯა 450 ბავშვი.

20.05. 2003წ. ბორჯომი გაისინჯა 870 ბავშვი.

25.06. 2003წ. მთა-თუშეთი გაისინჯა 320 ბავშვი.

30.07. 2003წ. 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. დმანისი გაისინჯა 180 ბავშვი.

2004 ელი

მარტი-აპრილი-მაისი: კასპი, გურჯაანი, თელავი, ახმეტა, ლაგოდეხი, სიღნაღი, ბოლბუკი, 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 გაეწია და მედიკამენტები დარიგდა 2400 ბავშვს.

2005 ელი

მრეველის 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.

2007 ელი

– ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩატარდა კონსულტაცია და კლინიკო-ლაბორატორიული 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 ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

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 ჩატარდა კონსულტაცია და კლინიკო-ლაბორატორიული 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 ჟურნალისტთა 100-200 ოჯახი.

2007 ელი

მარნეული. უფასო კონსულტაცია ჩატარდა 110 ბავშვს. გამოვლინდნენ სქოლიოზით დაავადებული ბავშვები. გადაეცათ ესპანდერები და მეთოდური რეკომენდაციები სამკურნალო ფიზიკულტურის შესახებ.



დუშეთი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 280 ბავშვს.
ახაშენი. კანსულტაცია ჩაუტარდა 85 ბავშვს

2008 ელი

- 1 ივნისი – ღია კარის დღე (გაისინჯა 200 ბავშვი)
- 2 ივნისი Teddy bear (გაისინჯა 300 ბავშვი)
- 14 ივნისი ახმეტა (ქაქუცობა - გაისინჯა 450 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამისი მედიკამენტები
- 27 ივნისი – საქართველოს სექციის აღდგენა
- 20 აგვისტო – Stop Russia/ ივოეთის აქცია
- 1 სექტემბერი – Stop Russia/ თბილისი ჯაჭვის აქცია
- 4 ოქტომბერი ღია კარის დღე კონსულტაცია, გამოკვლევები: მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. შედგა მხატვრების და ხელეწიერების მოღვაწეების მასტერ-კლასი ბავშვებისთვის
- 6 დეკემბერი ბერგმანის კლინიკაში უფასოდ გაისინჯა 110 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამისი მედიკამენტები
- 13.06.2009 ხაშური გაისინჯა 750 ბავშვი
- 26.12.2009 ბარისახო გაისინჯა 80 ბავშვი
- დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 88950 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

ბა შ თა კარდიოლოგი რი ასოციაციის მიერ ჩა არამ ღია კონფერენციები და სიმპო ი მიხი:

- 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 მედიცინა და 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 „მუკოვის ცილოზის 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 „ლომისის“ პრეზენტაცია.
- 6. 11. 2002 საერთაშორისო კონფერენცია თემაზე: „მუკოვის ცილოზით 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 ხსოვნას.
- 1. 06. 2005 პედიატრიის აქტუალური საკითხები XIV კონფერენცია.
- 9. 09. 2005 თბილისი, მერიოტი II საერთაშორისო კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“.
- 2006წ. I ივნისი სოციალური პედიატრის დაცვის ფონდის კონფერენცია. დეკემბერში ახალგაზრდა პედიატრთა ლიგის ექიმ სპეციალისტთა XXIII კონგრესი.
- 31.05. 2007 ბავშვთა კარდიოლოგიის II კონგრესი.
- 7.12. 2007 სპდგ მე-17 კონფერენცია.
- 07.10.08. კონფერენცია „ბავშვის და მოზარდის“ კარდიოლოგიური სექცია (თბილისი).
- 20.12.08 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის და ESMNS ერთობლივი მეორე კონფერენცია (თბილისი).
- 12.06.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XX კონფერენცია
- 18.12.2009 სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდის XXI კონფერენცია



ST სეგმენტი და T-კბილი ჯანმრთელ ბავშვებსა და ობიექტურ ანთეპალ და არანთეპალ დაავადების დროს კვლია რიში.

(NEHB-ის განმარტების გამოქვეყნების პერსპექტივაში ობიექტური ანთეპალი და არანთეპალი დაავადების დროს კვლია რიში- პრევენციული კარდიოლოგიის საკითხები)

ბ. ჩა ნაშ ილი; ნ. ჯობა ა;
კ. ჩა ნაშ ილი

თსუ-ს გ. ჯვანას სახელობის პედიატრიული
კლინიკა

ათეროსკლეროზისა და გიდის წინამძღვრები ბავშვთა ასაკს ეკუთვნის. აქედან გამომდინარე პრევენციული ღონისძიებების დაწყება გადმოტანილი უნდა იყოს პედიატრიაში, მით უმეტეს თუ ბავშვთა ასაკში გადატანილი იქნა ისეთი დაავადებები, რომელთა დროსაც დაზიანებული იქნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, გამოვლენილი კორონარული უკმარისობითა და გულის შეკუმშვადობის ფუნქციის დარღვევით. ბოლო წლებში მოძრაობა „Cardiac ridge in the young-CRY“ ძალიან მნიშვნელოვანი ღონისძიებების გატარებისაკენ მოგვიწოდებს და არამარტო სხვადასხვა დაავადება გადატანილი ბავშვებსა და მოზრდილებში. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საკითხია ST სეგმენტისა და T-კბილის ცვლილებანი სპორტსმენებში, თუმცა დღევანდელი შრომის საგანს ეს უკანასკნელი არ წარმოადგენს.

აღნიშნული ნაშრომის მასალას წარმოადგენს 1997-2009წწ თბილისის ბავშვთა საავადმყოფოებში(№2, რკინიგზის №6) თსუ პედიატრიული კლინიკასა და თბილისის დედათა და ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ცენტრში ჩატარებული კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგები.

განაალიზებულია 0-დან 15-წლამდე ასაკის 658 ავადმყოფი, მათ შორის 308 გოგონა, 350 ვაჟი. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა იმავე ასაკის 120 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი(გოგონა, ვაჟი).

მათი შერჩევის კრიტერიუმი იყო სომატური, არაინფექციური და მწვავე ინფექციური დაავადებების არ არსებობა გამოკვლევამდე 3 კვირის განმავლობაში, ჩივილების არ ქონა, ბიოლოგიური ასაკის შესაბამისობა საპასპორტო მონაცემებთან.

ნოზოლოგიების მიხედვით შესწავლილი იქნა: რეგმატიდული ართრიტის 115 შემთხვევა(მათ შორის სახსროვანი ფორმა-83, სახსროვან-ვისცერული-32), არარეგმატიული კარდიტი-71, ტონზილოგენური კარდიოპათია-125, გულის თანდაყოლილი მანკები-60 შემთხვევა(მათ შორის წმდ-13,

პშდ-15, ფალოს ტეტრად-10, აორტის კოარქტაცია-12, აორტის სარქველის სტენოზი-10), მიტრალური სარქველის პროლაფსი-96, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია-85, მიოკარდიოდისტროფია-80. ავადმყოფების განაწილება ასაკისა და კლინიკური ფორმების მიხედვით მოცემულია ცხრილში №1.

შესწავლილი და განაალიზებული იქნა 120 პრაქტიკულად ჯანმრთელ ბავშვში ST სეგმენტის ცდომისა და T-კბილის ფართი 12 ჩვეულებრივ და NEHB-ის(A.D.I.) განხრებში.

ელექტროკარდიოგრამას ვარგისტრირებით 12 ზოდადად მიღებულ და 3 NEHB-ის(A.D.I.) განხრაში. ელექტროკარდიოგრამის ვიზუალური შეფასების გარდა ვატარებდით შემდეგი პარამეტრების განგარიშებს: გულის შეკუმშვათა სიხშირეს, ატრიო-ვენტრიკულური გატარების დროს(P-Rintervali), ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობას(QT), P კბილის ამპლიტუდას და სიგანეს. რეპოლარიზაციის პროცესის მდგომარეობის შესაფასებლად ვსაზღვრავდით ST- სეგმენტის მდგომარეობას, T-კბილის ამპლიტუდას და მის ფართს, რომელსაც ვთვლიდით ს.ს. ოსტროპოლცის(1977) მეთოდით. **ST=M.h**

სადაც **M - T** კბილის სიგანეა მისი სიმაღლის შუის დონეზე,

h - T- კბილის სიმაღლე.

მარცხენა პარკუჭის ელექტრულ აქტივობას ვაფასებდით შემდეგი მაჩვენებლებით: **Ravr** ამპლიტუდა, **Rv6** ამპლიტუდა, **Qv5-v6** სიღრმე, **Sv1** ამპლიტუდა, **R1+SIII+Sv1+Rv6** კბილების სუმარული სიდიდე.

მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის ელექტროკარდიოგრაფიულ მაჩვენებლად ვიყენებდით მ. გომირატო სანდრუჩის და გ. ბონოს კრიტერიუმებს: გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ; **RavL** 8მმ-ზე მეტია(ელექტრული ღერძის ვერტიკალური მდებარეობის დროს) და **RavF** 8მმ-ზე მეტია(ელექტრული ღერძის ვერტიკალური მდებარეობის დროს). **Rv6** ამპლიტუდა 25მმ-ზე მეტის, **Qv5-v6** სიღრმე 4მმ-ზე მეტია, **Rv5** 20მმ-ზე მეტია, მარცხენა გულმკერდის განხრაში შინაგანი გადახრის დროს 0,45-ზე მეტია ; **Tv5-v6** განრთხმულია ან უარყოფითია.

მარჯვენა პარკუჭის ელექტრული აქტივობა ვასდებოდა შემდეგი მაჩვენებლების მიხედვით : **Ravr** ამპლიტუდა, **Rv1** ამპლიტუდა, **Sv5** სიღრმე,



RII+S1+Sv6+Rv1 კბილების სუმა რული სიდიდე მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის ელექტროკარდიოგრაფიულ მაჩვენებლად გამოიყენებოდა. მ. გომირატო სანდრუჩის და გ. ბონოს კრიტერიუმები: **RavR** მეტია 4მმ-ზე, **Rv1** 17მმ-ზე მეტია, **R/S V1** განხრაში მეტია 4მმ-ზე, **Q-R** ფორმა V1-2 განხრაში.

შინაგანი გადახრის დრო V1-2 მეტია 0,03ს; გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარვნივ 110 გრადუსზე მეტია.

წინაგულის ელექტრული აქტივობის შესაფასებლად ვსაზღვრავდით **P2** კბილის სიდიდეს(მმ-ში), ხანგრძლივობას(წმ-ში), კბილის ფაზის დადებითობასა და უარყოფითობას.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების გამოსატყულების ხარისხს ვაფასებდით მ. კ. სკოლკოვას(1976წ) კლასიფიკაციის მიხედვით. ეკგ-ზე ზომიერად გამოსატყულ ცვლილებებს შეესაბამება გულის რიტმის გამოსატყული დარღვევა, **T**-კბილის გამოსატყული და მყარი შემცირება, **P**-კბილისა და **QRS**-კომპლექსის თვისობრივი ცვლილებები, **PQ** ინტერვალის არამყარი დაგრძელება, კარგად გამოსატყულ ცვლილებებს წარმნოდგენს გულისცემის რიტმის არამყარი მოშლა, შიდა წინაგულოვანი და წინაგულოვან-პარკუჭოვანი გამტარებლობის დარღვევა, **T**-კბილის მყარი შემცირება, **ST**-ინტერვალის ცდომი, მიოკარდიუმის ელექტრული აქტივობის მყარი ცვლილებები. **ST**

სეგმენტის ცვლილებები იშემით მიმდინარე დაავადებების დროს შეიძლება იყოს, მაგრამ **ST** სეგმენტის ცდომა ან მისი აწევა სტანდარტულ განხრაში 1მმ-ით, ან გულმკერდის განხრაში 2მმ-ით შეიძლება ჯანმრთელებშიც აღინიშნოს.

იხ. სურ. №2 **ST** სეგმენტის პათოლოგიური ცვლილებების კონსტატაციისათვის საჭიროა დარეგისტრირდეს ან მისი ქვემოთ დახრილობა ინვერსიული **T** კბილთან, ან მისი შემცირება 2მმ-ზე მეტით საწყის დონესთან შედარებით. როცა **ST** მეტია 0,08წმ-ზე (Sefrey p Morruy 1995). ამას გარდა ჩვენ ვაწარმოებდით **ST** სეგმენტის ცდომისა და **T** კბილის ცვლილებათა ხარისხობრივ დახასიათებას. ისაზღვრებოდა **ST** სეგმენტის ცდომის ფართობი, **T** კბილის ფართობი და მათი ჯამი დინამიკაში. **ST** სეგმენტისა და **T** კბილის მონაცემები ჯანმრთელ ბავშვებში განხილულია სპეციალურად ცალკე თავში.

თა 0 I

ST სეგმენტისა და T კბილის მონაცემები ჯანმრთელ ბავშვებში

ელექტროკარდიოგრაფია როგორც გულის სტრუქტურის ფუნქციის ელექტრული აქტივობის მექანიზმების და გამტარებლობითი სისტემის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის გამოკვლევის საშუალება დღემდე არ კარგავს თავის მნიშვნე-

ცხრილი №1

ა აღმ ოფების ბანა იღება ასაკისა და კლინიკ რი ფორმების მი ელ 00

№	კლინიკური დიაგნოზი	0-3წ			3-6წ			6-10წ			10-15წ		
		მდედ	მამრ	სულ	მდედ	მამრ	სულ	მდედ	მამრ	სულ	მდედ	მამრ	სულ
1	არარეგულარული კარდიტი	17	20	37	6	9	19	5	6	11	3	1	4
2	გულის თანდაყოლილი მანკები-	24	23	47	11	14	25	7	8	15	2	1	3
3	მიტრალური სარქველის პროლაფსი	6	5	11	24	24	48	12	18	30	4	3	7
4	ტონზილოგენური კარდიოპათია	9	8	17	24	30	54	17	12	29	10	15	25
5	მიოკარდიოდისტროფია	10	10	20	11	10	21	12	10	22	9	8	17
6	ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია	1	0	1	1	0	1	15	20	35	20	28	48
7	რემატოიდული ართრიტი(სახსროვანი ფორმა,	0	1	1	1	0	1	17	21	38	15	28	43
	სახსროვან-ვისცერული)	0	0	0	0	0	0	7	8	15	8	9	17
	სულ	67	67	134	78	87	165	92	103	195	71	93	164



ლობას, უფრო მეტიც თანდათან ვითარდება და იხვეწება. ყურადღებას იმსახურებს ისეთი დამატებითი ელექტროკარდიოგრაფიული განხრები როგორცაა გულმკერდის შორეული მარჯვენა უკანა მარცხენა და ორთოგონალური განხრები. ფართოდ გამოიყენება ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევის შედარებით ახალი სახეობები – კარდიონტერვალოგრაფია.

ელექტროკარდიოგრამა არის გულის ბიოდენების მრუდი, რომელიც შედგება კბილებისა და ინტერვალებისაგან. ნორმალურ ეკგ-ზე განარჩევენ 6 კბილს(P,Q,R,S,T,U) შესაბამისად მათ შორის ინტერვალებს(PQ, RS-T). ყველა კბილს თავისი მორფოლოგია აქვს. შეფასებისას ყურადღება ექცევა : მის ამპლიტუდას ანუ მის სიმაღლეს(მმ) იზოელექტრული ხაზიდან, მის სიფართეს ანუ ხანგრძლივობას(წმ), კონტურების სიზუსტეს, მიმართულებას იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ(+), ან ქვემოთ(-). ინტერვალების შეფასება ხდება ხანგრძლივობისა და ფორმის მიხედვით, ეკგ-ზე აგრეთვე არჩევენ ე.წ. კომპლექსებს, რომლებიც მოიცავენ ზოგიერთ კბილს და ინტერვალს.

კომპლექსი გულის აგზნების ერთიანი გამოვლინებაა. არსებობს ორი კომპლექსი წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი. წინაგულოვან კომპლექსს წარმოადგენს ძირითადად P კბილი, პარკუჭოვანი კომპლექსი შეესაბამება QRST(Q-T) ინტერვალს, რომლის შემადგენლობაში შედიან: საწყისი ნაწილი QRS კომპლექსი, დასასრული ნაწილი T კბილი და შუალედური ნაწილი RS-T სეგმენტი.

კბილი ასახავს აგზნებას წინაგულელების მიოკარდიუმში, მისი მიმართულება ჩვეულებრივ დადებითია. P-Q ინტერვალი შეესაბამება პერიოდს წინაგულელების აგზნების დაწყებიდან პარკუჭების აგზნების დაწყებამდე(0,08-0,18s), Q-კბილი ასახავს აგზნების გავრცელებას ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან პარკუჭთა ძგიდეზე, დვრილისებრ კუნთზე, იგი ჩვეულებრივ ყოველთვის უარყოფითია. R-კბილი ყოველთვის ზემოთ არის მიმართული (გარდა დექსტროკარდიისა), იგი ასახავს მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების კედლების პოტენციალებს. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს R და S კბილების თანაფარდობას. ჯანმრთელ ბავშვებში ხანდახან აღვილი აქვს R კბილის ელექტრულ ალტერაციას. S კბილი ასახავს მიოკარდიუმის ბაზალური უბნების რამდენადმე დაგვიანებულ აგზნაბს. უსშირესად იგი უარყოფითია. T კბილი ასახავს პარკუჭების მიოკარდიუმის სწრაფი რეპოლარიზაციის პროცესს. ჯანმრთელ ბავშვებში ის დადებითია, გარდა AVR განხრისა რომელშიც ყოველთვის უარყოფითია. შესაძლებელია T კბილი უარყოფითი იყოს აგრეთვე III, V (1-3) და იშვიათად V (4) განხრებში.

QRST კომპლექსი ასახავს პარკუჭთა მიოკარდიუმში აგზნების გავრცელების და შეწყვეტის პროცესს. (Pesiakov D. F. 1967). ST სეგმენტი ნორმაში თითქმის იზოელექტრულია, შეესაბამება

პარკუჭების აგზნების ფაზით მთლიან მოცვასა და დაწყებით რეპოლარიზაციას, ხოლო T კბილი ასახავს აგზნების შეწყვეტის დროს. ST სეგმენტის QRS კომპლექსთან შედარების აღვილი აღინიშნება J წერტილით, მის მდებარეობას მნიშვნელობა აქვს ST სეგმენტის ცდომის განსაზღვრისათვის. Tkbilis შემდეგ მოდის T-P ჰორიზონტალური ინტერვალი, რომელიც გულის სიმშვიდის მდგომარეობას შეესაბამება. Tkbilis შემდეგ მოდის U კბილი. მას იგივენაირი პოლარობა აქვს როგორც T კბილს.

QT ინტერვალი ასახავს ელექტრულ სისტოლას. მასში გამოყოფენ ორ ფაზას: “აგზნების ფაზას” Q-T ინტერვალი (Q კბილის დასაწყისიდან T კბილის დასაწყისამდე), “აგზნების შეწყვეტის ფაზას” T1-T ინტერვალი (თ კბილის დასაწყისიდან- T კბილის დასასრულამდე)

ასაკის მიხედვით ბავშვებში ეკგ ხასიათდება ვარიაციურობით, კბილებისა და ინტერვალების ხანგრძლივობა უფრო მოკლეა ვიდრე მოზრდილებში. სშირად გვხვდება უარყოფითი T კბილი, QRS კომპლექსის საწყისი დეფორმაცია (ჭ და M ტიპის), უარყოფითი, ორფაზიანი ანუ გადასწორებული R კბილი (III განხრა), სშირად ადრეულ ასაკში არის წვეტიანი P კბილი, დრმა Q კბილი (II-III განხრა) და ა.შ. ახალშობილთა ეკგ უნდა განიხილებოდეს ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე(დაბადების შემდგომი სისხლის მიმოქცევის გარდაქმნა). ამ დროს ეკგ-ზე წინა პლანზე გამოდის Tkbilis ცვლილებები: მარჯვენა გულმკერდის განხრებში T6 კბილი დადებითია 4-7დღის ასაკამდე, შემდეგ იგი ხდება უარყოფითი და პრეპუბერტატულ ასაკში ხდება დადებითი. T კბილის ფორმა ახალშობილებში მჭიდროდაა დაკავშირებული ფილტვის არტერიასა და მარჯვენა პარკუჭში არსებულ წნევისთან. სანამ ეს წნევა მეტია 35მმვს-ზე მანამდე T დადებითია. V პირველ განხრაში მარცხენა. პრეკარდიალურ განხრაში ბავშვების ნახევარს T კბილი უარყოფითი ან ორფაზიანი აქვს. სტანდარტულ და გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან T კბილი დაბალია, ზოგჯერ სულ გადასწორებული, ხოლო III განხრაში უარყოფითი. ST სეგმენტი იზოელექტრულ ხაზზეა სიცოცხლის პირველ დღეებში T1-თ ინტერვალი აჭარბებს Q-T ინტერვალს. დღენაკლულებში T კბილი დაბალამპლიტუდიანია, გულმკერდის განხრებში 15დღემდე უარყოფითია V3 განხრაში. ST სეგმენტი განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზიდან, მით უფრო მეტად რაც უფრო მეტია დღენაკლულობის ხარისხი. T კბილის დაბალი ამპლიტუდა და უარყოფითი პოზიცია ასევე დაკავშირებულია დღენაკლულობის ხარისხთან. III ხარისხის დღენაკლულებში ეკგ ყველა მანვენებული მხოლოდ მე-20 დღეს უთანაბრდება ჯანმრთელი ახალშობილის პირველ დღეს.

ჩვილ ბავშვებში ეკგ თანდათან განიცდის ცვლილებებს, რაც დაკავშირებულია გულისცემის სისშირის შეცვლასთან, კუნთოვანი და ნერვული



სისტემის მომწიფებასთან, რაც შეეხება კერძოდ T კბილს, იგი II და III სტანდარტულ განხრებში დადებითია, III სტანდარტულ განხრაში შეიძლება იყოს დადებითიც, ორფაზიანიც, იზოელექტრულიც და უარყოფითიც. **AVL** განხრაში აქვს დადებითი T კბილი უმრავლესობას, ხოლო **AVF** განხრაში ყველას. უარყოფითი T კბილი რეგისტრირდება V(1) V(2) განხრებში მარცხენა გულმკერდის განხრებში T კბილი ყველას დადებითი აქვთ.

ადრეული ასაკის (1-3 წელი) ბავშვებში ადგილი აქვს სტანდარტულ განხრებში R და T კბილის თანაფარდობის დარღვევას T კბილის მატების ხარჯზე, პირველ ორ სტანდარტულ განხრაში T კბილი შეადგენს R კბილის 1/3-1/4 ნაწილს. ამ ასაკში უკვე მარჯვენა პარკუჭოვანი უპირატესობა იცვლება მარცხენა პარკუჭის უპირატესობით.

სკოლამდელი ასაკის (3-6 წელი) ბავშვების ეკგ-სათვის დამახასიათებელია **R,S,T** კბილების მომატება სტანდარტულ განხრებში(I-II-III). ერთპოლუსიან გულმკერდის განხრებში შესაძლებელია იყოს უარყოფითი T კბილი, ხოლო მარჯვენა გულმკერდის განხრებში აღინიშნება **S-T** ინტერვალის ცდომა.

სასკოლო ასაკის (7-15 წელი) ბავშვების ეკგ თანდათან ზრდასრული ადამიანისას უახლოვდება, თუმცა ჯერ კიდევ რჩება ლაბილური პულსი და სინუსური არითმიის გამოვლინებები. რაც შეეხება ტკბილს III სტანდარტულ და მარჯვენა გულმკერდის განხრებში (ზოგჯერ V3-V4-შიც) შეიძლება იყოს უარყოფითი. II სტანდარტულ განხრაში T კბილის შეფარდება R კბილთან შეესაბამება – 1:3; 1:4-ს.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარეობს სხვა რამდენიმე თავისებურებებთან ერთად, ბავშვთა ასაკში ეკგ-სთვის დამახასიათებელია უარყოფითი T კბილის არსებობა(III. VI-V4 განხრები).

ნორმალური ეკგ-დან გადახრა შეიძლება მოხდეს ჯანმრთელ გულზე რეფლექსურად, თავის ტვინის ქერქის მხრივ, შეიძლება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის აშლილობით იყოს გამოწვეული, შესაძლოა იყოს მიოკარდიუმის დაზიანების (დისტროფია, სკლეროზი, სისხლჩაქცევა) შედეგი ან კორონალური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო და ა.შ. ეკგ-ის ყველაზე ლაბილური ელემენტი არის **ST** სეგმენტი მისი ცვლილებები განიხილება T კბილის ცვლილებებთან ერთად. ნორმაში **ST** მთლიანად არ ემთხვევა იზოელექტრულ ხაზს, ზუსტი ჰორიზონტალური მიმართულება **ST** სეგმენტისათვის უნდა ჩაითვალოს პათოლოგიად(გარდა III განხრისა). პათოლოგიად ითვლება **ST** სეგმენტის იზოელექტრული ხაზიდან დაწევა ან აწევა სტანდარტულ განხრებში 1 მმ-ზე მეტად და გულმკერდის განხრებში 1,5-2 მმ-ზე მეტად. აგრეთვე მისი ფორმის შეცვლად. თუმცა მაღალი T კბილის შემთხვევაში **ST** სეგმენტის 2მმ-ით აწევა და უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილის შემთხვევაში 1,5 მმ-ით დაწევა შეიძლება

პათოლოგიად არ ჩაითვალოს.

სხვადასხვა პათოლოგიურმა პროცესებმა (იშემიური დაავადება, მწვავე პერიკარდიტი, ვეგეტატური და ენდოკრინული დარღვევები) შეიძლება გამოიწვიონ **ST** სეგმენტის ცდომა ზემოთ. მაგრამ ასეთივე ცვლილება შეიძლება ჰქონდეთ ჯანმრთელ ბავშვებს ვაგოტონიისა და პარკუჭების ადრეული რეპლარიაზაციის სინდრომის დროს. **ST** სეგმენტის ცდომა ზემოთ ან ქვემოთ. აგრეთვე **QRS** კომპლექსის ამპლიტუდის და სიგანის მომატება, წარმოადგენს პათოლოგიას და ჩვეულებრივ თან ახლავს მიოკარდიუმის ტროფიკის კეროვანი ან დიფუზური მოშლა (რეპლარიაზაციის პირველადი დარღვევა). **ST** სეგმენტის დაწევა შეიძლება აღინიშნებოდეს კორონალური უკმარისობის დროს, მაგრამ სპეციფიკურ ნიშნად არ ითვლება, შეიძლება განპირობებული იყოს ფუნქციური მიზეზით და არა ორგანული დაზიანებით. მიოკარდიუმის ინფარქტი და ფილტვის არტერიის ემბოლია, როგორც წესი, მიმდინარეობს **ST** სეგმენტის ცვლილებით. ინფარქტის მწვავე სტადიაში ეკგ-ს აქვს მონოფაზური მრუდის სახე. **ST** სეგმენტის რკალისებრი სიმრუდე მიუთითებს პერიკარდიტზე, იზოხაზიდან ქვემოთ ცდომა ზემოთ მიმართული სიმრუდით და უარყოფით ან ორფაზიანი T კბილში გადასვლა რეგისტრირდება პარკუჭთა ჰიპერტროფიის და ჰისის კონის ფეხის ბლოკადის დროს. **ST** სეგმენტის სხვადასხვა ცვლილებანი.

T კბილის ცვლილება გულისხმობს მის მომატებას, გაბრტყელებას და მიმართულების შეცვლას. **Avr** განხრაში T კბილი ყოველთვის უარყოფითია. უარყოფითი T კბილი გულმკერდის ყველა განხრაში შეიძლება ჰქონდეთ ჩვილი ან ადრეული ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებსაც. ასაკთან ერთად T ვექტორის დერძის მიმართულება იხრება წინ რასაც მოხდევს უარყოფითი T კბილის ამოვლება გულმკერდის განხრებიდან მარცხნიდან მარჯვენა მიმართულებით. ჯანმრთელ ბავშვებში შესაძლოა განხრაში შეიძლება ჰქონდეთ უარყოფითი T კბილი, მაგრამ უარყოფითი T კბილი რომელიმე ორ სტანდარტულ განხრაში პათოლოგიის ნიშანია. T კბილის სიმაღლე ნორმაში იცვლება R კბილის სიმაღლის პარალელურად. T კბილის პათოლოგიური შეცვლა იმავდროულად **QRS** კომპლექსის შეცვლის გარეშე მიუთითებს პარკუჭის მიოკარდიუმში ადღენითი და ცვლითი პროცესების დარღვევაზე და აღინიშნება დისტროფიისა და ანთების (რეპლარიაზაციის პირველადი დარღვევა) დროს, ხოლო ეს ცვლილებები ხდება ერთდროულად მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის დროს (რეპლარიაზაციის მეორადი ცვლილება). უარყოფითი T I-II, T V5-6 კბილები აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს (ჰიპერტონული დაავადება, მწვავე ნეფრიტი და გთმ), ხოლო უარყოფითი T III, T V1-2 კბილები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს (გთმ, მიტრალური სტენოზი, ფილტვისმიერი გული), მაგრამ



შესაძლებელია იყოს ჯანმრთელ ბავშვებშიც.

უარყოფითი, დეფორმირებული T კბილი შესაძლოა იყოს პარკუჭების მიოკარდიუმში სისხლმომარაგების დარღვევის ნიშანი (მიოკარდიუმის იშემია, მიოკარდიოდისტროფია, მიოკარდიტი, პერიკარდიტი). მაღალი, წვეტიანი T კბილი გვხვდება ვაგოტონიის, ჰიპერკალემიის, მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიული იშემიის, პარკუჭების დიასტოლური გადატვირთვის დროს. მაღალი ვიწრო წვეტიანი კბილი მოკლე იზოელექტრულ ST სეგმენტის ფონზე ჰიპერკალემიის დროს აუცილებელია გავარჩიოთ მაღალი, მომრგვალებული, ფართო T კბილისაგან ბრადიკარდიის ფონზე და წამოწეული ST სეგმენტისაგან ვაგოტონიის დროს. T კბილის ამპლიტუდის შემცირება შეიძლება იყოს ჰიპოკალემიის სიმპტიკოტომის დროს. T კბილის გამოხატული დამოკლება ან დაგრძელება შეინიშნება ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის ფონზე და რევმატიული კარდიტის დროს.

გულზე ნეიროგენული ზემოქმედება აისახება ეკგ-ს ცვლილებებით: მაღალი T კბილი ვიწრო ფუძით ST სეგმენტის აღმაგვალ მიმართულებასთან ერთად შეიძლება იყოს ნევროზის და ვაგუსის ტონუსის გაძლიერების დროს. თუმცა ამგავრი ცვლილება შეიძლება იყოს რეპოლარიზაციის პროცესზე ადრენერგული ადაპტაციურ-ტროფიკული ზეგავლენის გამო და ასახავდეს რეპოლარიზაციის ოპტიმალურ მდგომარეობას (უფროსი ასაკის ბავშვებში და სპორტსმენებში). ადრინდელი მოსახრება, რომ მაღალი წვეტიანი T კბილი ვაგოტონიის, ხოლო დაბალი, ბრტყელი სიმპტიკოტონიის დამახასიათებელია უკანასკნელი მონაცემებით სათუაა. T კბილის რეაქცია ნეიროგენულ ზემოქმედებაზე ყოველთვის ერთგვაროვანი არ არის.

ამგვარად, მიოკარდიუმის რეპოლარიზაციის ფაზის ცვლილება (თ კბილი და ST სეგმენტი), რომელიც მიოკარდიუმში აღდგენით პროცესებს ასახავს, მოითხოვს დიფერენციაციას. ისინი ბავშვებში გვხვდება როგორც გულის ორგანული დაზიანების (მიოკარდიტი, მიოკარდიოდისტროფია, კორონალური უკმარისობა, პერიკარდიტი, პარკუჭთა ჰიპერტროფია), ისე ექსტრაკარდიული (ვეგეტატიური, ჰორმონული, ელექტროლიტური-დარღვევების ან სხეულის მდებარეობის შეცვლის) მიზეზების შედეგად. მიოკარდიუმის აღდგენის ფაზა სხვადასხვა ფაქტორების (ჰემოდინამიკური, ბიოქიმიური, ფიზიკური, ნეიროგენური) გავლენის ქვეშაა. ამიტომ T კბილი და ST სეგმენტი გამოირჩევიან არასტაბილურობით. T კბილისა და ST სეგმენტის ცვლილებით შესაძლებელია შუილის ბუნების დადგენა (ორგანული თუ ფუნქციური) შესაძლებელია ფუნქციური სინჯების დახმარებით.

რაც შეეხება ჯანმრთელ ბავშვებში ეკგ-ს თავისებურებებს გულმკერდის მარჯვენა შორეულ განხრებში, T კბილთან დაკავშირებით შეიძლება ითქვას რომ იგი მიუხედავად ელექტრული ღერძის მდებარეობისა V7R განხრამდე, როგორც V-

სი, უარყოფითია, მისი სიღრმე ასაკთან ერთად თანდათან მცირდება V3R განხრიდან V7R განხრამდე ბავშვების ნაწილში V5R განხრიდან V6R განხრამდე T კბილი იყო დადებითი მიმართულების, V3R-V7R განხრებში კი დადებითი მიმართულება ნარჩუნდებოდა. მაგრამ T კბილის ამპლიტუდა თანდათან მცირდებოდა სრულ გაქრობამდე V6R ან V7R განხრებში. შევნიშნავთ, რომ მსგავსად QRS კომპლექსის RS-ში გადასვლისა გულმკერდის განხრებიდან V3 განხრებში გულმკერდის მარჯვენა ნახევრიდანაც არსებობს გარდამავალი ფორმა. როგორც დაკვირვებებმა გვაჩვენა, RS ფორმიდან (მარჯვენა პარკუჭის ბიპოტენციალები) QR ფორმაში (მარცხენა პარკუჭების ბიპოტენციალები) გადასვლის ზონა ლოკალიზებული უნდა იყოს V4R ან V5R განხრებში.

ჯანმრთელი ბავშვების ეკგ-ის ელემენტების რაოდენობრივმა და ხარისხობრივმა ანალიზმა NeHb-ის განხრებში გვაჩვენა შემდეგი თავისებურებანი:

D (“დორსალის”) განხრაში – ნახევარზე მეტ ბავშვებს P კბილი აქვს ორფაზიანი მეორე დადებითი ფაზის პრევალირებით. P კბილის ამპლიტუდა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში არ აღემატება 2მმ-ს და მერყეობს 0,25-2მმ-ის ფარგლებში. პარკუჭოვან კომპლექსს აქვს QR და QRS ფორმა. ამ განხრებში Q კბილი რეგისტრირდება ყველა ასაკში 100%-ში. S კბილი რეგისტრირდება შემთხვევათა 25%-ში, მისი ამპლიტუდა 6,5მმ-ს არ აღემატება. T კბილი თითქმის ყოველთვის დადებითია, მისი ამპლიტუდა დაახლოებით — 3,5+5,75 — მმ-ია. (იხ. ცრილი №3).

A (“Anterior”) განხრაში – P კბილი დადებითია, იშვიათად ორფაზიანი, მისი ამპლიტუდა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში მერყეობს 0,5-2მმ-ის ფარგლებში კბილის საწყისი უარყოფითი ფაზა უფრო ნაკლებია ვიდრე დადებითი. პარკუჭოვან კომპლექსს აქვს QR, QRS ფორმა. ამ განხრაში R კბილის ამპლიტუდა უფრო მეტია ვიდრე D და I განხრაში. S კბილი ყოველთვის გამოხატულია. T კბილი ყოველთვის დადებითია და მისი ამპლიტუდა A განხრაში უფრო მაღალია, ვიდრე D და I განხრაში. (იხ. ცხრილი 3)

I (“ინფერიორ”) განხრაში – P კბილი, როგორც წესი, გამოხატულია. ხოლო ბავშვების ნაწილი ჰქონდათ სუსტად დადებითი (0,5მმ). პარკუჭოვან კომპლექსს აქვს rS ან RS და იშვიათად QR ფორმა T კბილი ძირითადად ყოველთვის იყო დადებითი, მხოლოდ ზოგიერთი ჰქონდათ – ორფაზიანი ან უარყოფითი. უარყოფითი T კბილი დაუფიქსირდათ იმ ბავშვებს რომელთაც V4 განხრაში ჰქონდათ უარყოფითი, სუსტად დადებითი ან ორფაზიანი T კბილი. RS კომპლექსის ფორმის და ელექტრული ღერძის მიმართულებას შორის კანონზომიერი დამოკიდებულება ნების განხრებში არ დაფიქსირებულა. მაგრამ ზოგიერთ ბავშვებში აღინიშნა პირველ განხრაში კბილების ამპლიტუდის კავშირი ელექტრული ღერძის მიმართ



გულის შემობრუნების დროს: საათის ისრის საწინააღმდეგოდ მობრუნებისას რეგისტრირდებოდა ფორმა R და QR, საათის ისრის მიმართულებით კი – rS ან RS ანუ უფრო ზუსტად S კბილი ღრმავდებოდა.

კორეგირებულ ორთოგონულ განხრებში ეკგ კბილების ფორმით მოგვაგონების: X განხრაში – ეკგ-ს I, avl, V6, განხრის, Y განხრაში – ეკგ-ს II, AVF განხრას, Z განხრაში – V1, V2 განხრისას.

კორეგირებულ ორთოგრაფიულ განხრებსაც აქვს გარკვეული ასაკობრივი თავისებურებები ამპლიტუდის და დროის პარამეტრების მხრივ ეკგ-ის ასაკობრივი თავისებურებები (4-დან 15 წლამდე) უფრო Z განხრაში ჩანს. ასაკის მატებასთან ერთად აღინიშნება R კბილის ამპლიტუდის შემცირება, მაშინ როცა ეს კბილი უმნიშვნელოდ იცვლება. T კბილი ასაკთან ერთად იმატებს ხანგრძლივობითაც და ამპლიტუდითაც. უმცროს ასაკობრივ ჯგუფში (4-6 წელი) ხშირად რეგისტრირდება (73%) უარყოფითი T კბილი, მაშინ როცა 10-12 წლის ბავშვებს უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი შემთხვევათა 15% -ში აღინიშნება.

ამგვარად, განვიხილოთ ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებანი სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში საკუთარ მასალაზე დაყრდნობით, თუ როგორ გამოიყურება ისინი ცხრილების, სურათებისა და დიაგრამების მეშვეობით.

№3 ცხრილში მოცემულია T კბილის მაქსიმალური და მინიმალური სიმაღლე, ეკგ-ს 15 განხრაში (12 ჩვეულებრივი და 3 NeHb-ის) ჯანმრთელ ბავშვთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში. №3 ცხრილის მონაცემებში ასახულია ჩვენს შრომაში.

T კბილის ფართობი განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით: $S=2/3.a.h$. სადაც **a** არის სიგანე, ხოლო **h** სიმაღლე. შესაბამისად დიაგრამები №-№ 1-15 ასახავენ T კბილის მაქსიმალურ და მინიმალურ ფართს მმ2, ეკგ-ს 15 განხრაში -12 ჩვეულებრივი და 3 NeHb-ის, ჯანმრთელ ბავშვთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში.

დიაგრამები №-№ 1(ა)-15(ა) ასახავს დადებითი და უარყოფითი T კბილის შემთხვევათა რაოდენობებს პროცენტებში. №4 და №5 ცხრილში მოცემულია შთ სეგმენტის მაქსიმალური ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და ქვემოთ(მმ-ით და მმ2-ით). შთ სეგმენტის ფართობი განისაზღვრებოდა შემდეგი ფორმულით:

$$ST=QT1-QRS$$
$$S_{st}=ST>XST$$

დიაგრამები №-№ 16-22 ასახავენ ST სეგმენტის ფართობს აღნიშნულ განხრებში.

№3 ცხრილში კარგად ჩანს თითოეულ განხრაში T კბილის მაქსიმალური დადებითი, მაქსიმალური და მინიმალური სიმაღლეები, ასევე უარყოფითი მინიმალური და მაქსიმალური სიღრმეები.

უთით მინიმალური და მაქსიმალური სიღრმეები.

რაც შეეხება ნახაზებსა და დიაგრამებს, ისინი საშუალებას იძლევიან ბავშვებში(ასაკის მიუხედავად) განისაზღვროს დეპრესიული T კბილის არსებობა:

I სტანდარტულ განხრაში – პირველი ასაკობრივი ჯგუფის გარდა(დიაგრამა №1).

II სტანდარტულ განხრაში-ყველა ასაკობრივ ჯგუფში(, დიაგრამა №2)

AVF-ში პირველ ორ ასაკობრივ ჯგუფში (დიაგრამა№6),

V4-ში- ბოლო ორ ასაკობრივ ჯგუფში (დიაგრამა №10),

V5 და V6-ში-ყველა ასაკობრივ ჯგუფში (დიაგრამა №11-12).

ეს უკანასკნელი წარმოადგენს როგორც დღენაკლულ, ისე დროულ ახალშობილთა კარდიოლოგიაში წამყვან სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს, რომელიც მნიშვნელოვანია როგორც დასაწყისში დაავადებათა მკურნალობისათვის, ისე მისი დინამიკის შეფასება-პროგნოზირებისათვის და რაც მთავარია, რეაბილიტაციის პერიოდში, უკვე მორდილთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა პრევენციისათვის.

რაც შეეხება ST სეგმენტის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ზემოთ იგი ბავშვთა ასაკის ყველა პერიოდში გვხვდება, მაგრამ უხშირესად არ ცდება 1მმ-ს(ცხრილი №4), ხოლო იზოელექტრულ ხაზს ქვემოთ V5 და V6 განხრებს გარდა მაქსიმალური სიღრმე აქაც უმეტეს წილად 1მმ-მდეა (ცხრილი №5).

უნდა აღინიშნოს, რომ ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიური ცვლილებანი უნდა განვიხილოდეს ერთიან კონტექსტში: ST სეგმენტის იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ ან ქვემოთ ცდომა მისი ფორმის გათვალისწინებით(რკალი-სებრი, ნახევარმთვარისებრი, წვეტიანი, ორფაზიანი+- ან -+), როგორ ST სეგმენტს მოსდევს და რისი გაგრძელებაა. ამიტომ მიგვაჩნია T კბილის ცვლილებისა და ST ინტერვალის ცდომის ორიენტირად უნდა განვიხილოთ არა T-P ინტერვალი, არამედ P-Q სეგმენტი, რადგან პრაქტიკულად ის უფრო სტაბილურია და თითქმის არასდროს არ განიცდის ცდომას. გარდა ამისა, მისი ST ინტერვალთან სიახლოვის გამო, ამ უკანასკნელის უმნიშვნელო ცდომაც კი შესაძენვეია. არცთუ იშვიათად T_P ინტერვალის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ შეიძლება გამოწვეული იყოს T კბილის დაღმავალი მუხლის და მომდევნო P კბილის შერწყმით ტაქიკარდიის ან მკვეთრად გამოხატული S კბილის დროს.

ST ინტერვალის ცდომის ხარისხი უნდა გაიზომოს იზოელექტრული ხაზიდან, რომელიც P-Q სეგმენტის გაგრძელებას წარმოადგენს. იმასთან დაკავშირებით, რომ S_T ინტერვალის ფორმა შე-



იძლება სხვადასხვაგვარი იყოს, იზოელექტრული ხაზიდან ინტერვალის ცდომის დონის განსაზღვრისათვის, ჩვენი აზრით, უნდა გამოვიყენოთ S-T ინტერვალის QRS კომპლექსთან შეერთების წერტილი და არა S-T ინტერვალის შუაწერტილი. კგ-ზე ის წერტილი, როგორც წესი შესამჩნევია, იგი რეპოლარიზაციის პროცესის დაწყებას შეესაბამება (№1). ეს წერტილი უცხოურ ლიტერატურაში აღინიშნება ასო J-თი (უუნეტიონ-შეერთება).

ამდენად წარმოდგენილ სურათში№2 (ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგია) ნაჩვენებია ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიურ ცვლილებათა 8 ტიპი, საიდანაც აღსანიშნავია, რომ:

- ცდომა ზემოთ ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებთა ერთად ტიპი 2-3 არ დაგვირევისტრირებია, გარდა ტიპი I-სა(ვაგოტონური ტიპი) და ისიც 10 წლის ზემოთ, სხვა ასაკში იშვიათად.
- ცდომა ქვემოთ ST სეგმენტისა ტაქიკარდიული ტიპის (Vტიპი) გვხვდებოდა 0-3წლამდე ასაკში, ხოლო პიპერტონული ტიპის იშვიათად და მაინც 5წლის ზემოთ.

ამდენად, ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიური ცვლილებანი პრინციპში ჯანმრთელ ბავშვებში არ გვხვდება, თუ არ გავითვალისწინებთ გარდამავალ ასაკს და რითმის მკვეთრ ცვლილებებს ბრადიკარდიისა და ტაქიკარდიის სახით.

უპრიანია, როდესაც ვიხილათ ეკგ-ზე ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებს, აქვე არ განვიხილოთ QT ინტერვალის გახანგრძლივება და პარკუჭთა ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომი, მითუმეტეს, როდესაც ბავშვთა ასაკზეა საუბარი.

შედარებით დამახასიათებელი სინდრომი ეკგ-ზე არის შენელებული რეპოლარიზაციის სინდრომი(Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება), რაც ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობის მატებას ასახავს. ეს ცვლილებები პერიოდულად ემთხვევა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, პარკუჭთა თრთოლების და ასისტოლის შეტევებს, რაც კლინიკურად ვლინდება სისუსტით, თავბრუსხვევით, ზოგჯერ სინკოპით ან კრუნჩხვით. Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების მიზეზი უცნობია. აუტოპსიურ მასალაზეც ვერ იპოვეს ცალსახა პათომორფოლოგიური სუბსტრატი, რაც სიკვდილის მიზეზი გახდა.

ლიტერატურაში Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების ორი ვარიანტია აღწერილი: 1) სიყრუით-ჯერველ-ლანგე-ნილსენის სინდრომი(Gervell A. Lange-Nielson F 1957) და 2) სიყრუის გარეშე – რომანო-უორდის სინდრომი(ლომანო C Word O. 1963). დღეს მათ ერთ სინდრომად განიხილავენ Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომი.

Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება რეგისტრირდება პერიოდულად – შეიძლება გაქრეს და ისევ გამოჩნდეს. მისი შემოკლება ნორმამდე მკურნალობის გარეშე იშვიათი და დროებითია. არცთუ

იშვიათად აღინიშნება რეპოლარიზაციის პროცესის დარღვევის სხვა ნიშნებიც T კბილის ამპლიტუდის მომატება ან შემცირება, მისი ფორმის(ორფაზიანობა, წვეტიანობა, გახლენა, ინვერსია) ცვლილება, U კბილის მომატება. როგორც Q-T ინტერვალის, ისე T და U კბილების ფორმა და ხანგრძლივობა შეიძლება ვარიირდეს. ამ სინდრომების დამახასიათებელი ნიშნები მემკვიდრეობითაც გადაეცემა – პირველი ვარიანტი აუტოსომურ-რეცესიულია, მეორე – აუტოსომურ-დომინანტური.

ჩვენ ვაკვირდებოდით ბავშვებს, რომელთაც ჰქონდათ Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება სიყრუის და გონების დაკარგვის გარეშე(ჰქონდათ მხოლოდ თავბრუსხვევა). კლინიკო-ინსტრუმენტულმა კვლევამ ვერ გამოავლინა გულში მიმდინარე რაიმე პათოლოგიური პროცესი.

Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომი შეიძლება იყოს აგრეთვე მიოკარდიუმის ფუნქციური დაზიანების გამოვლინება გულის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს(რემოკარდიტი, ინფექციური მიოკარდიტი, გულის მანკი, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, ელექტროლიტური ცვლილებების დარღვევა და სხვა). ასეთ შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესის ჩაქრობასთან ერთად ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობა ნორმალიზდება. ყველა ბავშვს, რომელსაც აქვს ატიპიურად მიმდინარე ეპილეპსია ან სინკოპეს შეტევები, უნდა იქნეს გამოკვლეული Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომის გამოსარიცხად.

ეკგ-ზე პარკუჭოვანი კომპლექსის დამამთავრებელი ნაწილის თავისებურ ცვლილებებს ეწოდება პარკუჭთა ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომი (პარს). იგი გვხვდება 1,5-2% სისშირით, ზოგიერთი მას ნორმად მიიჩნევენ (Abakumov S.A.1979, Phillips J. 1976 da sxva). ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელია იზოხაზიდან ST სეგმენტის აწვეის ხარისხი 0,5-დან 6მმ-მდე მერყეობს და იზომება 4 სეგმენტის ყველაზე დაბალი წერტილიდან იზოხაზამდე. აღნიშნული ცვლილებები ხშირად აღინიშნება გულმკერდის განხრებში(V2-V4).

პარს-ის დამახასიათებელ თავისებურებად ითვლება ST სეგმენტის ამოწვეის შენარჩუნება წლების მანძილზე მიუხედავად ეკგ სურათის პოლიმორფიზმისა და ლაბილობისა, ასაკთან ერთად ხდება ST სეგმენტის შემცირება(Kamvacha I. At all 1976). ამ სინდრომის დროს ხშირია დიაგნოსტიკის სიძნელეები, მისი პათოლოგიისგან(გიდ, მწვავე პერიკარდიტი, ვეგეტატიური და ენდოკრინული მოშლილობა) დიფერენცირების თვალსაზრისით. იწყებენ ფიზიკური დატვირთვის სინჯს, პათოლოგიის არარსებობის შემთხვევაში ხდება სეგმენტის იზოელექტრულ ხაზზე დაბრუნება და უარყოფითი T კბილი ხდება დადებითი. უარყოფითი T კბილის ინვერსიაც ქრება კალიუმის და ინდერალის სინჯების დროს, რაც ცვლილებების ფუნქიურ ხასიათზე მიუთითებს. პარს ბავშვებში



საკმარისად ხშირია, განსაკუთრებით პუბერტატულ და პრეპუბერტატულ პერიოდში ვეგეტოლისტონიის ნიშნების ფონზე.

პარს-ის ნიშნები ბავშვებში უფრო ხშირად გვხვდება II, III, aVF, V2, V3, V5, V6 განხრებში, იშვიათად I და aVL, V2, V6 განხრებში. გამონაკლისის სახით მხოლოდ სტანდარტულ, ან მხოლოდ გულმკერდის განხრებში. ყველაზე უფრო გამოხატული ST სეგმენტის აწვევა აღინიშნება V2-V3 განხრებში ST სეგმენტის ვარირების 0,5-2მმ-ის ფარგლებში.

როგორც ჩვენმა დაკვირვებებმა აჩვენა პარკუჭთა ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომი არც თუ იშვიათად ემთხვევა P-Q ინტერვალის შემცირებას (<0,12ც), იგი რეგისტრირდება ბრადიკარდიისა (შემთხვევათა 1/4) და გამოხატული სინუსური არითმიის ფონზე.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, პარკუჭთა ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომი"-ს დიაგნოზი, როგორც ნორმალური ეკგ-ს ვარიანტი, მოითხოვს დიდ სიფრთხილეს და გამართლებულია სრული კომპლექსური კლინიკური კვლევისა და დინამიკაში ეკგ მონაცემების არსებობის შემთხვევაში, შემდგომ შესწავლას მოითხოვს აგრეთვე ამ სინდრომის კლინიკური თავისთავადობა, იმ შემთხვევაში როცა დაავადების ფონზე ვლინდება სინდრომის კლინიკური ნიშნები, ჩნდება საფუძველი ეს სინდრომი განვიხილოთ როგორც პათოლოგიის გამოვლინება თუ სინდრომის ნიშნები რჩება ხანგრძლივად, მიუხედავად პათოლოგიური პროცესის ჩაცხრომისა, მაშინ იგი შეიძლება ჩაითვალოს ჯანმრთელი ორგანიზმის ინდივიდუალურ ეკგ-ულ თავისებურებად. უდავოა, რომ ბავშვებში პარს-ის გენეზი შემდგომ კვლევას საჭიროებს.

მაშასადამე, ჩვენს მიერ ჩატარებული გამოკვლევების შედეგები ადასტურებენ, რომ ბავშვთა

ასაკში ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებანი სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში მოითხოვს ინდივიდუალურად განხილვით მიდგომას, რაც ბავშვთა კარდიოლოგიიდან სიბერემდე მის შემდგომ ღრმა კლინიკურ ინფორმაციის მატარებლად უნდა დარჩეს.

თა 0 II ST სეგმენ ისა და T კბილის მონაცემები ბ ლის | ობიექტი დაა აღეპათა ღროს ბა შ ეპში (NeHb-ის ბან რბის ბამო ენების პრესამე 0 ა პეღია რიანში.

ჩვენს მიერ ზემოაღნიშნული დაავადებების დროს შესწავლილ იქნა ST სეგმენტის ცვლილებები. იგი ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა არარეგმატიული კარდიტის (65 შემთხვევა), რეგმატიოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის (50 შემთხვევა) და მიოკარდიოლისტროფიების (47 შემთხვევა) დროს, ნაკლებად – ტონზილოგენური კარდიოპათიის (10 შემთხვევა) დროს, ხოლო რეგმატიული ართრიტის სახსროვანი ფორმის, ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის და რეგმატიოიდული არტრიტის სახსროვანი ფორმის დროს გვხვდებოდა ერთეულ შემთხვევებში. პარკუჭების ადრეული რეპოლარიზაციის ფენომენი ძირითადად დამახასიათებელი იყო ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის მქონე პაციენტებისათვის (65 შემთხვევა), შედარებით დაბალი მაჩვენებელი აღინიშნა რეგმატიოიდული არტრიტის სახსროვანი ფორმისა და ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს (შესაბამისად 22 და 15 შემთხვევა). არარეგმატიული კარდიტის, მიტრალური სარქველის პროლაფსის და დისტროფიების დროს პარკუჭების ადრეული რეპოლარიზაციის ფენომენი არ დაფიქსირებულა.

IV ტიპის გამოვლინებები აღინიშნა უფრო ხშირად რეგმატიული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს (17 შემთხვევა), შედარებით ნაკლებად კი არარეგმატიული კარდიტის და მიოკარდიოლისტროფიის დროს, ერთეული

ცხრილი №2

ST სეგმენ ისა და T კბილის ც ლიღეპათა იპეპი ბ ლის | ობიექტი ანთეპიტი და არაანთეპიტი დაა აღეპათა ღროს

ტიპები	რ/ა-ის სახსროვანი ფორმა	რ/ა-ის სახსროვან-ვისცერალური ფორმა	რარეგმატიოიდული კარდიტი	ტონზილოგენური კარდიოპათია	მიტრალური სარქველის პროლაფსი	ვ.ს.დ.	მიოკარდიოლისტროფია	ჯამი
I	22	3	--	15	--	65	--	105
II	--	2	10	--	--	--	--	12
III	--	--	3	--	--	--	--	3
IV	2	17	8	--	--	--	7	34
V	--	22	30	10	1	2	40	105
VI	--	2	3	--	--	--	--	5
VII	--	3	5	--	--	--	--	8
VII	--	4	6	--	--	--	--	10



შემთხვევები აღინიშნა რევმატიული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს (2 შემთხვევა)

ზემოაღნიშნულის ანალიზისასა დაერწმუნდით, რომ აუცილებლობას წარმოადგენდა ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიურ ცვლილებათა ერთიან კონტექსტში განხილვა.

ცხრილი №2 -ში ნათლად ჩანს მათი შესაძლო 8 სხვადასხვა ტიპის გამოხატულება და ცვლილებანი, რომლებიც კლინიკისტებისაგან ზუსტ ანალიზს მოითხოვენ. კერძოდ, I ტიპი უფრო ხშირად გვხვდებოდა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის დროს (65 შემთხვევა), შედარებით ნაკლებად – რევმატიული ართრიტის სახსროვანი ფორმის (22 შემთხვევა) და ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს (15 შემთხვევა) რევმატიული ართრიტის სახსროვან-ვისცულარული ფორმის დროს I ტიპის ცვლილებები არ აღინიშნებოდა.

II ტიპი გამოხატული იყო მხოლოდ 12 შემთხვევაში, აქედან 10 იყო არარევმატიული კარდიტი და 2 რევმატიული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმა. დანარჩენი დაავადებების დროს II ტიპის ცვლილებები არ დაფიქსირებულა. რაც შეეხება III ტიპს იგი ხვდებოდა მხოლოდ არარევმატიული კარდიტის დროს.

საკვლევ ავადმყოფებში შედარებით მეტი იყო V ტიპის ცვლილებები, იგი რევმატიოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის გარდა ყველგან გვხვდებოდა.

კერძოდ: რევმატიოიდული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს აღინიშნა 22 შემთხვევაში. არარევმატიული კარდიტის დროს 30 შემთხვევაში, ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს სისხირე შედარებით დაბალი იყო (10 შემთხვევა). ველაზე მაღალი მაჩვენებელი კი დაფიქსირდა მიოკარდიოდისტროფიის დროს (40 შემთხვევა) მიტრალური სარქველის პროლაფსის და ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის დროს V ტიპის გამოვლინება ატარებდა ერთეულ ხასიათს.

საკვლევ კონტიგენტში შედარებით ნაკლებად იყო წარმოდგენილი VI, VII და VIII ტიპი, ძირითადად რევმატიოიდული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის და არარევმატიული კარდიტის დროს. კერძოდ, რევმატიოიდული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს VI ტიპი აღინიშნა 2 შემთხვევაში, ხოლო არარევმატიული კარდიტის დროს 3 შემთხვევაში. VII ტიპი რევმატიოიდული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს შეგვხვდა 3 შემთხვევაში, ხოლო არარევმატიული კარდიტის დროს 5 შემთხვევაში. მიახლოებული იყო შედეგი VIII ტიპთან დაკავშირებითაც. შესაბამისად 4 და 6 შემთხვევა.

ჩვენი მონაცემების საბოლოო ინტერპრეტაციამდე აუცილებლად მიგვანჩნია ST სეგმენტისა და

T კბილის ცვლილებათა მიმოხილვითი ანალიზი ნორმისა და პათოლოგიის ზღვარზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ დადგენილია პერიფერიულ განხრებში ST ინტერვალის 1მმ-ით ცდომა შეესაბამება 400 000მიოკარდიული ბოჭკოს დაზიანებას(გულმკერდის განხრებში კი 4000-ს). ამ მონაცემების(შცჰაეფერ H. Haas H. 1962) გათვალისწინებით საჭიროა და აუცილებელია უფრო მეტი ყურადღება დაეთმოს ST-თ უმნიშვნელო დარღვევებსაც, რომლებიც აღინიშნება სტანდარტულ და მონოპოლარულ განხრებში, რადგან ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს უფრო მნიშვნელოვანი, ვიდრე იშემიის უფრო ინტენსიური გამოვლინებები გულმკერდის განხრებში. მრავალი სტატისტიკური მონაცემების თანახმად მსუბუქი ელექტროკარდიოგრაფიული დარღვევები წარმოადგენენ კორონარული რისკის აშკარა ფაქტორებს(დოსს S.R. 1970) ზოგიერთი გამოკვლევის თანახმად მამაკაცებს შორის სიკვდილიანობა დაბალი, დაკბილული მცირედ უარყოფითი T კბილით 2-ჯერ მეტია, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში(Freidberg H.D.1069), რაც მიუთითებს, რომ მსგავსი დარღვევების შემთხვევაში აუცილებელია ვაწარმოთ დამატებითი გამოკვლევები ამ ცვლილებების მნიშვნელობის დასადგენად.

ST ინტერვალის და T კბილის პატარა ცვლილებები ელექტროკარდიოგრაფიაში ინტერპრეტაციისათვის ყველაზე რთული სფეროა. ამიტომ იოლი არ არის ST-T დარღვევების მნიშვნელობის განსაზღვრა იშემიური კარდიოპათიის ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით. ამ თვალსაზრისით, ST-T ცვლილებების ინტერპრეტაციის მნიშვნელოვან კრიტერიუმს წარმოადგენს ამ დარღვევათა „ლოკალიზაცია“ და მათი შეთანხმებული ევოლუცია სხვადასხვა განხრებში. რეპოლარიზაციის „მეორადი“ აშლილობა(დადამავალი, შენელებული, პროგრესირებადი, სტ ინტერვალთა და არასიმეტრიული უარყოფითი T კბილით) შეიძლება გამოჩნდეს I, II და მარცხენა გულმკერდისმიერ განხრებში(მაქსიმალური I და V6 განხრებში) ან II, III და წინა გულმკერდისმიერ განხრებში(მაქსიმალური III და VI განხრებში) და რომელიც წარმოადგენს სხვადასხვა განხრებში თანდათანობით ევოლუციას VI-ში მაქსიმალური უარყოფითობიდან მეორადი T კბილის ამპლიტუდა მარცხენა გულმკერდის განხრებში ან შესაბამისი ტრანზიციის ზონაში პროგრესულად უნდა მცირდებოდეს. თუმცა ასეთ პირობებში „აგრეთვე, იუვენილური“ T კბილის შემთხვევაში, არანორმალურია, რომ TII უფრო უარყოფითი იყოს ვიდრე T1, T3, TVs ან V4 უფრო უარყოფითი ვიდრე TV6 და სხვა. რადგან ასეთი დარღვევები მხოლოდ მაშინ დგება, როცა ადგილობრივი „პირველადი“ განაპირობებს T კბილის უარყოფითობის ცდომას. აგრეთვე ST-T უმნიშვნელო ცვლილებების დროს გაუმართლებელია მომდევნო გულმკერდის განხ-



რებში დადებითი T კბილის ამპლიტუდის მკვეთრი შემცირება, იმ შემთხვევაშიც კი, როცა შესაბამისი T კბილები QRS კომპლექსის მაქსიმალური კბილის 1/20-ს ვერ აღწევენ. ასეთი მდგომარეობის დროს აუცილებელია ყურადღება მივაქციოთ ისეთ შემთხვევებს, როცა T კბილის ამპლიტუდა V1 და V6 განხრებში ნაკლებია TV3-ის და TV4-ის ჯამის ნახევარზე ან $TV5 < TV4/2$ უარყოფითი განროტხმული TV3-ის შემთხვევაში. გამოკვლევის თანახმად მსგავსი ასპექტები ხშირად აღინიშნება ორგანული კარდიოპათიების დროს.

T კბილის და ST ინტერვალის სხვა მორფოლოგიური თავისებურებების ანალიზი აგრეთვე შესაძლებლობას იძლევა მოხდეს ორგანული დაზიანებების დიფერენცირება ST-T უმნიშვნელო ცვლილებებისაგან. მიგვანჩნია, რომ T კბილის აშკარა სიმეტრიულობა და მზარდი უარყოფითობა V1 და V4 განხრებში წარმოადგენს ნიშანს, რომელიც მეტ ყურადღებას საჭიროებს, ვიდრე 12მმ-ზე მეტი ამპლიტუდის მინესოტის კოდში აღნიშნული T კბილი.

სიმეტრიული წვეტიანი T კბილები ხშირად წარმოადგენენ სუბენდოკარდიული იშემიის გამოვლინებას (Lepeschkin E.1957), რომელიც უხშირესად იშემიური კარდიოპათიის დასაწყისია. მითუმეტეს, რომ ნორმალურ პირობებშიც კი ენდოკარდიუმი წარმოადგენს ზონას, სადაც სისხლის ნაკადი და O₂-ის წნევა შედარებით (ეპიკარდიუმთან) დაბალია. უმტკივნეულო იშემიური კარდიოპათიის დროს ST-T ზოგიერთი მცირე დარღვევის მნიშვნელობის დადგენა რთულია პათოლოგიური ცვლილებების დიფუზური ხასიათის გამო.

ასევე გვხვდება ST-T დიფუზური დარღვევები, რომლებიც უპირატეს ლოკალიზაციას განსაზღვრულ არხებში არ გვაძლევენ. მათი არსებობისას და სხვა სარწმუნო ასოცირებული ნიშნების არაასებობისას უმტკივნეულო იშემიური კარდიოპათიის დიაგნოზის დადგენა დიდ სიფრთხილეს მოითხოვს, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში და ძალიან ახალგაზრდა ასაკში, რომელშიც დაბალია რისკის ფაქტორის და იშემიური კარდიოპათიის არსებობის სარწმუნოება.

აქვე უნდა გვახსოვდეს მრავალი ექსტრაკარდიალური მიზეზი, რომლებიც იწვევენ ეკგ-ზე სხვადასხვა დარღვევებს და რომლებიც ართულებენ დიაგნოსტიკას, კერძოდ: ST-T ცვლილებები ქალებში მენსტრუალური ციკლის და საშვილოსნოს ფობრომის დროს, დაბალვოლტაჟიანი T კბილი ჰიპერსიმპატიკოტონურ მდგომარეობაში, ტაქიკარდიით მიმდინარე მოუსვენრობის დროს, მაღალვოლტაჟიანი T კბილი და ST ინტერვალის ცდომით ზემოთ („აღმავალი ტიპის“) ადრეული რეპოლარიზაციის დროს, დაკბილული, გაორმაგებული T კბილი ცნს-ის დაზიანების და ვეგეტატიური ლაბილობის დროს და სხვა. ამასთან ST ინტერვალთან შედარებით T კბილის დიდი ცვალებ

ბადობის გამო ვეგეტატიურად არამდგრად ავადმყოფებში ორთოსტატიული სინჯის და ფიზიკური დატვირთვის დროს დარღვევები ST ნაწილში შეიძლება უფრო მნიშვნელოვანი იყოს, ვიდრე T კბილის ამპლიტუდის და მიმართულების ცვლილება.

ამდენად, ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიური პარამეტრები გულის ზოგიერთი ზემოთ განხილული ანთებითი და არანთებითი დაავადებების დროს მკვეთრად გამოხატული ცვლილებებით ხასიათდება და აუცილებელ პირობას წარმოადგენს მათი ტიპაჟების განსაზღვრის შემდგომ დამატებითი ინფორმაციის მიღება კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე ეკგ-ს სხვადასხვა მანევრებელთა განსაზღვრით (თV6+TV5..... და ა. შ)

ჩვენს მიერ, როგორც აღნიშნეთ წარმოებულ იყო ეკგ-ლი გამოკვლევა 12 ჩვეულებრივ და დამატებით 3 NeHb(A,D,I) განხრებში, სადაც ვვარაუდობდით, რომ NeHb-ის განხრებში უნდა მიგველო მნიშვნელოვანი კორელაციური ინფორმაციები. ჩვენი მასალის ანალიზისას აღმოჩნდა შემდეგი საინტერესო შედეგები, რომლებიც მნიშვნელოვან ადგილს დაიჭერს ბავშვთა კარდიოლოგიაში.

ჩვენს კვლევებში ჩანს ST სეგმენტის ცვლილებასთან დაკავშირებული კორელაციური ინდექსები; კერძოდ, R კბილი 12 სტანდარტულ განხრაში და მისი კორელაცია S-თან NeHb-ის 3 განხრაში. მათი მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ამ შემთხვევაში კორელაციური ინდექსები დაბალია და 3,827-ს არ აღემატება.

	S		
V1	-----→	NeHb	D ---- 7,974
R			A ---- 6,401
	S		
V2	-----→	NeHb	D ---- 6,942
R			A ---- 5,517
	S		
V6	-----→	NeHb	A ---- 5,320
R			

როგორც ვხედავთ საშუალო მანევრებელი 6-დან 7-მდე მერყეობს, რაც მაღალი არა არის და მხოლოდ ტენდენციაზე მიუთითებს.

შრომაში ასახულია მონაცემები, რომლებიც მიუთითებს კორელაციაზე R კბილებს შორის 12 სტანდარტულ განხრასა და NeHb-ის განხრებს შორის. აქ შედარებით მეტ განხრაში დაფიქსირდა კორელაციური ინდექსის მომატება მაგრამ მანევრებლები მნიშვნელოვნად მაღალი არ არის, კერძოდ:



R
II სტ —————→ Nehb D ---- 6,393

R

R
III სტ —————→ Nehb D ---- 7,296

R

R
AVF —————→ Nehb D ---- 6,829

R

R
V1 —————→ Nehb D ---- 5,098

R

R
V3 —————→ Nehb D ---- 5,112

R

R
V4 —————→ Nehb A ---- 5,995

R

როგორც ცხედავთ აქაც ადგილი აქვს მხოლოდ ტენდეციას მატებისაკენ.

ანალისი გვიჩვენებს S კბილის კორელაციას S კბილთან 12 სტანდარტულ და Nehb-ის (D,A,I) განხრებს შორის. მაჩვენებლები ამ შემთხვევაში დაბალია და კორელაცია არ აღინიშნება.

სხვა მონაცემები წარმოდგენილია T კბილის T კბილთან კორელაცია ყველა სტანდარტულ და Nehb-ის განხრებში. აქ შედარებით მაღალი კორელაციური ინდექსები აღინიშნა ვილსონის განხრებში, კერძოდ:

T
V2 —————→ Nehb A ---- 8,411

T

T
V3 —————→ Nehb A ---- 8,345

T

T
V6 —————→ Nehb D ---- 8,065

T

სხვა განხრებში მონაცემები მნიშვნელოვნად დაბალია, აღნიშნულ მაჩვენებლებთან შედარებით, რომლებიც აშკარა ტენდენციაზე მიუთითებენ.

მნიშვნელოვანია ST სეგმენტის ST-სთან კორელაცია 12 სტანდარტულ და Nehb-ს 3 განხრაში (D,A,I). აქ მონაცემები უფრო მნიშვნელოვანი და მრავალფეროვანია, კერძოდ :

ST D ---- 8,065

II სტ —————→ Nehb A ---- 9,377

ST

I ----- 10,143

ST

AVF —————→ Nehb I ----- 10,492

ST

ST

V2 —————→ Nehb D ---- 10,704

ST

A ---- 10,553

ST

V3 —————→ Nehb D ---- 11,662

ST

A ---- 9, 358

ST

V4 —————→ Nehb D ---- 14,461

ST

A ---- 11,491

ST

V5 —————→ Nehb D ---- 14,232

ST

A ---- 9, 668

ST

V6 —————→ Nehb D ---- 14,046

ST

A ---- 10,279

როგორც ვხედავთ კორელაციური ინდექსები მაღალია (საშუალოდ > 10-ზე), განსაკუთრებით V5 - V6 და შესაბამისად Nehb-ს D-ურ განხრებში (>14-ზე), V4-ში შედარებით მაღალი იყო კორელაციური ინდექსი Nehb-ს A-სთან (11,491) ხოლო Nehb-ს I-თან კორელაციის ინდექსი შედარებით მაღალი იყო AVF- განხრაში (10,492).

ზემოაღნიშნული მონაცემები, განსაკუთრებით R და S კბილებთან დაკავშირებით, მოზრდილთა ანალოგია, თუმცა კორელაციური ინდექსები ასე დაწვრილებით პედიატრიაში დღემდე განხილული არ ყოფილა. მდენად, უნდა ითქვას, რომ Nehb-ის განხრები მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევიან ბავშვთა ასაკში და ისინი ასევე მნიშვნელოვან როლს შეასრულებენ ბავშვთა კარდიოლოგიის განვითარებაში.



რებაში, როგორც სამკურნალო, ასევე სარეაბილიტაციო და დაავადებათა პრევენციის ეტაპზე.

ღასკ ნბი:

ST სეგმენტისა და T კბილის მონაცემები ჯანმრთელ ბავშვებში ხასიათდებიან ასაკობრივი თავისებურებებით:

ბავშვთა ასაკში შესაძლებელია განისაზღვროს T კბილის დეპრესიულობა:

- I სტანდარტულ განხრაში (1 თვის ასაკის გარდა);
- II სტანდარტულ განხრაში (ყველა ასაკობრივ ჯგუფში);
- AVF განხრაში (0-3 წლამდე);
- V4 - განხრაში (6-15 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში);
- V5 - V6 განხრებში (ყველა ასაკობრივ ჯგუფში) ეს უკანასკნელი წარმოადგენს, როგორც დღენაკლ, ისე დროულ ახალშობილთა კარდიოლოგიაში წამყვან სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს, რომლებიც მნიშვნელოვანია, როგორც დასაწყისში დაავადებისათვის და რაც მთავარია, რეაბილიტაციის პერიოდში, უკვე მოზრდილთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა პრევენციისათვის.

ჯანმრთელ ბავშვებში ST სეგმენტის ცოლმა იზოელექტრულ ხაზს ზემოთ ყველა ასაკობრივ

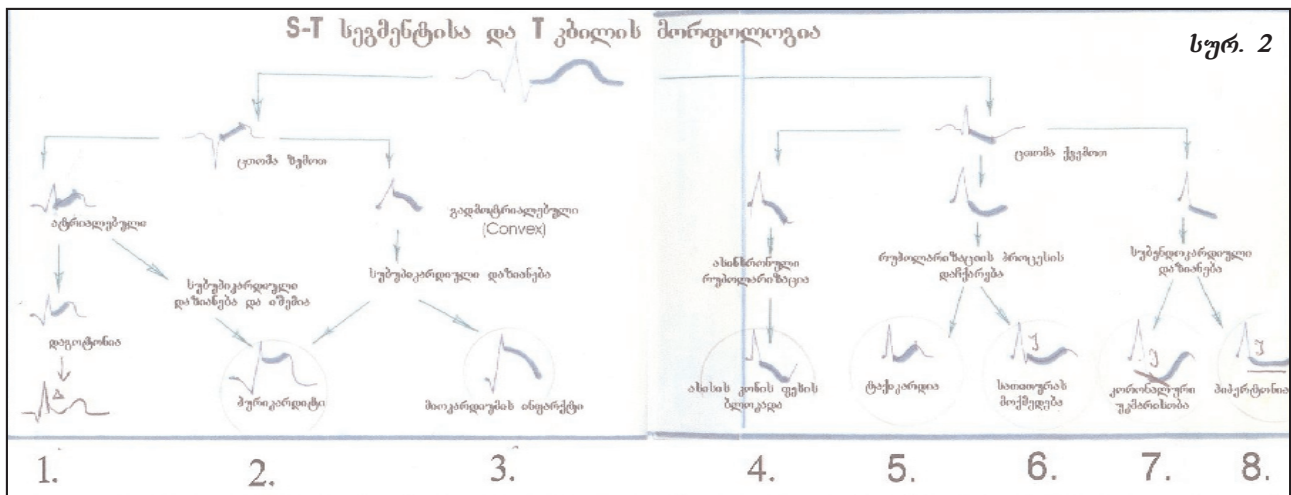
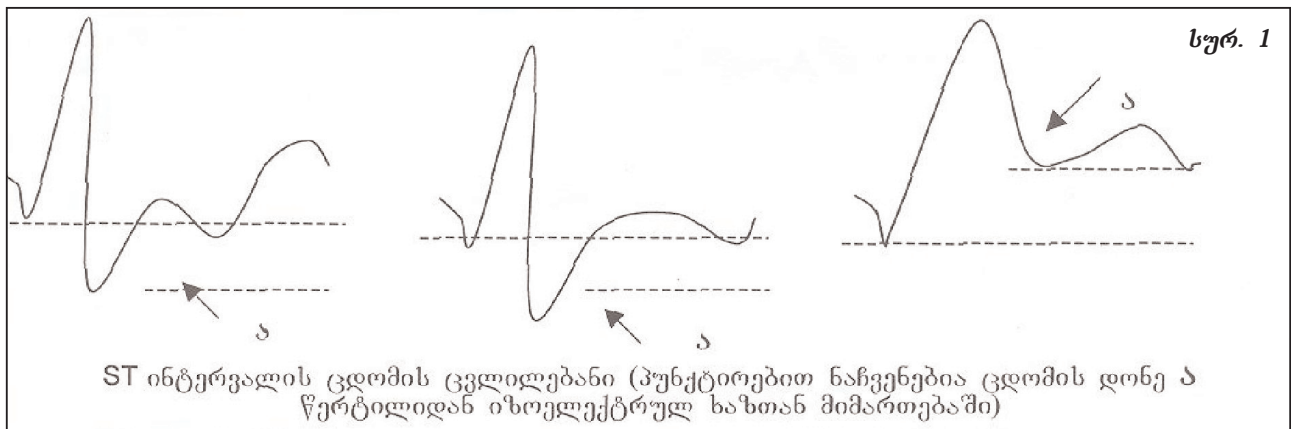
ჯგუფში გვხვდება, მაგრამ არ ცდება 1 მმ-ს, ხოლო იზოელექტრულ ხაზს ქვემოთ V5 - V6 განხრებს გარდა მაქსიმალური 1 მმ-მდეა;

ST სეგმენტისა და T კბილის მორფოლოგიური ცვლილებანი უნდა განიხილებოდეს ერთიან კონტექსტში შემუშავებული 8 ტიპიდან ერთის განსაზღვრით, როგორც ჯანმრთელ, ასევე დაავადებულ ბავშვთა კონტიგენტში;

ბავშვთა ასაკში ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებანი სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში მოითხოვს ინდივიდუალურად განხილვით მიდგომას, რაც ბავშვთა კარდიოლოგიიდან სიბერემდე მის შემდგომ ღრმა კლინიკურ ინფორმაციის მატარებლად უნდა დარჩეს;

NeHb-ის განხრები მნიშვნელოვან ინფორმაციას აძლევენ როგორც ჯანმრთელ, ასევე დაავადებულ ბავშვთა კონტიგენტში და ისინი ასევე მნიშვნელოვან როლს შეასრულებენ ბავშვთა კარდიოლოგიის განვითარებაში, როგორც სამკურნალო, ასევე სარეაბილიტაციო და დაავადებათა პრევენციის ეტაპებზე მათი ასაკისდა მიუხედავად.

ამრიგად, დროულად დიაგნოსტირებული ST სეგმენტისა და T კბილის მცირედი გადახრებიც კი უმნიშვნელოვანესია არამარტო პედიატრიული ასაკის, არამედ დიდი კარდიოლოგიის პრევენციულ საკითხების გადაწყვეტაში.





განხრა	საკი									
	I თვე		0-2 წელი		3-5 წელი		6-10 წელი		10-15 წელი	
	მაქს.	მინ.	მაქს.	მინ.	მაქს.	მინ.	მაქს.	მინ.	მაქს.	მინ.
I	3	-1	4,5	1	5	1,5	5	2	5,5	2
II	6,5	0	6,5	1,5	7	1,5	5,5	1,5	7	1,5
III	3	-1	4,5	-2	5	1,5	3	1,5	4,5	1,5
AVR	-3	-1,5	-4,5	-3	-5	-3,5	-6	-3	-5	-3
AVL	2,5	-2	3	-1	3,5	-2	4,5	-3	4,5	1,5
AVF	3,5	1	3	1	4,5	-1	3,5	-1,5	5	-1
V1	1	-6	1	-6	-1	-5,5	-1	-5	-1	-5,5
V2	5,5	-5,5	3	-5	3	-3,5	5	-5,5	6	-7
V3	5	-4	3	-3	4	-4	8	-5,5	7	-6
V4	5	-1	5,5	-2	12	-1	10	1	11	1
V5	5	1,5	6	1,5	8	2	9	2,5	10,5	2
V6	6	1	5	2	6	2,5	7,5	2	7,5	2
D	4,25	-1,5	3	-1	4,25	-2,5	5,75	-3,5	6	-3,5
A	1,75	-4	2	-3,5	1,25	-3,8	1,75	-4	1,75	-3,5
I	4,25	-1,5	3	-1	4,25	-2,5	5,75	-3,5	6	-3,5

ცემულია ST სეგმენტის მაქსიმალური ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და ქვემოთ (მმ-ით და მმ²-ით). ST კბილის ფართობი განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით.

$$ST=QT-RQS$$

$$SST=ST-xST|$$

დიაგრამები №№16-22 ასახავენ შთ სეგმენტის ფართს აღნიშნულ უმეტეს განხრებში.

ცხრილებში კარგად ჩანს თითოეულ განხრებში T კბილის მაქსიმალური სიმაღლეები, ასევე მინიმალურის მინიმალური და მაქსიმალური სიმაღლეები.

რაც შეეხება ნახაზებსა და დიაგრამებს, ისინი საშუალებას იძლევიან ბავშვთა ასაკში ასაკის და მიუხედავად განისაზღვროს დეპრესიული კბილების არსებობა I სტანდარტულ განხრაში - პირველი ასაკობრივი ჯგუფის გარდა. II სტანდარტულ განხრაში ყველა ასაკობრივ ჯგუფში AVF-ში და V1-ში პირველ ორ ასაკობრივ ჯგუფში. V4-ში ბოლო 2 ასაკობრივ ჯგუფში, V5 და V6-ში ყველა ასაკობრივ ჯგუფებში, ეს უკანასკნელი კი წარმოადგენს დღენაკლულ ბავშვთა კარდიოლოგიის წამყვან სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს, რომელიც მნიშვნელოვანია როგორც დაავადებათა მკურნალობის დასაწყისში, ისე მისი დინამიკის შესაფასებლად - პროგნოზირებისათვის და რაც მთავარია რეაბილიტაციის პერიოდში გსს-ს დაავადებათა პრევენციისათვის უკვე მოზრდილთა ასაკში.

	მმ					S(მმ ²)				
	1 თვე	0-2 წელი	3-5 წელი	6-10 წელი	10-15 წელი	1 თვე	0-2 წელი	3-5 წელი	6-10 წელი	10-15 წელი
I	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
II	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	2,525	2,6875	2,475	2,9375	3,3625
III	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
AVR	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	2,525	2,6875	2,475	2,9375	3,3625
AVL	2	2	2	2	2	10,1	10,75	9,9	11,75	13,45
AVF	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
V1	2	2	2	2	2	10,1	10,75	9,9	11,75	13,45
V2	4	4	4	4	4	20,2	21,5	19,8	23,5	26,9
V3	3	3	3	3	3	15,15	16,125	14,85	17,625	20,175
V4	2	2	2	2	2	10,1	10,75	9,9	11,75	13,45
V5	2	2	2	2	2	10,1	10,75	9,9	11,75	13,45
V6	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
A	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
D	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
I	1	1	1	1	1	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725

საკი	1 თვე	0-2 წელი	3-5 წელი	6-10 წელი	10-15 წელი
QT _s ს.შ.	14,6	15,75	16,9	18,75	20,45
ST (მმ)	5,05	5,375	4,95	5,875	6,725
QRS _s ს.შ.	4,5	5	5	7	7

* ST=QT-RQS
0.02"=1მმ
S_{ST}=ST-xST|

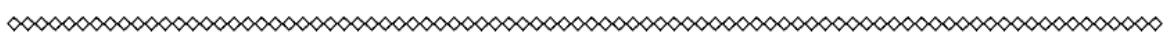
ცხრილი № 34

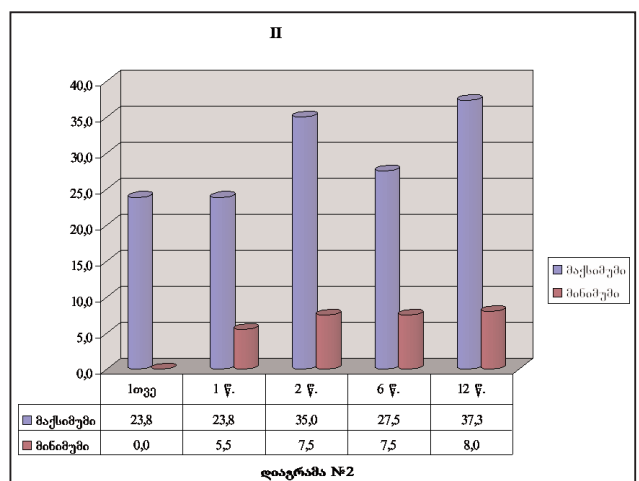
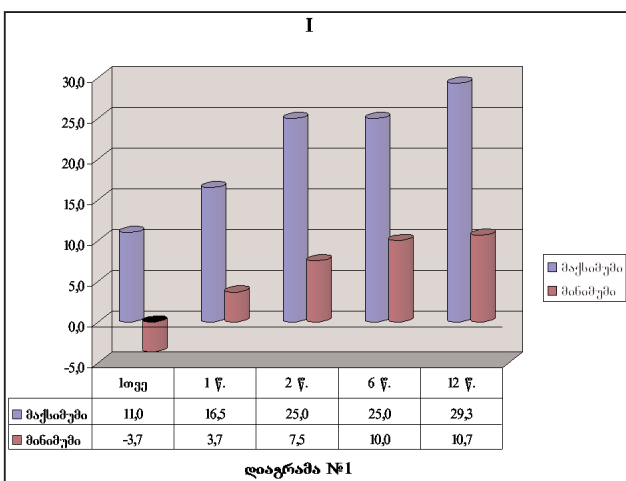
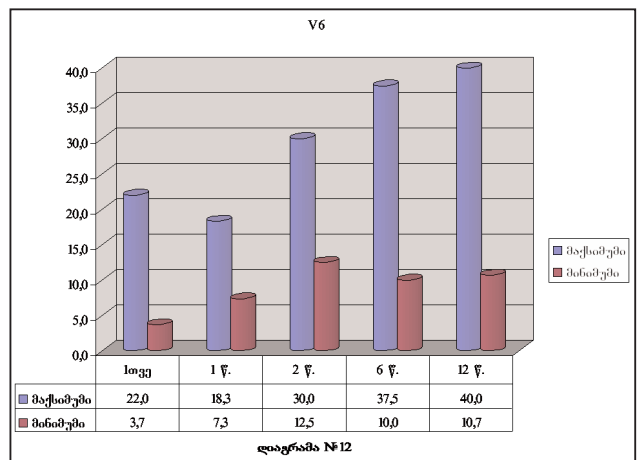
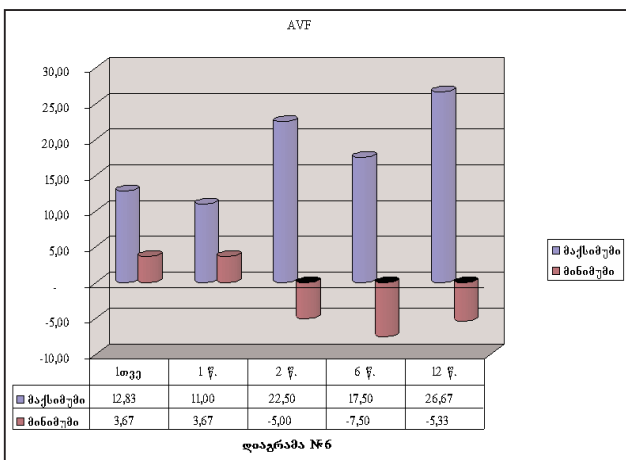
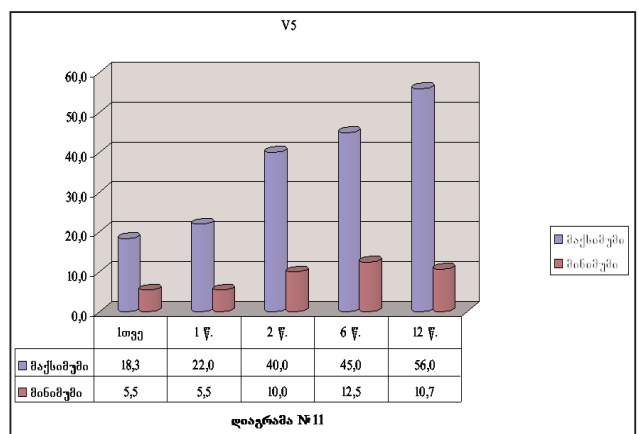
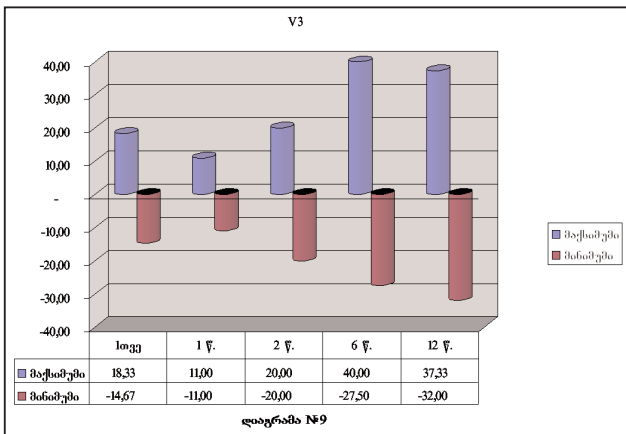
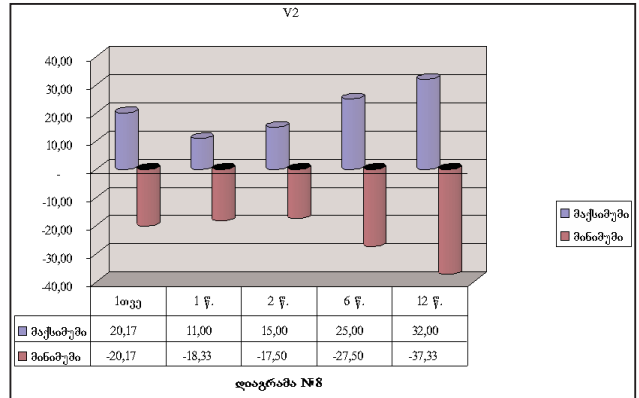
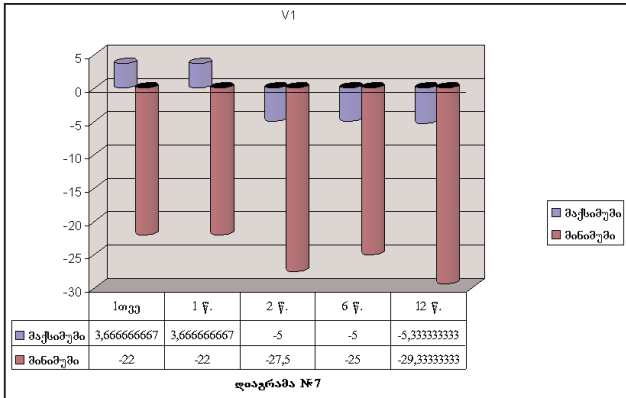
მე-4 ცხრილში მოცემულია T კბილის მაქსიმალური და მინიმალური სიმაღლე ეკგ-ს 15 განხრაში - 12 ჩვეულებრივი და 3 NeHb-ის ჯანმრთელ ბავშვთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში; T კბილის ფართობი განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით.
 $S=2/3*a*h,$

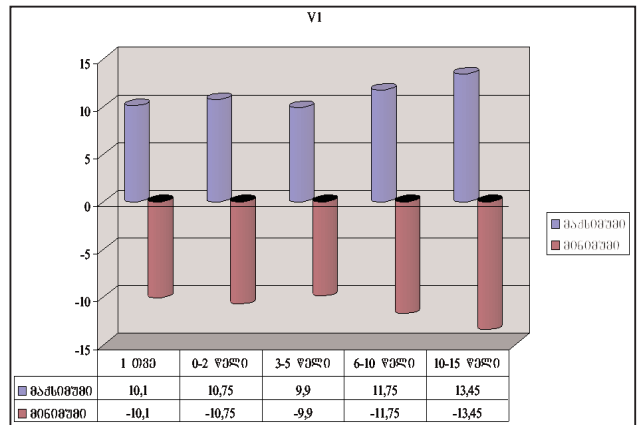
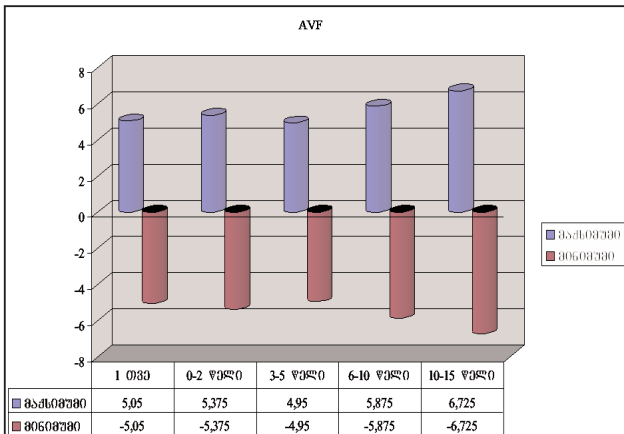
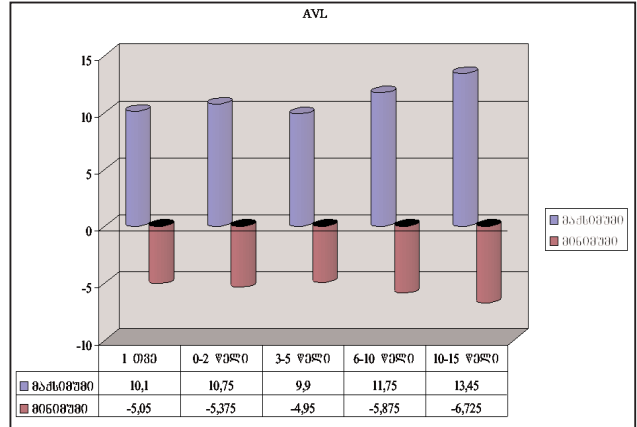
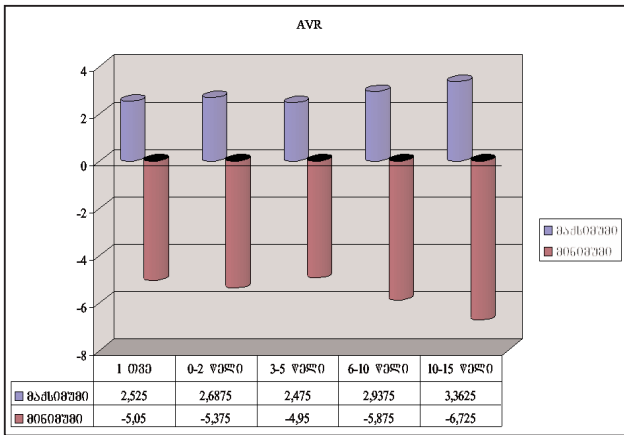
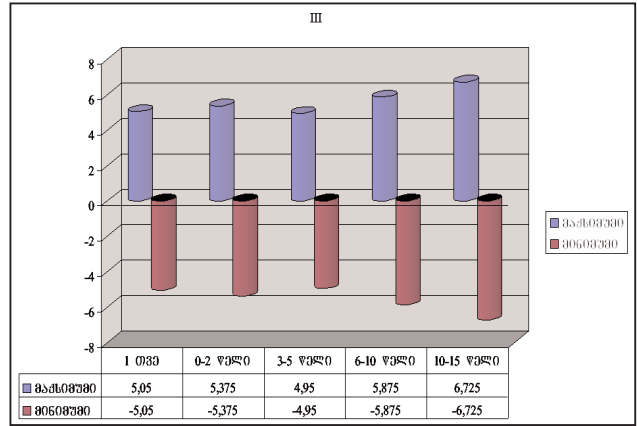
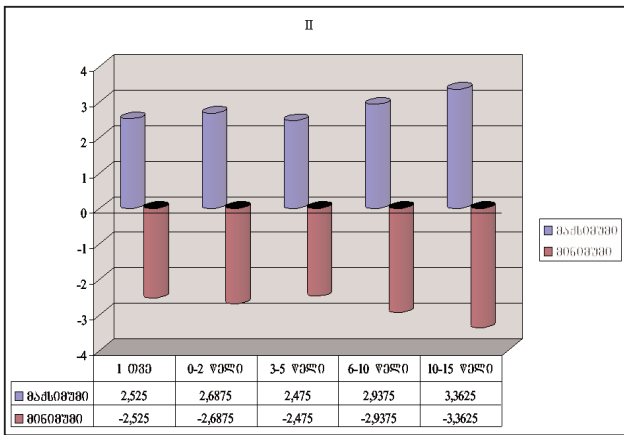
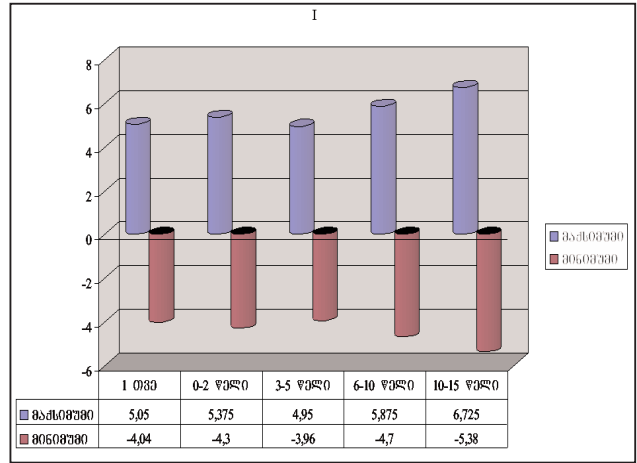
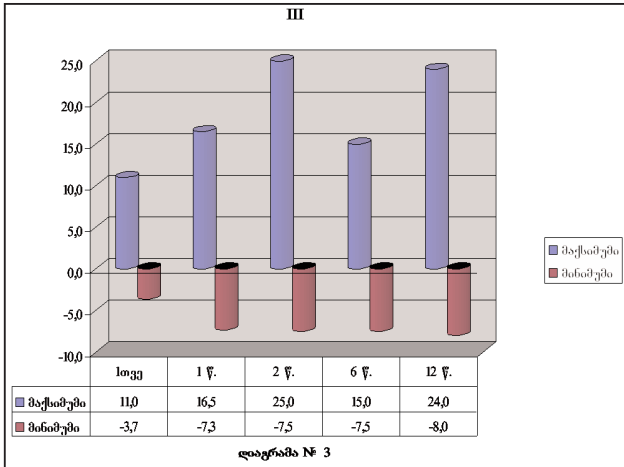
სადაც a არის სიგანე, ხოლო h სიმაღლე. შესაბამისად დიაგრამები №№1-16 ასახავენ T კბილის მაქსიმალურ და მინიმალურ ფართს მმ², ეკგ-ს განხრაში - ჯანმრთელ ბავშვთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში; მე-4ე და მე-5ე ცხრილში მო-

ცხრილი № 5

	მ					S(მმ ²)				
	1 თვე	0-2 წელი	3-5 წელი	6-10 წელი	10-15 წელი	1 თვე	0-2 წელი	3-5 წელი	6-10 წელი	10-15 წელი
I	-0,8	-0,8	-0,8	-0,8	-0,8	-4,04	-4,3	-3,96	-4,7	-5,38
II	-0,5	-0,5	-0,5	-0,5	-0,5	-2,525	-2,6875	-2,475	-2,9375	-3,3625
III	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725
AVR	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725
AVL	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725
AVF	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725
V1	-2	-2	-2	-2	-2	-10,1	-10,75	-9,9	-11,75	-13,45
V2	-3	-3	-3	-3	-3	-15,15	-16,125	-14,85	-17,625	-20,175
V3	-3	-3	-3	-3	-3	-15,15	-16,125	-14,85	-17,625	-20,175
V4	-2	-2	-2	-2	-2	-10,1	-10,75	-9,9	-11,75	-13,45
V5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725
D	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725
I	-1	-1	-1	-1	-1	-5,05	-5,375	-4,95	-5,875	-6,725







ლაგრაზმა 16-22





QT ინტერვალის ტანამედროე პრობლემები ბავშვთა და მოზარდთა კარდიოლოგიაში

ტერმინი, გულის უეცარი სიკვდილის სინდრომი, მიღებულია სიკვდილის შემთხვევების აღსანიშნავად პირებში, რომელთა ფიზიკური და ფსიქიური მდგომარეობა აქამდე სტაბილური იყო. სიკვდილი დგება დაავადების მწვავე გამოვლინებიდან 1სთ-ში, კლინიკური ნიშნების არარსებობის ფონზე.

„გუს“ მიზეზის და მექანიზმის შესწავლა აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს მთელს მსოფლიოში. მაღალი რისკის ჯგუფს განეკუთვნებიან პაციენტები მწვ. მიოკარდიუმის ინფარქტით, გულის უკმარისობით, არითმიებით.

„გუს“ სიხშირე შეადგენს ბავშვთა სიკვდილიანობის 5%-ს(1,5-8,0 100000-ზე ყოველწლიურად). სხვა მონაცემებით, ყოველწლიურად 5000-დან 7000-მდე გარეგნულად ჯანმრთელი ბავშვი იღუპება უეცრად, ხოლო მოზრდილებში შემთხვევათა რიცხვი 3-5 მლნ-ს შეადგენს. 1999წ მონაცემებით „გუს“ 1000 ბავშვზე შეადგენს:

- გერმანია-0,78,
- აშშ-0,77,
- რუსეთი-0,43,
- შვედეთი-0,45,
- იტალია-1.

უკრაინაში 2008წ ოქტომბერ-ნოემბერში ბავშვებში უეცარი სიკვდილის 6 შემთხვევა დაფიქსირდა. „გუს“ შემთხვევების რიცხვი ბავშვებში (ანუ, სიკვდილი აკვანში“) აშშ-ში ყოველწლიურად 500-700 შეადგენს. ახალგაზრდებში „გუს“ ფიქსირდება: 20%-ში სპორტული აქტივობის დროს, 30%-ში ძილის დროს, 50%-ში სხვადასხვა შემთხვევებში სიფხიზლისას. გარეგნულად თითქოსდა ჯანმრთელი ბავშვის უეცარი სიკვდილის შემთხვევაში აუტოპსიის შედეგად მიღებული მწიერი მონაცემები გვინფორმებს, რომ სიკვდილის მიზეზი არის ან არითმოგენული, ან ანოეს შედეგი. 80%-ში მიზეზია პარკუჭების ფიბრილაცია. პიპოთეზა, რომ „გუს“ ბავშვებში შესაძლოა იყოს გულის არითმიის შედეგი, დადასტურდა Schwartz et al. გამოკვლევებით. მათ შეისწავლეს ეკგ 34442 ახალშობილში და დაადგინეს, რომ გულის უეცარი სიკვდილი ბავშვებში მნიშვნელოვნად ასოცირდება QT ინტერვალის პათოლოგიურ გახანგრძლივებასთან. ბავშვთა უეცარი სიკვდილის სინდრომსა და QT ინტერვალის გახანგრძლივებას შორის კავშირის არსებობაზე დისკუსია 30 წელზე მეტხანს გრძელდებოდა. L.a. Freed, D. Levi, R. A. Livine et al. 5-24% „გუს“ შემთხვევას ხსნიან მიტრალური სარქველის პროლაფსით, ხოლო მ.ს.პ-ით ავადმყოფებში მაღალი რისკის ჯგუფს მიაკუთვნებენ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ

სინკოპე, QT ინტერვალის გახანგრძლივება, პარკუჭოვანი ტაქიარითმია, ოჯახურ ანამნეზში უეცარი სიკვდილის შემთხვევები.

ართიმიული დარღვევები, რომლებიც სიცოცხლისთვის სახიფათოა ხშირია ახალშობილობის, მოზარდთა და უფრო გვიან ასაკშიც. მათი დროული გამოვლენა ეფექტური პრევენციული თერაპიის დაწყების საშუალებას მოგვცემს. (სიკვდილს, რომელიც დაკავშირებულია რითმის, ან გამტარებლობის დარღვევის შედეგად სისხლის მიმოქცევის უეცარ შეჩერებასთან, უწოდებენ არითმიულს. ასეთი სიკვდილის დადგომის დრო განისაზღვრება არა სთ-ებით, არამედ წთ-ებით. ამრიგად, უეცარი არითმიული სიკვდილი დგება რამდენიმე წთ-ში და ამ დროს გაკვეთისას არ გამოვლინდება სიცოცხლესთან შეუთავსებელი მორფოლოგიური ცვლილებები).

გამოკვლევებმა გვინფინა, რომ ზოგიერთი ახალშობილი QT ინტერვალის გახანგრძლივებით სიცოცხლის პირველ კვირას იღუპებოდა—უეცარი სიკვდილის სინდრომი ახალშობილებში. ამ ფონზე, ზოგიერთმა ევროპულმა ქვეყანამ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სკრინინგის პროგრამის ჩარჩოებში, დაიწყო ეკგ-საუცილებლობის განხილვა ყველა ახალშობილში. (ევროპულ კარდიოლოგთა კავშირი: Piter j. Shwarc, Artur Garson, Pola Tomasa, Marko Stramba).

მოცემული შრომის მიზანს წარმოადგენს, შევისწავლოთ ბავშვთა და მოზარდთა კარდიოლოგიაში QT ინტერვალის გახანგრძლივების—როგორც უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთი მიზეზის არსი და მისგან გამომდინარე, ეკგ-ს აუცილებლობა ყველა ახალშობილში.

QT ინტერვალი – არის მანძილი QRS კომპლექსის დასაწყისიდან T კბილის ბოლომდე. ელექტროფიზიოლოგიის მიხედვით, ის გამოსახავს პარკუჭების მიოკარდის რეპოლარიზაციისა და მისი მომდევნო რეპოლარიზაციის პროცესს. ხშირად ამ პარამეტრს გულის ელექტრულ სისტოლას უწოდებენ (შენელებული რეპოლარიზაციის სინდრომი, რაც ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობის მატებას ასახავს). ეს ცვლილებები პერიოდულად ემთხვევა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, პარკუჭთა თრთოლვის და ასისტოლის ეპიზოდებს.

პათოგენეზი განპირობებულია გულის სიმპათიკური ინერვაციის მოშლით, იონური არხების ფუნქციონირების პათოლოგიით. წამყვანი როლი ენიჭება გენების მუტაციას, რომლებიც კოდირებენ ნატრიუმის და კალიუმის იონების ტრანსპორტს უჯრედული მემბრანის გავლით.



QT ინტერვალის გახანგრძლივებისას იზრდება რითმის ფატალური დარღვევის, ასევე პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის რისკი, რაც ატარებს პაციენტის სიცოცხლისთვის საშიშ ხასიათს.

აღწერილია QT ინტერვალის გახანგრძლივების ორი ფორმა:

1. თანდა თლილი

(შეადგენს 30%-ს—Arking et al 2006. ამავე ავტორებისგან იყო აღნიშნული სიგრძის ასოციაცია NOS IAP გენის ვარიაციებთან 1q 23.3 ქრომოსომულ უბანზე).

ა. ჯერველ—ლანგე—ნილსენის სინდრომი (Gervell A.Lange -_Nielsen F 1957) აუტოსომურ—რეცესიულია. თანდაყოლილი სიყრუით. QT=440მლ/წმ. აღნიშნება სინკოპეს ეპიზოდები და შესაძლოა უეცარი სიკვდილი.

ბ. რომანო—უორდის სინდრომი (დომანო C word o. 1963). აუტოსომურ—დომინანტურია. (აღნიშნება QT ინტერვალის გახანგრძლივების 90%—ში.სიხშირეა 1:10000). არ მიმდინარეობს სიყრუით. ბავშვებში მკურნალობის არარსებობის შემთხვევაში დაავადების პირველი სიმპტომიდან (სინკოპეს პირველი შემთხვევა) 3—5წლის შემდეგ უეცარი სიკვდილის რისკი აღწევს 32%—ს და მაქსიმალურია პუბერტატულ ასაკში. ავადმყოფთა ოჯახებში რისკი მაღალია კლინიკური და ეკგ სიმპტომების არარსებობის შემთხვევაშიც კი. რომანო—უორდის სინდრომის რისკ—ფაქტორებია:

გონების დაკარგვა ანამნეზში და პრედისკოპეალური მდგომარეობა. ეკგ —ზეპარკუჭოვანი პრესისტოლა, T კბილის ალტერნაცია, სინუსური ბრადიკარდია, გულის რითმის დარღვევა, ასევე მამრობითი სქესი.

ძირითადი ჩივილია სინკოპური მდგომარეობა (სხვადასხვა ხანგრძლივობის—1—2—დან 20 წთ-მდე), რომელიც შესაძლოა კავშირში იყოს ემოციონალურ და ფიზიკურ სტრესთან და თან სდევდეს უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. სინკოპე განპირობებულია პარკუჭთა პოლიმორფული ტაქიკარდიის განვითარებით („პირუეტ“—ის ტიპის) („torsades de pointes”) (Tdp). ასევე უწოდებენ—„გულის ბალეტს“ „ქოტური ტაქიკარდია“ „გულის შტორმი“, რაც თავისი არსით არის სისხლის მიმოქცევის შეჩერების სინონიმი. Tdp—არამდგრადი ტაქიკარდია, ახასიათებს რეციდივები (რამოდენიმე წმ-ში ან წთ-ში შესაძლოა შეტევა განმეორდეს) და გადაიზრდება პარკუჭების ფიბრილაციაში (მიეკუთვნება სიცოცხლისთვის საშიშ არითმიებს). კლინიკურ სურათში შესაძლებელია ტონურ—კლონური კრუნხების არსებობაც, რაც განპირობებულია ავთვისებიანი არითმიით, უფრო ხშირად—პარკუჭოვანი ტაქიკარდიით. სინკოპეს ეპიზოდის სიხშირე და რაოდენობა არის დაავადების სიმძიმის კრიტერიუმი.

ბის სიმძიმის კრიტერიუმი. ამასთანავე, უნდა გვახსოვდეს, რომ სიკვდილი შესაძლოა დადგეს სინკოპეს პირველივე შემთხვევისას. შეტევებს შორის პერიოდში ბავშვები უჩივიან სისუსტეს, თავბრუსხვევას, თავის ტკივილს, უძილობას, სიმძიმეს გულმკერდის არეში.

გ. სპორადული ფორმები.

2. შიშვენილი:

ა. რიგი პრეპარატების მიღების შედეგად. Centers for Disease Control and Prevention—ის მონაცემებით, აშშ-ში ყოველწლიურად იზრდება „გუს“ სიხშირე ახალგაზრდებში. არის მოსაზრება, რომ ამაში დიდ როლს ასრულებს სამკურნალო საშუალებების თვითნებური ან უკონტროლო გამოყენება, პოლიფარმაცია, პრეპარატების არასწორი კომბინაცია და გახანგრძლივებული მკურნალობა. ეს ყოველივე ქმნის QT ინტერვალის გახანგრძლივების წინაპირობას.

მაგალითად, როგორც კვლევებმა აჩვენა, ყველა ცენტრალური მოქმედების სამკურნალო საშუალება ახანგრძლივებს QT ინტერვალს, ამიტომ ფსიქიატრიაში მწვავე პრობლემაა მედიკამენტურ—ინდუცირებული QT ინტერვალის გახანგრძლივებისა. 730 ბავშვისა და მოზარდიდან, რომლებიც დებულობდნენ ანტიდეპრესანტებს თერაპიულ დოზებში, QT ინტერვალის გახანგრძლივება (QTc > 440მლ/წმ) თან ახლდა: დეპრამინომით მკურნალობას—30%, იმიპრამინომით—16%. ამიტრიპტილინით—11%, კლომიპრამინომით—11%. აღწერილია QT ინტერვალის გახანგრძლივებასთან ასოცირებული „გუს“ შემთხვევები პაციენტებში, რომლებიც ხანგრძლივად იღებდნენ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს. (ი. ნ. ლიშანკინა 2007)

—ანტიარითმიული პრეპარატები:

I კლასის: ქინიდინი, დიზოპირამიდი, პროკაინამიდი (ნოვოკაინამიდი), ჰილურიტამიდი.

III კლასის: სოტალოლი, კორდარონი, ბრეტილიუმი, დოფეტილიდი, აცეტილპროკაინამიდი.

IV კლასის: ბეპრიდილი.

სხვა ანტიარითმიული პრეპარატები: ენკანიდი, აპრინიდინი, აზიმილიდი, კლოფილიუმი, იბუტილიდი.

—პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება გულ—სისხლძარღვთა დაავადებების სამკურნალოდ: ამიოდარონი, დობუტამინი, დოპამინი, ინდაპამიდი, ნორეპინეფრინი, ქინიდინი, ეპინეფრინი, ეფედრინი.

—ანტიჰისტამინური პრეპარატები: ასტემიზოლი, ტერფანადინი, ებასტინი, ჰიდროქსიზინი.

—ანტიბაქტერიული პრეპარატები: აზიტრომიციინი, კლარიტრომიციინი, ლევოფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი, ციპროფლოქსაცინი, ერითრომიციინი.

—ფსიქონევროლოგიური დაავადებების სამკურნალო პრეპარატები: ამიტრიპტილინი, ჰალოპერი-



დოლი, დროპერიდოლი, იმიპრამიდი, მეტადონი, ნოტრიპტილინი, თიზანიდინი და ა.შ.

-ანტივირუსული პრეპარატები: ამანტადინი, ფოსკარნეტი.

-ანტიპარაზიტული პრეპარატები: მეფლოკვინი, პენტამიდინი, ქლოროკვინი.

-კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სამკურნალო პრეპარატები: ციზაპრიდი, დომპერიდინი და ა.შ.

-რესპირატორული დაავადებების სამკურნალო პრეპარატები: სალბუტამოლი, სალმეტეროლი, ტერბუტალინი.

-დიურეტიკები: ინდაპამიდი.

-ანტიფუნგალური პრეპარატები: ფოსკონაზოლი, იტრაკონაზოლი, კეტოკონაზოლი, ფლუკონაზოლი.

-სხვები: ალფუზოსილი, ვარდენაფილი, ფსევდოეფედრინი, ფენილეფრინი და ა.შ.

ბ. პათოლოგიური მდგომარეობები და დაავადებები, რომელთა დროსაც შესაძლებელია მოხდეს QT ინტერვალის გახანგრძლივება:

-ნერვული ანორექსია.

-ინტრაკრანიალური და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები (32% პაციენტში).

-სრული AV ბლოკადა, სინუსური ბრადიკარდია.

-მიოკარდიტები.

-კარდიომიოპათიები.

-ჰიპოთირეოიდიზმი.

-დიაბეტური ნეიროპათია.

-ვერცხლისწყლით და ორგანოფოსფორული ნივთიერებებით მოწამვლა.

-ცილით ღარიბი დიეტა.

-ელექტროლიტური დარღვევები: ჰიპოკალემია, ჰიპომაგნემია, ჰიპოკალცემია.

ასევე, ასაკი (ასაკთან ერთად მატულობს),

სქესი (ქალებში უფრო გრძელია), დღეღამის დრო.

QT ინტერვალის ცვლილების ძირითადი ფაქტორებიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია გულის შეკუმშვათა სისწორე. დამოკიდებულება არასწორსახოვანი და უკუპროპორციულია. ამ ფენომენის პირველი მკვლევარები იყვნენ: Bazett (1920), Friderici (1920), Hegglin & Holzmann(1937).

პედიატრიულ ლიტერატურაში მოცემულია QT სიგრძის განსაზღვრა და კორექცია Bazett-ის ფორმულით

$$QTc(B) = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

სადაც, QTc - QT ინტერვალის კორექტირებული სიგრძეა. RR - მანძილი მოცემულ და შემდგომ QRS კომპლექსებს შორის. გამოიხატება წმ-ებში.

QT ინტერვალის გახანგრძლივება რევისტირდება პერიოდულად-შესაძლოა გაქრეს და

ისევ გამოჩნდეს. ზომიერი სიგრძის დასადგენად მინიმუმ სამი თანმიმდევრული QT და RR ციკლი და რეგულარული რითმი უნდა იყოს.

QT ინტერვალის საზღვრები ნორმაში:

300-430მლ/წმ-მამაკაცებში;

300-450მლ/წმ-ქალებში.

QT ინტერვალის მომატება >50მლ/წმ, მიზეზების მიუხედავად, ითვლება მიოკარდის ელექტრული არასტაბილურობის კრიტერიუმად. აბსოლუტური გახანგრძლივება >500მლ/წმ, უნდა განვიხილოთ როგორც Tdp-ს საშიშროება.

European Agency for the Evaluation of Medical Products-გვთავაზობს

QT ინტერვალის გახანგრძლივების შემდეგ ინტერპრეტაციას:

	მამაკაცები	ქალები
ნორმა	< 430 მლ/წმ	< 450 მლ/წმ
ზღვრული	430 - 450 მლ/წმ	450 - 470 მლ/წმ
გახანგრძლივებული	> 450 მლ/წმ	> 470 მლ/წმ

T კბილის ალტერნაცია-ფორმის, პოლარობის, ამპლიტუდის ცვლილება მოწმობს მიოკარდის ელექტრულ არასტაბილურობას. QT ინტერვალის დისპერსია-QT ინტერვალის მაქსიმალურ და მინიმალური მონაცემების სხვაობა ეკგ-ს 12 სტანდარტულ განხრაში.

$$QTd = QT_{max} - QT_{min}$$

ნორმაში QTd = 20-50 მლ/წმ

დისპერსიის მომატება მოწმობს მიოკარდის მზაობას არითმოგენეზზე.

ბამოგ ლე ის სქემა:

1. გენეტიკური ტესტირება.
2. ელექტროლიტების დონის განსაზღვრა სისხლში.
3. ეკგ მოსვენებისას.
4. დარეგისტრირებული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, „torsades de pointes” ტიპის. („პირუეტი” ტიპი).
5. T კბილის ალტერნაცია.
6. T დაკბილული სამ განხრაში.
7. გულის შეკუმშვათა დაბალი სისწორე.
8. კარდიოინტერვალოგრაფია.
9. ექოკარდიოგრაფია.
10. გულის დოპლეროგრაფია.
11. გულის და კორონარული არტერიის რენტგენულ-კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

მპ რნალობა:

უპირველეს ყოვლისა, თუ ეს შესაძლებელია, უნდა დადგინდეს ეტიოლოგიური ფაქტორები, რომლებმაც გამოიწვია QT ინტერვალის გახანგრძლივება. მაგალითად, მედიკამენტების დოზის



შემცირება, ან მოხსნა, რომელთაც შეუძლიათ QT ინტერვალის გახანგრძლივება, ან დისპერსია. გულის უკმარისობის ადექვატური მკურნალობა და გულის მანკების შემთხვევაში ქირურგიული ჩარევა, ასევე მიგვიყვანს QT ინტერვალის ნორმალიზაციამდე. პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ეფექტურ საშუალებად მიხნეულია ბეტა ბლოკატორები (ეფექტურია 90%-ში) და მაგნიუმის პრეპარატები. მაგრამ უკანასკნელი გამოკვლევებით (Association of Long QT Syndrome Loci & Lardiac Evants Among patients Treated With Beta Blockers), აღმოჩნდა, რომ პაციენტებს LQT2 და LQT3 გენოტიპებით, უნარჩუნდებათ კარდიალური მოვლენები.

მედიკამენტოზური ჩარევის უეფექტობის შემთხვევაში, შესაძლებელია ჩატარდეს ქირურგიული პროცედურა – მარცხენამხრივი სიმპათიკური დენერვაცია, ან ჩაიდგას დეფიბრილატორი.

პრობლემა 0:

„გუს“ შემთხვევის მქონე პაციენტების პროგნოზული შეფასებისათვის გამოიყენება Thompson და Mc Cullough-ის შკალა:

კლინიკური მახასიათებლები	ქულები
სისტოლური აწ > 90 მმ/გ.წ.სგ.	1
სისტოლური აწ < 90 მმ/გ.წ.სგ.	
დრო ცნობიერების დაკარგვიდან სონტანური მოძრაობის გამოვლენამდე < 25 წთ.	1
დრო ცნობიერების დაკარგვიდან სონტანური მოძრაობის გამოვლენამდე > 25 წთ.	
მყესთა რეფლექსების არსებობა	1
კომატოზური მდგომარეობა	

3 ქულის მქონე პაციენტებში, 89% შემთხვევაში ხდება ცნს-ის ფუნქციის აღდგენა;

< 3 ქულით პაციენტებში გადარჩენის შანსი მცირეა, ქირურგიული ჩარევის მიუხედავადაც კი;

ხოლო პაციენტებში 0, 1 ან 2 ქულით და გამოსატყულები ანოქსიური ენცეფალოპათიით, პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, არ გამოიყენება თერაპიის ინვაზიური მეთოდები.

უეცარი სიკვდილის რისკი, QT ინტერვალის თანდაყოლილი გახანგრძლივებისას, ადექვატური თერაპიის არარსებობის შემთხვევაში აღწევს 85%-ს, ამასთან ბავშვების 20% იღუპება გონების დაკარგვის პირველი შემთხვევიდან 1 წლის განმავლობაში და ნახევარზე მეტი – სიცოცხლის პირველ ათწლეულში.

ამრიგად, პრობლემის აქტუალობიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია: ეკგ-ს ჩატარება ყველა ახალშობილში, რაც ხელს შეუწყობს სინდრომის დროულად გამოვლენას. ყველა ბავშვს, რომელსაც აღენიშნება ატიპურად მიმდინარე ეპილექსია, ან სინკოპე, აუცილებელია გამოკვლევულ იქნას QT ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომის გამოსარიცხად. QT ინტერვალის გახანგრძლივება, როგორც პრედიქტორი უეცარი სიკვდილისა, იღებს მედიცინის პრობლე-

მის მასშტაბურ ხასიათს. თანამედროვე ექიმის წინაშე დგას რთული პრობლემა პრეპარატის სწორად შერჩევისა ეფექტურობის და უსაფრთხოების კრიტერიუმებით. აქედან გამომდინარე, საჭიროა სიფრთხილით დაენიშნოთ პრეპარატები, რომლებიც იწვევენ QT ინტერვალის გახანგრძლივებას. QT ინტერვალის მონიტორინგი შესაძლებელს გახდის თავიდან ავიცილოთ სერიოზული კარდიოვასკულარული გართულებები, რომლებიც ხშირად სიცოცხლესთან შეუთავსებელია.

ბამო ენუ ლი ლი ერა რა:

Frank N. Wilson, MD., at al. (1954). «Recommendations for Standardization of Electrocardiographic and Vectorcardiographic Leads.». Circulation (10): 364-373.

Hegglin, R., M. Holzmamm: QT-Dauer. Z.klin.Med. 132 (1937) 1

Bazett HC. (1920). «An analysis of the time-relations of electrocardiograms.». Heart (7): 353-370.

Fridericia LS (1920). «The duration of systole in the electrocardiogram of normal subjects and of patients with heart disease.». Acta Medica Scandinavica (53): 469-486.

ICH E14. The clinical Evaluation of QT/QTc Interval Prolongation and Proarrhythmic Potential for Non-arrhythmic Drugs. Step 4. 12 May 2005

Arking DE, Pfeufer A, Post W, Kao WH, Newton-Cheh C, Ikeda M, West K, Kashuk C, Akyol M, Perz S, Jalilzadeh S, Illig T, Gieger C, Guo CY, Larson MG, Wichmann HE, Marbán E, O'Donnell CJ, Hirschhorn JN, Kääb S, Spooner PM, Meitinger T, Chakravarti A (June 2006). «A common genetic variant in the NOS1 regulator NOS1AP modulates cardiac repolarization». Nat. Genet. 38 (6): 644–51. DOI:10.1038/ng1790. PMID 16648850.

QT INTERVAL, VARIATION IN - сводка генетических исследований на сайте OMIM.

И. Н. Лиманкина 2007– Синдром удлиненного интервала QT и проблемы безопасности психофармакотерапии;

Li, M, Макаров - Причины приобретенного синдрома удлиненного интервала QT;

ბ. ჯობავა 2004

P. Sidebotham, P. Fleming, Unexpected death in childhood. A handbook for practitioners. John Wiley & Sons, 2007, ISBN 9780470060957.

Н. П. Шабалов, Детские болезни, 5 изд. Том 1. — СПб: Питер, 2002. ISBN 5-94723-451-3.

Сирс У., Сирс М.. Ваш малыш от рождения до двух лет. — М.: Изд-во Эксмо, 2006. — 912 с.

Крэйг Г. Психология развития. — СПб.: Изд-во «Питер», 2000. — 992 с.

Li DK, Willinger M, Petitti DB, Odouli R, Liu L, Hoffman HJ. Use of a dummy (pacifier) during sleep and risk of sudden infant death syndrome (SIDS): population based case-control study. BMJ 2005.

MITRAL VALVE PROLAPS

Resident ROSTOM AMIREJIBI

Mitral valve prolapse syndrome has been given many names, including the systolic click murmur syndrome, Barlow syndrome, billowing mitral cusp syndrome, myxomatous mitral valve, floppy valve syndrome, and redundant cusp syndrome. It is a common but variable clinical syndrome that results from a diverse pathogenic mechanisms of one or more portions of the mitral apparatus, the valve leaflets, chordae tendineae, papillary muscle, and valve annulus. MVP usually associated with myxomatous degeneration, affect up to 2-3% of adults in industrialized countries, with a 2:1 female predominance.

The condition was first described by John Breleton Barlow in 1966, and was subsequently termed mitral valve prolapse by J. Michael Criley.

MVP has been observed in all ages.

Most frequently non-classic mitral valve prolapse occurs as a primary condition unassociated with other diseases. Patients present with a mid-systolic click or clicks, mild billowing of non-thickened mitral valve leaflet, the mitral valve leaflet coaptation point on the ventricle side of the mitral annulus and no or minimal mitral regurgitation.

However, classic mitral valve prolapse has been reported to be associated with many condition. It is characterized by increased redundancy or thickening (myxomatous changes) of varying portions of the mitral valve leaflets. There is surface fibrosis of the mitral valve leaflets, mitral annular dilatation, chordal redundancy and lengthening and fibrin deposits. MVP occurs quite commonly inheritable disorders of connective tissue that increase the size of the mitral leaflets and apparatus, including the Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, osteogenesis imperfecta, Ebstein's anomaly, atrial septal defect and the Holt-Oram syndrome. Classic mitral valve prolapse may be familial, non-familial. There appears to be a high incidence of MVP in patients with asthenic habitus and a variety of congenital thoracic deformities, including a straight back, a pectus excavatum and a shallow chest.

Secondary mitral valve prolapse can appear in coronary artery disease due to a relative displacement of the ischemic papillary muscle.

Functional mitral valve prolapse results from a disproportion of the mitral valve leaflets and chordate in relation to the internal left ventricle dimension. A reduction or alteration in left ventricular cavity size or shape may cause normal mitral valve leaflets to move past the mitral valve annulus during ventricular systole.

The myxomatous appearance of the leaflets in MVP is due to a loss or dissolution of the normal dense

collagen fibers (fibrosa), with replacement and invasion of a less sturdy type of connective tissue (spongiosa). The leaflets, chordae tendineae, and annulus all may be affected by myxomatous proliferation. The leaflets are thickened and redundant, and the chordae tendineae become elongated. Both mitral leaflets can be affected in MVP, but the posterior leaflet is more commonly involved.

Myxomatous proliferation, although most commonly affecting the mitral valve, is not limited to this valve but has been described in the tricuspid, aortic, and pulmonic valves, particularly in patients with Marfan syndrome, and may lead to regurgitation of these valves.

Prolapse represents abnormal superior systolic displacement of the mitral valve leaflets; one or both of the leaflets extend beyond the normal systolic coaptation point, allowing MR to occur. During systole, individual scallops or an entire leaflet may billow excessively into the left atrium. For severe MR to be present, both leaflets must be affected or one leaflet may be flail, such as in the case of a ruptured chordae tendinea. The stress on the ballooning leaflets during ejection may result in additional stretching of the valve tissue and chordae. Thus, prolapse may be get greater prolapse.

Mitral valve prolapse is often diagnosed from the physical examination, when the classic auscultatory finding of a mid-to-late systolic click and/or murmur is appreciated. Alternatively, it may be incidentally diagnosed during routine echocardiography or discovered when complications of MVP manifest.

Most patients are asymptomatic. Symptomatic patients with MVP are separated into 3 categories: (1) those with symptoms related to autonomic dysfunction; (2) those with symptoms related to the progression of mitral regurgitation; and (3) those with symptoms that occur as a result of an associated complication (ie, stroke, endocarditis, or arrhythmia).

- Symptoms related to autonomic dysfunction are usually associated with genetically inherited MVP and include the following:

- o Anxiety
- o Panic attacks
- o Arrhythmias
- o Exercise intolerance
- o Palpitations
- o Atypical chest pain
- o Fatigue
- o Orthostasis
- o Syncope or presyncope
- o Neuropsychiatric symptoms

- Symptoms related to progression of mitral regurgitation include the following:

- o Fatigue
- o Dyspnea
- o Exercise intolerance
- o Orthopnea
- o Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)
- o Progressive signs of congestive heart failure (CHF)
- ECG usually is normal, but can show nonspecific ST-segment and T wave abnormalities especially in leads II, III, aVF.

- MVP is also commonly seen in patients with inheritable connective tissue disorders.

Clinical characteristics are typically benign in young women, whereas men older than 50 years tend to have serious consequence of mitral regurgitation.

- Common general physical features associated with MVP include the following:

- o Asthenic body habitus
- o Low body weight or body mass index (BMI)
- o Straight-back syndrome
- o Scoliosis or kyphosis
- o Pectus excavatum
- o Hypermobility of the joints
- o Arm span greater than height (which may be indicative of Marfan syndrome)
- The classic auscultatory finding is a mid-to-late sys-



toxic click, which is present due to the leaflets prolapsing into the left atrium resulting in tensing of the mitral valve apparatus. It may or may not be followed by a high-pitched, mid-to-late systolic murmur at the cardiac apex.

- o The midsystolic click can vary in intensity and timing, primarily depending on left ventricular volume.
- o End-diastolic volume can be reduced by performing a Valsalva maneuver or by having the patient stand. These maneuvers result in an early click, which is close to the first heart sound, and a prolonged murmur. In the supine position, especially with the legs raised for increased venous return, left ventricular diastolic volume is increased, resulting in a click later in systole and a shortened murmur.
- Patients with MVP most frequently have symptoms of autonomic dysfunction, including easy fatigability, dizziness, and atypical chest pain. This pain is perhaps related to papillary muscle strain (ie, excessive pulling on the left ventricular wall with prolapsed leaflets in the left atrium).

Differential Diagnoses – Mitral regurgitation

Workup

- Echocardiography
 - o Findings
 - Classic MVP: The parasternal long-axis view shows > 2 mm superior displacement of the mitral leaflets into the left atrium during systole, with a leaflet thickness of at least 5 mm.
 - Nonclassic MVP: Displacement is > 2 mm, with a maximal leaflet thickness of < 5 mm.
 - Other: Other echocardiographic findings that should be considered as criteria are leaflet thickening, redundancy, annular dilatation, and chordal elongation.
 - Contrast ventriculography: This study can also help in defining MVP with or without mitral regurgitation. However, with the advent of echocardiography, contrast ventriculography is rarely necessary.
 - Chest radiography: Radiographs may demonstrate the progression from asymptomatic to chronic, severe mitral regurgitation with the development of cardiomegaly secondary to left atrial and left ventricular dilatation and evidence of heart failure.

Treatment

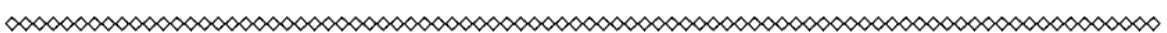
- Asymptomatic patients with minimal disease
 - o These patients should be strongly reassured of their benign prognosis.
 - o They should undergo initial echocardiography for risk stratification. If no clinically significant mitral regurgitation and thin leaflets are observed, clinical examinations and echocardiographic studies can be scheduled every 3-5 years.
 - o These patients are encouraged to pursue a normal, unrestricted lifestyle, including vigorous exercise.
 - Patients with symptoms of autonomic dysfunction
 - o A trial of beta-blockers for symptomatic relief can be recommended.
 - o Abstinence from stimulants such as caffeine, alcohol, and cigarettes is also recommended. An ambulatory 24-hour monitor may be useful to detect supraventricular and/or ventricular arrhythmias.
 - Patients with evidence of or progression to severe mitral regurgitation
 - o Close follow-up and referral for surgical repair are indicated early, before left ventricular dilatation and systolic dysfunction develop.
 - o Asymptomatic patients with moderate-to-severe

mitral regurgitation and left ventricular enlargement, especially those with atrial fibrillation and/or pulmonary hypertension, should undergo surgery before left ventricular function deteriorates.

- o If the physician is unsure if the patient is asymptomatic, a treadmill stress test for exercise tolerance can be performed. That is, have the patient demonstrate that he or she can walk vigorously without symptoms.
 - Patients with MVP and neurologic findings
 - o After atrial fibrillation and left atrial thrombus are excluded, these patients should be given daily aspirin therapy at a dosage of 80-325 mg/d.
 - o Cessation of smoking and oral contraceptive use to prevent a hypercoagulable state should be recommended.
 - o Warfarin should be used when patients older than 65 years have atrial fibrillation, especially if they have associated risk factors of a previous stroke or TIA, clinically significant valvular heart disease, hypertension, diabetes, left atrial enlargement, or a history and/or findings of heart failure.
 - Patients with a mid-systolic click and late-systolic mitral regurgitation murmur
 - o Consider antibiotic prophylaxis in these patients, including those with increased leaflet thickening or redundancy.
 - o Antibiotic prophylaxis is not recommended for the patient with an isolated mid-to-late systolic click without a murmur, unless the echocardiogram demonstrates significant leaflet redundancy and/or thickness.

Mitral valve prolapse associated with severe mitral regurgitation can be treated with repair or surgical replacement of the mitral valve. Repair of the mitral valve is always preferable to replacement and should be performed by surgeons that are skilled in the procedure. Current ACC/AHA guidelines suggest that early repair of mitral valve, performed in centers of surgical excellence, should be considered even in patients without symptoms of heart failure. Symptomatic patients, those with evidence of diminished left ventricular function or left ventricular dilatation need urgent attention.

1. Hayek E, Gring CN, Griffin BP (2005). "Mitral valve prolapse". *Lancet* 365 (9458): 507-18.
2. Barlow JB, Bosman CK (February 1966). "Aneurysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve. An auscultatory-electrocardiographic syndrome". *Am Heart J*. 71 (2): 166-78.
3. Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, Ross RS (July 1966). "Prolapse of the mitral valve: clinical and cineangiographic findings." *Br Heart J* 28 (4): 488-96.
4. Levy D, Savage D. (1987). "Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse". *Am Heart J* 113 (5): 1281-90.
5. Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. (1999). "Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse". *N Engl J Med* 341 (1): 1-7.
6. Mitral Valve Prolapse at eMedicine.
7. AJ Giannini, WA Price, RH Loiselle. Prevalence of mitral valve prolapse in bipolar affective disorder. *American Journal of Psychiatry*. 141:991-992,1984.
8. Kolibash AJ (1988). "Progression of mitral regurgitation in patients with mitral valve prolapse". *Herz* 13 (5): 309-17.
9. Tanser, Paul H. (March 2007). "Mitral Valve Prolapse". Merck. Retrieved 2007-07-11.



USE OF BNP AND NT-PROBNP IN EARLY STAGE DIAGNOSIS OF ATHLETE'S CARDIOVASCULAR PATHOLOGIES: LITERATURE OVERVIEW.

ILIA NADAREISHVILI –
AIETI Highest Medical School

GEORGE CHAKHUNASHVILI MD, PhD. –
TSMU Pediatric Clinic Director Substitute

Brain natriuretic peptide (BNP), now known as B-type natriuretic peptide (also BNP) or GC-B, is 32 amino acid polypeptide secreted by the ventricles of the heart in response to excessive stretching of heart muscle cells (cardiomyocytes). BNP, originally termed brain natriuretic peptide, was discovered in 1988 from porcine brain by T. Sudoh et al. in 1988, but it was soon discovered that the highest concentration of the peptide is found in the atria, with the total ventricular amount of BNP being even higher due to greater mass (Minamino et al. 1988).

BNP is co-secreted along with the remaining part of the prohormone, a 76 amino acid N-terminal fragment (NT-proBNP) which is biologically inactive. BNP binds to and activates the atrial natriuretic factor receptors Natriuretic peptide receptor A/guanylate cyclase A NPRA, or NPR1, and to a lesser extent NPRB, in a fashion similar to atrial natriuretic peptide (ANP) but with 10-fold lower affinity. NPR1 is a single membrane-spanning receptors with intrinsic guanylate cyclase activity. The vast majority of natriuretic peptide-dependent effects are mediated by elevations of intracellular cGMP concentrations. cGMP will then stimulate cGMP-dependent protein kinase (PKG) which will then induce smooth muscle relaxation. This relaxation will decrease total peripheral resistance which will in turn decrease venous return to the heart. The decrease in venous return to the heart will reduce the preload and will result in the heart having to do less work.

The physiologic actions of BNP are similar to ANP and include increase in natriuresis, decrease in systemic vascular resistance and central venous pressure, inhibition of renin and aldosterone production and of cardiac and vascular myocyte growth. Thus, the net effect of BNP and ANP is a decrease in blood volume and a decrease in cardiac output.

The biological half-life of BNP, however, is twice as long as that of ANP, and that of NT-proBNP is even longer, making these peptides better targets than ANP for diagnostic blood testing. BNP accurately reflects current ventricular status. The half-life of NT-ProBNP is 1 to 2 hours vs. 20 minutes for BNP.

CLINICAL USE

The BNP assay has become one of the most important blood tests in cardiology.

The BNP test as well as the NT-proBNP one have already proved to be extremely useful in screening and diagnosis of Congestive Heart Failure, and in establishing prognosis for heart failure patients. In addition, BNP helps physicians to make decisions hospitalization and evaluate effectiveness of therapy. A synthetic formulation of BNP

(nesiritide) is used to treat decompensated heart failure, resulting in improved hemodynamics and symptoms.

There is also more and more evidence that the BNP test may play a major role in critical care medicine, in : pulmonary embolism, cardio-renal syndrome, septic shock, subarachnoid hemorrhage,

Cardiologic Pathologies: Congenital heart diseases, cardiomyopathies, mitral regurgitation, aortic stenosis, atrial fibrillation, acute coronary syndrome, myocardial infarction, chronic stable angina, rheumatic fever, aortic aneurism repair, cervical spine surgery,

Non-cardiologic pathologies: COPD, pulmonary hypertension, fibrotic lung disease, oncology (radiotherapy),

B-type natriuretic peptide appears to be a reliable predictor of future cardiac and all-cause mortality in diabetic patients. Bhalla et al. showed that combining BNP with other tools like ICG can improve early diagnosis of heart failure and advance prevention strategies. Utility of BNP has also been explored in various settings like preeclampsia, shock and End Stage Renal Disease.

TEST FEATURES

Biostatistics:

Negative predictive value is 96%, so heart failure can confidently be ruled out for patients in the normal range.

When BNP is over 100 pg per milliliter - sensitivity = 90% ; specificity = 76%

When BNP is over 50 pg per milliliter - sensitivity = 97% ; specificity = 62%

For patients with CHF, BNP values will generally be above 100 pg per milliliter; however, a more conservative interpretation of the BNP is that normal values are less than 50 pg per milliliter in order to achieve adequate sensitivity. There is a diagnostic 'gray area', often defined as between 100 and 500 pg/mL, for which the test is considered inconclusive. Values above 500 pg/mL are generally considered to be positive. This so called gray zone has been addressed in several studies and using clinical history or other available simple tools can help make the diagnosis.

The effect of race and gender on value of BNP and its utility in that context has been studied extensively

Results

BNP levels below 100 pg/mL indicate no heart failure

BNP levels of 100-300 suggest heart failure is present

BNP levels above 300 pg/mL indicate mild heart failure

BNP levels above 600 pg/mL indicate moderate heart failure.

BNP levels above 900 pg/mL indicate severe heart failure.

3000 During Nesiritide Infusion

BNP levels rise with age. Mean BNP levels are:

26.2 pg/ml in those aged 55-64 years.



31.0 pg/ml in those aged 65-74 years.
63.7 pg/ml in those aged 75 years and older.

Women without CHF tend to have higher BNP levels than males of the same age.

A small difference was noted between the white and black racial groups (area under the curve = 0.888 and 0.903, respectively). In patients presenting to the ED with heart failure, the disconnect between perceived severity of CHF and severity as determined by BNP levels is most pronounced in African Americans.

METHODS AND EQUIPMENT

A wide array of products now allows rapid measurement of BNP (or NT-proBNP) on a point-of-care or laboratory basis. These products use whole blood or serum samples and employ ELISA methods with photometric readout. They differ mainly on points of hardware size, CLIA-waived status, sample preparation, automation etc.

Usually, to test the BNP level, a small amount of blood (in case of the Montgomery et al. study it was fifteen milliliters of venous blood) is taken and placed in a machine that detects the level of BNP in blood. Blood thinner EDTA is used to prevent blood from clotting. The test takes about 15 minutes. Different machines can detect such low concentrations as 5pg/ml.

We conclude that the BNP test is a quick, inexpensive test which enhances current diagnostic assessment tools, and enables doctors to make the correct diagnosis of heart failure, prognosis and decisions regarding treatment. Future research is evaluating the use of BNP test to determine its role in many other conditions for screening, diagnosis, prognosis and treatment strategy determination purposes.

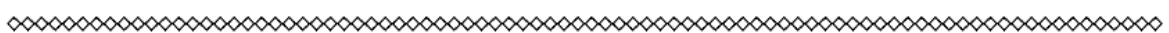
Cardiac enlargement in athletes was first reported over a century ago. But the debate whether this adaptation to regular high intensity exercise training is a purely physiological condition or has pathological consequences continues to this day. We are uncomfortable with widely accepted view that athletic left ventricular hypertrophy is a purely physiological adaptation with no pathological consequences, for several reasons. Firstly, although sudden cardiac death in competitive athletes under the age of 35 years is rare (according to the Minneapolis Heart Institute Foundation, which tracks deaths of young athletes in a registry, about 125 athletes under 35 die in the U.S. each year, mainly from cardiovascular problems), up to 18% of post-mortems of athletes dying during sport suggest a condition which has been termed idiopathic left ventricular hypertrophy, where no clear reason has been found for the increase in left ventricular mass. Some studies were not controlled for cardiovascular risk factors. The fact that left ventricular hypertrophy caused by endurance training regresses on cessation of regular exercise, merely confirms that athletic left ventricular hypertrophy acts the same way as other pathological conditions. Recent reports speculate that structural adaptations to exercise, particularly of the right ventricle (RV), may predispose to tachyarrhythmias and sudden cardiac death.

At present, the risk of myocardial damage by

endurance exercise is under debate because of reports on exercise-associated increases in cardiac biomarkers troponin and B-type natriuretic peptide. Based on the determination of cardiac troponin (cTnT), brain natriuretic peptide (BNP), and echocardiographic measurements, recent investigations have reported myocardial damage and reversible cardiac dysfunction after prolonged endurance exercise in apparently healthy subjects. Exercise-associated elevations of cardiac biomarkers can be present in elite and in recreational athletes, especially after prolonged and strenuous endurance exercise bouts (e.g., cycling, rowing, marathon, ultra triathlon and cross-country skiing). Athletic left ventricular hypertrophy does also occur in people with other kind of strenuous activities. However, it is still unclear if the exercise-associated appearance or increase in cardiac biomarkers in obviously healthy athletes represents clinically significant cardiac insult or is indeed part of the physiological response to endurance exercise. In addition, elevations in cardiac biomarkers in athletes after exercise may generate difficulties for clinicians in terms of differential diagnosis and may result in inappropriate consequences.

Although the idea of using the BNP or NT-proBNP test to assess athlete's heart was suggested some years ago, the present topic is still not studied well. It was noted by a number of authors that strenuous exercise leads to a plasma BNP/NT-proBNP concentration increase. (Table # 1) Some researches also shown, that the peptides' concentration is also elevated in healthy control individuals after physical exercise. Though the first such observations and hypotheses about the exact mechanism of this elevation were done over a decade ago, there is still no commonly accepted insight on this problem. Different researches try to clear the meaning of these findings as well as explain them theoretically and experimentally. Recent echocardiographic investigations have shown a reversible diastolic and systolic dysfunction after long-lasting endurance events in trained individuals. It can be speculated that this exercise-induced myocardial dysfunction is pathogenetically responsible for an increase in BNP after such types of exercise. Thus, there is a reasonable background to claim for more information regarding the exercise-induced myocardial stress reaction in athletes, particularly with the third-generation assay for cTnT. Moreover, different exercise intensities and durations have to be considered. Aside from the already mentioned problem regarding the cross-reactivity of the cTnT assay, an increase in postexercise cTnT levels or the marked rise in BNP were mostly observed after extreme ultra-endurance events. Although the authors reported that the majority of subjects investigated were well-trained endurance athletes, the question arises in how far any form of training can prepare the human organism and particularly the heart for such forms of exercise. In addition, some events took place under extreme environmental conditions or high altitude, thereby imposing additional cardiovascular stress.

Correct interpretation of the test could open new quick and easy ways to diagnose and screen for heart diseases in athletes. Some of the authors suggest that BNP/NT-





proBNP tests can be very useful for differentiation between physiological and pathological cardiac hypertrophy. Better knowledge of BNP behavior under physiological conditions should be useful for proper assessment of load in athletes as well as for correct interpretation of BNP results after physical exercise..

Article	Peptide	Sports	Pre-Training Concentration	Post-Training Concentration
Effect of Professional Exercises on BNP (Sheikhani Shahin et al.)	BNP	Football	26.3 +/- 12.9	48.5+/- 18.4
		Volleyball	19.1+/-11.8	43.4+/- 30.6
		Water Polo	9.5 +/- 2.1	12.4 +/- 4.3
		Bodybuilding	12.0 +/- 5.9	15.7 +/- 5.6
	pg/ml		pg/ml	
Elevation of serum NT-proBNP after exercise is an index of myocardial damage or cytoprotective reflection? (Faviou et al.)	NT-proBNP	-	-	58.37+/-19.48 22.93+/-10.22
	ng/L			
GDF-15, endoglin and NT-proBNP induction in athletes participating in an ultramarathon foot race. (Tehou et al.)	NT-proBNP	Ultramarathon Foot Race	38.1+/-4.8 pg/ml	1280.6 +/- 259.0
	pg/ml			pg/ml
Myocardial response to a triathlon in male athletes evaluated by Doppler tissue imaging and biochemical parameters (Leetmaa et al.)	Pro-BNP	Triathlon	7+/-2 pmol/L	27+/-21 pmol/L
Myocardial Stress after Competitive Exercise in Professional Road Cyclists (Koning et al)	BNP	Road Cycling	47.5+/-37.5 pg/ml	75.3 +/- 55.3 pg/ml

Magnitude, Reproducibility, and Association With Baseline Cardiac Function of Cardiac Biomarker Release in Long-Distance Runners Aged ≥55 Years (Sahlen et al.)	NT-proBNP	Running	42ng/L	191ng/L
Effect of Competitive marathon cycling on plasma NT-proBNP and CTnT in healthy recreational cyclists (Neumayr et al.)	NT-proBNP	Road Cycling	28+/-21 ng/L	278 +/- 152 ng/L
Independent elevation of NT proBNP and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise (Scharhag et al.)	NT-proBNP	Running marathon		Increased by: 200ng/L
		Mountain bike marathon		97ng/L 78ng/L
Predisposing factors and consequences of elevated biomarker levels in long-distance runners aged >or=55 years	NT-proBNP	Running	53ng/L	121ng/L
Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function following ultra-endurance exercise. (La Gerche et al.)	BNP	Triathlon	12.2 etag/L	42.5 etag/L

Article	Peptide	Sports	Before Training Concentration	Post-Training Concentration
The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers (Serrano-Ostariz et al.)	NT-proBNP	Running	21-32 ng/L	38-67 ng/L
Effect of short-term maximal exercise on BNP plasma levels in healthy individuals (Krupicka et al.)	BNP	Bicycle Spiroergometry	19.4+/-2.5 pg/ml	30.6+/-4.7 pg/ml

Table #1| BNP test results before and after exercise, as obtained by some authors. Note we do not add exercise duration time and time past after the exercise, when the blood samples were taken.

It's interesting that at least one published work states that the NT-proBNP test can be useful in senior endurance runners screening. Sahlen et al. published two articles related to the problem: "Predisposing factors and consequences of elevated biomarker levels in long-distance runners aged >or=55 years" (2009) and "Magnitude, reproducibility, and association with baseline cardiac function of cardiac biomarker release in long-distance runners aged > or =55 years" (2008). The aim of both studies was to assess the magnitude and reproducibility of biomarker release in athletes aged > or =55 years. One hundred eighty-five participants were included (61.1 +/- 5 years; 29% women) at a 30-km cross-country race who were self-reportedly in excellent health. Before and after the race, the creatinine, N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP), and troponin T were analyzed, and participation in the number of previous races and the race duration were recorded. NT-proBNP increased from 53 ng/L (interquartile range 31 to 89) to 121 ng/L (interquartile range 79 to 184) and troponin T from undetectable to 0.01 microg/L (interquartile range 0.01 to 0.04). The independent predictors of a large NT-proBNP increase were (1) greater levels present at baseline, (2) a greater increase in creatinine (both p <0.001), (3) older age (p = 0.01), and (4) a longer race duration (p <0.05). Troponin T elevation was independently predicted by (1) older age (p = 0.01), (2) a greater increase in creatinine, and (3) participation in fewer previous races (both p <0.05). Of the 15 runners with an elevated (>194 ng/L) baseline NT-proBNP level (8.1% of 185), 4 were found to have serious cardiovascular disease (2.2% of whole sample). Of these 4 patients, 1 died from sudden cardiac death within months after the race. In conclusion, biomarker elevation occurs commonly in senior runners. A high baseline NT-proBNP is predictive of a large release during exercise, suggesting that the factors that control the at rest levels also determine its release with exertion. Troponin T elevation was seen in less-experienced participants. A small group of very ill runners were identified by NT-proBNP analysis. Long-distance runners aged > or =55 years released NT-proBNP and troponin T in a reproducible fashion. The magnitude of NT-proBNP release during the race was correlated strongly with NT-proBNP baseline levels and was associated with left ventricular mass and age. These findings may suggest a potential adverse effect of long-distance running on cardiac function in certain participants in this age group.



Whether the observed elevation represents a physiological adaptation reaction or a pathology is not clear yet. Here are some suggested hypotheses regarding this question.

Among authors who claim the BNP/NT-proBNP elevation is a physiological response are J. Scharhag, A. Urhausen et al., who published the article titled “No difference in N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations between endurance athletes with athlete’s heart and healthy untrained controls” in 2004. They still find that NT-proBNP and BNP tests can have important value as a tool to differentiate between pathological and physiological cardiac hypertrophy. Ten triathletes, 5 road cyclists and 5 long distance runners (age, 28 (4) years; height, 178(7) cm; weight, 69 (8) kg; heart volume, 14.5 (1.1) ml/kg; aerobic capacity VO₂max, 68 (6) ml/min/kg; endurance training volume per week, 17 (6) hours; training history, 8 (4) years) and a control group of 20 healthy untrained males (group C) (age, 26 (4) years; height, 179 (6) cm; weight, 73 (8) kg; heart volume, 10.9 (0.6) ml/kg; VO₂max, 42 (5) ml/min/kg) matched for age, weight and height with no history of physical activity were included into the study. VO₂max, CMR, and echocardiographic parameters were determined as described previously. Diastolic function was determined by pulsed Doppler spectral recordings in the four chamber view at the tips of the mitral leaflets and an E/A ratio > 1 was considered to be normal.

As a result of the research, no difference was found in diastolic or systolic function between groups. There was no difference in NT-proBNP values between endurance athletes and untrained control subjects (p = 0.56); endurance athletes, 24.7 pg/ml (10th, 25th, 75th, and 90th centiles: 9.9, 14.1, 37.3, and 49.4 pg/ml, respectively) and untrained control subjects, 28.9 pg/ml (10th, 25th, 75th and 90th centiles: 14.1, 16.7, 32.5, and 41.2 pg/ml, respectively)

It was stated, that NT-proBNP represents BNP in an equimolar manner. There was no difference between BNP concentrations in a small group of eight cyclists and their age matched controls. relation between LV mass and resting NT-proBNP concentration even when examining a greater number of subjects was not found.

The authors discuss relation of their findings to those of Montgomery at al. (which we will discuss next): “Therefore, the present results do not support the findings of Montgomery and colleagues, who observed an increase in BNP concentrations in angiotensin converting enzyme D-allele-positive healthy male British Army recruits with an increase in LV mass after 10 weeks of intensive strength and endurance training.³ As a marker of myocardial growth,³ the raised BNP concentrations reported by Montgomery might reflect acute cardiac stress and a beginning myocardial adaptation to the training stimulus (acute effect), whereas in endurance athletes with a longer history of training, the myocardium might be already adapted to endurance exercise bouts without further induction of relevant cardiomyocyte growth. Consequently, BNP concen-

trations do not remain elevated in endurance athletes with athlete’s heart at rest (chronic effect).”

Scharhag et al. concluded, that repeated bouts of endurance exercise do not chronically alter myocardial integrity and that myocardial wall stress is not elevated in endurance athletes with athlete’s heart. The results confirm the assumption that the athlete’s heart represents a physiological hypertrophy to an increased volume load without ventricular overload. Therefore, under resting conditions, NT-proBNP (and BNP) might be a useful additional tool to differentiate between physiological and pathological cardiac hypertrophy.

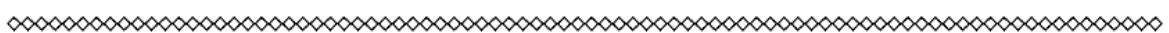
One of the first studies which pointed out, that BNP is elevated after strenuous physical load was the one by Montgomery et al. Although it was not focused on athletes, but army recruits, it gave some first vision of the presented problem. And it was also one of the first research projects, which used the BNP test not to diagnose CHF, but to describe the heart features related to the extremely strenuous long-term physical exercises.

Although the main aim of the project was determining the genotype, which is the most associated with the LV mass increase, it was there, where BNP test was used to assess cardiologic features and functions related to extreme exercise, among such others as Electrocardiography and Echocardiography.

“The study population comprised all 460 consecutive males recruited to the Army Training Regiment Basingbourn, UK, over a 9-month period. All were normotensive and free of cardiovascular disease and underwent an identical 10-week period of intensive strength and endurance training. At entry, height, weight, and the time taken to complete a standard 1.5-mile run at maximal exertion were recorded, and venous blood samples were drawn. On the first day of training (pretraining data) and again 10 weeks later (post-training data), BP (mean of three manual measurements after 5-minute supine rest, each 1 minute apart) was documented, and transthoracic echocardiography was performed. In one random training cohort, blood was taken for assay of BNP, and a 12-lead ECG recording was performed before and after training. Only subjects who completed training without interruption were included in follow-up.”

The results were:

One cohort of 84 participants was randomly selected at entry for assay of plasma BNP, of whom 49 completed training. Pretraining plasma BNP levels did not differ between genotypes. Levels increased significantly with training in the whole group (n=49; mean±SEM, 44.6±2.5 versus 66.4±4.7 pg/mL; P<.001), an effect strongly associated with ACE genotype (for rise in BNP levels,P<.05). Levels did not rise significantly for those of II genotype (47.0±5.6 versus 58.4±6.3 pg/mL), rising significantly only among those with 1 D allele (n=35; pretraining, 43.7±2.8 pg/mL; post-training,69.6±6.1 pg/mL; P<.0001). The rise was greatest for those of DD genotype (mean rise,





11.5±6.3 versus 56.0±17.3 pg/mL for II versus DD genotype, respectively; $P<.01$). Post-training BNP levels, unlike pretraining levels, were associated with ACE genotype (DD>ID and DD>II; $P<.001$ for both comparisons).

The data obtained by Montgomery et al. strongly support the association of ACE genotype with LV growth, with the rise in BNP levels with training being ACE genotype dependent. Confounding factors (eg, cardiac dis-ease) were eliminated.

The authors write: “Exercise has little influence on plasma BNP concentration; all blood samples were taken in the absence of recent exercise, and any such effect of exercise is likely to be short-lived due to the very short plasma half-life of BNP.” This was later observed by the most researches of this topic. But the short-time elevation in BNP levels rose even more questions later.

On the basis of the above mentioned BNP test results as well as electrocardiographic and echocardiography ones (which we don’t add into our overview), the authors concluded that, exercise-induced LV growth in young males is strongly associated with the ACE I/D polymorphism.

“Does Cardiac Morphology Predict Plasma Brain Natriuretic Peptide Levels in Adolescent Athletes?” - the article by authors Nilsson, Womack and co-authors, who’s research found that plasma BNP levels in healthy adolescent athletes have no correlation to body mass index or LV mass, even when corrected for body surface area. Thirty healthy male adolescent high school football players (16.0 ± 1.1 years) were examined. Plasma BNP for this population was 11.9 ± 10.2 pg/mL. There was no correlation between BNP and mean arterial pressure ($r = -0.09$, $P = 0.64$), body mass index ($r = 0.11$, $P = 0.57$), interventricular septal thickness ($r = -0.15$, $P = 0.44$), left ventricular (LV) wall thickness ($r = 0.00$, $P = 0.99$), relative wall thickness ($r = -0.04$, $P = 0.84$), LV mass ($r = 0.05$, $P = 0.79$), or LV mass index ($r = 0.11$, $P = 0.55$).

Other articles: “B-Type Natriuretic Peptide Is Related to Left Ventricular Mass in Hypertensive Patients but Not in Athletes” by Susana S. Almeida et al. and “Plasma Brain Natriuretic Peptide In Endurance Trained Adolescents” by Nilsson et al., does also find no relation between BNP levels and LVM in athletes.

Mechanism of exercise induces BNP/NT-proBNP level elevation.

Despite the availability of some tens of published works related to the problem we study, there is not clear answer, what is the mechanism behind the BNP elevation.

Here is our overview of the article “Exercise-induced increases in NT-proBNP are not related to the exercise-induced immune response”, J. Scharhag, T. Meyer and others.

Fourteen cyclists and triathletes (mean (SD) age 25 (5) years; height 180 (7) cm; weight 72 (9) kg; body fat 10.8 (2.5)%; heart volume 13.8 (1.7) ml/kg; VO₂peak 67 (6) ml/min/kg) represented the study population. Inflammatory and cardiovascular diseases were excluded by physical examinations, routine blood parameters, an electrocardiogram at rest and during cycle ergometry, and an

echocardiography at rest.

In randomised order, athletes had to perform three 4-h constant load trials at an intensity of 70% of their individual anaerobic threshold on a 400 m track on three different days, using different carbohydrate beverages (6% or 12% carbohydrate or placebo; 50 ml fluid per kg body weight for each trial). In all three trials (placebo, 6% carbohydrate, 12% carbohydrate), 13 of 14 athletes demonstrated an exercise-induced increase in NT-proBNP concentrations, with a significant effect over time ($p<0.001$). No difference was found between trials for exercise-induced increases in NT-proBNP concentrations.

It is known, that in cardiovascular patients, levels of BNP and NT-proBNP are elevated due to a pathological increase in myocardial wall stress and, in addition, have been shown to be related to immune reactions.

Authors of the discussed article did not find significant correlations for increases between NT-proBNP and IL-6 ($r=0.18$; $p=0.25$), CRP ($R=0.28$; $p=0.12$), leukocytes ($R=0.10$; $p=0.54$), neutrophils ($R=0.13$; $p=0.40$), monocytes ($r=0.05$; $p=0.77$), natural killer cells ($R=-0.18$; $p=0.27$), lactate ($r=-0.02$; $p=0.92$), blood glucose ($r=-0.16$; $p=0.32$) or cortisol ($r=0.16$; $p=0.32$), or between the exercise-induced increase in NT-proBNP and the exercise heart rate at the end of exercise ($r=0.09$; $p=0.60$) or the heart volume ($r=-0.42$; $p=0.14$). A significant relationship was found between the exercise-induced increases in IL-6 and CRP ($R=0.68$; $p<0.001$), and there was a trend between blood glucose and IL-6 ($r=-0.49$; $p=0.088$).

The following text discusses the problem very well, so we place it here closely to the original one:

Although prolonged exercise in the present study induced a typical immune response (which could be attenuated by CHO supplementation), and a typical increase in NT-proBNP in healthy and well-trained endurance athletes after 4 h of moderate but strenuous exercise, no relationship between the exercise-induced immune response and the increase in NT-proBNP could be demonstrated. Therefore, exercise-induced increases in NT-proBNP or BNP in healthy athletes must be differentiated from increases in cardiovascular patients with systemic inflammation.

First, it has to be noted that the exercise-induced immune response in athletes is only transient and mild compared with the chronic systemic inflammation in cardiovascular patients with heart failure, cardiac allograft rejection or other diseases. Although mean exercise-induced concentrations in IL-6 reached about 5 pg/ml in the present study, which is as high as resting values in patients with worsening heart failure, resting values in athletes were normal. Nevertheless, IL-6 has been shown to induce BNP gene expression in cardiac myocytes in vitro, and it has been assumed that the exercise-induced increase in IL-6 (which is produced by the contracting muscle to regulate substrate delivery and to maintain the metabolic homeostasis for glycogen-depleted myocytes during exercise in healthy athletes) is responsible for the exercise-induced



release in BNP. However, in the present study, no relationship between the exercise-induced increase in IL-6 or other exercise-induced immune reactions and the release in NT-proBNP was found. Consequently, other reasons for the exercise-induced release of BNP in healthy athletes have to be considered.

Owing to the increase in cardiac work and arterial blood pressure during exercise, elevated left ventricular wall stress on cardiomyocytes could be one stimulus for the exercise-induced increase in BNP release. In addition, it has been shown that catecholamines induce an increase in the gene expression and release of BNP in vitro and in patients with sepsis. As epinephrine and norepinephrine during 4 h of cycling at an intensity of 70% individual anaerobic threshold are elevated about 1.5 to 2-fold, increases in catecholamines could further explain the exercise-induced increases in BNP or NT-proBNP in healthy athletes.

In conclusion, the exercise-induced immune response does not contribute to the exercise-induced increase in BNP or NT-proBNP in healthy athletes, which therefore has to be differentiated from (NT-pro)BNP elevations modulated by pro-inflammatory cytokines in cardiovascular patients with systemic inflammation.

In an other article “Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise”, Scharhag et al suggest, that the release of BNP during and after exercise may not result from myocardial damage but may have cytoprotective and growth-regulating effects. This conclusion was made after the researches “examined exercise-induced changes in NT-proBNP, cTnI, and cTnT in 105 obviously healthy endurance athletes (40 +/- 8 years) before and after prolonged strenuous exercise. Blood samples were taken before, 15 minutes, and 3 hours after a marathon (n = 46), a 100-km run (n = 14), and a mountain bike marathon (n = 45). RESULTS: Eighty-one of 105 athletes exceeded the upper reference limit of NT-proBNP (males/females 88:153 ng/L) after exercise. NT-proBNP increased in all 3 events (P <.001) with the highest increase in the 100-km runners (median increase 200 ng/L; 25th/75th percentile 115/770 ng/L), which differed from the increase in the marathon (97 ng/L; 36/254 ng/L) or the mountain bike marathon (78 ng/L; 37/196 ng/L) (P <.01). Cardiac troponin I exceeded 0.04 microg/L in 74%; cTnT exceeded 0.01 microg/L in 47% of athletes after exercise. NT-proBNP was not related to exercise-induced increases in cTnI or cTnT, but correlated with exercise time (r = 0.55, P <.001). “

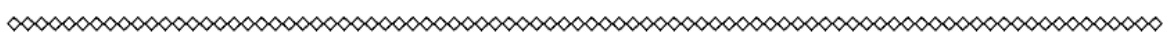
In the article “Effect of Professional Exercises on Brain Natriuretic Peptide”, H Sheikhan Shahin et al. (20 healthy professional athletes were studied, test results are in table 1) suggest four possible mechanism of BNP concentration rise. First it is “Myocardial Cell Injury”, as the increase in BNP correlated to the elevation in cardiac Troponin-T after the run and was interpreted as the result of exercise-induced subclinical myocardial cell damage. Second version is – hemoconcentration, which is a result of exercise

induced trans-capillary water passage. But as the authors write themselves, due to a quick Hct correction but longer BNP high levels, some other causes and factors should be suggested. The third hypothesis is ACE gene polymorphism which we have already discussed under Montgomery’s article overview. And the final possible mechanism suggested by Iranian scientists is “Volume-related stimulus”. The authors also have same theory as that of Scharhag et al., that the elevation may represent a cyto-protective mechanism.

La Gerche does also conclude that BNP rise is due to myocardial damage (article “Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function following ultra-endurance exercise”). This study was aimed to quantify the extent and duration of post-exercise cardiac injury with particular attention to right ventricular (RV) dysfunction. The team tested 27 athletes (20 male, 7 female) one week before, immediately after, and one week following an ultra-endurance triathlon. Tests included cardiac troponin I (cTnI), B-type natriuretic peptide (BNP) and comprehensive echocardiographic assessment. Results 26 athletes completed the race and testing procedures. Post-race, cTnI was elevated in 15 athletes (56%) and the mean value for the entire cohort increased (0.17 vs 0.49microg/L, p<0.01). BNP rose in every athlete and the mean increased significantly (12.2 vs 42.5 etag/L, p<0.001). Left ventricular ejection fraction (LVEF) was unchanged (60.4 vs 57.5%, p=0.09), but integrated systolic strain decreased (16.9% vs 15.1%, p<0.01). New regional wall motion abnormalities developed in 7 athletes (27%) and LVEF was reduced in this sub-group (57.8% vs 45.9%, p<0.001). RV function was reduced in the entire cohort with decreases in fractional area change (0.47 vs 0.39, p<0.01) and tricuspid annular plane systolic excursion (21.7 vs 19.1mm, p<0.01). At follow-up, all parameters returned to baseline except for one athlete with persisting RV dysfunction. Conclusion was made, that myocardial damage occurs during intense ultra-endurance exercise and, in particular, there is a significant reduction in RV function. Almost all abnormalities resolve within 1 week.

There are also other points of view. For example, the article “Effects of a long-distance run on cardiac markers in healthy athletes” by M. Leers et al. suggests that the increase could be partially attributed to cardiac stress. The transient increases in BNP, NT-pro-BNP and troponin T are more likely to reflect myocardial stunning than cardiomyocyte damage. They also write, that the magnitude of the increase in BNP could serve as a marker of the biological age of the myocardium.

In their study 25 male and 2 female runners (age 34-64 years) who were running the Visj-Maastricht-Visj marathon. Blood samples were drawn just before and immediately after finishing the marathon. An additional blood sample was collected 24 h later. As a result, running the marathon led to a significant increase in cortisol. This returned to baseline values 24 h after the marathon. There was a slight increase in brain natriuretic peptide (BNP);





however, this was not statistically significant. On the contrary, the N-terminal fragment of BNP (NT-pro-BNP) was significantly increased immediately after the run and was normalized 24 h later in 26 out of 27 runners (96%). The magnitude of the transient elevations in BNP and NT-pro-BNP increased with the age of the athletes. Furthermore, in 9 out of 27 runners there was a significant increase in troponin T. However, in all these runners this increase was transient and troponin-T levels returned to baseline values 24 h after the marathon.

It is possible the elevation represents hypertrophic cardiomyopathy, as suggested by article “Athlete’s heart or hypertrophic cardiomyopathy: Usefulness of N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide” by P. Godon, V. Griffet et al.

In Godon’s study, NT-proBNP levels were measured at rest and after effort in trained athletes referred for suspectedly abnormal (≥ 13 mm) left ventricular hypertrophy. Seventeen patients were included, 10 of whom were diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy (group I) while the other 7 presented typical signs of athlete’s heart (group II). NT-proBNP levels did not significantly differ between groups, whether at rest or after effort. NT-proBNP levels were, however, significantly elevated in 3 subjects in group I, while being consistently normal in group II.

Authors conclude, that in active athletes presenting with ambiguous left ventricular hypertrophy, abnormal NT-proBNP levels indicate hypertrophic cardiomyopathy, whereas normal values are inconclusive. The article makes it obvious that the NT-proBNP test is extremely useful in differentiation of athletes heart from hypertrophic cardiomyopathy.

The article “Hypertrophic Cardiomyopathy vs. Athletes Heart” by T. Cheng. also puts NT-proBNP test as one of the most important tools for the two conditions differentiation.

A Greek/Swiss research based article “Growth-differentiation factor-15, endoglin and N-terminal pro-brain natriuretic peptide induction in athletes participating in an ultramarathon foot race” by I. Tchou, A. Margeli, M. Tsironi, Katerina Skenderi, I. Papassotiropou et al. states that elevated circulating GDF-15, endoglin and NT-pro-BNP levels reflect a transient endothelial dysfunction in these athletes who participated in a foot race consisting of continuous, prolonged and brisk exercise. Here is a short abstract data of their research, which represents the base for the conclusion made: “The actions of growth-differentiation factor (GDF)-15, endoglin and N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-pro-BNP) was investigated in 15 male athletes who participated in the ultradistance foot race of the 246 km ‘Sparthathlon’. Measurements were performed before (phase I), at the end of the race (phase II) and 48 h post-race (phase III). GDF-15 and endoglin serum concentrations were determined with enzyme-linked immunosorbent assay and NT-pro-BNP plasma levels by electrochemiluminescence. GDF-15 levels were increased from phase I (563.9 ± 57.1 pg ml⁻¹) to phase II (2311.1 ± 462.3 pg ml⁻¹) and decreased at phase III (862.0 ± 158.0 pg ml⁻¹) ($p < 0.0002$). NT-pro-BNP levels followed a similar pattern to that of GDF-15 from 38.1 ± 4.8 pg ml⁻¹ at

phase I to 1280.6 ± 259.0 pg ml⁻¹ at phase II and 89.8 ± 13.6 pg ml⁻¹ at phase III ($p < 0.0001$) and at the same time points, endoglin levels were 4.7 ± 0.2 ng ml⁻¹ at phase I, 5.8 ± 0.2 ng ml⁻¹ at phase II and 4.3 ± 0.2 ng ml⁻¹ at phase III ($p < 0.002$).”

Koning and co-workers wrote (article: “Myocardial Stress after Competitive Exercise in Professional Road Cyclists”, also discussed earlier) that, strenuous endurance exercise in professional road cyclists does not result in structural myocardial damage. The rise in BNP in older athletes may reflect a reversible, mainly diastolic left ventricular dysfunction. This needs to be confirmed by larger trials including different intensities, sports, and age groups. They examined 11 highly trained male professional road cyclists (age 27 ± 4 yr; VO_{2peak} 67 ± 5 mL•kg⁻¹•min⁻¹; training workload $34,000 \pm 2,500$ km•yr⁻¹). None of the athletes showed pathological findings in the cardiac examination. CK ($P < 0.01$), CKMB ($P < 0.05$), and Myo ($P < 0.01$) were increased after the race. Normal postexercise cTnT levels indicate that the increase in CK, CKMB, and Myo was of noncardiac origin. In contrast, BNP rose significantly from 47.5 ± 37.5 to 75.3 ± 55.3 pg•mL⁻¹ ($P < 0.01$). Pre- and postexercise values of BNP as well as the individual exercise-induced increase in BNP were significantly correlated with age.

It was supposed that the increased BNP and cTnT levels represent cardiac fatigue and not myocardial damage (“Effect of competitive marathon cycling on plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponin T in healthy recreational cyclists”, Neumayr et al.). Neumayr and his measured BNP and cTnT in recreational cyclists ($n = 29$) during the Otztal Radmarathon 2004. In all subjects, NT-pro-BNP significantly increased from 28 ± 21 to 278 ± 152 ng/L immediately after the race ($p < 0.001$), decreased again on the following day, and returned to baseline values 1 week later. The mean percentage increase in NT-pro-BNP was $1,128 \pm 803\%$. cTnT, negative in all subjects before the race, increased transiently in 13 athletes (45%), with levels ranging from 0.043 to 0.224 mug/L in 8 of them (28%). One day after competition, cTnT had normalized in all athletes.

It becomes quite clear that the BNP and NT-proBNP tests can be very useful in athletes heart assessment, but a lot of further research is needed, as suggested by Scharhag, Koning Kupricka, Almeida, Serrano-Ostariz, Legas-Arrese and others in their articles.

Nounopoulos and others, recommend a routine check-up of plasma NT-proBNP before and after exercise as a screening test, and state that elevated levels warrant further evaluation.

Pagourelas also suggests that, BNP might be useful as a pre-participation screening test in athletes, in his and his co-authors recently published article “Brain natriuretic peptide and the athlete’s heart: a pilot study”

The group of Greek scientists used an integrated M mode, two-dimensional B mode and Doppler echocardiographical study and plasma BNP levels test to examine 25 strength athletes, 25 patients with established hypertrophic



ic cardiomyopathy (HCM) and 25 healthy volunteers. Among athletes, BNP levels correlated negatively with the total training time ($r = -0.79$, $p = 0.002$) and positively with ejection fraction ($r = 0.58$, $p = 0.049$) and fractional shortening ($r = 0.57$, $p = 0.049$). A BNP cut-off value of 11.8 pg/ml had 88% specificity and 74% negative predictive value for the exclusion of HCM.

As already mentioned, exercise-induced BNP increase was shown to be significantly correlated with athletes' age. Some of the articles, such as the one by Leers et al. suggest that NT-pro BNP can be used as a marker for biological age of myocardium. At the same time some others, as Krupicka's article "Effect of short-term maximal exercise on BNP plasma levels in healthy individuals" did not find any such correlation, putting this possible usefulness under question and need of further research.

Reports of BNP response to exercise in healthy control individuals are also controversial and different mechanisms of BNP elevation were suggested (Krupicka et al., Scharhag et al.)

CONCLUSION: Having made a general overview of the present problem and related literature, we consider that the topic is quite important and it is necessary to conduct further investigations. Of course not all related articles are discussed in this text. You can find some of those not discussed but considered in our article in the literature list. Sports medicine, particularly cardiology problems and a new possibility of using BNP and NT-proBNP tests to assess athletes heart made us decide to start our own original research program which is now being managed. We propose a project of some stages, with possible developments according to results got in our original pilot study, which considers testing 10 experienced rowers of the Georgian national rowing team, before and after exercise, as well as control group of healthy individuals. We decided to make BNP tests and not NT-proBNP as both are shown to be elevated in the below mentioned articles, and in our conditions it would be more suitable to test BNP and not NT-proBNP. Further studies may consider different sports activities, age and exercise duration, as well as comparing the results with echocardiography and electrocardiography data, as well as clinical histories, general examination, capillaroscopy and possibly other assessment methods.

LITERATURE

Introduction

Y. Ogawa, M Mukoyama et al. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. *J Clin Invest.* 1991 April; 87(4): 1402-1412.

T. Sudoh et al. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 1988;332:78-80.

Nobuyuki Yanagihara et al. Stimulatory effects of brain natriuretic peptide on cyclic GMP accumulation and tyrosine hydroxylase activity in cultured bovine adrenal medullary cells

Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology 343, 289-295

CLINICAL USE

Bhalla MA, Chiang A et al. Prognostic role of B-type natriuretic peptide levels in patients with type 2 diabetes mellitus

Journal of the American College of Cardiology, Volume 44, Issue 5, 1 September 2004, Pages 1047-1052

Sheen V, Bhalla V, Tulua-Tata A, Bhalla MA, Weiss D, Chiu A, Abdeen O, Mullaney S, Maisel A (February 2007). "The use of B-type natriuretic peptide to assess volume status in patients with end-stage renal disease". *Am. Heart J.* Volume 147, Issue 6, Pages 1078-1084

Resnik JL, Hong C, Resnik R, Kazanegra R, Beede J, Bhalla V, Maisel A (August 2005). "Evaluation of B-type natriuretic peptide (BNP) levels in normal and preeclamptic women". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 193 (2): 450-4.

TEST FEATURES

Daniels LB, Bhalla V, et al.

B-type natriuretic peptide (BNP) levels and ethnic disparities in perceived severity of heart failure: results from the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT) multicenter study of BNP levels and emergency department decision making in patients presenting with shortness of breath.

J Card Fail. 2006 May;12(4):281-5.

Maisel AS, Clopton P et al

Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study.

Am Heart J. 2004 Jun;147(6):1078-84.

Main Part:

Susana S. Almeida, Ana Azevedo, Alice Castro, Fernando Fraxes, Joro Freitas, Antynio Ferreira, Paulo Bettencourt

B-Type Natriuretic Peptide Is Related to Left Ventricular Mass in Hypertensive Patients but Not in Athletes

Cardiology 2002;98:113-115

A Anastasakis, C Kotsiopolou, A Rigopoulos, A Theopistou, N Protonotarios, D Panagiotakos, N Mammalis, C Stefanadis

Similarities in the profile of cardiopulmonary exercise testing between patients with hypertrophic cardiomyopathy and strength athletes

Heart 2005;91:1477-1478 doi:10.1136/hrt.2004.055053

Banfi G. ; Migliorini S. ; Dolci A. ; Nosedà M. ; Scapellato L. ; Franzini C.

B-type natriuretic peptide in athletes performing an Olympic triathlon

Journal of sports medicine and physical fitness 2005, vol. 45, no4, pp. 529-531

Banfi, Melzi D'Eril et al.

NT-proBNP concentrations in elite rugby players at rest



and after active and passive recovery following strenuous training sessions

Clinical Chemical Laboratory Medicine. Volume 46, Issue 2, Pages 247–249

Andre La Gerche, Kim Alexander Connelly, Don John Mooney, Andrew Ian Macisaac, David Lloyd Prior

Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function following ultra-endurance exercise.

Heart. 2007 May 4

Patrick Godon, Vincent Griffet, Ulric Vinsonneau, Jean Raymond Caignault, Jean Marc Prevosto, Gilles Quiniou and Sylvain Guerard

Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy: Usefulness of N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide

Int J Cardiol in press.

Koning D.; Schumacher Y.; Heinrich L.; Schmid A. ; Berg A.; Dickhuth H-H

Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists

Medicine and science in sports and exercise 2003, vol. 35, no10, pp. 1679-1683

J Krupicka; T Janota; Z Kasalova; J

Effect of short-term maximal exercise on BNP plasma levels in healthy individuals.

Hradec Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca 2009 Nov 20

Leers Mathie et al.

Effects of a long-distance run on cardiac markers in healthy athletes

Clinical chemistry and laboratory medicine 2006, vol. 44, no8, pp. 999-1003

Leetmaa TH, Dam A, Glinthborg D, Markenvard JD.

Myocardial response to a triathlon in male athletes evaluated by Doppler tissue imaging and biochemical parameters.

Scand J Med Sci Sports. 2008 Dec;18(6):698-705.

Christian Luwbeerae, Astrid Seebergerb, Sven A. Gustafssona, Frederic Bouvierc, Johan Hultingd

Serum cardiac troponin T, troponin I, plasma BNP and left ventricular mass index in professional football players Top of Form

J Sci Med Sport. 2007 Oct;10(5):291-6.

Hugh E. Montgomery; Peter Clarkson; Clare M. Dollery et al.

Association of Angiotensin-Converting Enzyme Gene I/D Polymorphism With Change in Left Ventricular Mass in Response to Physical Training

Circulation. 1997;96:741-747.).

Neumayr G

Effect of competitive marathon cycling on plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponin T in healthy recreational cyclists.

- Am J Cardiol - 1-SEP-2005; 96(5): 732-5

Nilsson, Kurt J.; Womack, Michael S.; Pfeiffer, Ronald P.; Bond, Laura

Plasma Brain Natriuretic Peptide In Endurance Trained Adolescents:

Medicine & Science in Sports & Exercise: May 2009 - Volume 41 - Issue 5 - p 157

Serrano-Ostóriz, Legaz-Arrese, Terreros-Blanco, Lypez-Ramyn, Cremades-Arroyos, Elvarez-Izquierdo, Boscós-Terraz

Cardiac Biomarkers and Exercise Duration and Intensity During a Cycle-Touring Event

Clinical Journal of Sport Medicine July 2009 – Volume 19 – Issue 4 – pp293-299

Serrano-Ostóriz E., Terreros-Blanco JL, Legaz-Arrese A, George K, Shave R, Bocos-Terraz P, Izquierdo-Elvarez S, Bancalero JL, Echavarri JM, Quilez J, Aragonés MT, Carranza-García LE,

The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers.

Scand J Med Sci Sports. 2009 Nov 17.

E. D. Pagourelis, G. Giannoglou, E. Kouidi, G., A. Karagiannis, V. G. Athyros, P. Geleris, D. P. Mikhailidis, K. Efthimiadis, P. Zorou, K. Tziomalos.

Brain natriuretic peptide and the athlete's heart: a pilot study

International Journal of Clinical Practice Volume 64 Issue 4, Pages 511 - 517

J Scharhag, T Meyer, M Auracher, M Müller, M Herrmann, H Gabriel, W Herrmann, W Kindermann

Exercise-induced increases in NT-proBNP are not related to the exercise-induced immune response

Br J Sports Med 2008;42:383-385

J Scharhag, K. George et al.

Exercise-Associated Increases in Cardiac Biomarkers Medicine & Science in Sports & Exercise: August 2008 - Volume 40 - Issue 8 - pp 1408-1415

Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, Haschke M, Herrmann W, Kindermann W.

Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after pro-longed strenuous exercise.

Am Heart J. 2005 Dec;150(6):1128-34

J Scharhag, A Urhausen, M Herrmann, G Schneider, B Kramann, W Herrmann, W Kindermann

No difference in N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations between endurance athletes with athlete's heart and healthy untrained controls

Heart 2004;90:1055-1056 doi: 10.1136/hrt.2003.020420

H Sheikhan Shahin, MA Babae Bigi, A Aslani, F Daryanoosh

Effect of Professional Exercises on Brain Natriuretic Peptide

/ www.icrj.ir

Isabelle Tchou, Alexandra Margeli, Maria Tsironi, Katerina Skenderi, Marc Barnet, Christina Kanaka-Gantenbein,,Ioannis Papassotiriou, Photis Beris

Growth-differentiation factor-15, endoglin and N-terminal pro-brain natriuretic peptide induction in athletes participating in an ultramarathon foot race

Biomarkers September 2009, Vol. 14, No. 6, Pages 418-422



გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერრეაქტიულობის დროს სპორტსმენ ბავშვებსა და მოზარდებს (დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის საკითხები)

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი- ბ. ჩა ნაშ ილი
ასოცირებ ლი პროფესორი - ი. დოლოძე
თსს მაიმიბელო თ. ბოგა იშ ილი

აქტუალობა: სპორტსმენთა უეცარი სკვდელი კვლავ რჩება მედიცინის განსაკუთრებით კი სპორტული მედიცინის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემად. სტატისტიკური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის შემთხვევების 80%-ზე მეტი გამოწვეულია კარდიული მიზეზებით.

სპორტში არარაციონალურმა (გადაჭარბებულმა ფიზიკურმა ვარჯიშმა) შესაძლოა გამოიწვიოს ორგანიზმში ჯერ ფუნქციური, შემდეგ კი კარდიო-რესპირატორულ სისტემაში ორგანული ხასიათის პათოლოგიური ცვლილებები, მით უმეტეს თუ სპორტსმენის ორგანიზმს აქვს მიდრეკილება დაავადებისადმი. ფიზიკური ვარჯიში უარყოფითად მოქმედებს განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მის ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესი ფარულად მიმდინარეობს.

სპორტსმენის პათოლოგიის ან პათოლოგიის წინა მდგომარეობის დადგენა ზოგჯერ ძალზე რთულია, ვინაიდან ორგანიზმის მაღალი ფიზიკური მუშაობის უნარის გამო მას დაავადების შემთხვევაშიც კი შეუძლია გარკვეული პერიოდის მანძილზე მაინც მიიღოს მონაწილეობა სპორტულ ღონისძიებებში. ამიტომ, სპორტული პათოლოგიის დიაგნოსტიკა საჭიროებს გაღრმავებული კლინიკურ და ფუნქციური გამოკვლევების ჩატარებას. სპორტული წვრთნის პროცესში შესაძლოა გამოვავლინოთ სპორტსმენებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრიდან პათოლოგიური ხასიათის ცვლილებები. არც თუ იშვიათია გულის მანკის არსებობა, (რომელიც უპირატესად გადატანილი რევმატიული ინფექციის შედეგია), სპორტსმენთა გულის კუნთის ჰიპერტროფია (რაც თავის მხრივ შესაძლოა იყოს ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური ხასიათის).

არანაკლები მნიშვნელობა გააჩნია სპორტსმენთა გულის რიტმის შესწავლას. სპორტსმენი, რომელსაც სისტემატური წვრთნის პროცესში გამოუვლინდება გულის მუშაობის რიტმის დარღვევა, აუცილებლად მოითხოვს ღრმა კვლევების ჩატარებას პათოლოგიის გამოსავლენად. სპორტ-

სმენთა გულის რიტმის დარღვევა განპირობებულია სპორტულ წვრთნაში დიდი ფიზიკურ დატვირთვებით, ამიტომ ეს საკითხი ყოველთვის საჭიროებს ინდივიდუალურ მიდგომას.

სპორტული პათოლოგიის ერთ-ერთი სახეს წარმოადგენს გულის კუნთის გადაძაბვა, რაც ასევე შეიძლება იყოს განპირობებული ინტენსიური კუნთური მუშაობით (ვარჯიშით). გულის კუნთის გადაძაბვა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. სპორტსმენებს იგი უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის სახით უვლინდებათ. ამ დროს გულის კუნთში აღინიშნება ბიოქიმიური პროცესების დარღვევა, რაც იწვევს გულის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებას. კლინიკურად გადაძაბულ გულს ახასიათებს ფიზიკური დატვირთვის პროცესში ადვილად დაღლა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე უარყოფითი რეაქციის გამოვლინება (მაგალითად, ჰიპოტონური ანუ ასთენიური ხასიათის), გულის არეში ჩხვლეტიითი ტკივილი და სხვა. ჩვეულებრივ, გადაძაბულ გულის კუნთში დარღვეული ბიოქიმიური პროცესები შეუქცევად ხასიათს ატარებს. ამ მიზნით საკმარისია შეჩერდეს ფიზიკური დატვირთვა (ვარჯიში), რომ თვალსაჩინოდ გამოიხატოს გადაძაბვის კლინიკური ნიშნების შემცირება. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია გულის კუნთის ფუნქციური ცვლილებები თანდათანობით ორგანულში გადავიდეს და პროცესმა შეუქცევადი სახე მიიღოს. უმნიშვნელოვანესია, ზემოთ ჩამოთვლილი პრობლემები მიმდინარეობს თუ არა ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერრეაქტიულობის ფონზე და თუ მიმდინარეობს, როგორია ჩვენი სტრატეგია მკურნალობასა თუ პრევენციაზე. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, აუცილებელია აღნიშნული საკითხის თანამედროვე სპორტული პედაგოგისადმი ამოქმედება. სპორტში მოღვაწე მოზარდების ფსიქო-ფიზიკური ჯანმრთელობა მოითხოვს მიზანდასახულ საექიმო ცონტროლს, რათა აცილებული იყოს მოსალოდნელი ორგანული გართულებები არარაციონალური ფიზიკური დატვირთვების შემთხვევაში, მით უმეტეს, რომ თანამედროვე მონაცემებით, სპორტულ სექციებში გაერთიანებულია 10000-ზე მეტი ბავშვი. ყოველივე ეს მოითხოვს მჭიდრო პროფესიულ თანამშრომლობას პრდი-



ატრბისა და სპორტული მედიცინის სპეციალისტების მხრიდან, რათა ოპტიმალურ რეჟიმში განხორციელდეს თანამედროვე წვრთნის პროცესების მართვა. თანამედროვე ეტაპზე საკითხის აქტუალობამ და მისმა არგუმენტაციამ, ლიტერატურაში ასეთ კონტექსტში არასრულყოფილმა მონაცემებმა განაპირობა ჩვენი შრომის მიზანი და ამოცანები.

ბამოკ ლე ის მი ანო

კვლევის მიზანს წარმოადგენს მოზარდ სპორტსმენებში (კალათბურთელები) ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერრეაქტიულობის დროული გამოვლენა, დიაგნოსტიკის, პრევენციისა და მკურნალობის საკითხების მიზნობრივი დამუშავებისთვის.

სამ შაოს ამოცანები:

მოზარდ სპორტსმენთა ღრმა კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევა მათი წვრთნის სხვადასხვა ხანგრძლივობის გათვალისწინებით (ე.კ.გ. კარდიო-ინტერვალოგრაფია, ექოსკოპია, კაპილაროსკოპია).

ვეგეტატიური რეაქტიულობის განსაზღვრა, ვეგეტატიური დისფუნქციის გამოვლენა და მათი დარღვევის შემთხვევაში ფარული ფორმების აღრეული დადგენა.

მოზარდ სპორტსმენებში გულის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება, რომელთა ექოსკოპიური პარამეტრები სცილდება ფიზიოლოგიურ ნორმებს და მათი დიფერენცირებული განხილვა სისხლძარღვოვანი ჰიპერრეაქტიულობის კონტექსტში.

ორთოსტატიური სინჯის შედაგად გამოწვეულ სწრაფად მიმდინარე ადაპტაციურ რეაქციასა (სხვადასხვა ვეგეტატიურ მდგომარეობათა დროს) და ზოგად შრომისუნარიანობას შორის ურთიერთკავშირის გამოვლენა; მათი დინამიური ცვლილებების გამოვლენა ფარმაკოლოგიურ საშუალებათა (აპიეტი, აპიკორი, აპიპულმო, აპიპეპატი) გამოყენების ფონზე.

კვლევის მასალისა და მეთოდების შერჩევა (სამუშაოს სარწმუნოების უზრუნველსაყოფი მეთოდების და მეთოდოლოგიური მიდგომის აღნიშვნით, კვლევის სავარაუდო ღირებულების მითითებით)

კვლევას დაექვემდებარება 125 სპორტსმენი ვაჟი 12-დან 18 წლამდე, რომლებიც განაწილდებიან V ჯგუფად და თითოეულში იქნება 25-25 ბავშვი და მოზარდი.

I ჯგუფი – სპორტსმენები, რომელთა სექციაზე წვრთნის ხანგრძლივობა შეადგენს 1 წელს

II ჯგუფი – სპორტსმენები, რომელთა სექციაზე წვრთნის ხანგრძლივობა შეადგენს 2 წელს

III ჯგუფი – სპორტსმენები, რომელთა სექცია-

ზე წვრთნის ხანგრძლივობა შეადგენს 3 წელს
IV ჯგუფი – სპორტსმენები, რომელთა სექციაზე წვრთნის ხანგრძლივობა შეადგენს 4 წელს
V ჯგუფი – წარმოდგენილი იქნება ჯანმრთელი მოზარდებით

ყველა მოზარდი მიიღებს სამკურნალო საშუალებებს (აპიპროდუქტებს) წინასწარ შემუშავებული სქემების მიხედვით და გამოკვლეულნი იქნებიან კლინიკურ – ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდებით, კერძოდ:

ელექტროკარდიოგრაფია 15 განხრაში (12 სტანდარტული და 3 NeHb –ს)

კარდიო-ინტერვალოგრაფია
დოპლერექოკარდიოგრაფია (მარცხენა პარკუჭების სტრუქტურული, ფუნქციური და ჰემოდინამიკის მდგომარეობის შესაფასებლად.

შესაბამისი ორთოსტატიული სინჯები, სწრაფადადაპტაციური და ზოგადი შრომისუნარიანობის დადგენისათვის სისტოლური, დიასტოლური წნევის გაზომვა და საშუალო წნევის გამოთვლა.

ვეგეტატიური რეაქტიულობის განსაზღვრა

ზემოაღნიშნული გამოკვლევები კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად თითოეულ ჯგუფს ჩაუტარდება სამკურნალო საშუალებების მიღებამდე და მისი მიღების შემუშავებული სქემების შემდეგ (თითოეულისათვის კონკრეტული დაკვირვების ხანგრძლივობა შეადგენს 1 თვეს) და შეივსება ინდივიდუალური რუქა (იხილეთ დანართი №1).

მიღებული მაჩვენებლების სარწმუნოების შეფასება მოხდება სტიუდენტის კრიტერიუმით (+), ხოლო ასოციაციის კოეფიციენტის ორ თვისობრივ მაჩვენებელს შორის - X^2 კრიტერიუმით. შემთხვევით სიდიდეებს შორის შედარება მოხდება Pearson –ის კორელაციის კოეფიციენტით. განსხვავება სარწმუნოებათა გამოიყენება, თუ $t > 1,96$; $< 0,05$ და $X^2 > 3,84$. მათემატიკური უზრუნველყოფა განისაზღვრება პროგრამით პაკეტს SPSS H - 5 –ის გამოყენებით.

მეცნიერული სიახლე:

პირველად მოზარდ სპორტსმენებში შესწავლილი და ამოხსნილი იქნება პრე- და პოსტკაპილარული სისტემის ცვლილებათა არსი სპორტული წვრთნის სხვადასხვა ხანგრძლივობის ფიზიკური დატვირთვებისას და გათვალისწინებული იქნება ვეგეტატიური რეაქტიულობა.

თეორიული ღირებულება

გამოყენებულ იქნება კარდიოინტერვალოგრაფია, როგორც კვლევის თანამედროვე მეთოდი კარდიალური რიტმის რეგულაციისა და ორგანიზმის ადაპტაციური რესურსების შესაფასებლად.

პირველად იქნება დაყენებული საკითხი ST სეგმენტის და T კბილის შემუშავებულ ცვლილე-



ბათა 8 ტიპიდან კონკრეტულ შემთხვევათა და რაოდენობის განსაზღვრით მოზარდ სპორტსმენებში (მოჭიდავეები, კალათბურთელები, რაგბისტები) წვრთნის სხვადასხვა ხანგრძლივობის გათვალისწინებით..

პირველად იქნება მოწოდებული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვთა ჰიპერრაქტიულობის დადგენის აუცილებლობა მოზარდ სპორტსმენებში.

პრამ იმ ლი ღირამ ლიბა:

შემუშავებული იქნება ფარული ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი ჰიპერრაქტიულობის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები.

სიცოცხლისათვის სახიფათო რიტმის აღმოცენების რისკი ვეგეტატიური რეაქტიულობის სხვადასხვა ფორმების დროს.

მოზარდ სპორტსმენებში წვრთნის ხანგრძლივობის გათვალისწინებით სამკურნალო საშუალებების (აპიპროდუქციის) სპეციფიკური სქემით გამოყენების აუცილებლობის მიზანშეწონილობა. ამასთან ერთად, რეკომენდაცია მიეცემა ყოველ სპორტულ სექციას, რათა ყურადღება იქნას გამახვილებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციისა და მორფოლოგიური პარამეტრების კონტროლზე, სპორტსმენთა ასაკისა და პირველი სპორტული სტაჟის გათვალისწინებით.

კვლევის შედეგები დაინერგება საქართველოს თსსუ-ის სპორტული მედიცინისა და სამედიცინო რეაბილიტაციის, ფიზიკური მედიცინის დეპარტამენტის სასწავლო პროცესში და იუნორ სპორტსმენთა წვრთნის პროცესში სპორტკლუბებსა თუ სექციებზე.

ამდენად, საკითხის შესწავლა ძალზედ მნიშვნელოვანია და მუშაობის პროცესში მიღებული დასკვნები გამოქვეყნებულ იქნება თანმიმდევრობით.

პროფ. დამაზი ცი ირამ ლი სამცხენიძე

ლი ირა რის ნ ს ა:

სპორტული მედიცინა და კინეზოთერაპია. თბილისი, 2010 წელი. დ. სვანიშვილი, ზ. კახაბრიშვილი

ინვალიდთა კინეზოკორექციის თავისებურებანი. თბილისი, 2008 წელი. ი. დოლიძე, თ. მიქიაშვილი

მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიატოლური ფუნქცია და პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსია პათოლოგიური და ადაპტაციური ჰიპერტროფიების დროს. „სამკურნალო ფიზიკულტურა და სპორტული მედიცინა“ 14.00.12 - ავტორეფერატი. თბილისი, 2006 წელი. თამარ ქიშმარია

კლინიკურ-მორფოლოგიური მახვენებლების დინამიკა მოზარდ სპორტსმენთა წვრთნისა და რეაბილიტაციის პროცესში. 14.00.29 - პედიატრია. მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნი-

ერო ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი დისერტაციის ავტორეფერატი. თბილისი, 2006 წელი. ხათუნა ლასარეიშვილი

მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების საწვრთნო პროცესის მართვა და შრომისუნარიანობის გაუმჯობესება ფუნქციური სინჯების, ფარმაკოლოგიური საშუალებების და ბიოლოგიურად აქტიური კვებითი დანამატების გამოყენებით. „სამკურნალო ფიზიკულტურა და სპორტული მედიცინა“. 14.00.12 - ავტორეფერატი. თბილისი, 2003 წელი. 168 გვერდი. ზურაბ კახაბრიშვილი

სპორტსმენთა არტერიული წნევა და ფიზიკური დატვირთვა. გამომცემლობა „საქართველოს ხარისხის მართვის უნივერსიტეტი“. თბილისი, 2004 წელი. 127 გვერდი. თამარ სვანიშვილი

მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეების საწვრთნო პროცესის სამედიცინო საფუძვლები. თბილისი, 2005 წელი. ზურაბ კახაბრიშვილი

სპორტსმენთა ელექტროკარდიოგრაფია. თბილისი, 1989 წელი. დ. ტვილიდიანი, რ. სვანიშვილი
საექიმო კონტროლი და სამკურნალო ფიზიკური კულტურა. თბილისი, 2003 წელი. 480 გვერდი. რ. სვანიშვილი

ბავშვთა ასაკში ზოგიერთი თანდაყოლილი ანთებადი და შექნილი არაანთებადი დაავადებების დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტული დახასიათება, მათ მკურნალობაში პრეპარატ GA-40-ის ჩართვის შესაძლებლობანი. მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი დისერტაცია. თბილისი, 2004 წელი. ნ. ჯობავა

Детская спортивная медицина. «Медицина». Москва, 1991г. Под редакцией профессора С.Б. Тихвинского, Профессора С.В. Хрущева

Cardiovascular system in the sports children holding prevention arrangements against week rings . G. Chakhunashvili, N. Jobava, D. Pruidze, D. Tabutsadze, V. Kandelaki, M. Chichaidze. Pediatric clinic of State Medical University Tbilisi, Georgia. Profilactic Center for Mother and Child Tbilisi, Georgia-Greece- Turkey 2008

Функциональные изменения сердца юных спортсменов: профилактика и коррекция. Медицинский научный и учебно-методический журнал. Корнеева И.Т., Поляков С.Д., НИЦД РАМН, Москва 2005г.

Детская спортивная медицина. Андреева Т. Г., Феникс, Москва 2007 .

Pediatric Cardiology. Walter H. Johnson, James H. Moller. ISBN-13: 9780781728782. 2001 y. 326 pages.

Pediatric Cardiology. Victoria Vetter, MD; Professor of Pediatrics; The University of Pennsylvania School of Medicine; Chief, Division of Cardiology; The Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA., publication date: FEB-2006 y. 384 pages.

პერსისტენტული ოვალური ხვრელი - თანამედროვე ხელვა

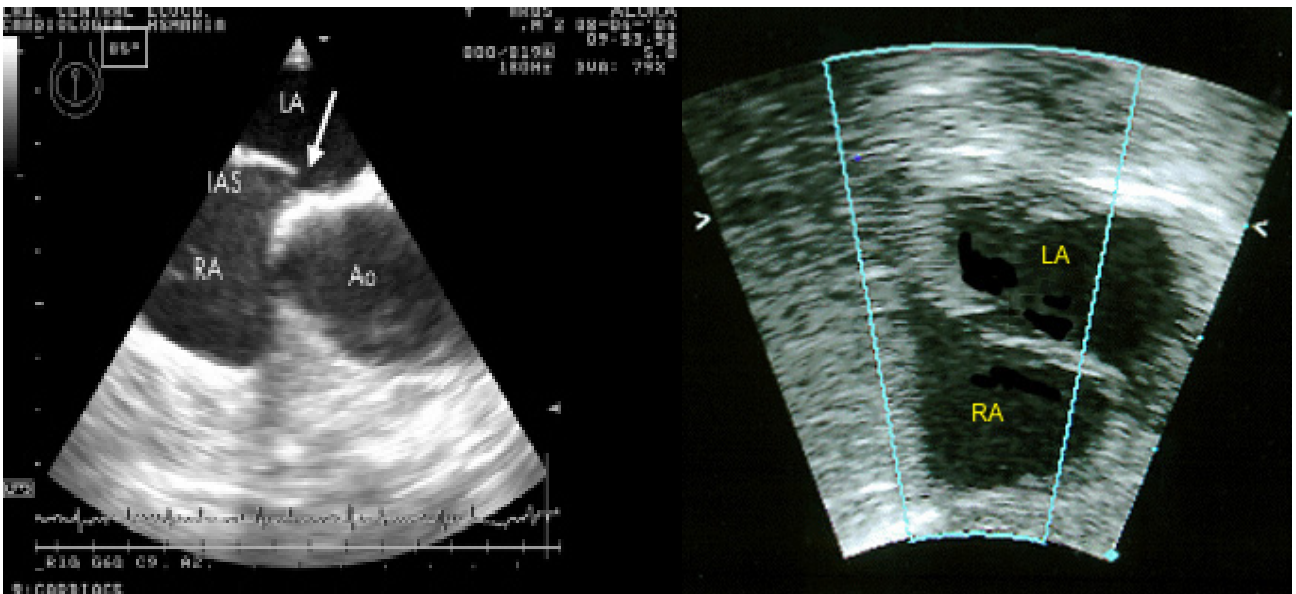
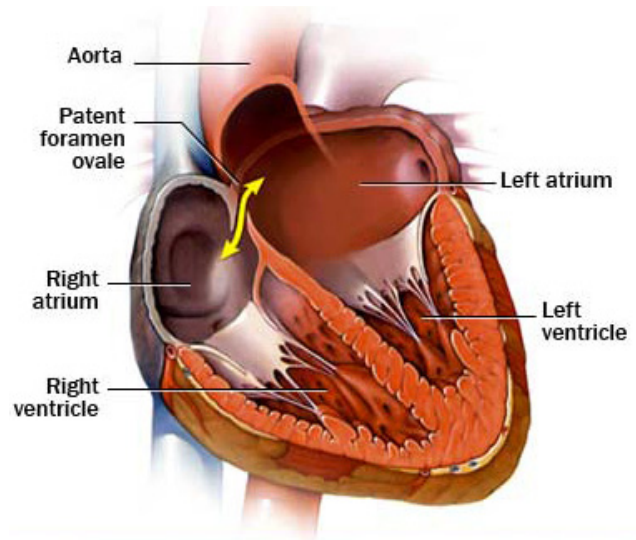
ი.გიგინოშვილი ილი, ბ. რ. აქმ
გ. ჟვანიას სახელობის
პედიატრიული კლინიკა

პერსისტენტული ოვალური ხვრელი (Patent Foramen Ovale) PFO, ცნობილია გალენის დროიდან. პირველად აღწერილი იყო 1564 წელს ლეონარდო ბოტაჩის მიერ. PFO გვხვდება მოზრდილთა პოპულაციის 20-34%-ში, 30-80 წლამდე ასაკში.

ოვალურ ხვრელს მნიშვნელოვანი ფუნქცია აკისრია ანტენატალურ პერიოდში ნაყოფის სისხლისმიმოქცევაში. მისი საშუალებით ჟანგბადით მდიდარი სისხლი პლაცენტიდან მარჯვენა წინაგულის გავლით ხვდება სისტემურ სისხლისმიმოქცევაში. დაბადების შემდეგ ის კარგავს თავის ფუნქციას. შემთხვევათა 75%-ში ოვალური ხვრელი იხურება პოსტნატალურად, რასაც ხელს უწყობს წნევის მომატება მარცხენა წინაგულში. ეს პროცესი ფუნქციონალურად დაბადებისთანავე და ანატომიურად რამდენიმე კვირაში და თვეში სრულდება.

ზოგჯერ ხდება ოვალური ხვრელის ადრეული დახურვა ანტენატალურ პერიოდში. ამ შემთხვევაში გულის მარჯვენა ნახევარი განიცდის ჰიპერტროფიას, ხოლო მარცხენა ხდება ჰიპოპლაზიური. ამ შემთხვევაში სიკვდილი დგება ან ან-

ტენატალურად ან მალევე დაბადების შემდეგ. იმ შემთხვევაში, თუ მარჯვენა წინაგულის წნევა გადააჭარბებს მარცხენაში არსებულს, ვენური სისხლი მოხვდება სისტემურ სისხლისმიმოქცევაში, რაც შეიძლება გახდეს “პარადოქსული ემბოლიის” მიზეზი. უერ კიდევ 1877 წელს კოპენჰეიმმა აღწერა “პარადოქსული ემბოლიზმი” ღია ოვალური ხვრელის გამო. ვენურიდან სისტემურ სისხლისმიმოქცევაში მოხვედრილმა ემბოლიებმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი გართულებები როგორცაა იშემიური ინსულტი, ტრანზიტორული



ტრანსეზოფაგურ და ორგანოზომილებიან ექოკარდიოგრამაზე აღინიშნება ღია ოვალური ხვრელი



იშემიური შეტევა, შაკიკი, დეკომპრესიული დაავადება, ინფარქტი, ემბოლია.

PFO შეიძლება შეგვხვდეს როგორც იზოლირებულად, ასევე სხვა ანომალიებთან ერთად.

უხშირესად პერსისტული ოვალური ხვრელი არ იწვევს გართულებებს. კლინიკურად მნიშვნელოვანია დიდი ზომის PFO.

2009 წლის პირველ ნახევარში დროულ ახალშობილთა განყოფილებაში ფიქსირებულია ღია ოვალური ხვრელის 79 შემთხვევა. აქედან 22 5მმ და მეტი ზომის, ერთი 7 მმ, რომლებიც საჭიროებენ მომავალში დაკვირვებას. 3 თვის ასაკში განმეორებითი კარდიოქოსკოპიური კვლევის შედეგად გაირკვა, რომ მცირე ზომის ღია ოვალური ხვრელის 99% დახურული იყო.

პერსისტული ოვალური ხვრელის მკურნალობა არის როგორც მედიკამენტოზური, ასევე ქირურგიული და ინტერვენციული.

პრევენცია მოიცავს ისეთი პროცესების თავიდან აცილებას, რომელიც ხელს უწყობს მარჯვენა წინაგულში წნევის მომატებას. მაგალითად: გაჭინთვა (აქედან გამომდინარე ძალიან საყურადღებოა მშობიარე ქალის ღია ოვალური ხვრელი) სიმძიმეების აწევა, ძლიერი ხველა. პრევენცია ასევე მოიცავს: თრომბოზების პროფილაქტიკას, იმობილიზაციისა და ჰიპერკოაგულაციის დროს სიფრთხილეს.

დასკვნა: ღია ოვალური ხვრელი ადრეული ასაკის ბავშვებში არ წარმოადგენს პათოლოგიას, მაგრამ მოზრდილ ასაკში პერსისტირების შემთხვევაში ის შეიძლება გახდეს ფატალური შედეგის ან მძიმე გართულებების მიზეზი. აქედან გამომდინარე დიდი ზომის ოვალური ხვრელი საჭიროებს დაკვირვებას დინამიკაში.

ლი პრატა რა:

Petty GW, khandheria BK, Meissner I, et al. Population-based study of the relationship between patent foramen ovale and cerebrovascular ischemic events. Mayo Clin Proc. May 2006; 81(5):602-8.

Gupta V, Yesiibursa D, Huang WY, Aggarwal K, Gupta V, Gomez C. Patent foramen ovale in a large population of ischemic stroke patients: diagnosis, age distribution, gender, and race. Echocardiography. Feb 2008;25(2):217-27.

Schwedt TJ, Demaerschalk BM, Dodick DW. Patent foramen ovale and migraine: a quantitative systematic review. Cephalalgia. May 2008;28(5):531-40.

Telman G, Yalonsky S, Kouperberg E, Sprecher E, Lorber A, Yarnitsky D. Size of PFO and amount of microem-

bolic signals in patients with ischaemic stroke or TIA. Eur J Neurol. Sep 2008;15(9):969-72.

Von Bardeleben RS, Richter C, Otto J, Himmrich L, et al. Long term follow up after percutaneous closure of PFO in 357 patients with paradoxical embolism: difference in occlusion systems and influence of atrial septum aneurysm. Int J Cardiol. Aug 18 2008;

Majunke N, Baranowski A, Zimmermann W, et al. A suture not always the ideal solution: Problems encountered in developing a suture-based PFO closure technique. Catheter Cardiovasc interv. Oct 27 2008; 73(3):376-382.

Sievert H, Ruygrok P, Salkeld M, et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale with radiofrequency: Acute and intermediate term results in 144 patients. Catheter Cardiovasc interv. Oct 27 2008; 73(3):368-373..

Messe SR, Silverman IE, Kizer JR, Homma S, Zahn C, Gronseth G. Practice parameter: recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. Apr 13 2004; 62(7):1042-50.

Guntheroth WG, Schwaegler R, Trent E. Comparative roles of the atrial septal aneurysm versus patent foramen ovale in systemic embolization with inferences from neonatal studies. Am J Cardiol. Nov 15 2004; 94(10):1341-3.

Hanzel GS. Complications of patent foramen ovale and atrial septal defect closure devices. J Interv Cardiol. Apr 2006; 19(2):160-2.

RESUME:

Patent Foramen Ovale – Contemporary View

I.MIMINOSHVILI, G.RUKHADZE

To review the Literature of “Patent Foramen Ovale” giving to authoress to do conclusion, that “Patent Foramen Ovale” in early age of child`s is not pathology, but in age of adults in case of persist it can be the reason of fatal or heavy complication. Coming from the up mentioned big size of “Patent Foramen Ovale” needs observation in dynamic.

მედიკამენტების არასასურველი რეაქციის მონიტორინგის ორგანიზაცია საქართველოში

რ ს ღან ჯაშო

კლინიკური ფარმაკოლოგიის და რაციონალური ფარმაკოთერაპიის კავშირი-PRIMUM NON NOCERE

ევრომეცნიერების საქართველოს სექციის ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტი

ბოლო ათწლეულების გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ამა თუ იმ სამედიცინო პრეპარატის მიღებით გამოწვეული დაავადებები და სიკვდილიანობა წარმოადგენს ჯანდაცვის სერიოზულ პრობლემას, რომლის აღიარება მოუხდა არა მხოლოდ მედიკოსებს, არამედ მთელ საზოგადოებასაც.

დადგინდა, რომ აშშ-ში წამალთა თანამოვლენები სიკვდილის გამომწვევ გაჩვენებულა შორის მეოთხე-მეექვსე ადგილზეა. მათი მიზეზით ყოველწლიურად ათასობით პაციენტი იღუპება და ათიათასობით კი ავადდება. ზოგიერთი ქვეყანის საავადმყოფოების პროცენტული მონაცემებით წამლის არასასურველი რეაქციის ზემოქმედებით დაავადებული პაციენტების რაოდენობაა— ნორვეგიაში – 11,5%, საფრანგეთში – 13,0%, დიდ ბრიტანეთში კი – 16,0%

წამალთა თანამოვლენების გამო პაციენტების ჯანმრთელობისათვის მიყენებული ზიანი გარდა იმისა, რომ სერიოზულ სამედიცინო ჩარევას საჭიროებს, ასევე მძიმე ფინანსურ ტვირთად აწევს საავადმყოფოს. ზოგიერთ ქვეყანაში მედიკამენტების შედეგად მიღებული კლინიკური გართულებების აღმოსაფხვრელად საავადმყოფოს ბიუჯეტის 15 –20% იხარჯება.

გარდა აღნიშნული თანამოვლენებისა, სამედიცინო პრეპარატებთანაა დაკავშირებული ისეთი პრობლემებიც, როგორცაა: ნარკომანია, წამლის არასწორი მოხმარება ან დანიშნვა ექიმის მიერ, მოწამვლა და ა.შ.

პრემარკეტინგულ ფაზაში შეუძლებელია პრეპარატის მოქმედებაზე როგორც სრულყოფილი ინფორმაციის მიღება, ისე ყველა შესაძლო წამალთა თანამოვლენების გამოვლენაც. ამდენად, ფარმაცევტული პროდუქტია ბაზარზე გასვლის შემდეგაც საჭიროებს დაკვირვებასა და კონტროლს, რათა დადგინდეს ცდის დროს შეუმჩნეველი, მაგრამ ზოგჯერ ძალიან საშიში, არასასურველი თანამოვლენები.

აქედან გამომდინარე, მთელი მსოფლიოს მასშტაბით ჯანდაცვის მუშაკებს ახალი ამოცანის გადაჭრა დაეკისრათ – აცნობონ შესაბამის ორგანიზაციებს თავიანთ კლინიკურ პრაქტიკაში გამოვლენილი ამა თუ იმ მედიკამენტის თანამოვლენის შესახებ, ამით ისინი გადაარჩენენ როგორც თავი-

ანთ, ისე სხვათა პაციენტების სიცოცხლესაც.

როგორ შეიძლება წამალთა თანამოვლენების აღრიცხვამ მომავალში მოსალოდნელი ტრაგედიები აგვაცილოს

რამდენიმე ათწლეული დასჭირდა იმის გაგებას, რომ ასპირინი აზიანებს კუჭ-ნაწლავის სისტემას, ანალგინი შეიძლება აგრანულოციტოზის მიზეზი გახდეს, ფენაცეტინის ხანგრძლივმა მიღებამ კი შეიძლება თირკმლის პაპილარული ნეკროზი გამოიწვიოს, ასევე რამდენიმე წელმა განგლო სანამ ფოკომელიას ტალიდომიდით მკურნალობასთან დააკავშირებდნენ. სწორედ ტალიდომიდით გამოწვეულმა გართულებებმა, შეერთებულ შტატებში „ტალიდომიდის ტრაგედია“ რომ უწოდეს, მსოფლიოს მრავალ ქვეყანას ბიძგი მისცა წამლების კონტროლის მიზნით შეექმნათ ფარმაცევტული პროდუქციის სახელმწიფო მონიტორინგის სისტემა. ამ სისტემას დაევალა წამლის შესაძლო არასასურველი რეაქციების ადრეულ ეტაპზე გამოვლენა და პრევენციული ზომების გატარება წამლისმიერი სიკვდილიანობისა და დაავადებების შესამცირებლად.

ამ სისტემის წარმატება დამოკიდებულია მსოფლიოს მასშტაბით ჯანდაცვის მუშაკთა თანამშრომლობაზე, რათა დროულად გამოვლინდეს მედიკამენტების საეჭვო თანამოვლენები, მეტადრე ახალ წამლებზე.

მრავალი მაგალითია იმისა, რომ მედიკოსების მიერ გამოჩენილმა დიდმა გამჭრიახობამ, სიფხიზელემ და დაკვირვებამ გამოავლინა არაერთი პრეპარატის პათოლოგიური ან სიცოცხლისათვის საშიში რეაქციები და მათ მიერ მოწოდებული ინფორმაციის დახმარებით მოხდა ამ პრეპარატების მოხმარებიდან ამოღება ან მათ გამოყენებაზე მკაცრი კონტროლისა და შეზღუდვების დაწესება.

რატომ არის საჭირო მედიკამენტების არასასურველი რეაქციის მონიტორინგი საქართველოში

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით (ჯანმო), განვითარებად და გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებში ინფორმაცია წამალთა გვერდითი მოვლენების შესახებ ძალზედ შეზღუდულია. ამას ემატება ზოგიერთ ქვეყანაში მედიკამენტების ყიდვა-გაყიდვის და მათი მოხმარების საკანონმდებლო ბაზის დაუხვეწაობა ან არარსებობა, სამედიცინო პრეპარატების გვერდითი მოვლენების იგნორირება, ფალსიფიცირებული პროდუქციით გაჯერებული ბაზარი, სრულყოფილი ინფორმაციის უქონლობა და ასევე წამლების გაუზარებელი, თვითნებური მოხმარება – ყოველივე ეს სავსებით ესადაგება საქართველოს მდგომარეობას.

სხვადასხვა ქვეყანაში, ზოგჯერ ერთი ქვეყნის ფარგლებში მყოფ რეგიონებშიც კი, პრეპარატების



თანამოვლენების გამოვლენა განსხვავებულ ხასიათს ატარებს. რეგიონების მიხედვით მედიკამენტების თანამოვლენების დიფერენცირებას რამდენიმე ობიექტურმა მიზეზმა შეუწყო ხელი:

- განსხვავებულმა დაავადებებმა და მკურნალობის მეთოდებმა;
- განსხვავებულმა გენეტიკამ, კვებამ და ტრადიციებმა;
- ფარმაცევტული პროდუქციის წარმოების განსხვავებულმა მეთოდმა, რაც პრეპარატების ხარისხსა და შედგენილობაზე აისახება;
- განსხვავებულობამ მედიკამენტების დისტრიბუციის პირობებში, ინსტრუქციის, დოზირებისა და ხელმისაწვდომობის ჩათვლით;
- ტრადიციული და ალტერნატიული (მაგ., მცენარეული) წამლების გამოყენებამ, რომლებსაც შეუძლიათ სპეციფიკური ტოქსიკოლოგიური პრობლემების გამოწვევა. მიუხედავად იმისა, გამოიყენებიან ისინი ცალკე თუ სხვა წამლებთან კომბინაციაში.

მონაცემებს, რომლებიც მოპოვებულია ერთი ქვეყნის სხვადასხვა რეგიონში, თანამოვლენების დროულად გამოვლენისა და ინფორმირების თვალსაზრისით გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. ასევე მათ შეუძლიათ უდიდესი დახმარება გაუწიონ ფარმაცევტული პროდუქციის ეროვნული რეგულაციის სისტემის შექმნასაც.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ერთ რომელიმე ქვეყანაში (მაგ., წამლის მწარმოებელ ქვეყანაში) მოპოვებული ინფორმაცია შეიძლება არ იყოს ნიშანდობლივი მსოფლიოს იმ რეგიონებისათვის, სადაც სრულიად განსხვავებული პირობებია. ამიტომ ერთ რეგიონში მოპოვებულ მონაცემებს საინფორმაციო ღირებულება შეიძლება მხოლოდ იმავე რეგიონში ჰქონდეს, მათი გამოყენება სხვა რეგიონში დაუშვებელია.

ეფექტური ნაციონალური პოსტმარკეტინგული მეთვალყურეობის პროგრამა პირდაპირ არის დამოკიდებული ჯანდაცვის მუშაკთა აქტიურობაზე. მათთვის საუკეთესო პოზიციაა – ყოველდღიურ პრაქტიკაში თითოეული წამლის არასასურველი რეაქციის შემჩნევითანავე აცნობონ ფარმაცევტული პროდუქციის მონიტორინგის ცენტრებს, რათა დაიცვან ყოველი პაციენტი.

თითოეული ჯანდაცვის მუშაკის (ექიმების, ფარმაცევტების, ექთნების, სტომატოლოგების და სხვ.) პროფესიული მოვალეობაა, აღრიცხონ წამლის არასასურველი თანამოვლენები და შესაბამის ცენტრებს დაუყოვნებლივ შეატყობინოს ის იმ შემთხვევაშიც კი, თუ მხოლოდ ეჭვობს წამალსა და არასასურველ რეაქციას შორის მიზეზშედეგობრივ კავშირზე.

მაშასადამე, წამლების მონიტორინგს, როგორც მდარე ხარისხისა და ფალსიფიცირებული პრეპარატების შესახებ სრული ინფორმაციის მოპოვების საშუალებას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ამა თუ იმ პრეპარატზე არასასურველი რეაქციის შეფასების თვალსაზრისით. მონიტორინგი არის დამატებითი გარანტია, რომ პაციენტი უზრუნველყოფილი იქნება უსაფრთხო და ეფექტური პრეპ-

არტი. მედიკამენტების არასასურველი რეაქციის მონიტორინგის შედეგებს ჯანდაცვის მუშაკებისათვის საგანმანათლებლო მნიშვნელობაც აქვს.

საქართველოში ამჟამად არა გვაქვს სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები წამლების თანამოვლენების შესახებ. თუმცა, ცალკეული კვლევები ცხადყოფს, რომ ჩვენთან სიტუაცია ამ მხრივ საკმაოდ მიმუხაკ და წამლისმიერი დაავადებები და სიკვდილიანობა მათ მიერ გამოწვეული გართულებებით ინიღბება.

ჩვენს ქვეყანაში არსებული ეპიდსიტუაციის გამო კატეგორიულ აუცილებლობას წარმოადგენს წამალთა თანამოვლენების კონტროლის – ფარმაკოხედამხედველობის (Pharmacovigilance) სისტემის ამოქმედება. საქართველოში ჯერ კიდევ 1997 წლის 19 აპრილს პარლამენტის მიერ მიღებულ იქნა კანონი “წამლისა და ფარმაცევტული საქმიანობის შესახებ.” იმავე წლის 16 ოქტომბერს ჯანდაცვის მინისტრის ბრძანებით სამინისტროს ფარმაკოლოგიის კომიტეტს დაევალა “სამკურნალო საშუალებების გვერდითი მოვლენების მონიტორინგის შესახებ” – შეედგინათ პროგრამა.

ჩვენი მიზანია საქართველოსთვის სპეციფიკური, მეცნიერულად დასაბუთებული წამალთა თანამოვლენების კონტროლის Pharmacovigilance – ფარმაკოხედამხედველობის სისტემის ამოქმედება. რასაც საფუძვლად დაედება ჯანმოს და უფსაღის რეკომენდაციები წამალთა თანამოვლენების მენეჯმენტის შესახებ.

ვეროპული რეკომენდაციების მიხედვით, ფარმაკოხედამხედველობის დანერგვა საქართველოში ხელს შეუწყობს წამალთა გვერდითი მოვლენების გამოვლენას, შეფასებას და პრევენციას.

ძირითადი მიზანი მიიღწევა შემდეგ კონკრეტულ ამოცანათა გადაჭრის გზით:

ახალი, (აქამდე უცნობი) წამალთა თანამოვლენების და მათი ურთიერთქმედების გამოვლენა.

სერიოზული, (უკვე ცნობილი) წამალთა თანამოვლენების სიხშირის მატების გამოვლენა.

წამალთა თანამოვლენების რისკ-ფაქტორების იდენტიფიკაცია და იმ შესაძლო მექანიზმების გამოვლენა, რომელიც საფუძვლად უდევს მათ განვითარებას.

წამალთა რისკისა და სარგებლის რაოდენობრივი ასპექტების შეფასება, რაც აუცილებელია წამლის დანიშნულების გაუმჯობესების და წამლის სახელმწიფო რეგულირებისათვის.

წამალთა უზრუნველყოფის სოციალური ასპექტების კვლევა.

ფარმაკოხედამხედველობის საკითხებში სპეციალისტი მედიკოსების მომზადება.

პაციენტების ცოდნის დონის ამაღლება, წამალთა თანამოვლენების განმსაზღვრელ რისკ-ფაქტორებსა და მოსალოდნელ გართულებებთან დაკავშირებით.

მონიტორინგის საწყის სტადიაზე ყველა ეჭვი წამალთა გვერდითი მოვლენების შესახებ სასარგებლო და მნიშვნელოვანია, რადგან დასაწყისისათვის საჭიროა ჩამოვაყალიბოთ ინფორმირების კულტურა, რომლის დროსაც ნებისმიერი ეჭვის შემ-



თხვევაში შეტყობინება მედიკამენტების არასასურველი რეაქციის შესახებ უნდა გაიგზავნოს შესაბამის ცენტრში. ზოგჯერ ექიმებს ეშინიათ წამალთა თანამოვლენების შეტყობინება, რათა ეჭვი არ შეიტანონ მათ კომპეტენტურობაში ან არ გახდნენ სასამართლო გარჩევის საგანი, ზოგ ექიმს არ მიაჩნია მედიკამენტი მათი წარმოქმნის მიზეზად.

ექიმებმა აუცილებელია შეისწავლონ, რა და როგორ შეატყობინონ. ახალი წამლებისათვის მოთხოვნაა უმნიშვნელო რეაქციის შეტყობინება ცნობილი ძველი წამლებისათვის მნიშვნელოვანია სერიოზული და უზგველო რეაქციების შეტყობინება, გარკვეული რეაქციის სისშირის მატება მნიშვნელოვანი შეტყობინებაა. აგრეთვე განხილულ უნდა იქნას წამალთა თანამოვლენები ტრადიციულ მედიცინაში, განსაკუთრებით საინტერესოა წამლების ზედმეტი მიღება და ნარკომანია, წამლების გამოყენება ორსულობის (ტერატოგენობა) და ლაქტაციის დროს. აგრეთვე მნიშვნელოვანი ინფორმაციაა წამლების ფალსიფიცირება და ანტიბიოტიკების რეზისტენტობა. შეფასებისას მნიშვნელოვანია ტოქსიკოლოგის კონტროლი-შემთხვევითი და წინასწარგანზრახული ზედმეტი დოზირებისას.

საავადმყოფოსა და ექიმებს ექნებათ გარანტია, რომ მათი მონაცემები ანონიმური იქნება, ასევე კონფიდენციალური იქნება ყველა პუბლიკაცია. კლინიკები მიიღებენ ანგარიშს წამალთა თანამოვლენების შესახებ.

მედიკამენტების არასასურველი რეაქციის მონიტორინგის განსახორციელებლად მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ევრომეცნიერების საქართველოს სექციის ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტთან და კლინიკური ფარმაკოლოგიის და რაციონალური ფარმაკოთერაპიის კავშირთან ერთად საფუძველი ჩაეყაროს ფარმაკო-ზედამხედველობის (Pharmacovigilance) სამეცნიერო-სასწავლო მეთოდური ცენტრის შექმნას. რაც დაგვეხმარება საქართველოს სხვადასხვა რეგიონში ფარმაკო-ზედამხედველობის მენეჯმენტში.

მოსალოდნელი შედეგები და მათი მნიშვნელობა მეცნიერების, ეკონომიკის და სოციალური სფეროსთვის.

პირველად საქართველოში განისაზღვრება წამალთა არასასურველი რეაქციის რეალური მდგომარეობა. მთელ ქვეყანაში მოხდება ფარმაკო-ზედამხედველობის ინტეგრირება კლინიკური ფარმაკოლოგიის და ფარმაციის პრაქტიკაში, მისი დანერგვა პირველად სამედიცინო რგოლში. წამალთა არასასურველი რეაქციის რისკის შესახებ ცოდნის გაღრმავება მოსახლეობაში. წამალთა თანამოვლენების შესახებ განათლების დონის ამაღლება - მომავალ ექიმებს ვასწავლით, როგორ და რა კრიტერიუმებით უნდა განახორციელონ პრეპარატების სასარგებლო და არასასურველი მხარეების მუდმივი შეფასება

ფარმაკო-ზედამხედველობის არსი და მეთოდები ჩაირთვება მედიკოსების სასწავლო პროგრამებში, უმაღლეს სასწავლებლებში და პოსტდოქტორული სწავლების საგანმანათლებლო პროგრამებში. შედეგები გამოქვეყნდება სტატიების, მეთოდური რეკომენდაციების სახით, მოხსენდება კონფერენციებსა და სიმპოზიუმებზე.

ფარმაკო-ზედამხედველობის სისტემის დანერგვით გამოვლენილი მონაცემებით და ჰიპოთეზებით წამალთა არასასურველი მოვლენების მექანიზმებისა და მათი სისშირის შემდგომი კვლევისათვის ასპირანტებმა შეიძლება იპოვონ თავიანთი იდეების წყარო. ექიმებს მიეცემათ მეთოდური სახელმძღვანელოები, მკურნალობის სქემები, სტანდარტები, რომლებიც გამდიდრებული იქნება ახალი სამკურნალო საშუალებების გამოყენების სქემებით, რაც ხელს შეუწყობს წამალთა არასასურველი მოვლენების ადრეულ ეტაპზე აღმოჩენასა და წამლისმიერი სიკვდილობის შემცირებას, შესაბამისად შემცირდება სახელმწიფო ბიუჯეტისა და პაციენტის პირადი ხარჯები.

მიღებული შედეგები გახდება ის ობიექტური საფუძველი, რაზედაც აიგება საქართველოს ჯანდაცვის პოლიტიკა.

ყოველივე დაგვეხმარება მივადწიოთ საბოლოო მიზანს, უფრო უსაფრთხო, ეფექტური და იაფი გახდეს პაციენტის მკურნალობა საქართველოში.

ADVERSE DRUG REACTIONS MONITORING IN GEORGIA

RUSUDAN G. JASHI MD. PHD
Georgian Society of Clinical Pharmacology and Rational Pharmacotherapy
PRIMUM NON NOCERE
Department of Pharmacology Georgian National Section of EuroScience

and mortality is one of the major health problems which is beginning to be recognized by health professionals and the public. It has been estimated that such adverse drug reactions (ADRs) are 4th to 6th largest cause for mortality in the USA. They result in the death of several thousands of patients each year, and many more suffer from ADRs. The percentage of hospital admissions due to adverse drug reactions in some countries is about or more than 10%: Norway 11.5%, France 13.0, UK 16.0%

During the last decades it has been demonstrated by a number of studies that medicine morbidity



In addition suitable services to treat ADRs impose a high financial burden on health care due to the hospital care of patients with drug related problems. Some countries spend up to 15-20% of their hospital budget dealing with drug complications. Beside ADRs, medicine-related problems include also drug abuse, misuse, poisoning, therapeutic failure and medication errors.

Drug monitoring researches focusing on adverse drug reactions, rationalization of drug prescription and consumption, promotion of concept of essential drugs and precise reporting system are likely to be particularly cost-effective. There is very limited information available on ADRs in developing countries and countries in transition. However, one may expect that the situation is worse rather than better. This problem is also caused by a lack, in some countries, of legislation and proper drug regulations, including ADR reporting, a large number of substandard and counterfeit products circulating in their markets, a lack of independent information and the irrational use of drugs that absolutely coincides with Georgian situation. There are developed publications with this regard both for Georgian and international scientific editions.

We don't have statistically reliable data concerning ADRs in Georgia, but several studies confirm that the situation is quite poor and sometimes morbidity and mortality is disguised by the name of nosology ADR had caused. Due to existing in our country epidemiological situation it is of urgent necessity implementation of pharmacovigilance system in our country.

WHO defines pharmacovigilance as the science and activities relating to the detection, assessment, understanding and prevention of adverse effects or any other medicine-related problem

Our aim is establish and maintain country specific, scientifically proved ADRs control system - the system of Pharmacovigilance in Georgia, based on WHO and Uppsala recommendations on ADR management. The pharmacovigilance system, established by the recommendations of European countries will improve the treatment of the patients and will help to reveal, evaluate and prevent ADRs. Our aim is establish and maintain country specific, scientifically proved ADRs control system - the system of Pharmacovigilance in Georgia, based on WHO and Uppsala recommendations on ADR management.

The main aim will be reached by resolving the

following problems: reveal new (not known) ADRs; reveal the rising the incidence of (known) serious ADRs; identify the risk-factors and reveal the mechanisms which cause ADRs; evaluate the quantitative indicators of the risk and benefit of drugs, which is necessary for State regulation and improvement of quality of prescriptions; search of social aspects of drug provision; prepare specialists in the field of pharmacovigilance; patient education on ADR risk-factors and expected complications;

The major sources of information will patient's medical record. Hospitals and physicians will be guaranteed with the confidentiality of the data and all publications. The clinics will receive the reports on ADRs. The evaluation of questionnaires will be carried out using methodologies, recommended by WHO and tested in European countries, which are simple for implementation, cheap and optimally informative.

We reckon to create the center of Pharmacovigilance Scientific-Research-Methodology Center together with Department of Pharmacology Georgian National Section of EuroScience and Society Promotion of Clinical Pharmacology and Rational Pharmacotherapy Primum non Nocere (PNN) for the implementation of adverse drug reactions monitoring in Georgia.

For the first time in Georgian clinics it will be evaluated the real situation concerning ADRs. Data derived from this may have greater relevance, educational value and will be used to increase awareness of medical society, medical students and the population. Thus the potential users of results will be health professionals and the population of Georgia. This may encourage national regulatory decision-making to make National Center of Pharmacovigilance in Georgia.

The management Pharmacovigilance will be studying in Medical Universities and during post-graduate education. The obtained data will inspire graduate students to elaborate new ideas. The physicians will be given methodological guidelines, treatment protocols and standards, including schemes of new drugs application. This will help to reveal ADRs on early stages, decrease drug-caused morbidity and mortality, and correspondingly Governmental and individual expenditures will be reduced.

It will promote achievement of the general goal provide patients with safe, effective and affordable treatment.



“გამტკიცებ”

შპს გ. ჟვანიას სახ. პედიატრიული კლინიკის დირექტორი დ. შრ იძე

ბრონქული ასთმის შემთხვევის (ბამს ების) მართვა (პროტოკოლი სტაციონარის ექიმებისათვის)

კლინიკური პროტოკოლი ემყარება GINA-ს (ასთმის გლობალური ინიციატივა 2006 წლის ვერსიის).

ბრონქული ასთმა არის სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადება.

დაავადების პათოგენეზში წამყვანია ალერგია და სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობა, რაც ბრონქების პერიოდული და შექცევადი სპაზმის მიზეზი ხდება.

ასთმის გამწვავების (შეტევის) პერიოდში სხვადასხვა მართვითი ფაქტორების ზემოქმედების გამო ვითარდება სასუნთქი გზების (წერილი და საშუალო კალიბრის ბრონქები) სპაზმი და ბრონქების სანათურის ლორწოთი დახშობა, რის გამოც ადგილი აქვს ექსპირაციის შეფერხებას. ვითარდება სხვადასხვა ხარისხის ჰიპოქსია, ხველა, ქოშინი და საერთო მდომარეობა მძიმდება.

ასთმის შეტევის (გამწვავების) მართვა ითვალისწინებს ბრონქული ობსტრუქციის და მასთან დაკავშირებული სიმპტომების მოხსნას.

ასთმის სიმპტომები (ზოგჯერ საშუალო სიმძიმის) გამწვავების მართვა შესაძლებელია ბინაზე ან ჰოსპიტალის მიმღებ და თერაპიულ განყოფილებებში. საშუალო სიმძიმის (უფრო ხშირად) და მძიმე შეტევის (ყოველთვის) მართვა უნდა განხორციელდეს ჰოსპიტალში (უპირატესად გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში).

ასთმის გამწვავების მართვა ძირითადად ითვალისწინებს:

ასთმის შეტევის სიმძიმის შეფასებას.

ბრონქოსპაზმის მოხსნის ღონისძიებების გატარებას.

შეტევის შემდგომი პერიოდის მართვას (რეკომენდაციები ბინაზე შესასრულებლად)

ასთმის სიმძიმის შეფასების კრიტერიუმები მოცემულია №1 ცხრილში.

შენიშვნა:

სიმძიმის შეფასებისას საჭირო

არ არის ყველა ჩამოთვლილი სიმპტომის არსებობა. საკმარისია რამდენიმე მათგანიც.

შენიშვნა:

ცხრილში გათვალისწინებული

ცხრილი 1.

ასთმის შემთხვევის სიმძიმის შეფასება

პარამეტრები	მსუბუქი	საშუალო	მძიმე	სუნთქვის გაჩერების საფრთხე
სულხუთვა	სიარულის დროს შეუძლია წოლა	მოზრდილებში: ლაპარაკის დროს. ჩვილებში: სუსტი და ხანმოკლე ტირილი. კვება გაძნელებულია. ურჩევია იჯდეს	ყველა ასაკში: მოსვენებულ მდგომარეობაში. ჩვილი ბავშვები: უარს ამბობენ კვებაზე. უჭირავს იძულებითი, მჯდომარე და წინწახრილი, მდგომარეობა	
ლაპარაკი	წინადადებებით	მოკლე ფრაზებით	სიტყვებით	
ცნობიერება	შესაძლოა იყოს აგზნება.	ჩვეულებრივ აგზნებულია.	ჩვეულებრივ აგზნებულია	გონება დაბინდული ან არეული
სუნთქვის სიხშირე	მომატებული	მომატებული	მომატებული > 30	
სუნთქვაში დამატებითი კუნთების მონაწილეობა და რეტრაქციები	ჩვეულებრივ არა	ჩვეულებრივ არის	ჩვეულებრივ არის	პარადოქსული თორაკო-აბდომინური (ქანქარისებური) მოძრაობა.
ხიხინი	ზომიერი. ხშირად მხოლოდ ამოსუნთქვისას.	ხმამაღალი.	ჩვეულებრივ ხმამაღალი.	არ იხმის.
პულსი(წუთში)	< 100	100 – 120	> 120	ბრადიკარდია.
პარადოქსული პულსი	არ არის. < 10 mm Hg.	შეიძლება იყოს 12 – 25 mm Hg.	მოზრდილებში ხშირია >25 mm Hg. ბავშვებში: 20 –40 mmHg	მისი არ არსებობა მიუთითებს სასუნთქი კუნთების გადაღლაზე.
ბრონქოდილატორით საწვისი მკურნალობის შემდეგ: PEF მოსალოდნელის ან პერსონალური რისი %	> 80%	დაახლოებით: 60% – 80%	< 60% (მოზრდილებში). ან მკურნალობაზე პასუხი გრძელდება 2 საათზე მეტ ხანს.	
PaO2 (პერით სუნთქვის პირობებში)	ნორმალურია და გაზომვა ჩვეულებრივ არ არის საჭირო.	> 60 mm Hg.	< 60 mm Hg. შესაძლებელია ციანოზის არსებობა.	
PaCO2 (პერით სუნთქვის პირობებში)	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg შესაძლებელია სუნთქვის შეწყობა.	
SaO2 (პერში)	> 95%	91% - 95%	< 90%	



არ არის ბავშვთა ასაკის გულისცემისა და სუნთქვის სიხშირის ასაკობრივი ნორმები. ამასთან, მოზრდილ პაციენტთა პულსისა და სუნთქვის სიხშირის ცვლილება ასთმის შეტევის სხვა-დასხვა სიმძიმის შემთხვევაში მოცემული არაა ნორმასთან პროცენტული ცვლილების, არამედ აბსოლუტური რიცხვითი მნიშვნელობის მიხედვით. ჩვენი რეკომენდაციის მიხედვით, სუნთქვისა და გულის ცემის სიხშირე მსუბუქი შეტევის დროს იმატებს დაახლოებით 10%-15%-ით. საშუალო სიმძიმის დროს – 20%-30%-ით და მძიმე შეტევის შემთხვევაში – 40%-50%-ით და მეტად.

ქვემოთ მოცემულია გულის ცემისა და სუნთქვის სიხშირის ასაკობრივი ნორმები.

სუნთქვის სიხშირის ნორმები მღვიმარე ბავშვისათვის.

ასაკი	ნორმა (წუთში)
2 თვემდე	< 60
2 – 12 თვე	< 50
1 – 5 წელი	< 40
6 – 8 წელი	< 30
> 12 წელი	< 20

პულსის სიხშირის ნორმები მღვიმარე ბავშვებისათვის.

ასაკი	ნორმა (წუთში)
2 – 12 თვემდე	< 160
1 – 2 წელი	< 120
2 – 8 წელი	< 80 – 90.
> 12 წელი	< 80

მდგომარეობის შეფასების შემდეგ დაუყოვნებლივ იწყება მედიკამენტოზური თერაპია იმ თანმიმდევრობით, რომელიც მოცემულია №1 სქემაზე. მკურნალობის დაწყება (გარდა ძალიან მძიმე მდგომარეობისა) სასურველია ყოველთვის ჩატარდეს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. ზოგადი თერაპიის განყოფილებაში ასთმის შეტევის მენეჯმენტი შეიძლება დაიწყოს იმ შემთხვევაში, თუ ტექნიკური აღჭურვილობა და სამედიცინო პერსონალის მომზადების დონე საშუალებას იძლევა გამხორციელდეს შესაბამისი მონიტორინგი და ინტერვენცია.

მძიმე შეტევის დროს მკურნალობა შეიძლება დაიწყოს გადაუდებელი თერაპიის დეპარტამენტში. მაგრამ, თუ მკურნალობის შემდეგ მდგომარეობა არ უმჯობესდება (გაუმჯობესების კრიტერიუმები მცემულია 1 სქემაზე), პაციენტი უნდა გადაყვანილი იქნას ინტენსიური თერაპიის დეპარტამენტში.

ინტუბაციასა და ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციის საჭიროება ფატალური შედეგის რისკის კრიტერიუმია.

ნებისმიერი განყოფილება, სადაც ასთმის შეტევის მართვა ხორციელდება აღჭურვილი უნდა იყოს პულსოქსიმეტრით, პიკ-ფლოუმეტრით, ნებულაიზერით და ჟანგბადის მიწოდების სისტემით.

1. ჟანგბადი. ჟანგბადი პაციენტს მიეწოდება ნახალური კანულით, ნიღბით ან “ჟანგბადის კარ-

ასთმის გამწვავების (შეტევის) მენეჯმენტი გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში

საწიხი გამოკვლევა

- anamezi, fizikal uri gamokvl eva (auskul tacia, damkmar kunTebis monawil eoba sunTqvaSi, P, R, PEF an FEV1, O2-is saturacia, arteriul i sisxl is gazebi

საწიხი მკურნალობა

- Jagbadi, sanam saturacia ar iqneba > 90 (>95 bavSvebSi).
- b2-agonisti l saaTis gammvl obaSi.
- sistemuri steroidebi. – Tu ver niviReT swrafi gamuj obeseba an Tu pacienti manamle iRebda ks-s peroral ur ad. an Tu Seteva nZimea.
- sedacia arc erT SemlxvevaSi ara aris naCvenebi.

შეფასეთ მდგომარეობა 1 საათის შემდეგ
fizikal uri kvl eva PEF, O2-saturacia da sawl roebis mxedv iT sxva test ebi.

საშუალო სიმძიმის კრიტერიუმები:

- PEF - normis an individual uri normis 60%-80%-ia.
- fizikal uri monacemebi: zomeri sinZinis simt omebi. sunTqvaSi monawil eobs damkmar kunTebi.

მკურნალობა:

- Jangbadi.
- b2-agonisti + antiqol inergul i prepar atis inhal acia _ yovel i saaTSi.
- oral uri ks.
- gaagrZel eT mkurnal oba l3 sT. Tu mgomar eoba umj obeseba.

მძიმე შეტევის კრიტერიუმები:

- fatal ur obis saf rTxis risk-faqt o-rebis ar seoba anamezSi.
- PEF < 60%.
- fizikal uri kvl eva: nZime simt omebi mosvenebul mdgomar eobaSi. gul nker dis r etraqcia.
- mkurnal obis Sedegad mdgomar eoba ar umj obeseba.

მკურნალობა:

- Jangbadi.
- b2 + antiqol inergul i prepar atis inhal acia
- sist emur i ks.
- int ravenu rad mgnezia.

გადაამოწმეთ მდგომარეობა 1 – 2 საათში

კარგი შედეგი 1 – 2 სთ.

- შედეგი შენარჩუნებულია პრეპარატების ბოლო მიღებიდან 60 წთ-ის განმავლობაში.
- ფიზიკალური კვლევის მასკინგები ნორმის ფარგლებშია.
- PEF > 70%.
- O2-ის სატურაცია > 90% (ბავშვებში – 95)

არასრული შედეგი 1 – 2 საათში.

- ფატალურობის საფრთხის რისკ-ფაქტორები.
- ფიზიკალური მსუბუქიდან მძიმე სიმპტომები.
- PEF < 60%.
- O2-ის სატურაცია არ უზუმობესდება.

შედეგი არაა 1 – 2 საათში.

- ფატალურობის საფრთხის რისკ-ფაქტორები.
- ფიზიკალური მონაცემები მძიმეა. გამოსატყუალია შვითეა და/ან ძლიანობა.
- PEF < 30%
- PCO2 > 45 mm Hg.
- PO2 < 60 mm Hg.

გადაიყვანეთ გ.დ.გ.-ში.

- ჟანგბადი.
- b2-აგონისტი + ანტიოლერგული პრეპარტი.
- სისტემური კ.ს.
- მაგნეზია ინტრავენუზულად.
- PEF, O2-ის სატურაციის მონიტორინგი.

გადაიყვანეთ ინტ. თ. გ.

- ჟანგბადი.
- b2-აგონისტი + ანტიოლერგული პრეპარტი.
- ინტრვენური კ.ს.
- განიხილეთ ივ b2-აგონისტის გამოყენების საკითხი.
- განიხილეთ ივ თეოფილინის გამოყენების საკითხი.
- შეიძლება საჭირო გახდეს ინტუბაცია და ფ.ხ.გ.

მდგომარეობა შეფასეთ თავიდან, მოკლე დროში.

გაუშეთ ბინაზე თუ:

- PEF > 60 %.
- შესაძლებელია პურთხალური ან საინჰალაციო პრეპარატებით მკურნალობა.

შედეგი არ არის (იხილეთ ზემოთ):

- საატრუო ინტენსიური თერაპია.
- **6 – 12 სთ. განმავლობაში შედეგი არასრულია (იხილეთ ზემოთ).**
- თუ 6 – 12 საათში მდგომარეობა არ უმჯობესდება გადაიყვანეთ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

მკურნალობა ბინაზე:

- b2-აგონისტის ინჰალაცია გრძელდება.
- უფრო ხშირად განიხილება ორალური კ.ს. მიცემის საკითხი.
- განიხილეთ საინჰალაციო კ.ს-ის მიცემის საკითხი.

პაციენტის განათლება:

- წამლების სწორად მიღება.
- ნაშთაქალებით მოქმედების გეგმა.
- შეადგინეთ პაციენტზე შემდგომი დაცვით გეგმა.

მდგომარეობა გაუმჯობესდა

ავის” საშუალებით (ჩვილებში). ჟანგბადი პაციენტს ეძლევა მანამ, სანამ სატურაცია არ იქნება > 90% (95% ბავშვებში).

II. სწრაფად მოქმედი b2-აგონისტები (ვენტოლინი). პირველი 1 საათის განმავლობაში პაციენტი აკეთებს 2-4 ინჰალაციას ყოველ 20 წუთში. (1 ინჰალაციის დროს პაციენტი იღებს 100 მკგ პრეპარატს) 1 საათის შემდეგ, მსუბუქი შეტევის შემთხვევაში პაციენტი აკეთებს 2 დან 4 შესუნთქვამდე ყოველ 3 - 4 საათში. მძიმე შეტევის დროს 6 - 10 შესუნთქვას ყოველ 1-2 საათში. მცირე ასაკის ბავშვებში, სადაც შეუძლებელია სტანდარტული, წნევიანი მიკროინჰალატორის გამოყენება, მედიკამენტის მისაწოდებლად გამოიყენება **სპეისერი**. ვენტოლინის ინჰალაცია ხორციელდება ჟანგბადის სატურაციის და PEF-ს მაჩვენებლის მონიტორინგის ფონზე.

ნებულაიზერის საშუალებით, ბავშვებში 18 თვის ასაკიდან ვენტოლინის დოზა შეადგენს 2,5-5,0 მკგ/24სთ. მოზრდილებში მაქსიმალური სადღეღამისი დოზა არის 40მკგ. ნებულაიზერით მიღების შემთხვევაში (პრეპარატი ხსნარის სახით მთავსებულია ბლისტერში) პრეპარატის განზავება ჩვეულებრივ არ ხდება. თუმცა განზავება შესაძლებელია მცირე რაოდენობით ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

b2-აგონისტის ინტრავენური ინფუზია ტარდება მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევაში, მძიმე შეტევის დროს.

III. ანტიქოლინერგული პრეპარატები. ბეროდუალი - დოზირებული აეროზოლი. 1 დოზა - 5 მკგ. საინჰალაციო ხსნარი - 200 მლ. 20 წვეთი - 1,0 მლ. დოზირებული აეროზოლი გამოიყენება 2 წლის ასაკიდან. ასთმის შეტევის პერიოდში რეკომენდებულია ერთ ჯერზე 2 დოზის შესუნთქვა. 5 წუთის შემდეგ შესაძლებელია კიდევ 2 დოზის მიღება. მომდევნო 2 დოზის მიღება შეიძლება 2 საათის შემდეგ. პრეპარატის ნებულაიზერით გამოყენების შემთხვევაში 6 წლამდე ასაკში გამოიყენება ხსნარის 1 წვეთი/კგ. 3-ჯერ დღეში. 6-14 წლის ასაკში - 10-20 წვეთი 4 -ჯერ დღეში. მძიმე შემთხვევებში დოზა შეიძლება გასამმაგდეს.

IV. კორტიკოსტეროიდები.

ა) საინჰალაციო კ.ს.

მედიკამენტი	დაბალი დოზა (მკგ)		საშ. დოზა (მკგ)		მაღალი დოზა(მკგ)	
	მოზრდილი	ბავშვი	მოზრდილი	ბავშვი	მოზრდილი	ბავშვი
Beclomethasone dipropionate	200 - 500	100-200	> 500-1000	>200-400	>1000-2000	>400
Budesonide	200 - 400	100-200	> 400-800	>200-400	>800-1600	>400
Fluticasone	100 - 250	100-200	> 250-500	>200-500	>500-1000	>500
Mometasone furoate	200 - 400	100-200	> 400-800	>200-400	>800-1200	>400
Triamcilone acetone	400 - 1000	400-800	>1000-2000	>800-1200	> 2000	>1200

ბ) სისტემური კორტიკოსტეროიდი. პერორალურად ან ინტრავენურად მისაღები კ.ს. დოზა შეადგენს 0,5 - 1,0 მკგ/კგ/24 საათში.

V. მაგნიუმის სულფატი. არ გამოიყენება რუტინულად. **ა) ინტრავენურად** - გამოიყენება 1. მოზრდილ პაციენტებში თუ FEV1 არის ნორმის ან საუკეთესო ინდივიდუალური მაჩვენებლის 25%-30%. 2. მოზრდილებსა და ბავშვებში, როდესაც ასთმის შეტევა არ ემორჩილება სხვა სახის მკურნალობას 3. ბავშვებში, თუ მკურნალობის დაწყებიდან 1 საათის შემდეგ FEV1 < ნორმის ან საუკეთესო ინდივიდუალური მაჩვენებლის 60%-ზე. პრეპარატი, ინტრავენურად გამოიყენება 2,0 გრ-ის რაოდენობით ყოველ 20 წუთში. პრეპარატის გამკრძალიერებელი ეფექტიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის შესაძლებლობა.

მწვავე ბრონქიოლიტი

(პროტოკოლი სტაციონარის ექიმებისათვის)

მასალა მოამზადა მ.დ. თ. ღონღაძემ

დაზიანებით (ინფილტრაციული შეშუპება, ექსუდაცია და ბრონქოსპაზმი) და ობსტრუქციით.

პროტოკოლი განკუთვნილია: იმუნოკომპეტენტური 4 კვირიდან 24 თვემდე ასაკის ვირუსული წარმოშობის ბრონქოლიტით დაავადებული ჩვილების სამართავად;

პროტოკოლი არ არის განკუთვნილი: იმუნოდეფიციტით, ბრონქოპულმონური დისპლასიით, პანკრეასის ცისტოფიბროზით და ტუბერკულოზით დაავადებული პაციენტების სამართავად.

დეფინიცია

მწვავე ბრონქიოლიტი ჩვილ ბავშვთა სასუნთქი სისტემის ვირუსული ეტიოლოგიის ეპიდემიური სეზონური დაავადებაა, ხასიათდება წვრილი ბრონქებისა და ბრონქოლების გენერალიზებული

ეტიოლოგია

ბრონქიოლიტის შემთხვევების 90% დაკავშირებულია რესპირაციულ სინციტიურ ვირუსთან (რსვ). ბრონქიოლიტის გამომწვევი სხვა ინფექციური აგენტებია: პარაგრიპი, გრიპი B, ექოვირუსი, რინოვირუსი, ადენოვირუსი, ადამიანის მეტაპნემოვირუსი.

ეპიდემიოლოგია.

მწვავე ბრონქიოლიტი 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ქვედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ბავშვების 90%-ს 2 წლამდე ასაკში გადააქვს რესპირაციულ სინციტიური ვირუსული ინფექცია, მათგან მხოლოდ 40%-ს ემართება ქვედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. პოსტიტალის პირობებში ჩვილ ბავშვთა ინფიცირე-



ბა თითქმის 100% აღწევს. დაავადება უფრო ხშირია დეკემბერ-მარტის თვეებში. რსვ ინფექციას არ ახასიათებს ხანგრძლივი იმუნიტეტი, ამიტომ შეხადლებელია რეინფექცია.

მწვავე ვირუსული ბრონქოლიტის სასარგებლოდ მეტყველებს:

- 1 თვიდან 2 წლამდე ასაკი;
- დაავადების დაწყება კატარული მოვლენებით ვირუსულ ინფექციასთან კონტაქტის შემდეგ;
- რესპირაციული დისტრესი;
- ვიზინგი (ასთმური სუნთქვა) – გაძნელებული ხმაურიანი ამოსუნთქვა, რომელიც არ ექვემდებარება ბრონქოსპაზმოლიზურ საშუალებებს;
- გულმკერდის შეებრვა და პერკუსიით მაღალი რეზონანსი (ტიმპანიტი);
- დიფუზური აუსკულტაციური მონაცემები ფილტვებში.

მწვავე ბრონქოლიტს გამოიწვავს:

- გამოსატული ინტოქსიკაცია;
- ასიმეტრიული პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემები.

დაავადების სიმპტომები და კლინიკური ნიშნები.

დაავადება იწყება კატარული მოვლენებით (რინიტი, მშრალი ზედაპირული ხველა) სხეულის ტემპერატურა მცირედ მომატებული ან ნორმალურია. რსვით გამოწვეული ინფექცია შეიძლება რინოფარინგიტით შემოიფარგლოს. შემთხვევათა მხოლოდ 20%-40%-ში დაავადების დაწყებიდან 24-72 საათში ვითარდება ბრონქოლიტის (ქვედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის) კლინიკური ნიშნები.

ზოგადი მდგომარეობა მიიძღვება. ვლინდება რესპირაციული დისტრესი: ტაქიპნოე/ დისპნოე, ექსპირაციული ქოშინი, ვიზინგი (ხმაურიანი ექსპირაცია), რეტრაქციები (გულმკერდის ქვედა ნაწილის ჩადრეკა, ზოგჯერ ლაფიქვეშა არეების ჩადრეკა), დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში (ცხვირის ნესტოები, ნეკნთაშუა კუნთები). ხველა ზერედეა.

მიიმე შემთხვევებში არის მკენესარე სუნთქვა, ციანოზი, ცნობიერების შეცვლა, პაციენტს არ შეუძლია ძუძუს წოვა ან სითხის მიღება, ზოგჯერ არის ლებინება, კაპილარული აგება >3 წმ.

ობიექტურად; გულმკერდი შებერილია, პერკუსიით მაღალი რეზონანსი (კოლოფისებური ხმა, იგივე ტიმპანიტი). აუსკულტაციით – გახანგრძლივებული ამოსუნთქვა, ნაზი მსტვინავი ექსპირაცია, დიფუზური წვრილბუშტუკოვანი სველი და კრეპიტული ხიხინი (ე.წ. “სველი ფილტვი”).

დაავადების მიიმე მიმდინარეობის დროს აუსკულტაციური მონაცემები ღარბია.

დაავადების მიიმე მიმდინარეობის რისკ-ფაქტორებია:

- ასაკი < 12 კვირაზე
- ღღენაკულლობა
- გულის თანდაყოლილი დაავადებები
- ბრონქოპულმონური დისპლაზია
- თანმხლები იმუნოსუპრესიული დაავადება
- ხელოვნური ვენტილაცია

ბავშვები < 6 კვირაზე მრავლობითი თანდაყოლილი ანომალიებით მეტაბოლიზმის დარღვევები

დიაგნოსტიკა.

ბრონქოლიტის დიაგნოზი და სიმძიმის შეფასება ეფუძნება ანამნეზსა და ფიზიკალურ მონაცემებს. ლაბორატორიული და რადიოლოგიური კვლევის რუტინულად გამოყენება არ არის რეკომენდებული: პერიფერიული სისხლის ანალიზი ნაჩვენებია:

1. ჰოსპიტალიზაციის
 2. ბაქტერიული ინფექციაზე ეჭვის შემთხვევაში.
- პერიფერიულ სისხლში სპეციფიური ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ზომიერ ლეიკოციტოზს, ან ლეიკოპენიას და მცირედ აჩქარებულ ედსს.
- გულმკერდის რადიოგრაფიული კვლევის ჩვენებაა:
1. ჰოსპიტალიზაცია;
 2. დაავადების კლინიკური სურათის გაუარესება
 3. მაღალი რისკის პაციენტი.

ტიპურ რენტგენოლოგიურ ნიშნებად ითვლება: გადაბერილი ფილტვები, პერიბრონქიალური ინფილტრაცია, ზოგჯერ წვრილი ატელექტაზის და კონსოლიდაციის უბნები. (კონსოლიდაცია ანუ ინფილტრაცია მეტყველებს ალვეოლების დაინტერესების სასარგებლოდ, რაც ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციით უნდა აიხსნას). დიაფრაგმა დაშვებულია დაბლა, შუასაყარის ზომები შემცირებულია. შესაძლებელია სეგმენტური ან წილის კოლაფსი.

რსვ-ს ანტიგენის აღმოჩენა ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხში (მგრძნობელობა 80-90%) არ ცვლის მკურნალობის ტაქტიკას და ღირებულია მხოლოდ ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით.

ჰემოგლობინის უანგბადით გაჯერების მაჩვენებელი. სატურაცია <94% დაავადებამდე პრაქტიკულად ჯანმრთელ ჩვილებში ოქსიგენოთერაპიის ჩვენებაა.

მწვავე ბრონქოლიტის მართვა.

ბრონქოლიტი ძირითადად თვითგანკურნებადი ინფექციური დაავადებაა. ჰოსპიტალიზაცია ესაჭიროება პაციენტთა 1-5%-ს. თავდაპირველად უნდა შეფასდეს დაავადების სიმძიმე.

მსუბუქი	საშუალო სიმძიმის
სუნთქვის სიხშირის ზღვრული მაჩვენებლები და აიროა ცვლა დამაკმაყოფილებელი და არ არის ან მსუბუქი რეტრაქციები და არ არის დეჰიდრატაციის ნიშნები	სუნთქვის სიხშირის ზღვრული მაჩვენებლები და ზომიერად გამოხატული რეტრაქციები ან გახანგრძლივებული ამოსუნთქვა და დაჭეითებული გაზთა ცვლა
მიიმე მაღალი რისკის პაციენტი ან სუნთქვის სიხშირე >70/წუთში ან გამოსატული რეტრაქციები ან დაჭეითებული გაზთა ცვლა ან გრუნთინგი ან სატურაცია < 94% ან დეჰიდრატაციის ნიშნები	ძალიან მიიმე ანაეს შეტევა ან სუნთქვის გაჩერება ან ციანოზი ოქსიგენაციის ფონზე ან მკვითად გამოხატული გაზთა ცვლის დარღვევა ან შოკის ნიშნები

ჰოსპიტალიზაციის კრიტერიუმები:

მიიმე ან ძალიან მიიმე ბრონქოლიტი ორალური კვების პრობლემები



გამოხატული ინტოქსიკაცია
ციანოზი, აპნოეს შეტევები
მკვეთრი ტაქიპნოე (სუნთქვის სიხშირე >70 წუთში)

ასაკი < 12 კვირაზე
დღენაკლულობა (ჰესტაციური ასაკი <34 კვირაზე);

ჟანგბადის სატურაცია $spO_2 < 94\%$
დეჰიდრატაცია (მასის დანაკარგი >5%)

ასპირაციის ფაქტი
გულმკერდის რადიოგრაფიით დადასტურებული ვენტილაციური დარღვევები

ფონური დაავადებები: ბრონქოპულმონური დისპლაზია, გულის მანკი, იმუნოდეფიციტი, ნერვ-კუნთოვანი პათოლოგია

არაადექვატური მეტაბოლური და მოვლა ბინის პირობებში

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მთავარ კრიტერიუმები:

პროგრესირებადი ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია აპნოეს შეტევები
მძიმე რესპირაციული დისტრესი
მენტალური სტატუსის გაუარესება

დაავადების მიმდინარეობა, ევოლუცია

ობსტრუქციის კრიტიკული პერიოდი 2-4 დღე გრძელდება. არ არსებობს პარალელურად საწვის კლინიკური ნიშნების სიმძიმესა და დაავადების ხანგრძლიობას შორის. ობსტრუქცია სულ გრძელდება 8-10 დღე, ხველა შეიძლება გაგრძელდეს 15 დღემდე.

ბრონქოლიტის განმეორებითი ეპიზოდები პირველი 2 წლის განმავლობაში შესაძლოა ბავშვთა 23-60%-ში. ვიზინგის მესამე ეპიზოდის შემთხვევაში უნდა გამოირიცხოს ბრონქული ასთმა (20-25%-ში ვითარდება), რომლის რისკ-ფაქტორებია ატოპიური ანამნეზი და გარემო. ლეტალობა 1-4 %.

გართულებები.

ტიპური ბაქტერიული გართულებებია: პნევმონია და შუა ყურის ანთება. რსვ-თან ასოცირებულ ბაქტერიული კოლონიზაციის 40-50%-ის მიზეზია: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*.

6 თვემდე ასაკის ჰესტაციური ასაკით <34 კვირაზე დღენაკლებში, განსაკუთრებით ბრონქოპულმონური დისპლაზიის ან გულის მანკების ფონზე, შესაძლებელია აპნოეს განვითარება.

ბაქტერიული ინფექციის კრიტერიუმებია:

მაღალი ცხელება $38,5^{\circ}C$ (აქსილარული ტემპ-პერატურა)

ოტალგია და ოტორეა
ლორწოვან-ჩირქოვანი ბრონქული სეკრეტი
ფილტვში რადიოლოგიური კერა

C-რეაქტიული ცილის მომატება (>50) და/ან პოლინუკლეარული ნეიტროფილების მატება პერიფერიულ სისხლში (>15000, ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები 10%)

თუნდაც ერთი კრიტერიუმის არსებობა მოითხოვს პაციენტის კლინიკური სტატუსის თავიდან შეფასებას და შესაბამისი გაიდლაინით მონიტორინგს.

ლეტალობა 1-4 %. ლეტალობის მიზეზია პროგრესული სუნთქვის უკმარისობა და გართულებები (პნევმონორაქსი, პნევმოქოლერაქსი, გულის უკმარისობა).

ბრონქოლიტის მართვის ძირითადი პრინციპები:

I. ადექვატური ოქსიგენაციის განხორციელება შესაძლებელია:

ქსოვილების ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებით და ჟანგბადის პარციალური წნევის გაზრდით ჩასუნთქულ ჰაერში. ამისათვის პაციენტს უნდა შეეუქმნათ მშვიდი გარემო, მაქსიმალურად შეიზღუდოს მანიპულაციები და ხშირად განიავდეს ოთახი. თუ სატურაცია <94%, ნაჩვენებია დატენიანებული ჟანგბადით ოქსიგენაცია. **ჰელიოქსი** (ჰელიუმ-ჟანგბადი) მოწოდებულია მწვავე ბრონქოლიტის მძიმე ფორმების დროს CPAP-ით.

ბრონქების გამავლობის გაუმჯობესებით. **ბრონქოდილატატორების რუტინული გამოყენება არ არის რეკომენდებული.** შეიძლება ხანმოკლედ გააუმჯობესოს ზოგიერთი კლინიკური მანევრები, მაგრამ არ აქვს ეფექტი დაავადების მიმდინარეობასა და ჰოსპიტალიზაციის მანევრებელზე.

პაციენტთა მხოლოდ 50% პასუხობს დადებითად თერაპიას ბეტა 2-აგონისტებით: ეპინეფრინი/ადრენალინი, ალბუტეროლი/სალბუტამოლი.

2,25% რაცემიული ეპინეფრინი გამოიყენება დოზით 0,25-0,75მლ (0,05მლ/კგ) განზავებული 3 მლ. ფიზიოლოგიურ ხსნარში. გამოიყენება შეიძლება ყოველ 20 წუთში.

L-ადრენალინის (ადრენალინის ჰიდროქლორიდი) ინჰალაციური გზით გამოყენების შემთხვევაში ეფექტი რაცემიული ეპინეფრინის ანალოგიურია. იხმარება 1:1000 განზავების ხსნარის 0,25-0,5 მლ/კგ, (4 წლამდე ასაკში მაქსიმალური დოზაა 2,5 მლ, 4 წლის ზემოთ - 5 მლ). 1 წლამდე ასაკში აუცილებელია განზავება 2,5 მლ. ფიზიოლოგიურ ხსნარში. 1 წელზე მეტ ასაკში იხმარება განუზავებლად,

ბრონქოდილატატორებით მკურნალობა მოითხოვს აქტიურ მონიტორინგს, რათა დროულად იქნეს შემჩნეული კლინიკური გართულება (ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია). თუ ამ მკურნალობის ფონზე არ არის კლინიკური სურათის გაუმჯობესება, განიხილეთ ბრონქოდილატატორების მოხსნის საკითხი. ნებულაიზერით ეპინეფრინის (ადრენალინის) გამოყენება გამართლებულია პასუხისმგებელ კლინიკურ ხელმძღვანელთან შეთანხმების საფუძველზე. რაცემიული ეპინეფრინი ყველაზე მისაღებია. ბრონქოდილატატორად ნო-შპის გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის.

კორტიკოსტეროიდების ეფექტი საკამათოა. სტეროიდების ინჰალაციური გზით მიცემა პრაქტიკულად უეფექტოა, ამიტომ **ბუდესონიდი**



ნებულაიზერით რუტინულად არ არის რეკომენდებული ბრონქო-ოლიტის პირველი ეპიზოდის მენეჯმენტში, რადგან არ იწვევს შესაძლო რეციდივების რიცხვის შემცირებას. ორალური ან პარენტერალური სტეროიდული პორმონები გამოიყენება მხოლოდ ჰოსპიტალიზებულ მძიმე კატეგორიის პაციენტებში

ნებულაიზერთერაპია ნატრიუმის მარილის ჰიპერტონული ხსნარით (3%-იანი) საშუალო სიმძიმის ბრონქოლიტის დროს ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლიობას. ზოგჯერ ჰიპერტონული ხსნარის ინჰალაცია ეფექტურია ბრონქოდილატატორების (სალბუტამოლი ან ეპინეფრინი) ინჰალაციის გარეშეც.

II. ადექვატური ჰიდრატაციის უზრუნველყოფა. სითხის კარგა პერსპირაციით ტაქიპნოეს ფონზე გაძლიერებულია. სითხის შემეტესი ნაწილი ბავშვმა უნდა მიიღოს პერორალურად. თუ არ არის დეჰიდრატაციის ნიშნები, საკმარისია 100 მლ /კგ გათვლით. თუ პაციენტი არ სვამს სითხეს, განიხილება ნაზოგასტრული ზონდით სითხის მიწოდება (ფრთხილად – ასპირაციის რისკი!). მოერიდეთ ჰიპერჰიდრატაციას.

თუ პაციენტი ვერ იღებს სითხის სადღეღამისო მოთხოვნილებას ორალურად, აქვს ძლიერი ქოშინი (>70/წთ), რესპირაციული დისტრესი, აპნოეს ეპიზოდები, კარგავს სითხეს ლებინებით, იგი საჭიროებს ვენურ ინფუზიას.

სითხის მოთხოვნილება (WHO)

სხეულის მასა	სითხის მოთხოვნილება მლ/კგ/დღეში
<10 კგ	100-120 მლ/კგ-ზე
10-19 კგ	90-120 მლ/კგ
>20	50-90 მლ/კგ

III. დამატებითი რეკომენდაციები.

ანტიბიოტოტერაპია რიბავირინის აეროზოლით. რიბავირინი სინთეზური ნუკლეოზიდია, რომელიც ზღუდავს ვირუსის გამრავლებას უჯრედში. აეროზოლოთერაპია ტარდება კარვის ან ვენტილაციის პირობებში დღეში 12-18 საათის განმავლობაში 3-7 დღის მანძილზე. ხელმი-

საწვდომია მხოლოდ განვითარებულ ქვეყნებში, თუმცა ზომიერად ეფექტურია და მისი გამოყენება მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში ან რისკის ჯგუფის ბავშვებში ხდება.

მონტელუკასტი – ლეიკოტრიენების რეცეპტორების ანტაგონისტი – არ ხსნის დაავადების სიმპტომებს.

ანტიბიოტიკოთერაპია რუტინულად არ ინიშნება. თუ თავიდან ვერ ხერხდება ბაქტერიული ანთების კერის გამორიცხვა, ანტიბაქტერიული საშუალებები ინიშნება რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგების მიღებამდე, უსშირესად მათი მოხსნა 2-3 დღეში ხერხდება. ანტიბიოტიკის დანიშნვა გამართლებულია, როცა არის:

- შერეული ინფექციის რისკი;
- ძლიერი ინტოქსიკაციის ნიშნები
- მძიმე რესპირაციული დისტრესი;
- მძიმე ჰიპოქსია.

პოზა ძილის დროს – უმჯობესია ზურგზე სხეულის 30⁰-ით დახრის და მსუბუქად უკან გადაწეული თავის პირობებში.

ზედა სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენის მიზნით რეკომენდებულია ფიზიოლოგიური ხსნარის წვეთების გამოყენება.

გარემო – თამბაქოს პასიური შესუნთქვა დამაძიმებელი ფაქტორია და შეიძლება გახდეს ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი. ოთახის სწორი აერაცია და ოპტიმალური ტემპერატურა (ტემპერატურა არ უნდა აღაბრებდეს 19°C).

ადექვატური კვება. ჩვილები ხშირად უარს ამბობენ კვებაზე, არის ასპირაციის, მალნუტრიციის საშიშროება. სასურველია საკვების მიღების ხელშეწყობა: ნაზოფარინგული ობსტრუქციის მოხსნა კვების წინ, საწოვარის გამსხვილება. საშუალო სიმძიმის პაციენტებში რეკომენდებულია კვება პატარა ულუფებით, მათთვის ვინც უარს აცხადებს კვებაზე, რეკომენდებულია ნაზო-

გასტრალური ზონდის ჩადგმა კვების და დეკომპრესიის მიზნით. მძიმე შემთხვევებში ხორციელდება პარენტერული კვება.

ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია ნაჩვენებია მძიმე სუნთქვის უკმარისობის და აპნოეს დროს.

სტაციონარიდან გაწერის კრიტერიუმები

კლინიკური გაუმჯობესება ადექვატური ჟანგბადის სატურაცია 1 დღეზე მეტი დროის განმავლობაში (ოთახის ჰაერზე ან სტაბილური ოქსიგენაცია ჟანგბადის მიწოდებისას 0,5ლ/წთ-ში კანულით)

სუნთქვის სიხშირე <60 ადექვატური ორალური რეჰიდრატაციის შესაძლებლობა 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში 24 საათის განმავლობაში აპნოე არ დაფიქსირებულა.

6 თვეზე მეტი ასაკის ბავშვებში – 48 საათის განმავლობაში არ დაფიქსირებულა აპნოე.

ბინაზე მეთვალყურეობის შესაძლებლობა (ჯანდაცვის პირველადი რგოლის ადექვატური მუშაობა)

პროფილაქტიკა

6 თვემდე ასაკი ჩვილების იზოლირება საზოგადოებისაგან შემოდგომა ზამთრის პერიოდში.

ავადმყოფის იზოლაცია ბინაზე ან ჰოსპიტალში, საერთო ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარება – საგნების სველი წესით, სადეზინფექციო ხსნარებით დამუშავება (შეიძლება 70%-იანი სპირტით დამუშავება).

ხელის დაბანა საპნით და წყლით არის პირველი, აუცილებელი, მთავარი ღონისძიება ეფექტური დაცვისათვის.

ხელთათმანის ტარება ეფექტურია ხელის დაბანასთან ერთად, სპეციალური ტანსაცმლის ტარება არ არის აუცილებელი.

პასიური მწვევლობის მაქსიმალურად თავიდან აცილება.

საყოველთაო ვაქცინა პროფილაქტიკა არ ტარდება.

პოლივიზუმაბი (Synagis) მოწოდებულია რსვ იმუნოპროფილაქტიკისათვის ბრონქოპულმონული დისპლაზიის მქონე ბავშვებში, დღენაკლებში <32 კვი-



რაზე ჰესტაციით, გომ-ს დროს. არის უსაფრთხო, ეფექტური საშუალება. კეთდება 5 ინექცია 30 დღის ინტერვალით. ამცირებს გართულებების რისკს, საწოლ-დღეების რიცხვს, რეჰოსპიტალიზაციას. ძვირი იმუნოგლობულინია, ამიტომ არ არის ხელმი-საწვდომი და არ გამოიყენება რუტინულად.

ბრონქოლიტის მართვის სტრატეგია მსუბუქი ბრონქოლიტი ტაქიპნოე, ვიზინგი, არ არის ან არის მსუბუქი რეტრაქცია, არ

არის დეჰიდრატაცია
მონიტორინგი შესაძლებელია სახლის პირობებში სითხეებით დატვირთვა, ძუძუთი კვების გააქტიურება ოთახის სწორი განიავება ცხვირში ფიზიოლოგიური ხსნარის ჩაწვეთება ნებულაიზეროთერაპია ჰიპერტონული ნატრიუმის - მარილის (3%) და/ან ფიზიოლოგიური ხსნარით განიხილება ბეტა-2-აგონისტის გამოყენების საჭიროება.

საშუალო სიმძიმის ტაქიპნოე, ზომიერად გამოხატული რეტრაქციები და/ან ბრონქოლიტი გახანგრძლივებული ამოსუნთქვა და დაქვეითებული გაზთა ცვლა

საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას. ჟანგბადის სატურაციის მონიტორინგი ცხვირში ფიზიოლოგიური ხსნარის ჩაწვეთება ნებულაიზეროთერაპია ჰიპერტონული ნატრიუმის მარილის (3%) და/ან ფიზიოლოგიური ხსნარით განიხილება ბეტა-2-აგონისტის ან რაცეპინეფრინის 2,25% (0,05მლ/კგ, მაქსიმალური დოზა 0,5 მლ) 3 მლ ფიზიოლოგიურ ან ჰიპერტონულ მარილის ხსნართან ერთად ნებულაიზეროთერაპიის საჭიროება (კლინიკურ ხელმძღვანელთან შეთანხმებით).

განიხილება ჰორმონოთერაპიის საკითხი (დექსამეტაზონი 0,3 0,6 მგ/კგ, პრედნიზოლონი 1-2 მგ/კგ/დღეში 2-3 დღის განმავლობაში ორალურად ან პარენტერალურად) განიხილება გულმკერდის რადიოგრაფიის ჩატარება სითხეები, ძუძუთი კვების გააქტიურება

არის გაუმჯობესება – გრძელდება მკურნალობა
გაუარესება – იხ. მწვავე, მძიმე დისტრესი

მძიმე ბრონქოლიტი მაღალი რისკის პაციენტი, სუნთქვის სიხშირე >70/წთ,

მწვავე, მძიმე დისტრესი გამოხატული რეტრაქციები, დაქვეითებული გაზთა ცვლა, აპნოე, გრუნთინგი, სატურაცია < 94% ან დეჰიდრატაციის ნიშნები

ჰოსპიტალიზაცია
ჟანგბადის სატურაციის მონიტორინგი
ოქსიგენოთერაპია
რეჰიდრატაცია (ორალური თუ შეუძლია დალევა ან

პარენტერალური, თუ არ შეუძლია დალევა)
ჰემატოკრიტის და ელექტროლიტების მონიტორინგი

გულმკერდის რადიოგრაფია
ნებულაიზეროთერაპია ჰიპერტონული ნატრიუმის მარილის (3%) და/ან ფიზიოლოგიური ხსნარით;

ბეტა-2-აგონისტი, რაცეპინეფრინი (აღრენალინი)

სტეროიდი (დექსამეტაზონი, პრედნიზოლონი პარენტერალურად ან საინჰალაციო ბუდესონიდი/პულმიკორტი) კლინიკურ ხელმძღვანელთან შეთანხმებით.

კელიბრიული ბასტროფოგური რეფლუქსი (პროტოკოლი სტაციონარის ექიმებისათვის)

მასალა მოამზადა მდ. ც. შარ ლა ამ

დეფინიცია.
გასტროეზოფაგური რეფლუქსი (გერ) - კუჭის შიგთავსის უნებლიე რეგურგიტაციაა საყლაპავში, რომელიც ზოგჯერ ამ მასის გარეთ გამოდევნით (წამოქაფება ან ღებინება) სრულდება. გასტროეზოფაგური რეფლუქსი ფიზიოლოგიური პროცესია, დღე-ღამის განმავლობაში რამდენჯერმე მეორდება და გვხვდება ჯანმრთელი ბავშვების და მოზრდილების 70%-ში. რეფლუქსის ეპიზოდები ჩვეულებრივ პოსტპრანდიალურ (კვების შემდეგ) პერიოდში, ძილის და ვერტიკალური პოზიციიდან ჰორიზონტალურში გადასვლის დროს ფიქსირდება, გრძელ-

დება 3 წუთამდე, ასიმპტომურია ან უმნიშვნელო

სიმპტომებით ვლინდება.

წამოქაფება – გასტრალური შიგთავსის უნებლიე პასაჟია ხორხსა და ხახაში, რომელიც ამ მასის გარეთ გამოდევნით სრულდება. ყოველდღე უვლინდება ჯანმრთელი ჩვილების 35-50%-ს, არ აისახება ზოგად მდგომარეობაზე, არ საჭიროებს მკურნალობას და 12-18 თვემდე გაივლის.

ღებინება - კუჭის და წვრილი ნაწლავების შიგთავსის წნევით გამოდევნა პირიდან. გასტროეზოფაგური რეფლუქსი ხშირად ხდება ღებინების ტრიგერი. რეფლუქსთან დაკავშირებული

ღებინების მიზეზი სავარაუდოდ გასტრალური შიგთავსით ხახის რეცეპტორების გაღიზიანებაა

გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება (გერდ) - კუჭის შიგთავსის საყლაპავში გადასროლით გამოწვეული ჩვილები, კლინიკური სიმპტომები და/ან გართულებებია.

გერ-ის გერდში გადაზრდას საფუძვლად უდევს კარდიის ქრონიკული უკმარისობა. ამის წამყვან მიზეზად ბავშვებსა და მოზრდილებში დიაფრაგმის საყლაპავის სვრელების თიაქარი ითვლება, სხვა ხელშემწყობი ფაქტორებია: კუჭის დაგვიანებული დაცლა, შიგთავსის გატუტიანების პრობლემები, ეპითელის რეგენერაციის დარღვევა, ინერვაცი-



ის მოშლა, ვისცეროპტოზი, ზოლინგერ-ელისონის სინდრომით ან ჰიპერკალციემიით გამოწვეული გასტრინის ჭარბი პროდუქცია და ჰიპერაციდოზი, მედიკამენტები და სხვა.

კლინიკური სურათი. გერდ-ის უნივერსალური სიმპტომი არ არსებობს და კლინიკური გამოვლინებები განსხვავებულია სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში.

გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების სიმპტომები	გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების კლინიკური გამოვლინებები
მორეციდივე რეგურგიტაცია ღებინებით ან მის გარეშე წონის კარგვა ან ცუდი ნამატი გაღიზიანება ჩვილებში რუმიინაცია გულმძარვა/ტკივილი გულმკერდის არეში პეპტიკური დისფაგია, ოდინოფაგია ვიზინგი სტრიდორი ხველა, ჩახლქილი ხმა	ეზოფაგური საყლაპავის სტრიქტურა ბარეტის საყლაპავი ლარინგიტი/ფარინგიტი მორეციდივე პნემონია ანემია მინანქრის ეროზია ანორექსია კისრის დისტონიური პოზა (სანდიფერის სინდრომი) აპნოეს ეპიზოდები. ALTE

მოზარდებსა და მოზრდილებში ეჭვის მიტანა შესაძლებელია მხოლოდ გულმძარვის საფუძველზე, უფროსი ასაკის ბავშვებში ყველაზე ხშირი გამოვლინებებია ღებინება, მუცლის ტკივილი და ხველა. 1-5 წლის ასაკში წამყვანი ჩივილებია ხველა და ანორექსია,

ჩვილებში და ადრეული ასაკის ბავშვებში კლინიკური სიმპტომები არასპეციფიურია და განსხვავდება მოზრდილებისაგან. ხშირია: 1. გაღიზიანება, უმიზეზო ტირილი, კოლიკის მსგავსი შეტევები; 2. ცუდი ძილი, ხშირად გაღვიძება, ძილში ტირილი; 3. ხშირი წამოქაფება და ღებინება; 4. ზურგის თაღისებური გახნევა კვების დროს ან მის შემდეგ; 5. ბოყინი ან კვების შემდეგ ამოქარვების პრობლემები, სლოკინი; 6. გამონადენი ცხვირიდან; 7. ყლაპვის პრობლემები, გადაცდენის და მოხრჩობის ეპიზოდები; 8. უარი საკვების მიღებაზე; 9. დამის ხველა, აპნოე, მორეციდივე რესპირაციული დაავადებები (ასთმა, ბრონქიტი, პნემონია, ოტიტი, სინუსიტი); 10. ამონასუნთქი ჰაერის და საფენების მჟავე სუნი.

თუ სახეზეა ე.წ. “განგაშის” ნიშნები, ეს ეჭვს ბადებს ჩამოთვლილი სიმპტომების სხვა ეტიოლოგიაზე და აუცილებლად საჭიროებს კვლევას. “განგაშის” ნიშნებია: 1. ღებინება ნაღვლის მინარევით; 2. სისხლდენა-კუჭნაწლავის ტრაქტიდან; 3. შეუპოვარი ან შადრევეანისებური ღებინება; 4. ღებინების სინდრომის გამოვლენა 6 თვის ასაკის შემდეგ; 5.

ზრდაში შეფერხება; 6. დიარეა ან ყაბჯობა. 7. ცხელება; 8. ლეთარგია; 9. პეპატოსპლენომეგალია; 10. მაკრო/მიკროციფალია; 11. კრუნჩხვა; 12. მუცლის დაჭიმვა ან შებერვა; 13. დოკუმენტურად დასაბუთებული ან საექვო გენეტიკური ან მეტაბოლური სინდრომი.

ბავშვთა ასაკში გერდ-ის დიაგნოზი უნდა ეფუძნებოდეს დიაგნოსტიკურ ტესტებს.

რომელიც მისაღებია ბავშვთა ასაკისათვისაც: I ხარისხი – ერთემა; II ხარისხი – ერთეული სიგრძივი ეროზიები; III ხარისხი – ცირკულარული შერწყმული ეროზიები; IV ხარისხი – სტრიქტურა ან ბარეტის საყლაპავი. ენდოსკოპიის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა იზრდება ბიოპტატის ჰისტოლოგიური შესწავლით. მაგრამ რეფლუქს-ეზოფაგიტს, ერთი მხრივ, ახასიათებს ლაქოვანი დაზიანება, ამიტომ შესაძლებელია აღებულ მასალაში საერთოდ არ იყოს ცვლილებები, მეორე მხრივ: ეოზინოფილია, პაპილეების დაგრძელება, ბაზალური ჰიპერპლაზია, უჯრედშორისი სივრცეების გაფართოება (სპონგიოზი) არ არის დამახასიათებელი მხოლოდ რეფლუქს-ეზოფაგითისათვის, ამიტომ ამ კვლევის სპეციფიურობა და მგრძობელობა არ არის მაღალი.

საყლაპავის ინტრალუმინალური PH მონიტორინგი. შესაძლებელია დაფიქსირდეს მაღალი სიმჟავის მქონე რეფლუქსის ეპიზოდების სიხშირე და ხანგრძლიობა. პათოლოგიურად ითვლება ხანგრძლიობა > 5 წთ. RI < 3% ითვლება ნორმად, RI 3-7% მოსახლერე მდგომარეობად, RI > 7% ნორმიდან გადახრად.

კომბინირებული ინტრალუმინალური იმპედანს და PH მონიტორინგი (PH/MIID). ინფორმატიული, მაგრამ ბავშვებში ნაკლებად შესწავლილი ტესტია.

ეზოფაგური მანომეტრია. ფასდება პერისტალტიკა, ზედა და ქვედა სფინქტერების წნევა, საყლაპავის სტრუქტურების კოორდინირებული მუშაობა ყლაპვის დროს. არ არის მგრძობიარე და სპეციფიური ტესტი, ამიტომ მხოლოდ მასზე დაყრდნობით გერდ-ის დიაგნოზის დასმა არ არის გამართლებული,

გასტროენტეროლოგიური ტრაქტის ზედა სეგმენტის ენდოსკოპია. გერდ-თან ასოცირებული მაკროსკოპული ცვლილებებია: ეზოფაგის (50%), ეროზიები, წყლულები, სტრიქტურა, საყლაპავის დიაფრაგმის თიაქარი, მეტაპლაზია, პოლიპები. მსგავსი ენდოსკოპიური სურათი არ არის სპეციფიური მხოლოდ რეფლუქს-ეზოფაგითისათვის. ნორმალური ენდოსკოპიური სურათი არ გამოირჩევა გერდ-ს. დაზიანების სიმძიმის შესაფასებლად იყენებენ ლოს-ანჯელესის კლასიფიკაციას,

რომელიც მისაღებია ბავშვთა ასაკისათვისაც: I ხარისხი – ერთემა; II ხარისხი – ერთეული სიგრძივი ეროზიები; III ხარისხი – ცირკულარული შერწყმული ეროზიები; IV ხარისხი – სტრიქტურა ან ბარეტის საყლაპავი. ენდოსკოპიის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა იზრდება ბიოპტატის ჰისტოლოგიური შესწავლით. მაგრამ რეფლუქს-ეზოფაგიტს, ერთი მხრივ, ახასიათებს ლაქოვანი დაზიანება, ამიტომ შესაძლებელია აღებულ მასალაში საერთოდ არ იყოს ცვლილებები, მეორე მხრივ: ეოზინოფილია, პაპილეების დაგრძელება, ბაზალური ჰიპერპლაზია, უჯრედშორისი სივრცეების გაფართოება (სპონგიოზი) არ არის დამახასიათებელი მხოლოდ რეფლუქს-ეზოფაგითისათვის, ამიტომ ამ კვლევის სპეციფიურობა და მგრძობელობა არ არის მაღალი.

რენტგენოკონტრასტული კვლევა ბარიუმით. ამ პათოლოგიის შემთხვევაში არ არის სპეციფიური და არც მაღალი მგრძობელობით გამოირჩევა. ამიტომ იგი სადიაგნოსტიკოდ არ გამოდგება, მაგრამ აუცილებელია ანატომიური დარღვევების გამოსარიცხად.

რადიონუკლეარული სცინტიგრაფია. პაციენტი საკვებთან ერთად იღებს ტექნეციუმ

99-ს და 1 საათის ხდება საექვო არეების სკანირება (კუჭი, საყლაპავი და ფილტვები). მგრძობელობა და სპეციფიურობა მაღალია, მაგრამ არ არის რუტინული კვლევის მეთოდი. ის ხელს უწყობს პოსტპრანდიალური რეფლუქსის დეტექციას (1 საათი საკვების მიღებიდან) მიუხედავად სიმჟავის ხარისხისა, მაგრამ არაეფექტურია მოგვიანებით განვითარებული რეფლუქსის დასაფიქსირებლად.

საყლაპავის და კუჭის ულტრასონოგრაფია. არ გამოდგება რუტინულ სადიაგნოსტიკო გამოკვლევად ბავშვებში, რადგან მისი შესაძლებლობები ჩამორჩება სხვა ტესტებისას. შესაძლებელია სითხეების გადაადგილების დეტექცია საკვების მიღებიდან მოკლე პერიოდში. ინფორმატიულია საყლაპავის დიაფრაგმის სფერული თიაქრის, ჰისის კუთხესთან გასტროეზოფაგალური გადაბმის მიმართების დასადგენად.



დამატებითი ტესტები: ა) პეპსინის აღმოჩენა ყურედან გამონადენში; ბ) ლაქტოზის, გლუკოზის, პეპსინის, ლიპიდებით სავსე მაკროფაგების დეტექცია ბრონქოალვეოლურ ლავაჟურ სითხეში; გ) ბილირუბინის მონიტორინგი საელაპავში დუოდენური შიგთავის პასაჟის დასადასტურებლად. მიღებული შედეგები ადასტურებს გერდ-ის გარკვეულ როლს ყურის, სინუსების, ზედა სასუნთქი გზების, ფილტვის ქრონიკული დაავადებების ეტიოლოგიაში.

ემპირიული ანტისეკრეტორული თერაპია. არ გამოდგება გერდ-ის სადიაგნოსტიკოდ ადრეული ასაკის ბავშვებში.

გერდ-ის მართვა კვების რეკომენდაციები.

გერდ-ის გამოვლინების სიხშირე ერთნაირია ძუძუთი და ფორმულით კვებაზე მყოფ ჩვილებში, რეფლუქსის ეპიზოდები უფრო ხანმოკლეა ძუძუთი კვების დროს.

კვების მოცულობის შემცირებამ შესაძლოა უარყოფითი გავლენა იქონიოს მასის მატებაზე, განსაკუთრებით იმ ჩვილებში, რომლებსაც ისედაც არა-დამაკმაყოფილებელი ნამატი აქვთ. ზოგჯერ შესაძლებელია საკვების კალორიულობის გაზრდის ხარჯზე მოცულობის და კვების სიხშირის შემცირება.

კომერციული AR ფორმულები ამცირებენ ხილულ რეგურგიტაციას, რაც მომვლელების დამშვიდებას იწვევს. მაგრამ რეფლუქსის ეპიზოდების სიხშირე არ მცირდება, შესაბამისად არ მცირდება გართულებების რისკი.

ჩვილები, რომლებიც არ იმატებენ ან ცუდათ იმატებენ წონაში საჭიროებენ ნაზოგასტრალურ ან ნაზოეინალურ კვებას. ნაზოეინალური კვება განსაკუთრებით გამართლებულია მორეციდივე ასპირაციული პნევმონიის დროს.

რეგურგიტაციის და დებინების დასაწყისი და სიხშირე ძროხის რძის აუტანლობის შემთხვევაში თავიდან არ განსხვავდება ფიზიოლოგიური გერდისაგან. დიფერენცირებისათვის რეკომენდებულია ფორმულით კვებაზე მყოფი ჩვილების 2-4 კვირის ხანგრძლივობით ჰიდროლიზებულ ან მუავე ფორმულაზე გადაყვანა. ექსკლუზიურ ძუძუთი კვებაზე მყოფი ჩვილებისათვის რეკომენდებულია დედის რაციონიდან ძროხის რძის და კვერცხის ამოღება. სოიის შემცველი ფორმულების გამოყენების ეფექტურობის მაჩვენებელი კვლევები არ ჩატარებულა.

უფროსი ასაკის ბავშვებში და მოზარდებში სპეციალური შეზღუდვები დიეტაში არ არის, თუმცა გამართლებულია აიკრძალოს კოფეინის შემცველი, ძალიან ცხიმოვანი და მწარე საკვები, შოკოლადი, ალკოჰოლი. რეკომენდებულია ზედმეტი წონის დაკლება, გვიან საკვების მიღების შეზღუდვა. უშაქრო საღებავი რეზინის დაღებვა ჭამის შემდეგ ამცირებს რეფლუქსს.

პოზიციური თერაპია.

მუცელზე ძილი ამცირებს რეფლუქსის ალბათობას. მაგრამ მუცელზე ძილის დროს 10-ჯერ და გვერდზე ძილის დროს 3-ჯერ მეტი მეტია ჩვილების უეცარი სიკვდილის რისკი. ამიტომ მუცელზე წოლა გამართლებულია მხოლოდ მაშინ, როცა ჩვილს დვიძავს, ან მხოლოდ იმ ჩვილებისათვის, რომელთაც აქვთ ზედა სასუნთქი გზების ანომალიები და გერდ-ი მათთვის ნაკლებად პრობლემურ-

რია, ვიდრე ეს ანომალია. მუცელზე წოლა შესაძლებელია ეფექტური და გამართლებული იყოს 1 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში, რომელთა შორის უეცარი სიკვდილის სინდრომის რისკი მინიმალურია. ყველა სხვა შემთხვევაში გამართლებულია ზურგზე წოლა.

რეფლუქსის სიხშირე ერთნაირია სწორ და თავწამოწვეულ პოზაში ზურგზე ძილის შემთხვევაში.

მარცხენა მხარეს წოლის დროს რეფლუქსი ნაკლებია, ვიდრე მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს, მაგრამ პრაქტიკულად ისეთივე, როგორც მუცელზე წოლის დროს. ვინაიდან გვერდზე წოლა არაბუნებრივია ჩვილისათვის, ამიტომ ბალიშით ამის იძულება არ არის რეკომენდებული.

უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის პოზა ძილის დროს არ არის ასე აქტუალური, თუმცა თავწამოწვეული და მარცხენა მხარეს წოლა ხშირად აუმჯობესებს მდგომარეობას.

მელიკამენტური მეურნალობა.

H2 ჰისტამინორეცეპტორების ანტაგონისტები.

რანიტიდინის (2მგ/კგ), ციმეტიდინის (30-40 მგ/კგ), ფამოტიდინის ან ნიზათიდინის (10მგ/კგ) ორალური მიღება 2-3-ჯერ დღე-ღამეში შემთხვევების 50%-ში ამცირებს კლინიკურ გამოვლინებებს და აუმჯობესებს საელაპავის ჰისტოლოგიურ სურათს, განსაკუთრებით ეროზიული გასტრიტის დროს. მაგრამ ხშირია შეჩვევა, რაც დოზის გაზრდის და ხანგრძლივად გამოყენების აუცილებლობას იწვევს. ზოგჯერ ვლინდება გვერდითი ეფექტები: გაღიზიანება, თავის ტკივილი, სომნოლენცია. ციმეტიდინის ახასიათებს ჰეპატოტოქსიური ეფექტი, გინეკომასტია.

პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორები.

უფრო ეფექტურია, ვიდრე ჰისტამინობლოკერები: არ ახასიათებს შეჩვევა, ამიტომ შესაძლებელია ხანგრძლივად გამოყენება, მიღება მხოლოდ 1-ჯერ დღეში უზმოზე, ამცირებს წნევას კუჭში 24 საათის განმავლობაში, აჩქარებს კუჭის დაცლას და ამცირებს რეფლუქსის ალბათობას. აუცილებლობა, რომ პრეპარატი კუჭის სიმუჯისგან დაცული იყოს დამცავი გარსით, ზღუდავს მის გამოყენებას პედიატრიულ პრაქტიკაში. ხანგრძლივი გამოყენების შემთხვევაში ვითარდება ჰიპერგასტრინემია, რაც ზრდის პარიეტული უჯრედების, ენტეროქრომაფინული უჯრედების ჰიპერპლაზიის და ჯირკვლების პოლიპოზის რისკს და ჰიპოქლორჰიდრია რომელიც განაპირობებს არაჰოსპიტალური პნევმონით, გასტროენტერიტით, კანდიდოზით ავადობას უფროს ასაკში და წყლულოვანი ენტეროკოლიტით ავადობას დღენაკლ ახალშობილებში.

ანტაციდები.

ამცირებენ გულძმარვას და საელაპავის დაზიანების რისკს. მათი სიმპტომურად გამოყენება იწვევს კლინიკური ჩვილების სწრაფ კუპირებას. ხანგრძლივი და დიდი დოზებით ხმარების შემთხვევაში ალუმინის შემცველ ანტაციდებს შესაძლოა მოჰყვეს ოსტეოპენია, რაქიტი, მიკროციტული ანემია, ნეიროტოქსიურობა, კალციუმის კარბონატის ხანგრძლივი გამოყენებისას კი ალწერილია ტრიადა: ჰიპერკალცემია, ალკალოზი, თირკმლის უკმარისობა. ანტაციდების მიღება რეკომენდებულია კვების წინ.

პროკინეტური თერაპია.

აჩქარებს კუჭის დაცლას, აუმჯობესებს საელაპავის და ნაწლავის პე-



რისტალტიკას, ახდენს RI-ის მნიშვნელოვან რედუქციას, მაგრამ შეუძლია QT ინტერვალის გახანგრძლივება, რამაც შესაძლოა გაზარდოს უეცარი სიკვდილის სინდრომის რისკი, ამიტომ მისი ხმარება მკვეთრად შეიზღუდა. გვერდითი ეფექტები აკინეზებს პროკინეტური პრეპარატების მნიშვნელობას, ამიტომ ისინი არ გამოიყენება რუტინულად.

ამომწინი ეფექტის მქონე პრაპარატები. ალგინატები და სუკრალფატი ამცირებენ კლინიკურ გამოვლენებს, გამართლებულია მათი სიმპტომური გამოყენება. ამ პრეპარატებით მონოთერაპია არ არის საკმარისი ეროზიული ეზოფაგიტის დროს.

ქირურგიული მკურნალობა. ნისენის ფუნდოპლიკაცია იწვევს რეფლუქსის ელიმინაციას, მაგრამ ვერ ასწორებს გასტროენტეროლოგიური ტრაქტის მოტორიკას. მაღალია ლეტალობის რისკი, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს: ანტირეფლუქსურ თერაპიის, საყლაპავის დილატაციის, განმეორებითი ოპერაციის საჭიროებას. ოპერაციული ჩარევა გამართლებულია, როცა არაეფექტურია კონსერვატიული თერაპია, არის მედიკამენტებზე დამოკიდებულება ან გერდ-ის სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები.

გერდ-ის მართვის პრაქტიკული რეკომენდაციები. პრაქტიკოსი ექიმი პირველ რიგში უნდა გაერკვეს რეგურგიტაციისა და ღებინების მიზეზი გერდ-ი, გერდ-ი თუ საერთოდ სხვა დარღვევა.

გაურთულებელი მორეციდივე რეგურგიტაცია და ღებინება ჩვილებში. ანამნეზისა და ფიზიკალური მონაცემების შეფასება “განგაშის” ნიშნებზე ყურადღების გამახვილებით ჩვეულებრივ საკმარისია გერდ-ის კლინიკური დიაგნოზის დასასმელად. დიაგნოსტიკური ტესტების ჩატარება საჭირო არ არის. რეგურგიტაციის სიხშირე ნელ-ნელა იკლებს და 12-18 თვისათვის გაივლის. თუ სახეზეა: 1. გერდ-ის ნიშნები 2. “განგაშის ნიშნები” 3. რეგურგიტაცია არ გაივლის 12-18 თვისათვის, ნაჩვენებია რეფერალი ბავშვთა გასტროენტეროლოგთან. ჩვეულებრივ მშობლების ინფორმირება და დამშვიდება საკმარისია ჯანმრთელი ჩვილების სამართავად. ტრადიციულად მიმართავენ დიეტის მოდიფიკაციას, კვების სიხშირის და მოცულობის გაკონტროლებას, პოზიციურ თერაპიას.

ჩვილი აუხსნელი ტირილით და/ან ტკივილით (კოლიკა). რეფლუქსი ჩვეულებრივ არ არის გაღიზიანების, უმიზეზო ტირილის და უძილობის მიზეზი. თუ სხვა მიზეზი გამოირიცხა, ექიმმა უნდა დაამშვიდოს მშობლები იმ იმედით, რომ თანდათან ეს პრობლემა გაივლის. განიხილება საკითხი გამოკვლევების ჩატარების შესახებ (PH-მეტრია ან PH/MII, ენდოსკოპია). ზოგჯერ ინიშნება მოკლევადიანი ანტისეკრეციული მკურნალობა, თუმცა გაუმჯობესება შესაძლოა სპონტანურადაც მოხდეს.

18 თვეზე მეტი ასაკის ბავშვი მორეციდივე რეგურგიტაციით და ღებინებით. ამ ასაკში ფიზიოლოგიური რეფლუქსი ნაკლებად დამახასიათებელია, ამიტომ ექსპერტების აზრით საჭიროა გამოკვლევა: ენდოსკოპია და/ან PH/MII და ბარიუმით რენტგენოკონტრასტული კვლევა სტრუქტურული ანომალიების გამოსარჩევად.

გულმმარვა. გულმმარვა მოზარდებსა და მოზრდილებში გერდ-ის წამყვანი სიმპტომია (81%). ადრეული ასაკის ბავშვებში ასეთი ჩივილი არ

არის ხშირი. რეკომენდებულია ცხოვრების სტილის ცვლილებები და ფარმაკოლოგიური მკურნალობა. ჩვეულებრივ ინიშნება 2-4 კვირიანი ანტი-სეკრეციული მკურნალობა. თუ არ არის გაუმჯობესება, ნაჩვენებია პედიატრ გასტროენტეროლოგთან რეფერალი რეფლუქს-ეზოფაგიტის გამოსარიცხად. თუ არის გაუმჯობესება, კურსი გრძელდება 2-3 თვემდე. ვინაიდან ზოგჯერ მედიკამენტების მოხსნას მოსდევს რეციდივი, ანტისეკრეციული მედიკამენტები ნელ-ნელა უნდა მოიხსნას.

რეფლუქს-ეზოფაგიტი. გერდ-ის ყველაზე ხშირი გართულებაა. ჩუმი (ღებინების გარეშე) რეფლუქსი უფრო პრობლემურია, რადგან კუჭის შიგთავსი ზევით-ქვევით გადაადგილებისას ორჯერ აზიანებს ლორწოვანს. რეკომენდებულია 3 თვიანი ინცივალური თერაპია ომეპრაზოლით (1,4 მგ/კგ 1-ჯერ დღეში საუზმემდე 15-30 წუთით ადრე). თუ 4 კვირის შემდეგ კლინიკური სიმპტომები არ შემცირდა, რეკომენდებულია დოზის გაზრდა. ენდოსკოპიური მონიტორინგი არ არის აუცილებელი, თუ არ არის: ატიპიური ან პერსისტული სიმპტომატკა, ან საყლაპავის შევიწროება. პრეპარატის მოხსნა ერთაშუად არ შეიძლება, ამან შესაძლებელია რეციდივი გამოიწვიოს. დოზის შემცირება უნდა გაგრძელდეს 4 კვირა. თუ 3-6 თვიანი მკურნალობის რამდენიმე კურსის შემდეგ სიტუაცია კვლავ მეორდება, ეს ფასდება როგორც ქრონიკული გერდ-ი და განიხილება ხანგრძლივი თერაპიის ან ქირურგიული ჩარევის საკითხი.

ბარეტის საყლაპავი. ბავშვებში იშვიათია (5%), დიაგნოზი ისმება ბიოპტატის გამოკვლევის საფუძველზე. ტიპურია ეპითელის მეტაპლაზია. არის აღნოკარცინომაში ევოლუციის რისკი.

ამიტომ ქრონიკული მძიმე გერდ-ის დროს რეკომენდებულია ენდოსკოპიური მონიტორინგი ყოველ 3-5 წელში ერთხელ 20 წლის ასაკამდე.

დისფაგია, ოდინოფაგია, უარი საკვების მიღებაზე. დისფაგია ან ოდინოფაგია იშვიათად არის ასოცირებულია გერდ-თან, ამიტომ ანტირეფლუქსური თერაპია ჩვეულებრივ მდგომარეობის გამოსწორებას არ იძლევა. დისფაგია უფრო ხშირად ასოცირებულია პირის ღრუს და საყლაპავის ანატომიურ ანომალიებთან და ანთებით პათოლოგიასთან, ნევროლოგიურ და მოტორულ დარღვევებთან, ფსიქიურ პრობლემებთან. ოდინოფაგია ანუ მტკივნეული ყლაპვა უნდა განვსხვავოთ გულმმარვისაგან. მართალია ის ეროზიული ეზოფაგიტის დროსაც გვხვდება, მაგრამ უფრო ხშირად მისი მიზეზებია ოროფარინგეალური ანთება, საყლაპავის წყლული, ეოზინოფილური ეზოფაგიტი, ინფექციური ეზოფაგიტი (კანდიდოზი, პერპესი, ციტომეგალია), საყლაპავის მოტორული დარღვევები. თუ დისფაგიას ან ოდინოფაგიას ახლავს გერდ-ის სხვა სიმპტომებიც, ნაჩვენებია ენდოსკოპია ბიოფსიით და ემპირიული ანტისეკრეციული თერაპია.

უარი საკვების მიღებაზე და კვების პრობლემები გულისხმობს: არაკოორდინირებულ წოვას და ყლაპვას, გულზე დადგომის და გადაცდენის შეგრძნებას, გაღიზიანებას ჭამის დროს. არც ერთი კვლევა არ ადასტურებს ამ სიმპტომების კავშირს გერდ-თან. არც ანტისეკრეციული მკურნალობა იძლევა ეფექტს. ამიტომ ასეთ დროს რეკომენდებულია ბარიუმით რენტგენოკონტრასტული კვლევა



სხვა მიზეზების იდენტიფიკაციის მიზნით (აქალა-ხია, უცხო სხეული, სტრიქურა)

ჩვილების აპნოე და უეცარი სიკვდილის სინდ-რომი. ჩვილების უმრავლესობაში გერ-ი არ არის პათოლოგიური აპნოეს და ALTE-ს (აპნოე, კანის ფერის ცვლილებები, კუნთთა ტონუსის ცვლილე-ბა, სლოკინი, გადაცდენა, რაც ინტერვენციას საჭი-როებს) მიზეზი, მაგრამ იგი ზრდის ჩვილის უეცარ-ი სიკვდილის რისკს. გამართლებულია კომპლექ-სური PH/MI და პოლისომნოგრაფიული კვლევა. ასეთი ჩვილების მართვის რეკომენდაციები არ არის შემუშავებული. საკვების შესქელება თეორი-ულად უნდა ამცირებდეს რეგურგიტაციის რისკს. ფარმაკოთერაპია არ არის ეფექტური. ALTE—ს სისშირე ასაკთან ერთად მცირდება მკურნალობის გარეშე. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს რეგურგიტაციასა და ღებინებას სიფიზილის დროს და ობსტრუქციულ აპნოეს, გამართლებუ-ლია ანტირეფლუქსური თერაპია ან ქირურგია.

სასუნთქი გზების დაზიანება. მოზარდებსა და მოზრდილ პაციენტებში ხშირია: ჩახლეჩილი ხმა, ქრონიკული ხველა, ყელში გაჩხერვის შეგრძნება.

ბავშვებში გერ-ი უფრო ხშირად მორეციდივე ლარინგოტრაქეიტს იწვევს. რეფლუქსთან დაკავში-რებული ლარინგოსკოპიური ცვლილებებია: ერთე-მა, შეშუპება, მარცვლოვანება, წყლული, გრანულომა, ქვანაღვლის სურათი. რეფლუქსი შეიძლება ასოცირ-დებოდეს ქრონიკულ სინუსიტთან, შუა ყურის ანთე-ბასთან და ფარინგიტთან. ანტირეფლუქსური თერა-პია ამცირებს ზედა სასუნთქი გზების დაზიანების სიმპტომებს. რეფლუქსმა შესაძლებელია გამოიწვი-ოს ან დაამძიმოს ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი.

კლინიცისტს უხდება გადაწყვეტილების მიღება კონკრეტული მდგომარეობიდან გამომდინარე. ან-ტირეფლუქსური თერაპია ამცირებს ზედა სასუნ-თქი გზების დაზიანების სიმპტომებს. ფილტვის ფუნქციის მძიმე დარღვევის შემთხვევაში შესაძლე-ბელია სწორი იყოს ანტირეფლუქსური ქირურგიუ-ლი ჩარევა ფილტვის შემდგომი დაზიანების პრე-ვენციის მიზნით. ხოლო თუ ფილტვის დაზიანება მძიმე არ არის, თერაპიული მკურნალობა შემდგო-მი დაკვირვებით უფრო გამართლებულია. ნაზოი-უნულური კვების ეფექტურობა შესაძლებელია ან-ტირეფლუქსური ქირურგიული მკურნალობის პრე-დიქტორად გამოდგეს.

რეფლუქსს ძალუქს დაამძიმოს ასთმის მიმდინა-რობა. თავის მხრივ ასთმას შეუძლია გავლენა იქონიოს გერ-ის სიმძიმეზე. ღამის ვიზინგის მქო-ნე ბავშვებს უფრო ხშირად აქვთ გერ-ი. მოზრდი-ლებში პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორების კურსის შემდეგ ასთმის კლინიკური გამოვლინებები იკლებს. მსგავსი ხელშესახები ეფექტი ბავშვებში არ დაფიქ-სირებულია, მაგრამ ძნელად სამართავი ასთმის მარ-თვის დროს ეს გათვალისწინებული უნდა იყოს.

დენტალური ეროზია. გერ-ს უკავშირებენ კბი-ლების მინანქრის ლინგვალური ზედაპირის ერო-ზიებს. გამართლებულია დადასტურებული გერ-ის მქონე პაციენტებში მოხდეს დენტისტის მიერ პი-რის ღრუს რევიზია.

სანდიფერის სინდრომი. თავის დისტონიური პოზა იგივე სპაზმური დისტონია გულისხმობს ზურგის თა-ლივით მორკალვას და ოპისტოტონუსს. ეს შესაძლე-ბელია გამოწვეული იყოს საყლაპავის სიმუჯის მოხ-ვედრის ფონზე ცოთმილი ნერვის გალიზიანებასთან. ანტირეფლუქსური თერაპია ხშირად ეფექტურია.

მძიმე ქრონიკული გერ-ის რისკის ჯგუფს შე-ადგენენ ბავშვები:

გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენით. ნაჩვენებია ტესტების ჩატარება და თერაპიული მკურნალობა. ქირურგიული თერაპია ამ ჯგუფში მაღალი ლეტა-ლობით და ნაკლები ეფექტურობით ვლინდება.

ანატომიური დეფექტებით (საყლაპავის ანომა-ლია, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქა-რი). ამ კონტიგენტში მაღალია ბერეტის საყლა-პავის და ადენოკარცინომის რისკი ამიტომ არის რეკომენდაცია მათ 5 წელში ერთხელ ჩაუტარ-დეთ ენდოსკოპიური კვლევა.

სიმსუქნით
ქრონიკული რესპირაციული დაავადებებით — ბრონქოპულმონური დისპლაზია, იდიოპათიური ინ-ტერსტიციული ფიბროზი და ცისტოფიბროზი (27%). გამართლებულია ამ ბავშვების აგრესიული ანტი-რეფლუქსური მკურნალობა ეზოფაგიტის და ადენო-კარცინომის გაზრდილი რისკის გამო, თუმცა ფუნ-დოპლიკაციის ჩატარება არ არის რეკომენდებული.

ფილტვის ტრანსპლანტაცია. პულმექტომია აძ-ლიერებს კუჭისა და საყლაპავის მოტორულ დის-ფუნქციას. ამ პაციენტების ლეტალური გამოსავ-ლის წამყვანი მიზეზი გერ-ის გართულებებია.

დღენაკლული ახალშობილი.

ნეონა ალ რი პნე მონია

(პროტოკოლი სტაციონარის ექიმებისათვის)

მასალა მოამზადეს მდ. ი. შა ლენიშ ილმა და მდ. თ. ბოთი ამ

ლეტალობა: დროულ ახალშობილებში 20%. დღენაკლ ახალშობილებში 50%-ზე მეტი.

დეფინიცია: ახალშობილთა პნევმონია ფილტ-ვის ანთებითი პროცესია, რომელიც უხშირესად სისტემური ანთებითი პროცესის, რომელიმე ნეონა-ტალური დაავადების ან ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ფოკალური გართულებაა, თუმცა შეიძლება იყოს დამოუკიდებელი ნოზოლოგიაც.

სისშირე: დროულ ახალშობილებში 1%. დღე-ნაკლ ახალშობილებში 10%.

ნეონატალური სეფსისი/პნევმონია თუ ნეონა-ტალური პნევმონია?

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორ-განიზაცია (WHO) არ განასხვავებს ნეონატალურ პნევმონიას სეფსისის, ბაქტერიემიის და საშარდე გზების ინფექციისგან, რადგანაც მათ აქვთ მსგავ-სი კლინიკური გამოვლინება და მართვის ერთნა-ირი სტრატეგია



პრენატალური რისკ-ფაქტორები:

დაუსაბუთებელი ნაადრევი მშობიარობა
 სანაყოფე გარსების დარღვევა მშობიარობის დაწყებამდე
 ხანგრძლივი უწყლო პერიოდი (18 საათზე მეტი)
 დედის ცხელება > 38
 საშილოსნოს მტკივნეულობა
 ცუდი სუნის მქონე ამნიონური სითხე
 დედის შარდ-სასქესო ორგანოების ინფექცია
 ნაყოფის ტაქიკარდია
 მეკონიუმი ამნიონურ სითხეში
 დედის განმეორებითი საშარდე გზების ინფექცია

შენიშვნა:

მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ორსულობის დროს ინფექციის სკრინინგის შედეგები (მაგ: სიფილისი, გონორეა, ქლამიდია, B ჯგუფის სტრეპტოკოკი), ასევე ნებისმიერი მკურნალობა, რომელიც ჩატარდა ორსულობის დროს
 მშობიარობის დროს ჩატარებული ანტიბიოტიკოთერაპია ამცირებს, მაგრამ არ ხსნის პოსტნატალურ ინფექციის რისკს
 აღნიშნული რისკ-ფაქტორების არარსებობა არ გამორიცხავს პნევმონიას

პოსტნატალური რისკ-ფაქტორები:

ვენტილაციაზე მყოფი ახალშობილი,
 პაერგამტარი გზების ანომალიები (ქოანების ატრეზია, ტრაქეოფოვოგრაფიული ფისტულა, ცისტური ადენომატოზური მალფორმაცია და სხვა)
 პროლონგირებული ჰოსპიტალიზაცია
 ნევროლოგიური დარღვევები, რომლებსაც ახლავთ გასტროინტესტინური შიგთავსის ასპირაცია
 მიძიმე თანმხლები დაავადება

გამოვლინების დროის მიხედვით განასხვავებენ:

ადრეულ პნევმონიას (კლინიკური გამოვლინება სიცოცხლის 1 კვირაზე) და
გვიან პნევმონიას (კლინიკური გამოვლინება სიცოცხლის 1 კვირის შემდეგ).
შენიშვნა: უახლესი მონაცემებით, პნევმონია ადრეულია, თუ კლინიკური გამოვლინება მოხდა პირველ 48 საათში, ხოლო გვიანი, თუ 48 საათის შემდეგ, რადგანაც სეფსისი/პნევმონიის 85%-ში კლინიკური სიმპტომები ვლინდება პირველ 24 საათში, 5%-ში 24-48 საათში, ძალიან იშვიათად 48-72 საათში ან უფრო გვიან.

ინფიცირების დროის მიხედვით განასხვავებენ:

თანდაყოლილი ტრანსპლაცენტური პნევმონია:
 საშილოსნოსშიგა პნევმონია
თანდაყოლილი ინტრანატალური პნევმონია
პოსტნატალური:
 ნოზოკომური პნევმონია
 ვენტილატორ-ასოცირებული პნევმონია
 საზოგადოებაში ასოცირებული პნევმონია
 ასპირაციული პნევმონია

ეტიოლოგია:

ადრეული პნევმონიის ეტიოლოგიური სტრუქტურა:
Group B Streptococcus; Streptococcus agalactiae
Gram-negative enteric bacilli (mag: E. coli)
Staphylococcus aureus

Streptococcus pneumoniae

U. urealyticum (34 კვირაზე ადრე დაბადებულ ახალშობილებში)

Mycobacterium tuberculosis

TORCH- ინფექცია (*Toxoplasma gondii*, *Rubella*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus*, *Treponema pallidum*, *Mumps*, *enterovirus*, *adenovirus*).

Lysteria monocytogenes

Candida spp.

ადრეული პნევმონიის დროს ინფექციის გავრცელების გზებია: 1. ტრანსპლაცენტური ანუ ჰემატოგენური (დედიდან ნაყოფზე) 2. საშილოსნოსშიგა (ამნიონური სითხის ასპირაციის გამო) 3. დაბადების დროს ან შემდეგ (დაინფიცირებული ამნიონური სითხის ასპირაციის გამო). ამნიონური სითხის გარდა ასპირირებული შეიძლება იყოს სისხლი, დედის ვაგინალური მიკროორგანიზმები და სხვა

გვიანი პნევმონიის ეტიოლოგიური სტრუქტურა:

Chlamydia trachomatis

Respiratory syncytial virus

Parainfluenza virus

Klebsiella spp/

Serratia marcescens

Staph.aureus

Esch.coli

Entrobacter chloace

Citrobacer diversus

Bacillus cerius

Chlamydia trachomatis

Candida spp.

HIV

საზოგადოებაში ასოცირებული პნევმონიის ეტიოლოგიური სტრუქტურა

ასაკი	უხშირესი გამომწვევები	შუღარებით იშვიათი გამომწვევები
0-20 დღე	Bacteria: <i>Escherichia coli</i> Group B streptococci <i>Listeria monocytogenes</i>	Bacteria: Anaerobic organisms Group D streptococci <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> Viruses: Cytomegalovirus Herpes simplex virus
3 კვირა- 3 თვე	Bacteria: <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>S. pneumoniae</i> Viruses: Adenovirus Influenza virus Parainfluenza virus 1, 2, and 3 Respiratory syncytial virus Rhinovirus	Bacteria: <i>Bordetella pertussis</i> <i>H. influenzae</i> type B and nontypeable <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>U. urealyticum</i> Viruses: Cytomegalovirus

კლინიკური გამოვლინებები.

ნეონატალური პნევმონია კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია. კლინიკური სიმპტომები არასპეციფიურია და უხშირესად რდს-ის სიმპტომატიკით ვლინდება. სიმპტომები შეიძლება იყოს პულმონური, სისტემური ან ლოკალური
პულმონური სიმპტომები: რდს-ის კლინიკური სიმპტომატიკა:

პერსისტიული ტაქიპნოე >60 წთ (მგრძნობელობა 60-89%)

გულმკერდის რეტრაქცია (მგრძნობელობა 80%)
 ექსპირაციული ხმაურიანი სუნთქვა (მგრძნობელობა 60-89%)

ციანოზი
 ცხვირის ნესტოთა ბერვა



შენიშვნა: ხველა ახალშობილებში არ არის ტიპური სიმპტომი და 20%-ზე ნაკლებ

შემთხვევებში გვხვდება
სიხინი არ არის აუცილებელი ნიშანი

- რდს-ის არაინფექციური მიზეზებია:
- რესპირაციული დისტრესს სინდრომი
- ახალშობილთა ტრანზიტორული ტაქიპნოე
- მეკონიუმის ასპირაციის სინდრომი
- პულმონური ჰემორაგია
- პნევმოთორაქსი
- გულის უკმარისობა ან მანკი
- პულმონური ჰიპოპლაზია
- დიაფრაგმის თიაქარი
- ტრაქეოფოფაგური ფისტულა
- ცნს-ის დეფექტები
- ჰემატოლოგიური მიზეზები
- მეტაბოლური დარღვევები
- გასტროფოფაგური რეფლუქსი და სხვა

სისტემური სიმპტომები:

- სეფსისის ან სხვა ინფექციური დაავადების კლინიკა
- არასტაბილური ტემპერატურა
- ლეთარგია
- საკვებზე უარი
- ღებინება
- კანზე გამონაყარი
- სიყვითლე დაბადებისას ან გახანგრძლივებული სიყვითლე
- ტაქიკარდია
- გლუკოზის დონის მერყეობა
- მუცლის შებერვა
- დაქვეითებული პერფუზია
- ოლიგურია

ლოკალური ნიშნები:

- კონიუნქტივიტი
- ვეზიკულური გამონაყარი ან სხვა ლოკალური დაზიანების ნიშნები
- უჩვეულო სეკრეტი ცხვირიდან
- ერთემა და სხვა

ნოზოკომური პნევმონია ვლინდება მაღალი რისკის, განსაკუთრებით მცირე მასის და ძალიან მცირე მასის ახალშობილებში. დაკავშირებულია ახალშობილის ძირითად დაავადებასთან, ნეონატალური ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილების მულტი-რეზისტენტულ ფლორასთან, ინვაზიურ მონიტორინგთან და სხვა ტექნიკურ საშუალებებთან. ნოზოკომური პნევმონიას მიეკუთვნება ვენტილატორ-ასოცირებული პნევმონიაც, რომლის მართვაც ხდება შესაბამისი გაიდლაინით.

ნოზოკომური პნევმონია უმეტესად გენერალიზებული ინფექციის გართულებაა, მისთვის დამახასიათებელია:

- აპნოე და ბრადიკარდია
- არასტაბილური ტემპერატურა
- მუცლის შებერვა
- კვების აუტანლობა
- შოკი
- ღვს
- სუნთქვის უკმარისობა

ლოკალური კერები (ომფალიტი, კონიუნქტივიტი, დიარეა, პნევმონია, ბულოზური იმპეტიგო და სხვა) კლინიკური გამოვლინებები გამოძვვევის მიხედვით შესაძლებელია გარკვეული თავისებურებებითაც გამოვლინდეს:

- E.coli, Serratia marcescens, Enterobacter, Strept.pneumoniae - პნევმატოცელე.
- Citrobacter diversus - ტენისი, ფილტვის აბსცესი
- Bacillus cereus - მანეკროზებული პნევმონია, ვენტილატორ-ასოცირებული პნევმონია
- Ureaplasma urealiticum - დღენაკლულებში ზრდის ფილტვის ქრონიკულ დაავადების (ბრონქოფილტვის დისპლაზია) რისკს
- თანდაყოლილი სიფილისი ასოცირებულია მძიმე პნევმონიტთან და ჰიპოქსემიასთან (პნევმონია **alba**)

ქლამიდიური პნევმონია ცნობილია, როგორც „აფებრილური პნევმონია“.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე პერსისტირებადი სიმპტომების არსებობის

შემთხვევაში უნდა გამოირიცხოს ვირუსული ან კანდიდოზური ინფექცია.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გატარდეს რდს-ით მიმდინარე ყველა პულმონურ და არაპულმონურ პათოლოგიასთან. აუცილებელია მხედველობაში ვიქონიოთ სხვა პრობლემებიც, რომლებიც რესპირაციული დისფუნქციით ვითარდება პირველ 24 საათში ალვეოლურ-კაპილარული დისპლაზია

- ართიმია
- ასფიქსია
- ბრონქის გაორება
- გულმკერდის დაზიანება ან ანომალია
- ქოანების ატრეზია
- ქილოთორაქსი
- დიაფრაგმის ევენტრაცია
- გულის გაჩერება
- ინტრაკრანიალური ჰემორაგია
- ხორხის ნაპრალი
- ხორხის ნერვის დაზიანება
- ABC A3 გენის მუტაცია (პასუხისმგებელია სურ-ფაქტანტის ტრანსპორტზე)
- ნერვკუნთოვანი დაავადებები
- დიაფრაგმის ნერვის დაზიანება
- სისხლდენა ფილტვიდან
- ფილტვის ჰიპოპლაზია
- ფილტვის ლიმფანგიექტაზია
- ხერხემლის დაზიანება
- სურფაქტანტის B პროტეინის დეფიციტი
- ტაქიკარდიით მიმდინარე მდგომარეობები
- ტრაქეოფოფაგური ფისტულა
- მელიკამენტის ტრანსპლაცენტური შეყვანა
- სისხლძარღვის კათეტერთან დაკავშირებული ინციდენტები

სასუნთქი გზების სხვა გენეზის ობსტრუქცია გულის სხვა თანდაყოლილი მანკები მეტაბოლიზმის სხვა თანდაყოლილი დარღვევები სხვა ნერვკუნთოვანი დაავადებები

მართვის პრინციპები. ინფექციაზე საექვო, მათ შორის პნევმონიაზე საექვო ყველა ახალშობილი, ექვემდებარება ჰოსპიტალიზაციას. ყველა ახალშობილი საშიშროების ნიშნებით ასევე ექვემდებარება ჰოსპიტალიზაციას, რადგან ყველა საშიშროების ნი-



შანი არის აგრეთვე მძიმე ბაქტერიული ინფექციის ნიშანიც (სენსიტიურობა-100%, სპეციფიურობა 92%).

საშიშროების ნიშნები:

ძუძუს წოვის შეუძლებლობა

კრუნხვა

ლეტარგია ან ცნობიერების დაბინდვა

სუნთქვის სიხშირე <30-ზე წუთში ან აპნოე

სუნთქვის სიხშირე >60-ზე წუთში

ხმაურიანი (მკენესარე) სუნთქვა

გულმკერდის რეტრაქცია

ცენტრალური ციანოზი

დამატებითი ნიშნები:

მუცლის ძლიერი შებერვა

გამოსატული სიყვითლე

გამოკვლევის სქემა:

სკრინინგი სეფსისზე (ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია, უმწიფარი ფორმები >20%-ზე, მომატებული C რეაქტიული ცილა, მომატებული ელსი)

სისხლის საერთო ანალიზი

სისხლის აირები და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა

გლუკოზა სისხლში

ჰემატოკრიტი

გულმკერდის რადიოლოგიური კვლევა

კულტურა (სისხლი, ცერებროსპინალური სითხე, პლევრის სითხე, ტრაქეის ასპირატი)

შენიშვნა:

1. პნევმონიის დროს ჰიპოქსემია აღინიშნება 77%-ში, მაგრამ 36%-ში ჰიპოქსემია აღინიშნებათ იმ ახალშობილებსაც, რომელთაც არ აქვთ პნევმონია.

ჰიპოქსემია ახლავს ბევრ ნეონატალურ დაავადებას, მათ შორის ფილტვის პათოლოგიასაც.

2. აპნოე არის ხშირი, არასპეციფიური პასუხი სეფსისზეც, ჰიპოთერმიასა და ჰიპოგლიკემიაზეც.

3. ჰიპოქსემიის კლინიკური შეფასება უმეტესწილად გამოიწვევს შეცდომას.

4. გულმკერდის რადიოლოგია ადასტურებს კლინიკურ დიაგნოზს. ტიპურია ბილატერალური ალვეოლური დაჩრდილება ჰაეროვანი ბრონქოგრამით, თუმცა შესაძლებელია იყოს ნოდულარული ან არასწორკიდებიანი, არაერთგვაროვანი, უხეში ინფილტრატები ან ლობარული ან სეგმენტური კონსოლიდაცია. აღნიშნული ცვლილებები 48 საათის განმავლობაში არ უნდა აღადგეს. არ არის გამორიცხული ნორმალური რადიოლოგიური სურათიც.

5. ძალიან ძნელი განსასხვავებელია GBS-ით გამოწვეული სეფსისი, რადგანაც რენტგენოგრაფია რღს 1-ის მსგავსია. ამ შემთხვევაში გვეხმარება გესტაციური ასაკი (დღენაკლია თუ დროული, არის თუ არა პლევრის გამონაჟონი და სხვა)

მკურნალობა:

ანტიბაქტერიული თერაპია

ანტიბაქტერიული თერაპია დამოკიდებულია პნევმონიის გამოვლენის დროზე (ადრეულია პნევმონია თუ გვიანი), საექტო ან დადასტურებულ პათოგენის ტიპზე, დაავადების მიმდინარეობაზე და სხვა ფაქტორებზე.

ადრეული პნევმონიის ინიციალური თერაპია ტარდება:

პენიცილინის ჯგუფის და ამინოგლიკოზიდის ან პენიცილინის ჯგუფის და ცეფოტაქსიმის კომბინაციით.

თუ სისხლიდან ან საინტუბაციო მილიდან ამოიღეს:

Coliforms – CEFOTAXIME + ამინოგლიკოზიდი

Pseudomonas – Ticarcilin clavulanate, CEFTAZIDIME + ამინოგლიკოზიდი

Group B Streptococcus - პენიცილინის ჯგუფი+ამინოგლიკოზიდი

Staphylococcus aureus – პენიცილინის ჯგუფი+ამინოგლიკოზიდი

თუ კულტურა ნეგატიურია:

ახალშობილი < 5 დღეზე პენიცილინის ჯგუფი+ამინოგლიკოზიდი

ახალშობილი > 5 დღეზე CEFOTAXIME +ამინოგლიკოზიდი

ნოზოკომური ინფექცია:

საჭიროა ანტიბიოტიკის შერჩევა საავადმყოფოში გავრცელებული ინფექციისა და მისი მგრძობელობის განსაზღვრით.

გვიანი ნოზოკომური პნევმონიის შემთხვევაში შესაძლებელია საწყის თერაპიაში ჩართულ იქნას ვანკომიცინი + ამინოგლიკოზიდი მეტიცილინ რეზისტენტული სტაფილოკოკზე (MRSA) ზემოქმედებისთვის.

სხვა შემთხვევაში გამოიყენება კარბაპენემისა და ვანკომიცინის კომბინაცია

ჰერპესული ეტიოლოგიის დროს რეკომენდებულია ინტრავენური აციკლოვირი

ქლამიდიით, ურეაპლაზმით გამოწვეული პნევმონიის გამოწვეული პნევმონიის

დროს – მაკროლიდები

რესპირაციულ სინციტიალური ვირუსით გამოწვეული პნევმონიის დროს –

რიბავირინი

ინტრააბდომინალური სეფსისისა ან NEC-ს დროს დამატებით მეტრონიდაზოლი

თუ ბავშვი (განსაკუთრებით დღენაკლული) არ ექვემდებარება ტრადიციულ

მკურნალობას, გამორიცხეთ სოკოვანი სეპტიცემია.

საბოლოო ანტიბიოტიკის შერჩევა ხდება ბაქტერიოლოგიური კვლევისა და მგრძობელობის შედეგების საფუძველზე.

ანტიბაქტერიული მკურნალობის გარდა აუცილებელია:

2. რესპირაციული დახმარება

3. ჰემოდინამიკის მოწესრიგება

4. ნუტრიენტების მიწოდება

5. ტემპერატურის კონტროლი

ამ პრობლემების მართვა ხდება შესაბამისი გაიდლაინებით.

ბავშვთა ასაკის მწვავე პნევმონიის ეტიოლოგიის კარდიოლოგიური მართვა (პროგნოზი სინუსური რიტმის შეზღუდვის შემთხვევაში)

მასალა მოამზადა მ.დ. ც. შარ ლა ამ

1. დაავადების დეფინიცია. პნევმონია ალვეოლებისა და ტერმინალური სასუნთქი გზების ანთებაა გამოწვეული ინფექციური აგენტის ფილტვებში ინჰალაციური ან პნეუმოციტური გზით მოხვედრით და ახასიათებს მწვავე რესპირაციული სიმპტომები, ინტოქსიკაცია და გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ფილტვის პარენქიმის ინფილტრაციის (კონსოლიდაციის) ნიშნები.

განასხვავებენ ლობალურ პნევმონიას, ბრონქოპნევმონიას და ინტერსტიციულ პნევმონიას.

2. დაავადების ეტიოლოგიური სტრუქტურა.

არაოსპიტალური პნევმონიის უშირესი გამომწვევი 2 წლამდე ასაკში ვირუსებია, 1-5 წლის ასაკის ბავშვებში ბაქტერიული გამომწვევები სჭარბობენ. ვირუსებიდან პნევმონიის უშირეს მიზეზს წარმოადგენს RS ვირუსი, უშირესი ბაქტერიული გამომწვევები კი ნებისმიერ ასაკში Streptococcus pneumoniae და B ჯგუფის Haemophilus influenzae არიან, თუმცა

ახალშობილებში ასევე ხშირია B ჯგუფის სტრეპტოკოკით და ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული, ხოლო 6 თვემდე ასაკში Staph. aureus-ით გამოწვეული ფილტვების ანთება.

ატიპური პნევმონიის ეტიოლოგიური ფაქტორებია ახალშობილებსა და ადრეული ჩვილების პერიოდში Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Chlamydia trachomatis

ხოლო 5 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში Mycoplasma pneumoniae და Chlamydia pneumoniae.

ოსპიტალური პნევმონიის მიზეზი გრამ-უარყოფითი მულტირეზისტენტული ფლორაა (Pseudomonas aeruginosa, Staph. aureus, ენტერობაქტერიები).

იმუნოდეფიციტის ფონზე პნევმონიას კლასიკური გამომწვევების გარდა ოპორტუნისტული ფლორა იწვევს (პერპნეის ჯგუფის ვირუსები, პნევმოციტა, მიკოზური ფლორა და სხვა). პანკრე-

ასის ცისტოფიბროზით დაავადებულ შემთხვევებში პნევმონიის მიზეზი უშირესად Staph. aureus, Pseudomonas aeruginosa და B.cepacia ხდება.

3. დაავადების კრიტერიუმები

პნევმონიის სასარგებლოდ მეტყველებს:

- რესპირაციული სიმპტომები;
 - ლოკალური პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემები;
 - რენტგენოლოგიური ცვლილებები. პნევმონიას გამოორცხავს: შესაბამისი კლინიკური სურათის და ლოკალური პათოლოგიური ნიშნების არარსებობა, რენტგენოლოგიურად ინფილტრაციის არარსებობა.
- 4. პნევმონიის სიმპტომები და ნიშნები.**

ინტოქსიკაციის ნიშნები: ცხელება, სისუტე, უმადობა, ღებინება, მუცლის ტკივილი, თავის ტკივილი, მიაღვია, ართრალგია და სხვა

რესპირაციული სიმპტომები: ხველა

ტაქიპნოე (პნევმონიის ერთ-ერთი ძირითადი სადიაგნოსტიკო ნიშანია. თუ სუნთქვის სიხშირე

2 თვემდე ასაკში ტოლია ან > 60/წთ, 2-12 თვე – ტოლია ან > 50/წთ, 1-5 წლის ასაკში ტოლია ან > 40/წთ, 5 წლის ზემოთ ტოლია ან > 30/წთ, უნდა გამოორიცხოს პნევმონია)

სუნთქვის გაძნელება. მკენესარე სუნთქვა ჩვილებში გულმკერდის რეტრაქცია (მიმპნევმონიის ერთ-ერთი ძირითადი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმი)

დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში (ცხვირის ნესტოების დაძაბვა, თავის სინქრონული მოძრაობა, ნეკნთაშუა კუნთების მონაწილეობა)

ლოკალური სიმპტომები: პერკუსიული ხმის შესუსტება ან მოყრუება;

აუსკულტაციით შესუსტებული სუნთქვა ან სუნთქვა არ ტარდება;

ბრონქული სუნთქვა; კრეპიტაცია (ან ლოკალური სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი).

ტიპური პნევმონიის დროს ხველა ამ ნიშნის ერთდროული გამოვლენა არ არის აუცილებელი. პერკუსიული და აუსკულტა-

პნევმონიის სიმპტომების შეფასება.

პნევმონია	მიმე პნევმონია	ძალიან მიმე პნევმონია
<ul style="list-style-type: none"> ტაქიპნოე პნევმონიის პერკუსორული და აუსკულტაციური ლოკალური ნიშნები 	<ul style="list-style-type: none"> ტაქიპნოე პნევმონიის პერკუსიული და აუსკულტაციური ლოკალური ნიშნები <p>და სულ მცირე ერთი ნიშანი ჩამოთვლილიდან:</p> <ul style="list-style-type: none"> გულმკერდის რეტრაქცია დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში ხმაურიანი სუნთქვა (მკენესარე სუნთქვა ჩვილებში) 	<ul style="list-style-type: none"> ტაქიპნოე პნევმონიის პერკუსიული და აუსკულტაციური ლოკალური ნიშნები გულმკერდის რეტრაქცია დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში ხმაურიანი სუნთქვა (მკენესარე სუნთქვა ჩვილებში) <p>და სულ მცირე ერთი ნიშანი ჩამოთვლილიდან:</p> <ul style="list-style-type: none"> ცენტრალური ციანოზი არ შეუძლია მიიღოს საკვები ან აქვს ღებინება ძუძუს, საკვების ან სითხის მიღების შემდეგ კრუნჩხვა, ლეთარგია ან უკონო მდგომარეობა



ციური კრიტერიუმების მგრძობელობა დაბალია, ამიტომ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებად უპირატესობა ენიჭება ტაქიპნოეს და გულმკერდის რეტრაქციას.

ატიპიური პნევმონიის დროს დომინირებს არარესპირაციული ჩივილები (მაგ. თავის ტკივილი, დიარეა, მიალგია, ართრალგია, აგზნება და სხვა), ავადმყოფს შესაძლოა არ ჰქონდეს ცხელება და/ან არ ახველებდეს, ზოგჯერ არის გამონაყარი კანსა და ლორწოვანებზე. კეროვანი სიმპტომატყა არ არის ან არამკვეთრად არის გამოხატული;

რენტგენოლოგიური მონაცემები არ კორელირებს ღარიბ ფიზიკალურ მონაცემებთან.

ატიპიური მიმდინარეობა ახასიათებს მიკოპლაზმურ, ქლამიდიურ და ვირუსულ პნევმონიებს.

5. პნევმონიის სიმძიმის შეფასება.

პნევმონიის მართვა შესაძლებელია ბინის პირობებში, მძიმე პნევმონიის დროს აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია, ძალიან მძიმე პნევმონიის დროს პაციენტი თავსდება რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

6. ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებები. პნევმონიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები და:

- მძიმე ან ძალიან მძიმე პნევმონია ასაკი < 3 თვეზე
- შეუპოვარი ღებინება
- კრუნჩხვის ეპიზოდი აღნიშნული დაავადების დროს ტაქიპნოე (5 წლამდე ასაკში > 70 წთ, 5 წლის ზემოთ >50 წუთში)
- პერიოდული, ხანმოკლე აპნოე დეჰიდრატაცია
- სატურაცია < 93%
- არაეფექტური მკურნალობა ბინაზე

არაადეკვატური მეთვალყურეობა და მოვლა ბინის პირობებში

ფონური დაავადებები (იმუნოდეფიციტი, ფილტვის, გულის, ცნსის ქრონიკული პათოლოგია)

7. დიაგნოსტიკა გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევა არ კეთდება რუტინულად. თუ სახეზეა პნევმონიის კლასიკური ნიშნები, დიაგნოზი ეჭვს არ იწვევს და თუ პნევმონია არ ფასდება როგორც მძიმე ან ძალიან მძიმე, რადიოლოგიური კვლევა აუცილებელი არ არის.

რენტგენოგრაფიური პნევმონია არ არსებობს. **გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევა ნაჩვენებია, თუ:**

- სახეზეა პნევმონიის ურთიერთგამომრიცხავი ნიშნები;
- ეჭვია გართულებებზე;
- არ არის სათანადო პასუხი მკურნალობაზე;

4. 5 წლამდე ასაკის პაციენტს აქვს უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება და მაღალი ლეიკოციტოზი, მიუხედავად იმისა, გამოხატულია თუ არა რესპირაციული სისტემის დაზიანების ნიშნები. განმეორებითი გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევა ნაჩვენებია, თუ სახეზეა:

- ფილტვის წილის კოლაფსი;
- პნევმონიის მრგვალი ჩრდილი;
- კლინიკური სიმპტომების გახანგრძლივება;

4. გართულებები (აბსცესი, ემპიემა, პლევრული ეფუზია) პერიფერიული სისხლის ანალიზი: არ კეთდება რუტინულად. თუ სახეზეა პნევმონიის კლასიკური ნიშნები, დიაგნოზი ეჭვს არ იწვევს და თუ პნევმონია არ ფასდება როგორც მძიმე ან ძალიან მძიმე, პემატოლოგიური კვლევა აუცილებელი არ არის.

ბაქტერიული პნევმონიის ალბათობა მაღალია, თუ არის: მაღალი ლეიკოციტოზი (>15x10⁹ /ლ) და მაღალი ფებრილიტეტი (>39⁰C).

C-რეაქტიული ცილა. C-რეაქტიული ცილის ზომიერი მატება ტიპიურია ნებისმიერი გენეზის პნევმონიისათვის. ბაქტერიული პნევმონიის ალბათობა მაღალია, თუ ის >50-ზე.

პულს-ოქსიმეტრია (თუ არის ამის შესაძლებლობა) რეკომენდებულია ჩაუტარდეს პნევმონიით ჰოსპიტალიზებულ ყველა პაციენტს. ჟანგბადის სატურაცია <92%-ზე არის ოქსიგენოთერაპიის ჩვენება.

დამატებით შესაძლებელია საჭირო გახდეს შემდეგი კვლევები:

პლევრალური პუნქტატის მიკროსკოპული და ბაქტერიოლოგიური კვლევა პლევრალური გართულებების შემთხვევაში.

სისხლის კულტურა – მიზანშეწონილია მძიმე პნევმონიის, არაეფექტური მკურნალობის და სეპტიურ პროცესზე ეჭვის დროს;

სეროლოგიური კვლევა – რეკომენდებულია ატიპიური პნე-

მონიის ან გართულებული ან მძიმე პნევმონიის შემთხვევაში;

ულტრაბგერითი კვლევა – რეკომენდებულია პლევრალური ეფუზიის შემთხვევაში სითხის რაოდენობაზე დინამიკაში დაკვირვების მიზნით;

შარდოვანა და ელექტროლიტები – მძიმე პნევმონიის ან დეჰიდრატაციის ნიშნების შემთხვევაში.

კომპიუტერული ტომოგრაფია – მძიმე გართულებების დროს;

პულმონოლოგის (ფტიზიატრის) კონსულტაცია – გართულებების ან არაეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში.

8. პნევმონიის გართულებები. თუ მკურნალობის ფონზე 48 საათის შემდეგ არ არის მდგომარეობის გაუმჯობესება ან მდგომარეობა გაუარესდა, საფუძრებელია გართულებების არსებობა: ექსუდაციური პლევრიტი, აბსცესი, ემპიემა, პნევმოთორაქსი. გართულებაზე ეჭვის შემთხვევაში რეკომენდებულია რადიოლოგიური კვლევის განმეორებით ჩატარება სასურველია პირდაპირ და გვერდით პროექციებში.

9. რეანიმაციულ განყოფილებაში მოთავსების/გადაყვანის კრიტერიუმები

შოკი
ძალიან მძიმე პნევმონია
60%-ზე მეტი კონცენტრაციის ჟანგბადის მიწოდებისას სატურაცია <92%-ზე

განმეორებადი აპნოე ან გაიშვიათებული, არარეგულარული სუნთქვა

10. პნევმონიის მკურნალობა. ანტიბიოტიკოთერაპია იწყება I რიგის ანტიბაქტერიული პრეპარატებით. ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტურობა ფასდება 48 საათის შემდეგ. არაეფექტურობის შემთხვევაში რეკომენდებულია II რიგის პრეპარატებზე გადასვლა.

პნევმონია. მკურნალობა შესაძლებელია ამბულატორიულ პირობებში. სტაციონარში მოთავსების

შემთხვევაში მკურნალობის ტაქტიკა არ იცვლება. ჰოსპიტალიზაცია არ არის პარენტული ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენება.



ასაკი	ანტიბიოტიკი	დასახელება	ადმინისტრირების გზა.	მეურნალობის ხანგრძლივობა
5 წლამდე	I რიგი	პენიცილინის ჯგუფი ან დაცული პენიცილინი (ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა ან სულბაქტამი)	ორალური	5-7 დღე თუ 48 საათის შემდეგ მეურნალობის დაწყებიდან მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ნაჩვენებია II რიგის ანტიბიოტიკზე გადასვლა
	II რიგი	ცეფალოსპორინი (I ან II თაობა) ან მაკროლიდი	ორალური	5-7 დღე თუ 3 დღის შემდეგ მეურნალობის დაწყებიდან მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ნაჩვენებია რეფერალი სტაციონარში.
5 წელზე მეტი	I რიგი	მაკროლიდი	ორალური	5-7 დღე
	II რიგი	ცეფალოსპორინი (I ან II თაობა)	ორალური	თუ 3 დღის შემდეგ მეურნალობის დაწყებიდან მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ნაჩვენებია რეფერალი სტაციონარში.
ნებისმიერ ასაკში	მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა პაციენტი ვერ იღებს ანტიბიოტიკს ორალურად, გამოიყენება საინექციო ანტიბიოტიკი	პენიცილინის ჯგუფი ან დაცული პენიცილინი (ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა ან სულბაქტამი)	ი/მ 3 დღე შემდეგ ორალური ანტიბიოტიკი	თუ 3 დღის შემდეგ მეურნალობის დაწყებიდან მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ნაჩვენებია რეფერალი სტაციონარში.

მძიმე პნევმონია

ასაკი	ანტიბიოტიკი	დასახელება	ადმინისტრირების გზა.	მეურნალობის ხანგრძლივობა
5 წლამდე	I რიგი	პენიცილინის ჯგუფი ან დაცული პენიცილინი (ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა ან სულბაქტამი)	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 3 დღე თუ არის გაუმჯობესება, გრძელდება ორალური ანტიბიოტიკოთერაპია	სულ 7 - 14 დღე თუ 48 საათის შემდეგ მეურნალობის დაწყებიდან მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ნაჩვენებია II რიგის ანტიბიოტიკზე გადასვლა
	II რიგი	ცეფალოსპორინი ან ცეფალოსპორინი+მაკროლიდი	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 3 დღე თუ არის გაუმჯობესება, გრძელდება ორალური ანტიბიოტიკოთერაპია	სულ 7-14 დღე
5 წელზე მეტი	I რიგი	ცეფალოსპორინი ან ცეფალოსპორინი+მაკროლიდი	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 3 დღე თუ არის გაუმჯობესება, გრძელდება ორალური ანტიბიოტიკოთერაპია	სულ 7-14 დღე

ოქსიგენოთერაპიის ჩვენებები:

ჟანგბადის სატურაცია <92% ჰოპოქსემიის ნიშნები: აგზნება, ცენტრალური ციანოზი, მკვეთრად გამოხატული რეტრაქცია, ტაქიპნოე, მკვნესარე სუნთქვა ჟანგბადის მიწოდება უმჯობესია ნაზალური კანულით ან კათეტერით.

რეჰიდრატაციის ჩვენებები:

ბავშვი ვერ იღებს სითხის სადღეღამისო მოთხოვნილებას;

ბავშვი კარგავს სითხეს პერსპირაციის ან ღებინების გამო სადღეღამისო მოთხოვნილება სითხეზე

- <10 კგ – 100-120 მლ/კგ
- 10-19 კგ – 90- 120 მლ/კგ
- 20კგ > – 50-90მლ/კგ

სითხის ორალური გზით მიცემას უპირატესობა ენიჭება პარენტერალურთან შედარებით.

ინტრავენური რეჰიდრატაციის შემთხვევაში სითხის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს სადღეღამისო მოთხოვნილების 80%-ს და ხდებოდეს შრატის ელექტროლიტების კონტროლის ქვეშ.

ტემპერატურის კონტროლი.

სიცხის დამწვევი საშუალებების გამოყენება რეკომენდებულია მაღალი ტემპერატურის შემთხვევაში (>38,5–39 °C). I რიგის ანტიპირეტული საშუალებაა აცეტამინოფენი ერთჯერადი დოზა 10-15მგ/კგ. მინიმალური ინტერვალი მიღებებს შორის 6 საათი. II რიგის ანტიპირეტული საშუალება იბუპროფენი. ერთჯერადი დოზა 5-10 მგ/კგ. მინიმალური ინტერვალი მიღებებს შორის 6-8 საათი.

ამოსახველებელი საშუალებები. მწვავე პერიოდში ხველის დამთრგუნველი საშუალებები არ არის რეკომენდებული. ბრონქოსპაზმოლიზური საშუალებები არ გამოიყენება რუტინულად. ამოსახველებელი საშუალებები და ნახველის გამათხელებელი პრეპარატები არ ცვლის დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალს. ამო-



ძალიან მძიმე პნევმონია

ასაკი	ანტიბიოტიკი	დასახელება	ადმინისტრირების გზა	მკურნალობის ხანგრძლივობა
5 წლამდე	I რიგი	1. პენიცილინის ჯგუფი + ამინოგლიკოზიდი ან 2. დაცული პენიცილინი + ამინოგლიკოზიდი ან 3. ცეფალოსპორინი (III თაობა)	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 5 დღე	სულ 10-14 დღე თუ არის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება 5 დღის შემდეგ, გაგრძელდეს ორალური ამოქსიცილინი(10 დღე)+ პარენტერალური ამინოგლიკოზიდი (სულ 10 დღე)
	II რიგი	1. ცეფალოსპორინი+მკროლიდი ან 2. ცეფალოსპორინი+ვანკომიცინი	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 5 დღე	სულ 10-14 დღე
5 წელზე მეტი	I რიგი	ცეფალოსპორინი (III თაობა)	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 5 დღე	სულ 10-14 დღე თუ არის საგრძნობი გაუმჯობესება, ნაჩვენებია ორალურ ანტიბიოტიკზე გადასვლა.
	II რიგი	1. ცეფალოსპორინი + მკროლიდი ან 2. ცეფალოსპორინი+ვანკომიცინი	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 5 დღე	სულ 10-14 დღე თუ არის საგრძნობი გაუმჯობესება, ნაჩვენებია ორალურ ანტიბიოტიკზე გადასვლა
ნებისმიერ ასაკში	სტაფილოკოკურ პნევმონიაზე მკურნალების შემთხვევაში	კლოქსაცილინი+ამინოგლიკოზიდი ან ოქსაცილინი+ამინოგლიკოზიდი ან ცეფალოსპორინი + ამინოგლიკოზიდი ან ვანკომიცინი	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 5 დღე	სულ 14-21 დღე
ნებისმიერ ასაკში	მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ნატარებული მკურნალობა არაუეფექტურია	კარბაპენემები ან IV თაობის ცეფალოსპორინები	ი/მ ან ი/ვ მინიმუმ 5 დღე	

სახველებები სიფრთხილით იხმარება წლამდე ასაკში (ბრონქოპნევმონიის რისკის გამო). ბრონქოპნევმონიის შემთხვევაში ნაჩვენებია სალბუტამოლი ან ეპინეფრინი (ნეპულაიზერი).
11. მონიტორინგი. მძიმე და ძალიან მძიმე პნევმონიის შემთხვევაში აუცილებელია შემდეგი სიმპტომების მონიტორინგი:

- სუნთქვის სიხშირე
- გულისცემის სიხშირე
- გულმკერდის რეტრაქცია
- ჟანგბადის სატურაცია
- ოქსიგენოთერაპიის შემთხვევაში მონიტორინგი ტარდება ყოველ 3-4 საათში.

12. საავადმყოფოდან გაწერის კრიტერიუმები:

- სითხის აღქვამური რაოდენობით მიღება
- ანტიბიოტიკოთერაპიის ბინაზე გაგრძელების შესაძლებლობა
- უბანზე მეთვალყურეობის შესაძლებლობა
- მშობლების თანხმობა და მზაობა გაგრძელებს დანიშნული მკურნალობა ბინაზე

ირ ს ლი კრ პის სინდრომის (მ ა ე ლარინგო რაქმი ის) მართ ა (პრო ოგოლი ს აციონარის ექიმებისათ ის)

მასალა მოამზადა მ.დ. ც. შარ ლა ამ

კრუპი ანუ მწვავე ლარინგოტრაქეიტი, ზოგჯერ ლარინგოტრაქეობრონქიტი – ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის წამყვანი მიზეზია ადრულ ასაკში. იგი უპირატესად ვითარდება 6 თვიდან 6 წლამდე ასაკში (91%), პიკური ასაკია 1-2 წელი. დაავადება 2-ჯერ უფრო ხშირია ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. კრუპის სინდრომს იწვევს ვირუსები. უხშირესი გამომწვევებია: პარაგრიპის (74%), გრიპის, წითელას, ებაყურას ვირუსები, ადენოვირუსი, რინოვირუსი, ენტეროვირუსები. ვირუსულ კრუპს ახასიათებს სეზონურობა – ხშირია ზამთარსა და ადრულ გაზაფხულზე.
 ბაქტერიები. *Corynebacterium Diphtheriae* საყოველთაო იმუნიზაციის ფონზე იშვიათად ხდება კრუპის მიზეზი. შესაძლებელია *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, ძალზე იშვიათად *Staphylococcus aureus*-ით გამოწვეული ზედა სასუნთქი

გზების ობსტრუქცია.
 სპაზმური კრუპი სავარაუდოდ უკავშირდება ალერგიით ან ფიზიკო-ქიმიური გამღიზიანებლებით გამოწვეულ ანგიონევროზულ შეშუპებას, იშვიათად პიპოკალცემიით გამოწვეულ ლარინგოსპაზმს.
ვირუსული კრუპს ადასტურებს:
 1. კლინიკური ტრიადა: სუნთქვის გაძნელება (ინსპირაციული სტრიდორი), მყვინთა ხველა და ხმის ტემბრის ცვლილებები
 2. რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ნიშნები.
ვირუსულ კრუპს გამოიცხავს:
 1. მაღალი ცხელება და ინტოქსიკაციის სხვა ნიშნები
 2. ნერწყვედნა
 3. სტრიდორის არარსებობა
 4. ექსპირაციული ხმიანობა (ვიზინგი)
 5. ასაკი < 3 თვეზე
 6. იძულებითი პოზა და ყნოსვის პოზიცია.

კლინიკური სიმპტომატიკა
დაავადება იწყება რესპირაციული ვირუსული ინფექციისათვის დამახასიათებელი კატარული მოვლენებით (რინორეა, იშვიათი ხველა, დაბალი ტემპერატურა). 12-72 საათის შემდეგ, უხშირესად დამით ვლინდება კრუპის კლასიკური ნიშნები:

მეფეავი ხველა
გამწელებული ხმაურიანი სუნთქვა (ინსპირაციული სტრიდორი)

ხმის ჩახლქა სრულ აფონიამდე

ამას ემატება სხვადასხვა ხარისხით გამოვლენილი რესპირაციული დისტრესის ნიშნები (ტაქიპნოე, ინსპირაციული რეტრაქციები, დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში, ციანოზი, აგზნება ან ლეთარგია).

შესაძლებელია კრუპის სიმპტომები გამოვლინდეს უეცრად დამის საათებში რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ნიშნების გარეშე ან პარალელურად.

მწვავე ლარინგოტრაქეიტის დიაგნოსტიკა და მართვა.

კრუპის სინდრომის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე. ვირუსული კრუპის სადიაგნოსტიკოდ არ არის აუცილებელი პარაკლინიკური კვლევების ჩატარება. უნდა შეფასდეს:

პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა – მოუსვენრობა, მკვეთრად გამოხატული აგზნება ან დათრგუნვა, ლეთარგია. გონების დაბინდვა. ცნობიერების დონე კორელირებს კრუპის სიმძიმესთან.

რესპირაციული დისტრესის ნიშნები – ტაქიპნოე, ინსპირაციული რეტრაქცია, დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში, ციანოზი ან მკვეთრი სიფერმკრთაღე. დისტრესის ნიშნები მიზანშეწონილია შეფასდეს ბავშვის სიმშვიდის დროს. ტაქიპნოეს ხარისხი კორელირებს კრუპის სიმძიმესთან. ტაქიკარდიის არსებობა მიუთითებს ჰიპოქსემიასა და აციდოზზე.

გამოკვლევების ჩატარება რეკომენდებულია პოსპიტალიზაციის შემთხვევაში და/ან იმ შემთხვევაში, თუ საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს ობსტრუქციით მიმდინარე სხვა

დაავადებებთან (მწვავე ეპიგლოტიტი, ბაქტერიული ტრაქეიტი, უცხო სხეულის ასპირაცია, რეტროფარინგეალური ან პერიტონზილარული აბსცესი, ჰიპოკალცემიით გამოწვეული ლარინგოსპაზმი, ანგიონევროზული შეშუპება, ანატომიური დეფექტი).

1. სისხლის საერთო ანალიზი. რუტინულად არ კეთდება, რადგან სპეციფიური ცვლილებები დამახასიათებელი არ არის, ამასთან არ იძლევა ინფორმაციას ეტიოლოგიური აგენტის შესახებ, არ ცვლის მართვის ტაქტიკას; ჰემოგრამის გაკეთება მიზანშეწონილია ბაქტერიულ ტრაქეიტზე, ეპიგლოტიტზე, აბსცესებზე ეჭვის შემთხვევაში;

2. ხახის დათვალიერება რუტინულად არ არის საჭირო და აბსოლუტურად უსაფრთხოა. ხახისა და ხორხის დათვალიერება რეტროფარინგეალური აბსცესის ან ეპიგლოტიტის გამორიცხვის მიზნით რეკომენდებულია მხოლოდ გადაუდებელი თერაპიის განყოფილებაში, რადგან მაღალია აპნოეს განვითარების რისკი;

3. კისრის რენტგენოგრაფიული კვლევა რუტინულად არ ტარდება. ნაჩვენებია, როცა ეჭვია სასუნთქი გზების უცხო სხეულზე, რეტროფარინგეალურ აბსცესზე ან ეპიგლოტიტზე. მწვავე ლარინგოტრაქეიტის დროს პირდაპირ პროექციაში ტიპური ნიშანია ხორხის შევიწროება უშუალოდ ხორხსარქველის ქვედა ნაწილში და ნორმალური ზომის ხორხსარქველი, რაც ქმნის დამახასიათებელ “სოლის ნიშანს”;

4. ჟანგბადის სატურაციის მანევრებული ძალზე ინფორმატიულია და მიზანშეწონილია განესაზღვროს ყველა პოსპიტალიზებულ პა-

ციენტს, რომელსაც აქვს რესპირაციული დისტრესის ნიშნები;

5. არტერიული გაზების განსაზღვრა მიზანშეწონილია მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში. ჰიპოქსემიის და ჰიპერკაპნიის მანევრებლები კორელირებს ობსტრუქციის სიმძიმესთან;

6. ვირუსოლოგიური კვლევა (ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი) არ არის აუცილებელი. წამყვანი ეტიოლოგიური აგენტები ცნობილია, მიღებული შედეგი არ ცვლის მკურნალობის ტაქტიკას, ამასთან ვირუსის დეტექცია მხოლოდ 22 – 38%-ში ხერხდება;

7. თანამედროვე სადიაგნოსტიკო საშუალებები ვირუსული ანტიგენის, ანტისხეულების ტიტრის ან გენომის დასადგენად (ELISA, PCR) იძლევა სწრაფი დიაგნოსტიკის საშუალებას, მაგრამ ძვირადღირებულია და რუტინულად არ გამოიყენება.

მართვის ტაქტიკის შერჩევა ხდება სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ხარისხის – კრუპის სიმძიმის შეფასების საფუძველზე. (ცხრილი №1)

მსუბუქი ხარისხის კრუპის სინდრომი – პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, შეუძლია სითხის და საკვების მიღება, თამაშობს, ინენს ინტერესს გარემო ფაქტორების მიმართ. ინსპირაციული რეტრაქცია და სტრიდორი ვლინდება მხოლოდ დატვირთვის დროს. მსუბუქი ხარისხის კრუპის მართვა შესაძლებელია ბინის პირობებში.

საშუალო სიმძიმის კრუპის სინდრომი – სტრიდორი და ინსპირაციული რეტრაქციები ვლინდება მოსვენებულ მდგომარეობაშიც, არის ტაქიკარდია,

ცხრილი №1 სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ხარისხის (კრუპის სიმძიმის) შეფასება

მსუბუქი	საშუალო სიმძიმის	მძიმე	სიცოცხლისათვის საშიში
<ul style="list-style-type: none"> > სტრიდორი დატვირთვის დროს > რეტრაქცია დატვირთვის დროს > აქტიურია, ინტერესს ინენს გარემოს მიმართ > სითხეს იღებს 	<ul style="list-style-type: none"> > სტრიდორი მშვიდ მდგომარეობაში > გულმკერდის ქვედა ნაწილის რეტრაქცია მშვიდ მდგომარეობაში > შეშინებული გამომეტყველება > აგზნება > აქტიურია, ინტერესს ინენს გარემოს მიმართ > სითხეს იღებს 	<ul style="list-style-type: none"> > სტრიდორი მშვიდ მდგომარეობაში > გულმკერდის ქვედა ნაწილის რეტრაქცია მშვიდ მდგომარეობაში > გულმკერდის ქვედა ნაწილის რეტრაქცია მშვიდ მდგომარეობაში > ძლიერი აგზნება ან ლეთარგია > მკვეთრი სიფერმკრთაღე > საკვებს ვერ იღებს და/ან ვერ საუბრობს 	<ul style="list-style-type: none"> > სტრიდორი მშვიდ მდგომარეობაში ან სტრიდორი არ ვლინდება > ლეთარგია > დაბინდული ცნობიერება ან უგონო მდგომარეობა > სუსტად გამოხატული სუნთქვითი აქტიობა > მუწვი ფილტვი > ტოტალური ციანოზი



მაგრამ ბავშვს შეუძლია სითხის და საკვების მიღება, იწენს ინტერესს გარემო ფაქტორების მიმართ. შესაძლებელია იყოს აგზნება. აგზნების მატება მიუთითებს ჰიპოქსიის გაძლიერებაზე. მსუბუქი ხარისხის კრუპის მართვა შესაძლებელია ბინის პირობებში.

მიიმე კრუპი – ძლიერი სტრიდორი მოსვენებულ მდგომარეობაში, მკვეთრად გამოხატული რეტრაქციები, შეცვლილი ცნობიერება (ძლიერი აგზნება, ლეთარგია ან გონების დაბინდვა). არის ტაქიკარდია და ციანოზი. მიიმე ობსტრუქციის დროს აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია, შესაძლოა საჭირო გახდეს ინტენსიური თერაპია.

სიცოცხლისათვის საშიში კრუპი – მორეციდივე ანოე, ბრადიკარდია, კოლაფსი, ძლიერი აგზნება, აუსკულტაციით მუხჯი ფილტვის არსებობა წარმოადგენს სიცოცხლისათვის საშიშ ნიშნებს და საჭიროებს დაუყოვნებლივ რეანიმაციულ დახმარებას.

ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებები: ობსტრუქციის სიცოცხლისათვის საშიში ნიშნები, რომლებიც დაუყოვნებლივ რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებას საჭიროებენ:

- არაადექვატური ძილიანობა ან ძლიერი აგზნება;
- მკვეთრი ციანოზი ან მკვეთრი სიფერმკრთალე;
- ანოე;
- ბრადიკარდია;
- კოლაფსი (ჰიპოტენზია);
- მუხჯი ფილტვი აუსკულტაციით.

საშუალო და მიიმე ხარისხის კრუპი;

- ასაკი < 6 თვეზე;
- ინტოქსიკაციის ნიშნები, რაც საეჭვოს ხდის ბაქტერიულ დაავადებებს;

ორალურად საკვების ან სითხის მიღების პრობლემები; სატურაცია < 92% არაეფექტური ინიციალური მკურნალობა ბინაზე; მიიმე ობსტრუქციის ეპიზოდი ანამნეზში;

ფონური მდგომარეობები: გულის ან ფილტვის ქრონიკული დაავადებები, მიიმე ნევროლოგიური პათოლოგია, დაუნის სინდრომი (სასუნთქი გზების ანატო-

მიური თავისებურების გამო); არაადექვატური მოვლა სახლის პირობებში, სატრანსპორტო ან საკომუნიკაციო საშუალებების არქონა.

ჰოსპიტალიზაციის მაჩვენებელი მერყეობს 3-50%-მდე.

მკურნალობის პრინციპები. (ცხრილი №2)

ჟანგბადზე რესპირაციული მოთხოვნის შესამცირებლად რეკომენდებულია მშვიდი, კომფორტული გარემოს შექმნა, რადგან ტირილი, ფიზიკური დატვირთვა აძლიერებს ობსტრუქციას, ზრდის მოთხოვნილებას ჟანგბადზე. უმჯობესია პაციენტი დედას ჰყავდეს ხელში. ამავე მოსაზრებით რეკომენდებულია მინიმალური ლაბორატორიული კვლევები.

გრილი ტენიანი ჰაერი ამცირებს შეშუპების ხარისხს და ლორწოვანის გამოშრობის საფრთხეს. არ არის რეკომენდებული თბილი პროცედურები: ორთქლით ინჰალაცია, თბილი აბაზანები, თბილი სასმელების მიღება.

სითხით უზრუნველყოფა.

სტეროიდული პრეპარატები არჩევის პრეპარატებია. სტეროიდებით მკურნალობა ამცირებს კლინიკური სიმპტომების სიმძიმეს, საინჰალაციო ადრენალინის გამოყენების აუცილებლობას, ჰოსპიტალიზაციის და ინტენსიური დახმარების განყოფილებაში მოთავსების მაჩვენებლებს, ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლიობას, ინტუბაციის აუცილებლობას, აუმჯობესებს გამოსავალს.

ორალური დექსამეტაზონი ისეთივე ეფექტურია, როგორც პარენტერალური ან საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდი. პერო-

რალური სტეროიდის ერთჯერადი გამოყენება უზშირესად საკმარისია. ეფექტი მიიღწევა 1-6 საათში. რეკომენდებული დოზა 0,15-0,3-0,6 მგ/კგ (ერთჯერადი დოზა) სიმძიმის მიხედვით (მაქსიმალური დასაშვები დოზა 10 მგ, რომელიც შეიძლება დაინიშნოს ერთჯერადად ან გაიყოს 3-4 მიღებაზე). განმეორებითი მიცემა შეიძლება 6 საათში. დექსამეტაზონის ტაბლეტის დოზა ძალიან პატარაა და ცუდი გემო აქვს. ამჟამად უფრო კონცენტრირებულია (4მგ/მლ), ამიტომ დასაშვებია ამჟამის სიროფთან შერევა და პერორალური მიღება. დექსამეტაზონის ალტერნატივაა ორალური მეთილპრედნიზოლონი ან პრედნიზოლონი 1-2 მგ/კგ (2 წლამდე 10 მგ, 2 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში 20 მგ). უზშირესად მედიკამენტის ერთი დოზაც საკმარისია.

თუ პაციენტს აღენიშნება ლებინება ან ვერ იღებს მედიკამენტს ორალურად, რეკომენდებულია სტეროიდული პრეპარატის პარენტერალურად დანიშვნა: პრედნიზოლონი 1-2მგ/კგ (ერთჯერადი დოზა იმ ან ი/ვ).

ინჰალაციური სტეროიდოთერაპია (ბუდეზონიდი, პულმოკორტი) ეფექტურია, მაგრამ უფრო ძვირია და არ გამოიყენება რუტინულად. ბუდეზონიდის ერთჯერადი დოზა ნებულაიზერით 2მგ (2მლ ხსნარი). განმეორება შეიძლება ყოველ 12 საათში 1მგ-ის ოდენობით.

მიიმე ობსტრუქციის დროს სასტარტო პრეპარატი ადრენალინია. რეკომენდებულია ადრენერგული აგონისტის (ადრენალინი, ეპინეფრინი) და სტეროიდის ერთდროული გამოყენება.

ცხრილი №2 მწვავე ლარინგოტრაქეიტის მართვა

მსუბუქი	საშუალო სიმძიმის	მიიმე	სიცოცხლისათვის საშიში
ბინაზე მართვა	გადაუღებელი დახმარების/თერაპიული განყოფილება	გადაუღებელი დახმარების განყოფილება	ინტენსიური თერაპიის განყოფილება
>ორალური დექსამეტაზონი 0,1-0,3 მგ/კგ ან >აეროზოლი კორტიკოსტეროიდი ან >კორტიკოსტეროიდი პარენტერალურად პრედნიზოლონი 1-2 მგ/კგ	>ორალური დექსამეტაზონი 0,3-0,6 მგ/კგ ან >აეროზოლი კორტიკოსტეროიდი ან >პრედნიზოლონი 1-2 მგ/კგ პარენტერალურად >კომფორტული პოზიცია >მინიმალური ჩარევა >დაკვირვება მინიმუმ 4 საათის განმავლობაში შეფასება ყოველ 30წთ-1 სთ-ში	>ოქსიგენოთერაპია > L-ადრენალინის აეროზოლი 1 წლამდე 2,5 მლ+2,5 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი 1 წლის ზემოთ 4-5მლ განუზავებლად >კორტიკოსტეროიდი აეროზოლი ან პრედნიზოლონი პარენტერალურად 1-2 მგ/კგ >კომფორტული პოზიცია >მინიმალური ჩარევა >გულისცემის სინშირის შეფასება ყოველ 5 წუთში >სასოცოცხლო ნიშნების შეფასება ყოველ 15 წუთში	



სტეროიდების და ადრენალინის კომბინირებულმა თერაპიამ ინტუბაციის აუცილებლობა მძიმე კრუპის დროს შეამცირა 3%-დან თითქმის 0%-მდე.

2,25% რაცემიული ეპინეფრინი გამოიყენება დოზით 0,25-0,75მლ (0,05მლ/კგ) განზავებული 3 მლ. ფიზიოლოგიურ ხსნარში. გამოიყენება შეიძლება ყოველ 20 წუთში

L-ადრენალინის (ადრენალინის ჰიდროქლორიდი) ინჰალაციური გზით გამოყენების შემთხვევაში ეფექტი რაცემიული ეპინეფრინის ანალოგიურია. იხმარება 1:1000 განზავების ხსნარის 0,25-0,5 მლ/კგ, (4 წლამდე ასაკში მაქსიმალური დოზაა 2,5 მლ, 4 წლის ზემოთ - 5 მლ). 1 წლამდე ასაკში აუცილებელია განზავება 2,5 მლ. ფიზიოლოგიურ ხსნარში. 1 წლზე მეტ ასაკში იხმარება განუზავებლად, განზავება ეფექტს ამცირებს. ეფექტი გრძელდება 2 საათი. მძიმე შემთხვევაში განმეორება შესაძლებელია 2 საათის შემდეგ. (ადრენალინის ჰიდროტარტრატის 0,18% ხსნარი შეესაბამება ადრენალინის ჰიდროქლორიდის 0,1 % ხსნარს).

ნებულაიზეროთერაპია სასურველია ჩატარდეს ჟანგბადით. ადრენალინით ინჰალაციის ფონზე გაუმჯობესების მიუხედავად დინამიური მეთვალყურეობა რეკომენდებულია 3 საათის განმავლობაში. ადრენალინის გამოყენება არ არის ნაჩვენებები გულის მანკების, ეპიგლოტიტის და ბაქტერიული ტრაქე-

იტის დროს.

ოქსიგენოთერაპიის ჩვენებაა მძიმე ხარისხის კრუპი და/ან სატურაცია <93%-ზე. ოქსიგენოთერაპიის რეჟიმი ისე უნდა იყოს შერჩეული, რომ ჟანგბადის სატურაციის მაჩვენებელი იყოს > 93 %-ზე.

დატენიანებული ჰაერი ქმნის მეტი კომფორტის შეგრძნებას, რადგან აიოლებს სეკრეტის გამოყოფას, ამშვიდებს ბავშვსაც და მშობელსაც, ამიტომ გამართლებულია ფიზიოლოგიური ხსნარით ნებულაიზეროთერაპია. თუ დატენიანებული ჰაერი არ მოსწონს პაციენტს, ძალდატანება არ არის გამართლებული.

ენდოტრაქეალური ინტუბაცია ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როდესაც ჩატარებული თერაპია არ იძლევა გაუმჯობესებას. ვირუსული კრუპი იშვიათად საჭიროებს ინტუბაციას. სტეროიდების (პრედნიზოლონის) გამოყენება გრძელდება ექსტუბაციიდან კიდევ 24 საათის მანძილზე.

ინფუზური თერაპია ჩვეულებრივ საჭირო არ არის გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც პაციენტი ვერ სვამს სითხეს და არის დეჰიდრატაციის საშიშროება.

ანტიბიოტიკები რუტინულად არ არის რეკომენდებული. ანტიბიოტიკოთერაპია გამართლებულია იმ შემთხვევაში, თუ: ტემპერატურა მეტია > 38 გრადუსზე, არის ინტოქსიკაცია, ჩირქოვანი ნახველი, ეჭვი გართულებებზე. რეკომენდებულია პენიცილინის ჯგუფის ანტიბაქტერიული სა-

შუალელები ან ცეფალოსპორინები.

ანტიპირეტული საშუალებები გამართლებულია მაღალი ცხელების დროს (>38,5 გრადუსზე).

მონიტორინგი.

საშუალო სიმძიმის კრუპის დროს მონიტორინი ხორციელდება 0,5-1 სთ-ში ერთხელ მინიმუმ 4 საათის განმავლობაში.

მძიმე კრუპის და სიცოცხლის სათვის საშიში ობსტრუქციის დროს საჭიროა უწყვეტი მონიტორინგი. ადრენალინის გამოყენებიდან 5 წუთის შემდეგ ფასდება გულისცემის სიხშირე. მონიტორინგი ხორციელდება მინიმუმ 15 წუთში ერთხელ და გრძელდება მინიმუმ 3 საათის განმავლობაში.

მონიტორინგის დროს ფასდება:

კლინიკური სიმპტომები-ცნობიერება, სუნთქვისა და გულისცემის სიხშირე, სტრიდორის არსებობა, რეტრაქციები, დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში.

ჟანგბადის სატურაცია

გართულებები.

რისკი 15 %. უხშირესი გართულებებია ოტიტი, ბაქტერიული ტრაქეიტი და პნევმონია.

სტაციონარიდან გაწერის კრიტერიუმები:

სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ნიშნების არარსებობა მშობლების მზაობა. მშობლების ესმით დაავადების არსი და საშიშროების ნიშნების გამოხატვის შემთხვევაში სტაციონარში დაბრუნების აუცილებლობა

ტესტ-კითხვარი ექიმებისათვის

1274. ეიზენმენგერის კომპლექსის შემთხვევაში არ აღინიშნება:

- ა) აორტის დექსტროზიაცია;
- ბ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტი;
- გ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;
- დ) ფილტვის არტერიის სტენოზი;
- ე) ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია.

1275. ფალოს ტრიადაში არ შედის:

- ა) ფილტვის არტერიის სტენოზი;
- ბ) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტი;
- გ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტი;
- დ) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

1276. ფალოს ტეტრადის შემადგენელი კომპონენტი არ არის:

- ა) ფილტვის არტერიის სტენოზი;
- ბ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტი;
- გ) აორტის დექსტრაპოზიაცია;
- დ) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

1277. ფალოს ტეტრადას არ ახასიათებს:

- ა) იძულებითი მდებარეობა;
- ბ) ციანოზის შეტევები;
- გ) ფიზიკური განვითარებაში ჩამორჩენა;
- დ) „დოლის ჯოხისებრი“ თითები;
- ე) უსიმპტომო მიმდინარეობა.



1278. ჰიპოქსიური (ქოშინისა და ციანოზის) კრიზების პაროქსიზმის მკურნალობისას ფალოს ტეტრადას დროს არ გამოიყენება:

- ა) ბავშვის დაწვენა პირქვე მუცელზე მიბჯენილი ფეხებით;
- ბ) ოქსიგენთერაპია;
- გ) პრომედოლის შეყვანა კანქვეშ;
- დ) ანაპრილინის (ობზიდანის) დანიშვნა 1 მგ/კგ დღე-ღამეში;
- ე) საგულე გლიკოზიდების პარენტერული შეყვანა.

1279. გულის თანდაყოლილი მანკებიდან რომელს ახასიათებს მყარი ციანოზი და ლეტალობის ძალზე მაღალი მაჩვენებელი სიცოცხლის პირველ წელს?

- ა) ფალოს ტეტრადას;
- ბ) მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია;
- გ) მიტრალური სარქველის თანდაყოლილ სტენოზს;
- დ) ებშტეინის ანომალიას.

1280. მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციის დროს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არა აქვს:

- ა) პროგრესირებად ციანოზს სიცოცხლის პირველ კვირაზე;
- ბ) ტაქიპნოეს;
- გ) გულის შეგუბებით უკმარისობას;
- დ) შუილს;
- ე) პროგრესირებად კარდიომეგალიას;
- ვ) პოლიციტემიას.

1281. მიტრალური სარქველის თანდაყოლილ უკმარისობას არ ახასიათებს:

- ა) პანსისტოლური უხეში შუილი;
- ბ) გულის პირველი ტონის მკვეთრი გაძლიერება;
- გ) მეზოდისტოლური ან პრესისტოლური შუილი მწვერვალზე;
- დ) მე-2 ტონის აქცენტირება ფილტვის არტერიაზე.

1282. ენდოკარდიალურ ფიბროელასტოზს არ ახასიათებს:

- ა) დაავადების დაწყება უმეტესად 6 თვის ასაკამდე;
- ბ) გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის პროგრესირება;
- გ) რენტგენოგრაფიით კარდიომეგალია, სფეროსებრი გული;
- დ) რენტგენოსკოპიით გულის გაძლიერებული ან ნორმალური პულსაცია;
- ე) მძიმე, არაკეთილსაიმედო პროგნოზი.

1283. ქვემოაღნიშნული ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემებიდან მწვავე მიოკარდიტს არ ახასიათებს:

- ა) QRS კომპლექსის ვოლტაჟის დაქვეითება;
- ბ) P-Q ინტერვალის გახანგრძლივება;
- გ) T კბილის ინვერსია;
- დ) S-T სეგმენტის ცდომა;
- ე) პათოლოგიური დ კბილი.

1284. აბრამოვ-ფიდლერის იზოლირებულ მიოკარდიტს არ ახასიათებს:

- ა) კარდიომეგალია;
- ბ) ორკარიანი ან სამკარიანი სარქველების შედარებითი უკმარისობა;
- გ) გულმკერდის არეში ტკივილი, რომელიც გადაეცემა სხვადასხვა მიმართულებით;
- დ) ელექტროკარდიოგრამაზე რიტმის სხვადასხვაგვარი დარღვევა;
- ე) მრავლობითი ორმხრივი ინფარქტები ფილტვში;
- ვ) გულის უკმარისობა, რომელიც კარგად ექვემდებარება საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობას.

1285. ინფექციურ ენდოკარდიტს არ ახასიათებს:

- ა) ცხელება;
- ბ) ზოგადი ტოქსიკოზი;
- გ) ჰემორაგიული სინდრომი;
- დ) ჰეპატოსპლენომეგალია;
- ე) თრომბოემბოლიური გართულებები;
- ვ) კრუნჩხვის პაროქსიზმები.

1286. ინფექციურ ენდოკარდიტს არ ახასიათებს:

- ა) ზომიერი ან მკვეთრად გამოხატული კარდიალგია;
- ბ) მიოკარდიუმის ემბოლიური ინფარქტი;
- გ) პროტოდისტოლური ან სისტოლური შუილი, პათოლოგიური IV ტონი;
- დ) რენტგენოსკოპიით გულის პულსაციის მკვეთრი შემცირება ან გაქრობა;
- ე) ექოკარდიოგრაფიით მიკრობული ვეგეტაციები მიტრალურ სარქველზე.

1287. მშრალ (ფიბროზულ) პერიკარდიტს არ ახასიათებს:

- ა) ჩხვლეტითი ხასიათის ტკივილი გულის არეში;
- ბ) ქოშინი;
- გ) აუსკულტაციით პერიკარდიუმის ხახუნის;
- დ) კარდიომეგალია;
- ე) უარყოფითი T კბილი სტანდარტულ განხრებში.

1288. ექსუდაციურ პერიკარდიტს არ ახასიათებს:

- ა) სახისა და სხეულის ზედა ნაწილის შეშუპება;
- ბ) ტაქიკარდია, არიტმია, პარადოქსული პულსი;
- გ) აუსკულტაციით პერიკარდიუმის ხახუნის;
- დ) არტერიული წნევის დაქვეითება;
- ე) რენტგენოლოგიურად გულის პულსაციის დაქვეითება, კარდიომეგალია;
- ვ) ელექტროკარდიოგრამაზე ვოლტაჟის დაქვეითება.



1289. ქვემოაღნიშნულიდან ექსტრასისტოლია-სთან დაკავშირებით რა არ არის სწორი?

- ა) ბავშვობის ასაკში ექსტრასისტოლიის განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება ექსტრაკარდიალურ, ნევროგენულ მიზეზებს;
- ბ) უფრო ხშირად ექსტრასისტოლია გამოვლინდება შემთხვევით ბავშვის გასინჯვისას მწვავე რესპირაციული ინფექციის ფონზე ან მის შემდეგ;
- გ) ექსტრასისტოლიის მქონე ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში;
- დ) ექსტრასისტოლია შეიძლება გამოვლინდეს გულის ისეთი ორგანული დაავადებების ფონზე, როგორცაა კარდიტი, კარდიომიოპათია.

1290. პარკუჭზედა პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას უფრო ხშირად იწვევს:

- ა) გულის ორგანული პათოლოგია;
- ბ) ნეიროვეგეტატიური დისბალანსი;
- გ) თირეოტოქსიკოზი;
- დ) პნევმონია;
- ე) თირკმელის უკმარისობა.

1291. პარკუჭოვან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას უფრო ხშირად იწვევს:

- ა) გულის ორგანული პათოლოგია;
- ბ) ნეიროვეგეტატიური დისბალანსი;
- გ) ფილტვის ქრონიკული დაავადება;
- დ) თირეოტოქსიკოზი;
- ე) ვირუსული ინფექცია.

1292. წინაგულოვან პაროქსიზმურ ტაქიკარდიას არ ახასიათებს:

- ა) შეტევის სწრაფი დაწყება და ასევე სწრაფი დამთავრება;
- ბ) გულისცემის სიხშირე 180-ზე მეტი;
- გ) შეტევის ერთადერთი კლინიკური გამოვლინებაა ტაქიკარდია;
- დ) გახანგრძლივებულმა შეტევამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობა.

1293. ქვემოაღნიშნული კლინიკური გამოვლინებებიდან რომელია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დიაგნოსტიკაში?

- ა) ვეგეტატიური გამოვლინებები;
- ბ) ქოშინი;
- გ) გკივილი გულის არეში;
- დ) პულსის გახშირება და გულისცემის გაძლიერება;
- ე) კისრის ვენების პულსაციის გაიშვიათება არტერიულ პულსთან შედარებით.

1294. სრულ ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას არ ახასიათებს:

- ა) ბრადიკარდია;
- ბ) ტაქიარითმია;

- გ) არტერიული სისტოლური ჰიპერტონია დაბალი დიასტოლური წნევით;
- დ) მკვეთრად აქცენტირებული I ტონი;
- ე) მორგან-ედემს-სტოქსის შეტევები.

1295. უმეტესად რომელი მანკის დროს ვლინდება ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის არასრული ბლოკადა?

- ა) ღია არტერიული (ბოტალოს) სადინრის შემთხვევაში;
- ბ) აორტის კოარქტაციის დროს;
- გ) ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს;
- დ) წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტის შემთხვევაში.

1296. ჰისის კონის მარცხენა ტოტის სრული ბლოკადა ყველაზე მეტად ახასიათებს:

- ა) მიტრალური სარქველის უკმარისობას;
- ბ) პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს.
- გ) კარდიომიოპათიას;
- დ) ფილტვის არტერიის სტენოზს;
- ე) აორტის სარქველების უკმარისობას.

1297. ბეტა-ადრენობლოკატორებს მიეკუთვნება:

- ა) ადრენალინი;
- ბ) იზოლანიდი;
- გ) ნოვოკაინამიდი;
- დ) ეთმოზინი;
- ე) ანაპრილინი (ობზიდანი).

1298. ანაპრილინის (ობზიდანის) დანიშვნა უკუჩვენებია:

- ა) სინუსური ტაქიკარდიის დროს;
- ბ) პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს;
- გ) ექსტრასისტოლიის შემთხვევაში;
- დ) სრული ან ნაწილობრივი ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს;
- ე) წინაგულების თრთოლვისა და ციმციმის შემთხვევაში.

1299. ბავშვთა პირველადი არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების რისკ-ფაქტორებს არ განეკუთვნება:

- ა) მემკვიდრეობითი დატვირთვა;
- ბ) სიმსუქნე;
- გ) ნერვულ-ფსიქიკური გადაძაბვა;
- დ) ჰიპოდინამია;
- ე) სუფრის მარილის ჭარბად მოხმარება;
- ვ) თირეოტოქსიკოზი.

1300. გულის ქრონიკული უკმარისობის ყველაზე უფრო ადრეული კლინიკური გამოვლინებაა:

- ა) გულის მოყრუების საზღვრების გაფართოება;
- ბ) ქოშინი;



- გ) ტაქიკარდია;
- დ) ციანოზი;
- ე) ღვიძლის შეგუბებითი გადიდება;
- ვ) სველი ხიხინი ფილტვებში.

1301. პერიფერიულ ვაზოდილატატორებს მიეკუთვნება:

- ა) იზოლანიდი;
- ბ) ნიტროპრუსიდი;
- გ) კორდარონი;
- დ) კურანტილი;
- ე) ეუფელინი.

1302. შემაერთებული ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებს (კოლაგენოზებს) არ მიეკუთვნება:

- ა) რევმატიზმი;
- ბ) სისტემური წითელი მგლურა;
- გ) დერმატომიოზიტი;
- დ) კვანძოვანი პერიარტერიიტი;
- ე) სკლეროდერმია.

1303. რევმატიზმის სადიაგნოსტიკო ძირითად (ჯონსის) კრიტერიუმებს არ განეკუთვნება:

- ა) კარდიტი;
- ბ) ართრალგია;
- გ) ქორეა;
- დ) კანქვეშა რევმატიული კვანძები;
- ე) ბექდისებრი ერითემა.

1304. რევმატიზმის სადიაგნოსტიკო დამატებით კრიტერიუმებს არ განეკუთვნება:

- ა) ცხელება;
- ბ) ართრალგია;
- გ) ტაქიკარდია;
- დ) ზ-ღ ინტერვალის გახანგრძლივება;
- ე) ედს-ის მომატება;
- ვ) „ს“ რეაქტიული ცილის გამოჩენა სისხლში.

1305. რევმატიზმის კლინიკურ გამოვლინებებს არ ახასიათებს:

- ა) მწვავე დასაწყისი;
- ბ) მსხვილი სახსრების დაზიანება;
- გ) კარდიო-ვასკულური სინდრომი, რომელიც ძირითადად განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს;
- დ) ძვლების დეფორმაცია და ანკილოზები;
- ე) მიოზიტი.

1306. ბავშვობის ასაკში რევმოკარდიტის ფონზე ყველაზე ხშირად ვითარდება:

- ა) მიოკარდიოსკლეროზი;
- ბ) აორტის სტენოზი;
- გ) აორტის სარქველის უკმარისობა;

- დ) მიტრალური ხვრელის სტენოზი;
- ე) მიტრალური სარქველის უკმარისობა.

1307. მწვავე რევმატიულ პოლიართრიტს არ ახასიათებს:

- ა) სიმეტრიულობა;
- ბ) დაზიანების „მფრინავი“ ხასიათი;
- გ) დაზიანებულ სახსარში მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა;
- დ) კანის სინითლე და გაცხელება, პერიარტიკულური ქსოვილის შეშუპება;
- ე) ექსუდაცია სახსრის ღრუში;
- ვ) მკურნალობის გარეშე ართრიტის მოვლენები არ ქრება.

1308. რევმატიზმის შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ყველაზე ხშირად გამოვლინდება:

- ა) მცირე ქორეით;
- ბ) რევმატიული ენცეფალიტით;
- გ) მენინგიტით;
- დ) ჰიპოთალამური სინდრომით.

1309. რევმატიულ მცირე ქორეას არ ახასიათებს:

- ა) ემოციური ლაბილობა;
- ბ) კუნთების ჰიპოტონია;
- გ) სხეულისა და კიდურების უნებლიე მოძრაობა;
- დ) რევმატიული პროცესის მაღალი აქტივობა, მძიმე მიოკარდიტი;
- ე) მორეციდივე მიმდინარეობა.

1310. რევმატიზმის აქტიური ფაზის ბაზისურ თერაპიაში არ გამოიყენება:

- ა) პენიცილინი;
- ბ) აცეტილსალიცილმჟავა (ასპირინი);
- გ) ბრუფენი;
- დ) ციკლოფოსფამიდი.

1311. რევმატიზმის დროს კორტიკოსტეროიდების დანიშვნის ჩვენებაა:

- ა) მცირე ქორეის მსუბუქი ფორმა;
- ბ) გულის დაზიანების გამოვლინების არარსებობა;
- გ) პოლისეროზიტი;
- დ) დაავადების დუნე ან ლატენტური მიმდინარეობა.

1312. როგორია ბიცილინპროფილაქტიკის სქემა 8 წლის ბავშვისთვის, რომელმაც გადაიტანა პირველადი რევმოკარდიტი ჩამოყალიბებული გულის მანკის ნიშნებით?

- ა) ბიცილინ-5 დოზით 1 200 000 ერთ. 4 კვირაში ერთხელ უწყვეტად 5 წლის განმავლობაში;
- ბ) ბიცილინ-5 დოზით 750 000 ერთ. 2 კვირაში ერთხელ უწყვეტად 3 წლის განმავლობაში და ბიცილინ-1 დოზით 600 000 ერთ. თითო ინექცია კვირაში



ერთხელ გაზაფხულის და შემოდგომის თვეებში, 2 წლის განმავლობაში;

გ) ბიცილინ-5 დოზით 1 200 000 ერთ. 4 კვირაში ერთხელ 3 წლის განმავლობაში;

დ) ბიცილინ-3 დოზით 600 000 ერთ. თითო ინექცია კვირაში ერთხელ, გაზაფხულის და შემოდგომის თვეებში, 2 წლის განმავლობაში.

1313. იუვენილურ რევმატოიდურ ართრიტს არ ახასიათებს:

- ა) ინტერმისიული ხასიათის ცხელება;
- ბ) დილის შებოჭილობა;
- გ) რევმატოიდური კვანძები;
- დ) 3 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის ართრიტი;
- ე) ბურსიტი ან ტენდოსინოვიტი;
- ვ) მიოზიტი.

1314. იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის შემთხვევაში თვალების მხრივ რომელი დაზიანება ყველაზე მეტად მნიშვნელოვანია?

- ა) კატარაქტა;
- ბ) უვეიტი;
- გ) ქორიოიდიტი;
- დ) რქოვანას ზონრისებრი დისტროფია;
- ე) ბადურა გარსის ამრევება.

1315. იუვენილურ რევმატოიდურ ართრიტს არ ახასიათებს:

- ა) ეპიფიზიური ოსტეოპოროზი;
- ბ) სახსრების ნაპრალის შევიწროვება;
- გ) ოსტეოლიზი;
- დ) პერიარტიკულური ქსოვილის გასქელება.

1316. იუვენილური რევმატოიდური ართრიტის დიაგნოსტიკაში ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია:

- ა) ედს-ის მომატება 35 მმ სთ-ში მეტად;
- ბ) სისხლში ლუ-უჯრედების გამოვლენა;
- გ) სისხლის შრატში C-ანტიტრეპტოლიზინის ტიტრის მომატება;
- დ) ანტისხეულების მაღალი ტიტრი ნატიური დნმ-ის მიმართ;
- ე) სისხლის შრატში რევმატოიდური ფაქტორის გამოვლინება.

1317. სისტემური წითელი მგლურა უმეტესად უვლინდება:

- ა) სკოლამდელი ასაკის ბიჭებს;
- ბ) სკოლამდელი ასაკის გოგონებს;
- გ) გოგონებს პუბერტულ პერიოდში;
- დ) ბიჭებს პუბერტულ პერიოდში.

1318. სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს არ განეკუთვნება:

- ა) სახეზე ერთიგვარი, ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი „პეპელას“ სახით;

- ბ) რეინოს სინდრომი;
- გ) ართრიტი დეფორმაციის გარეშე;
- დ) ჰეპატოსპლენომეგალია;
- ე) ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოპენია.

1319. სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს არ განეკუთვნება:

- ა) პლევრიტი, პერიკარდიტი;
- ბ) სისხლში დიდი რაოდენობით ლუ-უჯრედები;
- გ) დღე-ღამეში 3,5 გ-ზე მეტი პროტეინურია;
- დ) ვარსკვლავისებრი ტელეანგიექტაზიები კასა და ლორწოვან გარსებზე;
- ე) ფოტოსენსიბილიზაცია.

1320. ძვალ-კუნთოვანი სისტემის დაზიანებებიდან სისტემულ წითელ მგლურას არ ახასიათებს:

- ა) მიგრაციული ართრალგია და ართრიტი;
- ბ) უპირატესად წვრილი სახსრების დაზიანება;
- გ) ანკილოზი;
- დ) მიალგია, მიოზიტი.

1321. მგლურასმიერ ნეფრიტს არ ახასიათებს:

- ა) პროტეინურია;
- ბ) მაკროჰემატურია;
- გ) არტერიული ჰიპერტენზია;
- დ) ჰიპერაზოტემია;
- ე) ქრონიკული მიმდინარეობა რეციდივებით;
- ვ) დადებითი პროგნოზი კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ფონზე.

1322. სისტემურ წითელ მგლურას არ ახასიათებს:

- ა) დიდი რაოდენობით ლუ-უჯრედები სისხლში;
- ბ) მაღალი ლეიკოციტოზი;
- გ) ანტინუკლეური ანტისხეულების მაღალი ტიტრი სისხლის შრატში;
- დ) ჰიპერპროტეინემია, ?-გლობულინის მომატება.

1323. არტერიული წნევის მაღალი მაჩვენებელი ახასიათებს:

- ა) რევმატოიდულ ართრიტს;
- ბ) დერმატომიოზიტს;
- გ) რევმატიზმს;
- დ) კვანძოვან პერიარტერიიტს;
- ე) სისტემურ სკლეროდერმიას.

1324. კვანძოვანი პერიარტერიიტის კარდინალური კლინიკური ნიშანია:

- ა) სისხლძარღვთა გასწვრივ ლოკალიზებული კვანძები 1 სმ-მდე დიამეტრით;
- ბ) თითების მწვავე მშრალი განგრენა;
- გ) ჰეპატოსპლენომეგალია;
- დ) პროგრესირებადი სიგამხდრე.

გაგრძელება იხ. შემდეგ ნომერში