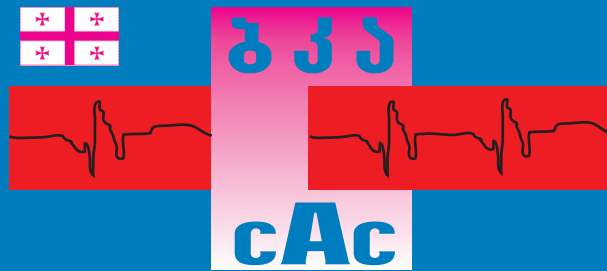


№5

საქართველოს პედიატრიული კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ჭაჭქქთა
პედიატრიული
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

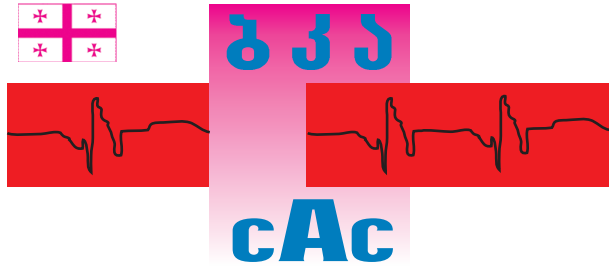
თბილისი
2011
TBILISI

ISSN 1987-9857





მთავარი რედაქტორი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, აკადემიკოსი-მდივანი
გიორგი ჩახუნავილი



საქართველოს ბავშვთა ხარდიოლოგთა ასოციაცია

ს.ბ.კ.ა. ჩამოყალიბდა თსსუ-ს პედ კლინიკის ბაზაზე 1992 წელს, რეგისტრირებულ იქნა 1999 წლისთვის. აღნიშნული ასოციაცია წარმოადგენს კავშირს, ხუთი ფიზიკური პირის მიერ ჩამოყალიბებულს, რომელიც დაარსდა საქართველოს 1997 წლის სამოქალაქო კოდექსის დებულებების შესაბამისად. „ასოციაციის“ საქმიანობის ვადა განუსაზღვრელია, აქვს დამოუკიდებელი ბალანსი საქართველოსა და უცხოეთის საბანკო დაწესებულებებში. ამ კავშირის მიზნებს წარმოადგენს – ფორმულირების მოძებნა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რევმატიტული, რევმატული, არარევმატული დაზიანებების, გულის იშემური დაავადებათა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათოების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულსისხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე.კგ. 15 განხრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროგამოთვლით ველომეტრია, პულსური მრუდები, კაპილარისკოპა, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა.

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

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



„ივერიული“

ნატურალური, გამამხნეებელი, გაზიანი სასმელი

უაღკაჟოლო, ვიტამინიზირებული, გაზიანი სასმელი „ივერიული“ დამზადებულია უნიკალური თვისებების მქონე ქართული (კავკასიური) ფუტკრის პროდუქტებით და ყურძნის ნაყენის გამოყენებით.

სასმელში ოპტიმალური თანაფარდობითაა შეწყობული ჯანმრთელობისთვის აუცილებელი ნივთიერებები – ამინომჟავები, ვიტამინები და მინერალური ნივთიერებები.

ორიგინალური რეცეპტურა, რომელიც ეფუძნება ქართულ ხალხურ სამედიცინო სიბრძნეს, განაპირობებს სასმელის მაღალ ბიოლოგიურ ღირებულებას და შენახვის ვადის გახანგრძლივებას კონსერვანტების დამატების გარეშე. სასმელის მდგრადობა შენარჩუნებულია ნატურალური მცენარეული ნივთიერებებით.

სასმელი „ივერიული“ გამოირჩევა სასიამოვნო გემოთი. უცხოური და ადგილობრივი მსაგავსი პროდუქტებისგან განსხვავებით არ შეიცავს: ესენციებს, კონსერვანტებს, საკვებ საღებავს, შაქრის შემცველს.

სასმელის შემადგენლობა უზურუნველყოფს ადამიანის ორგანიზმში, ამინომჟავებისა და ვიტამინების დეფიციტის შევსებას. ხსნის ფიზიკურ და გონებრივ დაღლილობას, აუმჯობესებს გულის მუშაობას და კვებას ტვინს, აწესრიგებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესს, მოზარდებში ხელს უწყობს ზრდის პროცესის გააქტიურებას. სპორტიანი სასმელების მიღების შემდეგ „ივერიულის“ დახმარებით ორგანიზმში ხდება აღკაჟოლის დეზინტოქსიკაცია. ამინომჟავებით და ვიტამინებით გამდიდრებულმა სასმელმა „ივერიულმა“ მნიშვნელოვანი როლი უნდა შესრულოს სპორტსმენტთა მომზადების სფეროში. სპორტსმენტთა მიერ ამ სასმელის სისტემატიურად მიღებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს წვრთნისა და ვარჯიშის დამთავრების შემდეგ, ორგანიზმში აღდგენითი პროცესის ეფექტურად წარმართვის მიზნით.

სასმელი „ივერიული“ რეკომენდებულია საქართველოს ექიმთა ასოციაციის და სპორტის დეპარტამენტის მიერ.





ჯუნაი „იუნაიტი“

სპეციალური ცეხილოვითი დამზადებულია ჰუნა „იუნაიტი“ გამდიდრებულია ფუცჰინის ხაცუნალოვით პრიოლუქცებით

სუნაუნასოთი ჩიუნი !



ჯუნაი „იუნაიტი“

რომლებიც შეიცავენ ამინომჟავებს, მინერალებს და ვიტამინებს. ამინომჟავები წარმოადგენენ ორგანიზმის ძირითად საშენ მასალას, რომლებიც მონაწილეობენ ყველა სასიცოცხლო პროცესში;

მაგ.: თიროზინი ეხმარება ორგანიზმს იოდის შეწოვაში და ჩართულია ფარისებლი ჯირკვლის ჰორმონების ფორმირებაში, რითაც ხელს უშლის ჩიყვის განვითარებას.

სუნაუნასოთი ჩიუნი !

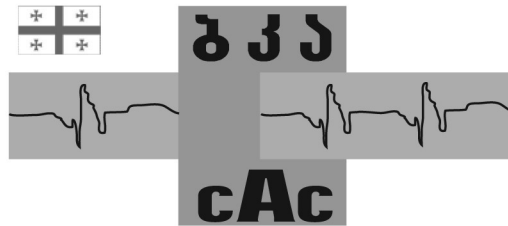


ერთ-ერთი პირველი ქართული პრეპარატი

№5

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა
ასოციაციის ჟურნალი

JOURNAL OF THE GEORGIAN PEDIATRIC
CARDIOLOGY ASSOCIATION



ბავშვთა
კარდიოლოგია

Pediatric
Cardiology

თბილისი
2011
Tbilisi

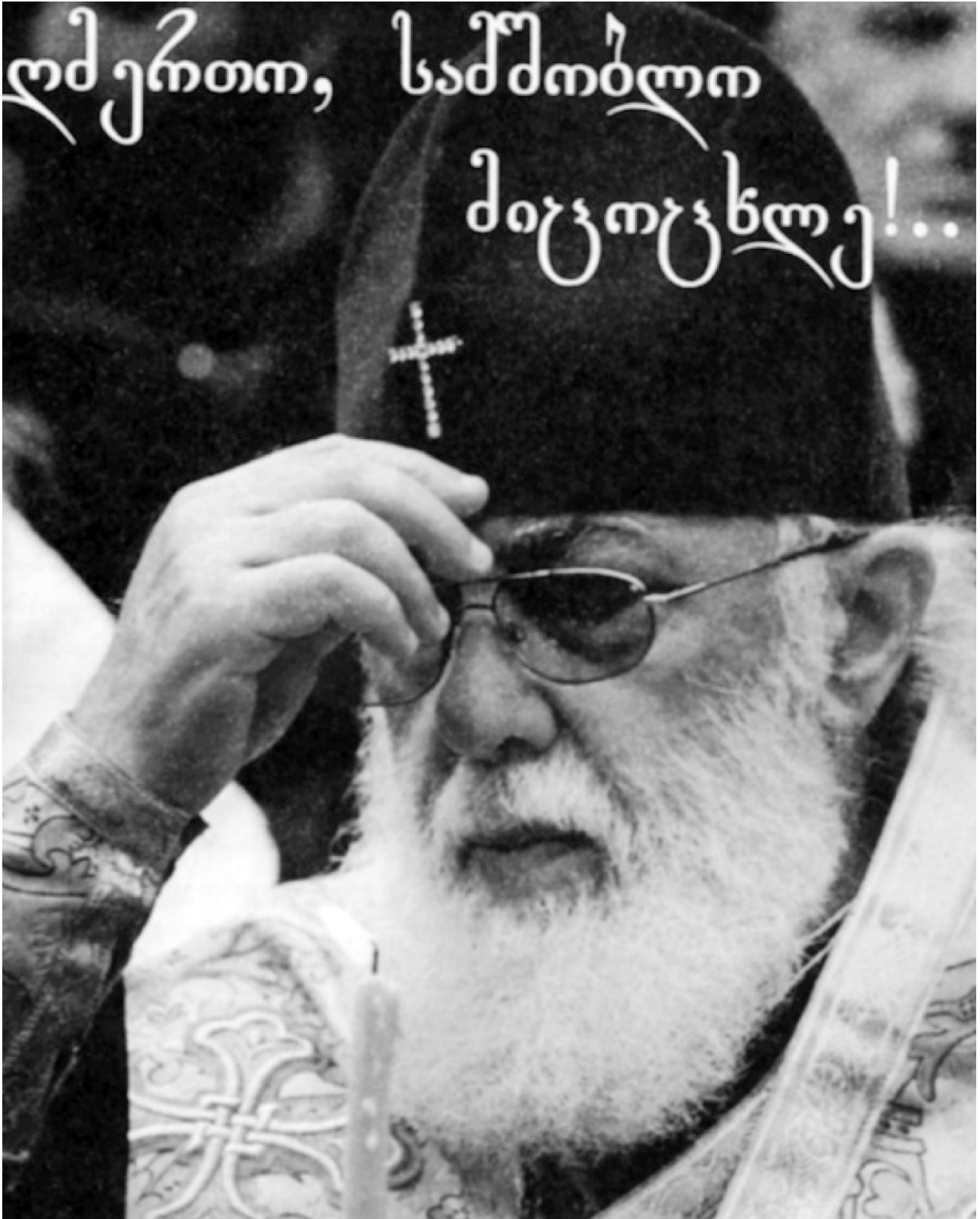
რედაქტორი: ბიორბი ჩახუნაშვილი მედ.მეც.დოქტორი, პროფესორი
Editor in chief: GEORGE CHAKHUNASHVILI MD.PHD.Professor

**სარედაქციო კოლეგია:
Editorial Board:**

მამანტი როგავა
მანანა გუდუსაური
კონსტანტინე ჩახუნაშვილი
ნინო ჯობავა (რედაქტორის მოადგილე)
დიტო ტაბუცაძე
ვლადიმერ ზარდალიშვილი
ნელი თოფურიძე (კოლეგიის მდივანი)
ნელი ბადრიასვილი
თემურ მიქელაძე
მანანა შვანგირაძე
მაია ინასარიძე
მიხეილ მჭედლიშვილი
მერაბ მათიასვილი
მაკა იოსელიანი
თამთა მეთრეველი
ნინო ჭანტურაია
ლალი კვეზერელი
მამუკა ცხაიძე
თინათინ კუტუბიძე
ზურაბ შაყარაშვილი
ბიორბი დიდავა
ვახტანგ ხელაშვილი
დ. კილაძე
მარინე ხეცურიანი

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 CHANTURAI A MD.
LALI KVEZERELI MD.
MAMUKA CXAIDZE MD.
TINATIN KUTUBIDZE MD. PROF.
ZURAB SHAQARASHVILI MD.
GIORGI DIDAVA MD. PROF.
VAXTANG XELASHVILI
D. KILADZE MD.
MARINE XECURIANI
ILYA M. YEMETS PROF. /ukr/
FABIO PIGOZZI PROF. /Italia/
DIRK-ANDRE CLEVENT MD. /Germany/

საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია	5
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის დროს Damage of cardiovascular system during juvenile rheumatoid arthritis	8
კაპილაროსკოპიისა და კარდიონტერვალოგრაფიით მიღებული მონაცემების დახასიათება Characterization of data acquired during cardiointervalography and capillaroscopy	16
სპორტსმენტთა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები და გულ-სის- ხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ამინომჟავებით გამდიდრებული ენერგეტი- კული სასმელი „ივერიული-ფიტო“-ს მოქმედების ფონზე Assessment of Anthropological, Physical and Functional Indices in Sportsmen Receiving Amino Acid Rich Beverage “Iveriuli Phyto” During the Training	24
Ilia Nadareishvili – AIETI Medical School	32
მწვავე მიოპერიკარდიტი	33
კოდები კარდიოლოგიაში	35
მიოპერიკარდიტი ბავშვებში	52
ვირუსული მიოკარდიტი	54
მწვავე რევმატიული ცხელება და გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადება	57
ღიარების მართვა 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში	61
გილენ-ბარეს სინდრომი	64
ინფუზური თერაპიის პრინციპები პედიატრიაში	66
ფარინგოტონზილიტის მართვა	69
კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები	72



ღმერთო, საძიებლო
ძიებოცხლე!...

ჩემი საცდია სამშობლო,
სასაცდო მთელი ქვეყანა,
განათლებული მთა-მარტი
წილნაყარია ღმერთთანა.

თავისუფლება დღეს ჩვენი
მომავალს უმღერს დიდებას,
ცისკრის ვარსკვლავი ამოდის
და ორ ზღვას შუა მტყდინდება.

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 რემატიკული, რემატული, არარემატიკული დაზიანებების, გულის იშემური დაავადებითა, მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოპათოების სხვადასხვა ფორმების, ბავშვთა ჰიპოტენზიების, სპორტული გულის და სხვა პათოლოგიური პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკაში, კარდიოლოგიის განვითარება, აგრეთვე ბავშვთა კარდიოლოგიით დაინტერესებულ სტუდენტ-ახალგაზრდობისადმი ყოველგვარი დახმარების გაწევა. საქმიანობის საგანს წარმოადგენს გულისსხლძარღვთა უსისხლო ინსტრუმენტული კვლევა. ე. კვ. 15 განხრში, ფაგ – დატვირთვისას, ელექტროგამოთვლით ველომეტრია, პულსური მრუდები, კაპილარი სკოპა, რეოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და სხვა. აგრეთვე, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მარკერების კვლევა. აღსანიშნავია, რომ „ასოციაციის“ წევრები შეიძლება იყვნენ როგორც იურიდიული ასევე ფიზიკური პირები, რომლებიც იზიარებენ მის მიზნებსა და საქმიანობის პრინციპებს წერილობითი განცხადების საფუძველზე. „ასოციაციის“ წევრებს აკისრიათ გარკვეული უფლება-მოვალეობები. მონაწილეობის მიღება წესდებით გათვალისწინებული წესით. „ასოციაციის“ მართვაში, ისარგებლონ ასოციაციის კონსულტაციებით და რეკომენდაციებით, მონაწილეობა მიიღონ განზრახულ პროექტებზე, მიიღონ ფინანსური მხარდაჭერა „ასოციაციის“ ფონდებიდან, აგრეთვე – გავიდნენ „ასოციაციიდან“. „ასოციაციის“ მართვის ორგანოს წარმოადგენს „ასოციაციის“ წევრთა „საერთო კრება“, რომელიც მოიწვევა 1 ჯერ წელიწადში, ან საჭიროებისამებრ. თითო წელს მიეკუთვნება თითო ხმა. წინამდებარე წესდება ძალაშია მისი რეგისტრაციის თარიღიდან. ამრიგად, აღნიშნულ ასოციაციის კარდიოლოგიის დარგში აკისრია მნიშვნელოვანი ფუნქცია-მოვალეობები, რომელიც დაფუძნებულია ექიმთა გულისსმძიერებასა და შემოქმედებით დამოკიდებულებაზე ამ დარგის მიმართ.

საპარტოვლოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია საქმელომთხელო ატციაციო

1992წლიდან 1998 წლამდე მიმდინარეობდა პერიოდულად მოსახლეობის ჰუმანიტარული გასინჯვები. სულ 1998 წლიდან სოციალური პედიატრიის ფონდთან ერთად დაიწყო საქველმოქმედო აქციები. აქციებში მონაწილეობენ: გამოჩენილი ქართველი პედიატრები. მიმდინარეობს ავადმყოფთა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევა და სხვა. ურიგდებით 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. ზუგდი 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. რუსთავში (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 წელი

- 26.02.2000 წ. ქ. გორი გაისინჯა 500-ზე მეტი ბავშვი, დარიგდა მედიკამენტები
- 23.03.2000 წ. ახალგორი, გაისინჯა 30 ბავშვი.
- 01.04.2000 წ. მარნეულის რ-ნი სოფ. წერაქვი გააკეთდა 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-ბუშუმში გაისინჯა 1925 ბავშვი.

2001 წ.

- 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 ობჩა, ხანი, ზეგანი, საქრაულა. გაისინჯა 2500 ბავშვი.

2002 წელი

- 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 თაპოლიკლინიკა გაისინჯა 400 ბავშვი.
- 16-17-18-19. 07. 2002წ. კოდორის ხეობა (ავხაზეთი) გაისინჯა 250 ბავშვი.
- 3-4-5-6. 2002წ. მთა-თუშეთი, დიკლო, ომალო, შენაქო, გაისინჯა 200 ბავშვი.

2003 წელი

- 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. ღმანისი გაისინჯა 180 ბავშვი.

2004 წელი

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

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

2005 წელი

- მარნეულის რეგიონში, გაისინჯა 700 ბავშვი და 800 მოზრდილი.
- 18 ივლისი კასპი 450 ბავშვი.
- 8 ოქტომბერი მცხეთის რაიონი 300 ბავშვი.
- 14-15-16 ოქტომბერი ლენტეხი 850 ბავშვი და 200 მოზარდი.

2006 წელი

- 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 ჩატარდათ 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 წელი

- მარნეული. უფასო კონსულტაცია ჩატარდა 110 ბავშვს. გამოვლინდნენ სქოლიოზით დაავადებული ბავშვები. გადაეცათ ესპანდერები და მეთოდური რეკომენდაციები სამკურნალო ფიზკულტურის შესახებ. დუშეთი. კანსულტაცია ჩატარდა 280 ბავშვს. ახაშენი. კანსულტაცია ჩატარდა 85 ბავშვს.
- ბავშვთა კარდიოლოგია გაისინჯა 400 ბავშვი. მათ ჩატარდათ 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.

2008 წელი

- 1 ივნისი – ღია კარის დღე (გაისინჯა 200 ბავშვი)
- 2 ივნისი Teddy bear (გაისინჯა 300 ბავშვი)
- 14 ივნის ახმეტა (ქაქუცობა - გაისინჯა 450 ბავშვი, რომელთაც ჩატარდათ 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 ხელვნების მოღვაწეების მასტერ-კლასი ბავშვებისთვის

6 დეკემბერი ბერგმანის კლინიკაში უფასოდ გაისინჯა 110 ბავშვი, რომელთაც ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები მუცლის ღრუს ექოსკოპია, ეკგ და სხვა. დარიგდა შესაბამის მედიკამენტები

13.06.2009 ხაშური გაისინჯა 750 ბავშვი

26.12.2009 ბარისახო გაისინჯა 80 ბავშვი

2010 წელი

4 ივლისი – ღია კარის ომში დაღუპულთა ოჯახის წევრები (გაისინჯა 50 ბავშვი)

10 ივლისი – კარაღეთი. გაისინჯა 200 ბავშვი და დაურიგდათ მედიკამენტები.

4 ნოემბერი – წმინდა კეთილმსახური მეფე თამარის სკოლა პანსიონის ბავშვები. გაისინჯა 50 ბავშვი.

3-4 დეკემბერი – გაისინჯა სპორცმენი 400 ბავშვი.

დღემდე აქციებში სულ გაისინჯა 92 750 ბავშვი და ათასობით ხანშიშესული. საქველმოქმედო აქციები გრძელდება.

ბავშვთა კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ ჩატარებული პროფერენციები და სიმპოზიუმები:

1992 წ. I ბავშვთა კარდიოლოგთა კონფერენცია. I კონფერენცია „ჩვენთან ერთად ირწმუნე უკეთესი მომავლის რეალობა“

01.VI. 99

II კონფერენცია „ჯანმრთელი ბავშვი მშვიდობიანი კავკასია“

25.XII. 99 III კონფერენცია „დღევანდელი ეკონომიკური მიმართულებანი პედიატრიაში და მისი პერსპექტივა“ XXI საუკუნის პედიატრია – ინვალიდობის პროფილაქტიკის 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

„ღამიანის 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. 1 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

01.06.10 წალკის XXII და საქართველოს ექთანთა II კონფერენცია.

03.12.10 პროფესორ ი. კვაჭაძის 85 წლისადმი საიუბილეო კონფერენცია.



გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება იუვენალური რევმატოიდული ართრიტის დროს

(ლიტერატურული მიმოხილვა)

ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, მ.ღვინია, კ.ჩახუნაშვილი
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

რევმატოიდული ართრიტის დროს გულის დაზიანება პირველად აღწერა I.M. Charcot-მა 1881 წელს, როდესაც ამ დაავადების მქონე 9 გარდაცვლილი ავადმყოფიდან 4-ს აუტოფსიაზე აღმოაჩნდა პერიკარდიტი. იმ დროიდან მოყოლებული ბევრი ავტორი ცდილობდა მიეცა კლინიკური დახასიათება და განესაზღვრა გულის დაზიანების სისშირე რევმატოიდული ართრიტით შეპყრობილ მოზრდილებში და ბავშვებში. გულის რევმატოიდული დაზიანების რეალურობა, რომელსაც გააჩნია თავისი კლინიკური და მორფოლოგიური თავისებურებები, აგრეთვე მისი განსხვავება რევმატიული დაზიანებისაგან, 50-იან წლებში ბევრმა კლინიკოსტმა და მორფოლოგმა აღიარა (Buffohano W. et al., 1985).

რევმატოიდული ართრიტის დროს გული ზიანდება გაცილებით ხშირად, ვიდრე ამის შესახებ მხოლოდ კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით შეიძლება ფიქრი. კლინიკური გამოვლენები აღინიშნება შემთხვევათა მხოლოდ 10-25%-ში და ისინი განსხვავებული ხასიათისაა. რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებზე ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგად გულის დაზიანების კლინიკური ნიშნების გამოვლენის სისშირე თანდათან გაიზარდა და 50%-ს მიაღწია (Немчинов Е.Н., Крель А.А., 1986; Prakoesh S., 1987 . Г. Чахунашвили.1988). სხვა ავტორებს მიაჩნიათ, რომ გულის დაზიანება რევმატოიდული ართრიტის დროს მეორე ადგილზეა თირკმელებისა და რეტროკალენდოთელური სისტემის შემდეგ და შეიძლება პირველზეც კი. გულის დაზიანების სისშირე რევმატოიდული ართრიტის დროს 12,4-86,4%-ს შეადგენს. გაკვეთის მონაცემების მიხედვით, რევმატოიდული ართრიტის დროს პათოლოგიურ პროცესში გული ჩართულია უფრო ხშირად, შემთხვევათა 44-82%-ში (Ansell B.M., 1988; Hughes L.O., 1988). სტატისტიკური მონაცემების ასეთი ვარიანტურობა (4-5-11-12-13-18) დაკავშირებულია დიაგნოსტიკურ სირთულეებთან, ავადმყოფთა სხვადასხვა კლინიკური ჯგუფების არსებობასთან, აგრეთვე გულსისხლძარღვთა სისტემის კვლევაში სხვადასხვა მეთოდის გამოყენებასთან.

სიკვდილობის მიზეზებს შორის ამ დაავადების დროს მეორე ადგილზე დგას გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება.(1)

დაავადებულთა დაახლოებით 45% კლინიკურად ვლინდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება (2) და მოიცავს პერიკარდიტს, აორტიტს, კორონარულ ვასკულიტს, ვალვულიტს (ენდოკარდიტი), გამტარი სისტემის დაზიანებას, პულმონარულ პიპერტენზიას, მოკარდიტს და ამილოიდოზს.

გულის დაზიანების პათოგენეტიკური მექანიზმები რევმატოიდული ართრიტის დროს სხვადასხ-

ვაგვარია და დღემდე სრულად ცნობილი არ არის. ისინი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ანტისხეულდამოკიდებულ ციტოტოქსიურობასთან, რასაც საფუძვლად უდევს IgG და IgM-ის რეაქცია უჯრედული მემბრანის ზედაპირზე არსებული სპეციფიკური ანტიგენის მიმართ, რომელიც იწვევს უჯრედის ლიზის (Aларcon-Riguelme M.E., 1988, Hess E.V., 1988). გულის დაზიანება ხდება აგრეთვე სხვადასხვა სტრუქტურებში იმუნური კომპლექსების ჩალაგების შედეგად (Nagyhegyi G., 1988, 1989). გულის დაზიანების იმუნური მექანიზმები, რევმატოიდული ართრიტის დროს, დასტურდება როგორც თანამემამულე, ასე საზღვარგარეთულ მკვლევართა შრომებში (Kolarz G., 1988; Stuart Y.M., 1988; Svobodova Y., 1988). რევმატოიდული ართრიტის დროს გამოყოფენ შინაგანი ორგანოების, მათ შორის გულის, დაზიანების შემდეგ მექანიზმებს: 1) აუტოიმუნური, 2) ანგიოგენური, წვრილი არტერიების დაზიანების შედეგად, 3) დისმეტაბოლური, 4) რევმატოიდული ართრიტის დროს გულის დაზიანების თავისებურებებს წარმოადგენს რევმატოიდული კვანძების წარმოქმნა, რომლებიც შეიძლება ლოკალიზებული იყოს ნებისმიერ ნაწილში (Brewer E., 1987; Moby G.M., 1987).

მაშასადამე, გულის რევმატოიდული დაზიანების პათოგენეზს საფუძვლად უდევს მიოკარდიუმზე ინფექტურ-ტოქსიური, იმუნური და აუტოიმუნური ზემოქმედება. რევმატოიდული ართრიტის დროს გულ-სისხლძარღვოვანი გადახრების წარმოქმნაში დიდი მნიშვნელობა აქვთ დისრეგულარულ (ფუნქციონალურ) დარღვევებს. გულის მუშაობაში აღნიშნული დარღვევების აღმოცენებას განაპირობებენ ფსიქოემოციური, ნევროლოგიური და ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დარღვევები (Hardouin P., 1988; Nagyhegyi G., 1989). მათ მიყვავართ გულის მუშაობის რეგულაციის ნეორეგულაციური დარღვევის ფორმირებასთან, სისხლძარღვოვანი დისტონიის წარმოქმნასთან, მიოკარდიუმში ცვლის დარღვევებთან, არითმიებთან და ბლოკადებთან. პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს გულის სამივე გარსი. რევმატოიდული ართრიტის დროს გულის დაზიანების ყველაზე მეტად აღწერილ ფორმებს წარმოადგენს რევმატოიდული პერიკარდიტი, გულის ამილოიდოზი, ენდოკარდიტი სარქველოვანი აპარატის ჩართვით, აორტიტი და კორონარტი (Brewer E., 1987; Callahan L.F., 1988; Grrennan D.M., 1988. Г. Чахунашвили. 1992).

უმეტესწილად სიძნელეები წარმოიქმნება პათოლოგიური პროცესის ხასიათის კლინიკური ინტერპრეტაციისას, რაც დაკავშირებულია რევმატოიდული ართრიტის დროს მიოკარდიუმის დაზიანების



კლინიკურ გამოვლინებებთან (Nagyhegyi G., 1988). მიოკარდიუმის რევერტირებული დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს როგორც საკუთრივ მიოკარდიუმის დაზიანებით, ასევე გამტარებელი სისტემის დაზიანებით. რევერტირებული ართრიტის დროს მიოკარდიუმის დაზიანება კლინიკურად და მორფოლოგიურად შეიძლება წარმოადგინოს მიოკარდიოლისტროფიის და მიოკარდიტის სახით (Hardouin P., 1988; Moby G.M., 1987). უცხოელი ავტორები რევერტირებული ართრიტის დროს მიოკარდიუმის დაზიანებას ახასიათებენ როგორც რევერტირებულ მიოკარდიტს ან რევერტირებულ მიოკარდიოპათიას (დოსენბერგ A.M., 1989). მიოკარდიუმის სპეციფიკური დაზიანება პისტოლოგიურად ვლინდება რევერტირებული გრანულომების წარმოქმნით, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს მიოკარდის ნებისმიერ უბანში და გულის გარსებში. წარმოშობით და პისტოლოგიური შენებით გრანულომები კანქვეშა რევერტირებული კვანძების იდენტურია. გულის გარსებში გრანულომატოზურ ცვლილებებს გაკვეთისას ნახულობენ შემთხვევათა 3-47% (Hardouin P., 1988; Moby G.M., 1987). რევერტირებული გრანულომები შეიძლება იმყოფებოდეს განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე, ჩაკირვის, ჰიალინოზის და სკლეროზის სტადიის ჩათვლით. ხშირად რევერტირებული ართრიტით შეპყრობილ ავადმყოფთა მიოკარდიუმში პოვლობენ არასპეციფიკურ ცვლილებებს, ლიმფოციტურ და პლაზმოციტურ ინფილტრაციას, ფიბროზს და სხვა (Moby G.M., 1987; Nagyhegyi G., 1988). მორფოლოგიურად პერივასკულარული სკლეროზისა და დიფუზიური ფიბროზის ფონზე, როცა ხდება კუნთოვანი ქსოვილის დიდი უბნების ჩანაცვლება ჰიალინური შემადგენელი ქსოვილით, ვითარდება გულის კუნთის პარენქიმატოზული დისტროფია და ატროფია, აღინიშნება მუკოიდური და ფიბრინოიდული შესიება (Nagyhegyi G., 1988, 1989). მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ დისტროფიული ცვლილებები აღინიშნება ასაკის, დაავადების ფორმის, მისი მიმდინარეობისა და აქტივობის მიუხედავად (Moby G.M., 1987). მიოკარდიტის განვითარების შემთხვევაში ვლინდება ვასკულიტი – წვრილი არტერიების, ვენულების, არტერიოლების, კაპილარების, სისხლჩაქცევები, ინფილტრაცია უპირატესად პისტოციტური, ლიმფოციტური ელემენტების და პლაზმური უჯრედების პრევალირებით (Ақбаров С.В., Голоденко В.И., Бармина Г.В., 1989; Granalesse E.M., 1989). გულის რევერტირებული დაზიანების კლინიკური დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს, რაც განპირობებულია ზოგიერთ შემთხვევაში მცირედ გამოხატული სპეციფიკური მორფოლოგიური ცვლილებებით, აგრეთვე გამოხატული კლინიკური ნიშნების არარსებობით. კლინიციკური მიოკარდის დაზიანებას უფრო ხშირად განიხილავენ როგორც მიოკარდიოლისტროფიას და ნაკლებად როგორც რევერტირებულ მიოკარდიტს. თუმცა უკანასკნელ პერიოდში რევერტირებული ართრიტის დროს გულის კუნთის დაზიანების ნებისმიერ კლინიკურ და ელექტროკარდიოგრაფიულ ნიშნებს განიხილავენ როგორც მიოკარდიტი უშუალოდ გამოვლინებას. ეს მოსაზრება მტკიცდება მორფოლოგიური კვლევის შედეგებით. კლინიკურად რევერტი-

რული ართრიტის დროს მიოკარდიტი ვლინდება ავადმყოფთა 1,9-19,9%-ში, მიოკარდიოლისტროფია კი 20-64%-ში (Bergemer A.M., 1988; Nagyhegyi G., 1988). მონაცემების ამგვარი განსხვავება დაკავშირებულია არა მარტო მიოკარდიუმის დაზიანების დიაგნოსტიკის სიძნელეებთან, არამედ მიოკარდიტისა და მიოკარდიოლისტროფიის ურთიერთდამოკიდებულების სირთულესთან, სიმპტომთა მსგავსების გამო (Bergemer A.M., 1988). მიოკარდიუმის დაზიანების დროს ფიზიკალურად შეიძლება დადგინდეს გულის საზღვრის მცირე გაფართოება მარცხნივ (Eberhardt K.B., 1988). გულის ტონუსი ყრუ ან მოყრუებული, შესაძლებელია იყოს მწვერვალზე I ტონის შესუსტება, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, ზოგჯერ გალოპის რიტმი, ხშირად მოისმინება მწვერვალზე და მეზოკარდიუმში სისტოლური შუილი (Nagyhegyi G., 1988). დიაგნოსტიკას ეხმარება ელექტროკარდიოგრაფია, რომელიც ზოგჯერ შეცვლილია იმ ავადმყოფებშიც, რომელთაც კარდიოლოგიური ჩივილები არა აქვთ. ყველაზე უფრო დამახასიათებელია სინუსური არითმია, სინუსური ტაქიკარდია, წინაგულ-პარაკულოვანი გამტარებლობის დარღვევა, ვოლტაჟის დაქვეითება, ST სეგმენტის დეპრესია, T კბილის ცვლილება მისი გაფართოების, ორფაზიანობის და ინვერსიის სახით (Туранок Т.Н., Пшонник С.С., 1989). აღნიშნული ცვლილებები სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული და მთლიანობაში არასპეციფიკურ ხასიათს ატარებენ. რევერტირებული ართრიტის დროს რეპოლარიზაციის პროცესის დარღვევა გამოვლინდება პარაკულოვანი კომპლექსის ცვლილებებით სტანდარტულ (II, III, avL, avf) და გულმკერდის (V3-V6) განხრებში. T კბილი ხდება ბრტყელი, გადასწორებული, ორფაზიანი ან ინვერსიული, QT ინტერვალი გახანგრძლივებულია. გულმკერდის განხრებში ST სეგმენტი განიცდის ცლომას (ხშირად ქვემოთ). იშვიათად აღინიშნავენ QRS კომპლექსის კბილთა ვოლტაჟის დაქვეითებას, კბილის ცვლილებას (გახლეჩა, გადასწორება), ექსტრასისტოლიას (Nagyhegyi G., 1988). ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატულია რევერტირებული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს, ვიდრე უპირატესად სახსროვანი ფორმის დროს, რაც ამ ორ ფორმას შორის დიფერენცირებისათვის შეიძლება იქნას გამოყენებული. (11, 13 18).

მაშასადამე, მიოკარდიტი შედარებით იშვიათად ვითარდება ვიდრე პერიკარდიტი და ვლინდება კარდიომეგალიით და გულის შეკუმშვითი უკმარისობით. მიოკარდიტის დიაგნოსტიკა დაკავშირებულია პრობლემებთან ვინაიდან ის შესაძლოა გამოვლინდეს მიოკარდის დაზიანების ან გამტარი სისტემის დაზიანების სახით. Goldenberg და კოლეგებმა გამოიკვლიეს 172 ბავშვი იუვენილური რევერტირებული ართრიტით. 4 პაციენტს აღინიშნებოდა პერიმიოკარდიტი ხლო 2 მიოკარდიტი. Svantesson –მა და კოლეგებმა გამოიკვლიეს 320 პაციენტი, 4,5% გამოვლინდა გულის დაზიანება. 10-პერიკარდიტი, 2 მიოკარდიტი, 2 პერიმიოკარდიტი, 1 აორტის სარქველის დაზიანება. პაციენტებში მიოკარდიტით და პერიმიოკარდიტით 4-დან 2-ს განუ-



ვითარდა მარცხენა პარკუჭის დილატაცია, ხოლო I პაციენტი გარდაიცვალა(8) ამ პაციენტებში ხშირია დიასტოლური რელაქსაციის პათოლოგია, რაც მსგავსია გულის იშემიური დაავადების დროს არსებული ცვლილებების.

მიოკარდის სპეციფიური დაზიანება პისტოლოგიურად ვლინდება რევმატიოიდული გრანულომების წარმოქმნით, რომელიც შესაძლოა შეგვხვდეს ნებისმიერ ორგანოში, მათ შორის ეპიკარდიულ ცხიმში, ეპიკარდიუმში, მიოკარდიუმში, პარკუჭთაშუა ძვიდებში, ქორდაში, აორტასა და სარქველებში. რევმატიოიდული გრანულომა არითმიის და ვალვულიტის მიზეზი შეიძლება გახდეს. (9) შესაძლოა შეგვხვდეს კეროვანი, დიფუზური, ინტერსტიციალური მიოკარდიტი რომელიც მთავრდება წვრილკეროვანი კარდიოსკლეროზით. სისხლძარღვებში შესაძლოა ინახოს ერთდროულად ვასკულიტის, ჰიალინოზის და სკლეროზის მოვლენები. ანთებით ინფილტრატში ჭარბობს ლიმფოციტოციტარული ელემენტები. (10)

უნდა აღვნიშნოთ, რომ უმრავლეს შემთხვევაში წინაგულ-პარკუჭოვანი გამტარებლობის დარღვევა უმნიშვნელოა, თუმცა არის მონაცემები სრული გასწვრივი ბლოკადის შესაძლო განვითარების შესახებ. პირველი ცნობები სრული გასწვრივი ბლოკადის განვითარების შესახებ, გამტარებელ გზებში რევმატიოიდული გრანულომების წარმოქმნის შედეგად, მოწოდებული იქნა 1959 წელს C.P. Handforth-ის მიერ, შემდგომში ამგვარი დაკვირვების რიცხვი მნიშვნელოვნად გაიზარდა (Hardouin P., 1988; Nagyhegyi G., 1989). რევმატიოიდული ართრიტის დროს შესაძლოა შიდაპარკუჭოვანი გამტარებლობის დარღვევა, მისი შენელებიდან დაწყებული ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხის და შიდაწინაგულოვანი გამტარებლობის სრული ბლოკადით დამთავრებული (Немчинов Е.Н., Крель А.А., 1986; Bergemer A.M., 1988; Nagyhegyi G., 1988; Moby G.M., 1987).

არცთუ იშვიათად აღინიშნება რითმის დარღვევა სინუსური ტაქიკარდიის, ბრადიკარდიის, არითმიის და ექსტრასისტოლის სახით (Nagyhegyi G., 1988 . Г. Чахунашвили.1988.). იშვიათ შემთხვევებში რევმატიოიდული ართრიტით შეპყრობილ ავადმყოფებს აღვნიშნებათ მოციმციმე არითმია და პაროქსიზმული ტაქიკარდია (Kelly T.A., 1987).

ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევის დროს უფრო მეტად დამახასიათებელ ნიშნებს წარმოადგენს მწვერვალზე I ტონის ან ორივე ტონის ამპლიტუდის ცვლილება, ფილტვის არტერიაზე II ტონის ამპლიტუდის მომატება, ტონების გახლეჩა, III და IV ტონების არსებობა, თითისტარისებური სისტოლური შუილი მწვერვალზე, მეზოკარდიუმში და ფილტვის არტერიაზე, რომელსაც სისტოლის 1/2-1/3-დი, ზოგჯერ მთელი სისტოლაც უჭირავს (Brewer E., 1987). შემთხვევათა 50%-ში ფონოკარდიოგრაფიაზე რეგისტრირდება IV ტონი და შემთხვევათა ერთმესამედში III ტონი. გულის დამატებითი ტონუსის ასეთი ხშირი გამოვლენა მიუთითებს მიოკარდიუმის ტონუსის შესუსტებაზე. ავადმყოფთა

უმრავლესობის ფონოკარდიოგრაფიაზე, ეპიცენტრით მეზოკარდიუმში, რეგისტრირდება დაბალი სიხშირის სისტოლური შუილი, რაც დაკავშირებულია მიტრალური სარქველის ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევასთან (Туранок Т.Н., Пшонник С.С., 1989. Г. Чахунашвили.1992). რევმატიოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმისათვის დამახასიათებელია უპირატესად I ტონის გახლეჩა, ხოლო სახსროვან-ვისცერალური ფორმისათვის II ტონის გახლეჩა.

რევმატიოიდული ართრიტის დროს რენტგენოლოგიურად არცთუ იშვიათად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის გადიდება მარცხნივ, შეიძლება გადიდება იყოს ყოველმხრივაც, შეიმჩნევა მარცხენა პარკუჭის დილატაციის ირიბი ნიშნები, მისი ტონუსის დაქვეითება (Hall R.G., 1988; Hardouin P., 1988).

ფაზური ანალიზის მონაცემები საშუალებას იძლევა რევმატიოიდული ართრიტის განვითარების ადრეულ ეტაპებზე გამოვავლინოთ მიოკარდიუმის კუმშვადუნარიანობის დარღვევის ნიშნები, პროცესის აქტივობის ხარისხის მატებასთან ერთად ხდება მიოკარდის დაძაბვის პერიოდის გაგრძელება ძირითადად ასინქრონული შეკუმშვის ფაზის ხანგრძლივობის მატების, ელექტრომექანიკური სისტოლის გაგრძელების ხარჯზე. გარდა ამისა, მიუთითებენ აგრესივუ განდევნის პერიოდის შემოკლებაზე, შიდასისტოლური მანევრების შემცირებაზე (Туранок Т.Н., Пшонник С.С., 1989; Doherty . N.E., 1988. Г. Чахунашвили. 1988.). მარცხენა პარკუჭის ფაზური სტრუქტურის, ელექტრომექანიკური და მექანიკური სისტოლის ურთიერთდამოკიდებულების შედარება საშუალებას იძლევა დავადგინოთ გარკვეული პარალელიზმი მიოკარდიუმის ენერგეტიკულ-დინამიკურ უკმარისობასა და რევმატიოიდული ართრიტის აქტივობას შორის. ჰელგინის დადებითი სიმპტომი (განსხვავება ელექტრომექანიკურ და მექანიკურ სისტოლას შორის 0,004 წმ) აღინიშნება რევმატიოიდული ართრიტის არააქტიური ფაზის დროს შემთხვევათა 5%-ში და აქტიური ფაზის შემთხვევაში იზრდება 22,5-48%-მდე.

რევმატიოიდული მიოკარდიტისა და რევმატიოიდული მიოკარდიო-დისტროფიის ერთმანეთისგან გარჩევის სირთულის მიუხედავად კლინიციკური ცდილობენ შეიმუშაონ მათი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები. მიოკარდიტის დიაგნოზის დასმის დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დინამიკური კვლევის მონაცემებს: ტონების ხშირობის დინამიკას, შუილის ხასიათს (რომელთა ინტენსივობა მკურნალობის პროცესში მცირდება), დინამიკაში გულის საზღვრების შემცირებას (Туранок Т.Н., Callahan L.F., 1988). მიოკარდიტისათვის უფრო მეტად, ვიდრე მიოკარდიო-დისტროფიისათვის, დამახასიათებელია III და IV ტონების არსებობა, რომლებიც დინამიკაში ქრებიან (Brewer E., 1987; Nagyhegyi G., 1989). არანაკლები მნიშვნელობა კარდიალურ სიმპტომატიკასთან ერთად აქვს პოლიართრიტის სიმპტომატიკას და დაავადების სხვა გამოვლინებებს (Nehfyr N.Y., 1989; Nagyhegyi G., 1989). თუმცა, მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ, რომ კარდიალური გამოვლინებების დინამიკა ძალიან ნელია, მაგრამ მიოკარდიუმის ცვლილებებსა და სახსროვან სინდრომს შორის პარალელიზმი



აუცილებელი სულაც არ არის და რევმატოიდული მიოკარდიტი შეიძლება არ ემთხვეოდეს სახსროვანი სინდრომის გამწვავებას. მიოკარდიტის დიაგნოსტიკისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კრვანტიფოსფოკინაზების და ლაქტოდეჰიდროგენეზას აქტივობის მომატებას. სპეციალური რენტგენოლოგიური ტესტები სასუალებას იძლევიან გამოვლენილი იქნეს გულის საზღვრების გადიდება ანთებითი პროცესების დროს, მაშინ როცა მიოკარდიოლისტროფის დროს გულის საზღვრები რჩება ნორმის ფარგლებში და შეიძლება შემცირებულიც კი იყოს (Туранок Т.Н., 1989; Nagyhegyi G., 1989). მიოკარდიუმის დაზიანების ნიშნების შერწყმა პერიკარდიტთან ან ენდოკარდიტთან ადასტურებს გულის კუნთში ანთებითი ხასიათის ცვლილებების არსებობას (Kelly T.A., 1987; Moby G.M., 1987).

პერიკარდიტი რევმატოიდული ართრიტის დროს გულის დაზიანების ყველაზე ხშირი და დამახასიათებელი გამოვლინებაა. Н.Н. Грицман-ის მონაცემებით პათოლოგოანატომიური კვლევისას პერიკარდიტის სიხშირე შეადგენს 20-40%-ს. კლინიკაში პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა ხდება ავადმყოფთა 2,6-30%-ში (Hughes L.O., 1988; Jurik A.G., 1986; Nakano T., Heart J., 1987). სხვადასხვაგვარი სტატისტიკური მონაცემები შეიძლება აიხსნას იმით, რომ რევმატოიდული ართრიტის დროს პერიკარდიტი მიმდინარეობს ფარულად ან მცირე სიმპტომატიკით და მისი კლინიკური დიაგნოსტიკა მეტად ძნელია (Kaye O., 1988; Kolarz G., 1988). გარდა ამისა, მხედველობაშია მისაღები, რომ ხშირ შემთხვევაში პერიკარდიტის დიაგნოზი ისმება რეტროსპექტულად, რენტგენოლოგიური კვლევის დროს პლევროპერიკარდიალური შეხორცებების აღმოჩენის საფუძველზე (Немчинов Е.Н., Крель А.А., 1986; Nagyhegyi G., 1989). მძიმე ფორმის რევმატოიდული ართრიტის დროს პერიკარდიტის განვითარება პირველად აღწერა სტილმა 1897 წელს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პერიკარდიტების სიხშირე ბავშვებში, რიგი ავტორების მონაცემებით, უფრო მეტია, ვიდრე მოზრდილებში (Pongpanich B., 1988).

რევმატოიდული ართრიტის დროს პერიკარდიტი შესაძლებელია იყოს როგორც ძირითადი დაავადების გამოვლინება, ისე ურემიის ნიადაგზე განვითარებული (Kaye O., 1988). მორფოლოგიურად რევმატოიდული პერიკარდიტი არის ფიბრინოზული. ექსუდაციური, ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული. აღმოჩენილია შეხორცებები პერიკარდიუმის მიდამოში, ზოგჯერ ღრუს ობლიტერაცია, ეპი- და პერიკარდიუმის გასქელება (ჟურიკ А.Г., 1986; Nagyhegyi G., 1989).

Н.Н. Грицман-ის აზრით, რევმატოიდულ ართრიტთან დაკავშირებული პერიკარდიტისათვის დამახასიათებელი ნიშანია ანთებით პროცესში მსხვილი ბაზოფილური ჰისტოციტების მონაწილეობა, რომლებიც რევმატოიდული კვანძის უჯრედებს მოგვაგონებენ. პერიკარდის ფურცლების ჰისტოლოგიური კვლევისას აღინიშნება მათი გასქელება, შემუპება, ღრმა შრეებში ვასკულარიზაციის მომატება, ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედების და ჰისტოციტების ფოკალური დაგროვება. ყურადღებას იქცევს

ანთებითი პერიკარდიტის და სინოვიტის დროს ჰისტოლოგიური სურათის მსგავსება. განსაკუთრებით რევმატოიდული გრანულომების არსებობის დროს. პერიკარდიალურ სითხეში აღმოჩენილია რევმატოიდული ფაქტორი, უჯრედები ციტოპლაზმისშიდა ჩანართებით, Ig და იმუნური კომპლექსებით, რაც ადასტურებს რევმატოიდული ართრიტის დროს პერიკარდიტის პათოგენეზში ლოკალურად მიმდინარე იმუნოკომპლექსური პროცესის არსებობას. პერიკარ-დიალური სითხის შემადგენლობა პათოგენური რევმატოიდული ართრიტისათვის: გლუკოზის დაბალი შემცველობა, მუავე ფოსფატაზების და ლაქტოდეჰიდროგენაზების აქტივობის მომატება, ექსუდატში ცილის შემცველობის მომატება, დაბალი ციტოზი (ჩალაბრო J.J., 1988; Horsley-Petersen K., 1988).

პერიკარდიტის დამახასიათებელ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს – ტკივილი გულმკერდის ქვემო ნაწილში ან მუცელში, გულის საზღვრების გადიდება, მცირე ექსუდატის არსებობის დროს მოისმინება პლევრის ხახუნის ხმა, ზომიერი ან დიდი რაოდენობის ექსუდატის დროს გულის ტონები მოყრუებულია (Hughes L.O., 1988; Kaye O., 1988). ზოგჯერ რევმატოიდულ პერიკარდიტებს აღენიშნება ხანგრძლივი ტორპიდული მიმდინარეობა მიდრეკილებით რეციდივებისაკენ, რომელიც ართრიტის გამწვავებას ემთხვევა. ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს გულის საზღვრები გაფართოებულია ორივე მხარეს, ზოგჯერ კარდიომეგალიამდე (Немчинов Е.Н., Крель А.А., 1986; Granaliede, 1989). თუმცა, ზოგიერთი ექსუდაციური პერიკარდიტები კლინიკურ პრაქტიკაში ექოკარდიოგრაფიის დანერგვამდე ძალიან ძნელად დიაგნოსტირდებოდა. დღეს რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობაში მიუთითებენ ასიმპტომურ პერიკარდიტზე. მის გამოვლენაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ელექტრო-კარდიოგრაფიას, რომლის დახმარებით ვლინდება ვოლტაჟის დაქვეითება, ST სეგმენტის ცდომა, T კბილის ინვერსია (Grennan D.M., 1988; Hardouin, 1988). შედარებით მცირე ექსუდაციური პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა მოხდა კლინიკურ პრაქტიკაში ექოკარდიოგრაფიის დანერგვით, რისი დახმარებითაც უკანა პერიკარდიალური ექსუდატი ვლინდება ავადმყოფთა 13-50%-ში (ჟურიკ А.Г., 1986; Nagyhegyi G., 1989). ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს რევმატოიდული ართრიტის დროს პერიკარდიუმის გასქელებაზე, სხვა მკვლევარები მიიჩნევენ, რომ პერიკარდიუმის სისქე ექოკარდიოგრაფიით არ შეიძლება დამაკმაყოფილებლად შეფასდეს (Nagyhegyi G., 1989). თითქმის არ არის შესწავლილი მცირე უკანა პერიკარდიალური ექსუდატის გაფენა ცენტრალურ და კორონარულ ჰემოდინამიკაზე. მხოლოდ ცალკეულ შრომებშია მითითებული, რომ პერიკარდიუმის ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში არ აისახება მარცხენა პარკუჭის ფუნქციაზე.

მონაცემები პათოლოგიური პროცესის აქტივობას, რევმატოიდული ფაქტორის არსებობასა, დაავადების ექსტრარტიკულარულ გამოვლინებებსა და პერიკარდიუმის დაზიანებას შორის კავშირის შესახებ მცირერიცხოვანი და წინააღმდეგობრივია. ზოგიერთი ავტორი პერიკარდიალური ექსუდატის არსებობას უკავშირებს ანთებითი პროცესის აქტი-



ვობას, რადგან არსებობს კორელაცია პერიკარდი-ალურ ექსუდატსა და სისხლში რევმატოიდული ფაქტორის არსებობას შორის (ჩალაბრო J.J., 1988). სხვა ავტორებმა ვერ აღმოაჩინეს კორელაცია მიოკარდიუმის დაზიანებასა და დაავადების აქტიუობას, კანქვეშა რევმატოიდული კვანძებსა და ექსტრაარტიკულარულ გამოვლინებებს შორის (Немчинов Е.Н., Крель А.А., 1986; Jurik A.G., 1986). რიგი მკვლევარები მიიჩნევენ, რომ პერიკარდიუმის ანთებითი ცვლილებები შეიძლება დაავადების აქტიუობის გამოვლინება იყოს (Bauer-Vinassac D., 1987; Nakano T., 1987). ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, რევმატოიდული ფაქტორისა და რევმატოიდული კვანძების არსებობის დროს ხშირად აღინიშნება პერიკარდიტი, განსაკუთრებით კონსტრიქციული. თუ ამავდროულად აღინიშნება პერიკარდიუმის ფურცლების გასქელება, ეს მიუთითებს რევმატოიდული ართრიტის განხილვად მიმდინარეობაზე და პერიკარდიუმში ფიბროზადქეზური პროცესის განვითარებაზე. ბავშვებში რევმატოიდული ართრიტის დროს კონსტრიქციული პერიკარდიტი ძალიან იშვიათად გვხვდება. რევმატოიდული ართრიტის დროს პერიკარდიტის განვითარება ავადმყოფის ასაკზე არ არის დამოკიდებული, არ არის დაკავშირებული დაავადების ხანგრძლივობასთან, ზოგჯერ მისი განვითარება შეიძლება წინ უსწრებლად სახსრების დაზიანებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ პერიკარდიტს რევმატოიდული ართრიტის დროს აქვს სხვადასხვა კლინიკური მნიშვნელობა. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც მსუბუქი, მცირესიმპტომიანი კეთილთვისებიანი ფორმით, ასევე გულის მძიმე დაზიანებით, შეიძლება ტამპონადა და კონსტრიქციაც კი განვითარდეს, რომელსაც მძიმე შემოდინამიკურ დარღვევებამდე მივყავართ, რაც მოითხოვს პერიკარდიოცენტეზის და პერიკარდექტომიის ჩატარებას (Bauer-Viassac D., 1987; Jurik A.G., 1986; Nakano T., 1987). რთულია პერიკარდიუმის დაზიანებისა და სტეროიდულ თერაპიასთან დაკავშირებული საკითხები. როგორც E.E. Гогин აღნიშნავს, მკვლევარები ცდილობენ პერიკარდიტი დაუკავშირონ ძირითად დაავადებას და არა სტეროიდულ თერაპიას. ერთის მხრივ, არის ცალკეული მონაცემები კორტიკოსტეროიდების მოხსნის შემდეგ ექსუდაციური პერიკარდიტის განვითარების შესახებ, მეორე მხრივ რევმატოიდული ართრიტის დროს შესაძლოა პერიკარდიტის განვითარება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ფონზე (ჟურიკ A.G., 1986).

დამატებით აღვნიშნავთ რომ, ირა –ს დროს პერიკარდიუმის დაზიანება ხდება 3-დან 9% შემთხვევაში. უპირატესად ვითარდება სისტემური იუვენოიდული ართრიტით დაავადებული უფროსი ასაკის ბავშვებში, მაგრამ არ არის კავშირში დაავადების დაწყების ასაკზე დაზიანებული სახსრების რაოდენობაზე და ხარისხზე. პერიკარდიტი შესაძლოა განვითარდეს ართრიტის დაწყებამდე ან დაავადების მიმდინარეობის ნებისმიერ ეტაპზე. მისი ხანგრძლივობა საშუალოდ 1-8 კვირაა. უპირატესად გამოვლინდება პერიკარდში არის ასიმპტომური, თუმცა ზოგიერთ მათგანს შესაძლოა აღინიშნებოდეს სუნ-

თქვის გაძნელება ან ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ირადირებს ზურგის, მხრის ან კისრის მიდამოში. გასინჯვით შესაძლოა გამოვავლინოთ შუილი, ტაქიკარდია, კარდიომეგალია, პერიკარდიუმის ხახუნის ხმა. ხშირად გამოვლინდება პერიკარდში ვითარდება საკმაოდ სწრაფად და თან არ ახლავს ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, ან ღიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ ექოსკოპიური კვლევის მეშვეობით.

ლოს ანუ ელექსის კვლევის შედეგად და Bernsteinabc at all (7) მიერ გამოვლინდა რომ გამოვლინდა ან პერიკარდის ფურცლების შესქელება ვლინდებოდა 36% პაციენტებში. პაციენტების 81% აქტიური სისტემური გამოვლინებებით აღინიშნებოდა ცვლილებები ელექტროკარდიოგრაფიაზე (დაბალი ვოლტაჟი, ST სეგმენტის ელევაცია, T ტალღის დიფუზური ინვერსია). აღნიშნული პაციენტების ნახევარში პერიკარდიტი ღიაგნოსტირებული იქნა მხოლოდ ექოსკოპიური კვლევის შემდეგ. სუგაკის და კოლეგების მიერ იქნა გამოკვლეული 216 პაციენტი (სისტემური იუვენოიდული რევმატოიდული ართრიტი-80, სახსროვანი ვარიანტი- 93, იუვენოიდული სპონდილოართრიტი- 43). გამოვლინდა პერიკარდში 5 მმ და მეტი ნაწიხი იქნა 33.8% სისტემური ფორმით დაავადებულ ბავშვებში და ასოცირებული იყო დაავადების მაღალ აქტიუობასთან და ანემიასთან. (6).

ტამპონადა იშვიათი გამოვლინებაა და შესაძლებელია გამოვლინდეს ვენური ქსელის გაძლიერებით, ჰეპატომეგალიით, პერიფერიული შეშუპებით, პარადოქსული პულსის არსებობით. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება გადიდებული გულის ჩრდილი, გამოვლინდა ექოსკოპიურად. ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტი ძალიან იშვიათია და ვლინდება პარადოქსული პულსით, მცირე ზომის გულით, ვენური ქსელის გაძლიერებით, ასციტით, პერიფერიული შეშუპებით. პერიკარდიტი არ წარმოადგენს ცუდი პროგნოზის ნიშანს, თუმცა მეორე მხრივ პერიკარდიტი იყო დადასტურებული პაციენტებში რომლებიც დაიღუპნენ იუვენოიდული რევმატოიდული ართრიტით.

პათოლოგანატომიურად პერიკარდიტი ვლინდება პერიკარდის ფურცლების გასქელებით, შეშუპებით, გაზრდილი ვასკულარიზაციით ღრმა ფენებში, ლიმფოციტების ფოკალური გროვებით, პლაზმური უჯრედებით და ბაზოფილური ჰისტოციტებით, რომლებიც მსგავსია რევმატოიდული კვანძის უჯრედების. პერიკარდიოცენტეზით მიღებული სითხე ხასიათდება დაბალი ციტოზით, გლუკოზის დაბალი დონით, ცილის, ლაქტატდეჰიდროგენაზის მაღალი დონით.

რევმატოიდული ართრიტით შეპყრობილ ავადმყოფებში პათოლოგიურ პროცესში ენდოკარდის ჩართვა და გულის მანკის ფორმირება კლინიკური მნიშვნელობით პერიკარდიტის შემდეგ მეორე ადგილზე დგას.

ენდოკარდიტი – სარქველის დაზიანება იუვენოიდული რევმატოიდული ართრიტის დროს ზოგიერთი ავტორის მონაცემით 1-15%-ში ხდება. ღიაგნო-



ხის დასმა დაკავშირებულია პრობლემებთან ვინაიდან ინსტრუმენტული კვლევით ვერიფიცირება ხდება თუ ჩამოყალიბდა სარქველის ნაკლოვანება ან სტენოზი. ჰისტოლოგიურად ვლინდება სარქველის კარედების ინფილტრაცია რევმატოიდული გრანულომებით და არასპეციფიკური ანთებითი ცვლილებები. გრანულომები როგორც წესი განლაგებულია სარქველის რგოლის და კარედების ძირის არეში. ჰისტოლოგიურად გრანულომები უპირატესად ნანახი იქნა აორტალური და მიტრალური სარქველების არეში და ძალიან იშვიათად ტრიკუსპიდალური და ფილტვის არტერიის სარქველებში. მეტეკოვანი ენდოკარდიტი ძალიან იშვიათია. სარქველის არეში არასპეციფიკური ჰისტოლოგიური ცვლილებები ვლინდება ლიმფოციტების ინფილტრაციით, პლაზმური უჯრედებით და ჰისტოციტებით. სხვადასხვა ავტორების მიერ აღწერილია შემთხვევები აორტის სარქველის ნაკლოვანების, მიტრალური სარქველის ნაკლოვანების ჩამოყალიბების. ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავს მიტრალური სარქველის პროლაფსს, რომელსაც მიიჩნევენ დაავადების პროცესში მიტრალური სარქველის ჩართვის ნიშნად (Г. Чахунашвили, 1992). აღწერილია შემთხვევები როდესაც ირათი დაავადებულ პაციენტებში სარქველის პლასტიკა განხდა საჭირო. უფრო იშვიათია ამ სარქველების სტენოზის, ან ტრიკუსპიდალური და ფილტვის არტერიის სარქველის მანკის ჩამოყალიბება.

იმის აღიარება, რომ რევმატოიდულ ანთებას შეუძლია გამოიწვიოს გულის მანკი, მნიშვნელოვანი დასკვნა იყო, რადგან მანამდე ეს რევმატიზმის “პრივილეგიად” ითვლებოდა. გულის მანკი რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში, ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, კლინიკურად ვლინდება 1-15%-ში, პათანატომიურად 15-35%-ში. რევმატოიდული ართრიტის დროს ყველა სარქველოვანი დაზიანების სიცოცხლეშივე ამოცნობა ვერ ხერხდება, ზოგჯერ ჩამოყალიბებული მანკისაც კი. ზოგჯერ რევმატოიდული ვალვულიტი წინ უსწრებს სახსრების დაზიანებას. რევმატოიდული ართრიტის დროს პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩაირთოს ენდოკარდი და ყველა სარქველი. აღინიშნება სკლეროზი და კარედების გასქელება, ჰისტოლოგიურად – პლაზმური ინფილტრაციის კერები ლიმფოიდური უჯრედების და ჰისტოციტების მონაწილეობით (Немчинов Е.Н., 1986; Maksymowich W.P., 1988; Takeuchi A., 1987).

ზემოაღნიშნული ცვლილებები, აგრეთვე სარქველების არეში ლოკალიზებული რევმატოიდული კვანძები განაპირობებენ გულის მანკების განვითარებას (Немчинов Е.Н., Корел А.А., 1986). ჰისტოლოგიური კვლევისას აღინიშნება რევმატოიდული გრანულომებით ინფილტრაცია და არასპეციფიკური ანთებითი ცვლილებები, ჩვეულებრივ გრანულები განლაგებული არიან სარქველის შიდა ბოჭკოვან ნაწილზე. სარქველოვანი რგოლის არეში და ფუძესთან. სარქველის ენდოკარდიში უმრავლეს შემთხვევაში გარეგნულად ინტაქტური რჩება. ბანჯგვლიანი, აბურძგნული, ჯავშნიანი ენდოკარდიტი ძალიან იშვიათად აღინიშნება. აორტალური და მიტრალური სარქველების გრანულოვანი ვალვულიტი ხშირად

ერთდროულად ვითარდება. ძალიან იშვიათად გრანულები შეიძლება აღმოჩნდეს ფილტვის არტერიის სარქველში. აღწერილია რევმატოიდული გრანულომატოზური დაზიანების შემთხვევები ერთდროულად გულის ოთხივე სარქველში. არასპეციფიკური ჰისტოლოგიური ცვლილებები გულის სარქველოვან აპარატში ხასიათდება ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედების და ჰისტოციტების ანთებითი უჯრედოვანი ინფილტრაციის კარდების შუა ბოჭკოვან ნაწილში და მისი მომატებული ვასკულარიზაციით, იმავდროულად აღინიშნება ფიბროზი სარქველთა აფრების გვერდითი სკლეროზით, სარქველოვანი რგოლის გასქელებით და ქორდის დამოკლებით. სპეციფიკური და არასპეციფიკური რევმატოიდული ვალვულიტის შედეგი შეიძლება იყოს გულის მანკის ფორმირება. ყველაზე ხშირია აორტის სარქველის ნაკლოვანება, იშვიათი მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება. განსაკუთრებით იშვიათია აორტის სარქველის სტენოზი, მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზი. თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში რევმატოიდული ვალვულიტი მთავრდება გამოჯანმრთელებით კარედებზე ნაწიბუროვანი ფოკუსების წარმოქმნით, დეფორმაციის გარეშე (ჩლაგუე K.V., 1989; Nagyhegyi G., 1989). რევმატოიდული ართრიტის დროს განვითარებულ ენდოკარდიტს შუამდებარე მდგომარეობა უჭირავს რევმატოიდულ და მგლურასმიერ კარდიტებს შორის და შეიძლება თან ახლდეს სარქველებზე ბანჯგვლიანი, აბურძგნულჯავშნიანი ნადებები (Немчинов Е.Н., 1986; Cosh U.A., 1988). მნიშვნელოვანია აღინიშნოს კედლისმიერი და სარქველოვანი თრომბოენდოკარდიტის განვითარება, რომელიც ზოგჯერ არტერიული სისტემის ემბოლიზაციას იწვევს (Grennan D.M., 1988; Nagyhegyi G., 1988). ჩვეულებრივი კვლევის მეთოდებით ენდოკარდიტის დაავადების პრაქტიკულად შეუძლებელია, მასზე ლაპარაკი შეიძლება მხოლოდ გულის მანკის ფორმირების შემდეგ (Немчинов Е.Н., 1986; Degucher L., 1988). ძირითადად საუბარია მიტრალურ და აორტალურ უკმარისობაზე, მაგრამ შესაძლებელია რევმატოიდული ეტიოლოგიის აორტალური და მიტრალური სტენოზის განვითარებაც (Bauer-Vinassac D., 1987; Hall K.G., 1988).

რევმატოიდული მანკები კლინიკურად ვლინდებიან 1,3-20%-ში (ჩლაგუე R.B., 1989; Hardouin P., 1988). რევმატოიდული ართრიტის დროს ბავშვებში გულის სარქველოვანი მანკების ფორმირებასთან დაკავშირებით ერთიანი აზრი არ არსებობს. ზოგიერთი ავტორი ბავშვებში ასეთი ცვლილებების განვითარებას განსაკუთრებულ იშვიათობად მიიჩნევს მოზრდილებთან შედარებით. სხვები მიუთითებენ ენდოკარდის შესაძლო დაზიანებაზე რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ ბავშვებში პროცესის მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში. А.А. Яковлева-მ 249 რევმატოიდული ართრიტით დაავადებული ბავშვის დაწერილებითი კლინიკური გამოკვლევის შედეგად 10-ს გამოუვლინა სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, მათ შორის 5-ს მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება, 2-ს გულის კომბინირებული მანკი (Яковлева А.А., Копьева Т.Н., Акбаров С.В., 1989). М.К. Осколкова და Ю.Д. Сахарова-მ რევმატოიდული არტერიტის სახსროვან-ვისცერალურიფორმით დაავა-



დებული 130 ბავშვიდან 8 ავადმყოფს დაუდგინეს ენდოკარდიუმის დაზიანება. ისინი აღნიშნავენ, რომ რევმატოიდული ართრიტის დროს უპირატესად ზიანდება მიტრალური სარქველი, ზომიერად გამოხატული უკმარისობის ფორმით. O.H. Герасимова-მ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ 72 ვადმყოფიდან 3-ს გამოუვლინა მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება. A.A. Толстикова-მ ანალოგიური კვლევით 100 ავადმყოფიდან 2-ს აღმოუჩინა მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება. რევმატოიდული ვალვულიტი კლინიკურად მიმდინარეობს ლატენტურად და შეიძლება ამოცნობილი იყოს რეტროსპექტიულად (Немчинов Е.Н., 1986; Pongpanich B., 1988). უმეტეს შემთხვევაში მანკის ფორმირება ხდება ართრიტის დაწყებიდან რამოდენიმე წლის შემდეგ, ამასთან სარქველოვანი მანკი შემთხვევათა 78%-ში აღენიშნებათ ავადმყოფებს რევმატოიდული ართრიტის მძიმე სეროპოზიტიური მიმდინარეობით, რევმატოიდული კვანძების არსებობით და სხვა არასასხროვანი გამოვლინებებით (Nagihegyi G., 1988). სხვა ავტორები მიუთითებენ გულის მანკის უფრო ხშირ განვითარებაზე სერონეგატიური რევმატოიდული ართრიტის დროს. ამ დროს სარქველოვანი მანკების ფორმირების ხანგრძლივობა 2-7 წელს შეადგენდა.

რევმატოიდული გულის მანკების კლინიკური სიმპტომატიკა ემყარება აუსკულტაციას და დასტურდება რენტგენოლოგიური, ელექტრო და ექოკარდიოგრაფიული კვლევის საფუძველზე (Kelly T.A., 1987; Wicks I.P., 1989. Г. Чахунашвили. 1989-1992) .

აორტალური სარქველების დაზიანება, რევმატოიდული ართრიტის დროს, გულის დაზიანების ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე გამოვლინებაა და არცთუ იშვიათად განაპირობებს დაავადების ცუდ პროგნოზს. აორტალური უკმარისობის სიმპტომების გამოვლენა შეიძლება მოხდეს მოულოდნელად, მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის სწრაფი განვითარებით და ლეტალური გამოსავლით დამთავრდეს. რევმატოიდული ეტიოლოგიის მიტრალური სარქველის უკმარისობა იშვიათად იწვევს ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევებს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნებათ მიტრალური სარქველის პროლაბირება, მაგრამ ამ ფენომენის რევმატოიდული ართრიტისთვის არასპეციფიკურობის გამო დაუდგენელი რჩება.

რადგან რევმატოიდული მანკები ხასიათდებიან მწირი კლინიკური სიმპტომიკით და მიმდინარეობენ ჰემოდინამიკური დარღვევების გარეშე, ისინი ხშირად სიცოცხლეში ამოუცნობი რჩებიან, თუმცა უკანასკნელ ხანებში გამოჩნდა ცნობები რევმატოიდული ართრიტის დროს მძიმე სარქველოვანი დაზიანებების შესახებ, სისხლმომოქცევის გამოხატული დარღვევებით, რამაც მოითხოვა სარქველების პროტეზირება (Nagihegyi G., 1988). სიმპტომატიკა სიღარიბე და სარქველოვანი აპარატის შესაძლო მძიმე დაზიანება მიუთითებს რევმატოიდული ართრიტის დროს სარქველოვანი ცვლილებების ადრეული დიაგნოსტიკის აუცილებლობაზე, რაც ავტორთა შრომებში (გ. ჩახუნაშვილი და სხვ., 1989; Квачадзе И.М., Чахунашвили Г.С., 1990; გ. ჩახუნაშვი-

ლი, 1992) აისახა, თუმცა მეცნიერთა შეხედულება-ნი მაინც რჩება არაერთგვაროვანი.

ამდენად, უპირატესად გულის დაზიანება სუბკლინიკურია . საწყის სტადიაში შესაძლოა გამოვლინდეს ადრეული დიასტოლური დისფუნქციით.

Bharti და კოლეგებმა შეისწავლეს მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქცია 35 პაციენტთან. მათ გამოავლინეს რომ იუვენილური რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტებს კონტროლთან შედარებით აღენიშნებოდა უფრო მაღალი სისხლის წნევა, მაღალი გულისცემის სისწირე, მარჯვენა პარკუჭის ზომების მატება, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის დაქვეითება და დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითება.(3)

პაციენტებში რომლებსაც არ აქვთ ჩივილები ელექტროკარდიოგრაფიაზე ნანახი იქნა შემდეგი ცვლილებები:

სინუსური არითმია, სინუსური ტაქიკარდია, წინაგულ-პარკუჭოვანი გამტარებლობის დარღვევა, ვოლტაჟის დაქვეითება, S-T სეგმენტის დეპრესია, T კბილის ცვლილებები- დაბრტყელება, ორფაზიანობა და ინვერსია, ექტრასისტოლია. ეს ცვლილებები სხვადასხვა ხარისხით არის გამოხატული და აქვს არასპეციფიკური ხასიათი(11,13). ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები მეტად გამოხატულია სისტემური გამოვლინებებით მიმდინარე რევმატოიდული ართრიტის დროს. უპირატესად გულის გამტარებლობის დარღვევა უმნიშვნელოა, თუმცა აღწერილია შემთხვევები სრული ბლოკადის განვითარებისა. შესაძლოა განვითარდეს პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევა- გამტარებლობის შენელებიდან ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ტოტის სრულ ბლოკადამდე.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გარდა აუცილებელია სწორი ინტერპრეტაცია მიეცეს რევმატოიდული ართრიტის სხვადასხვა ფორმების დროს ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებს, რომელთა დინამიკა ბავშვთა კარდიოგრაფიოლოგიისათვის ძლიერ მნიშვნელოვანია, ჩვენნი აზრით, არა მარტო პედიატრებისათვის, ვინაიდან მოზრდილთა კარდიოლოგებიც და რევმატოლოგებიც გულის დაავადებათა პრევენციის საკითხებს ბავშვთა ასაკის დაავადებებში უნდა ექებდნენ.

ზემო აღნიშნულთ გარდა კიდევ ერთხელ ჩამოვაყალიბოთ, რომ იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის დროს გულის დაზიანების გამოსავლენად კლინიკური კვლევის გარდა გამოიყენება გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ელექტროკარდიოგრაფია, ექოკარდიოსკოპია, მოზრდილ პაციენტებში საყლაპავშიდა ექოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა. მოზრდილ პაციენტებში ჩატარებული კვლევების საფუძველზე გამოვლინდა რომ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტებში სიკვდილობის მიზეზი უფრო ხშირად გულის შეგუბებითი უკმარისობაა ვიდრე გულის იშემიური დაავადება. ამ პაციენტებში 2-ჯერ იზრდება რისკი გულის შეგუბებითი უკმარისობის ვიდრე კონტროლის ჯგუფში. კარდიოვასკულური სიკვდილის განვი-



თარება ასოცირებულ იქნა აქტიურ რევმატოიდულ ართრიტთან, მაღალ ერთროციტების და ლეკვის სიჩქარესთან, რევმატოიდულ ართრიტ ასოცირებულ ვასკულიტთან და ფილტვის დაზიანებასთან. ეს პაციენტები იშვიათად მიმართავენ ექიმს სტენოკარდიის ჩივილით, მაგრამ ხშირად ხვდებიან კლინიკაში უეცრად განვითარებული მიოკარდიუმის ინფარქტით.

მრავალმა კვლევამ აჩვენა რომ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტებში კარდიოვასკულარული დაავადებების ზრდა გამოწვეულია არა ტრადიციული რისკ-ფაქტორების არსებობით (მოწვევა, ლიპიდების დონე, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, წონის ინდექსი), რაც იძლევა საშუალებას ვიფიქროთ რომ მისი გამომწვევი მიზეზი თვით დაავადების გამომწვევ ფაქტორებთან არის დაკავშირებული. კორონარული კალციფიკაცია, რაც გულის იშემიური დაავადების ერთ-ერთი მარკერი, ნანახი იქნა უფრო ხშირად და უფრო მძიმე პაციენტებში დადასტურებული რევმატოიდული ართრიტით ვიდრე პაციენტებში კონტროლის ჯგუფიდან და ადრეული რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზით. (9)

გარდა ყოველივე ზემოთ აღნიშნულისა დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რევმატოიდული ართრიტის დროს გამოყენებულ პრეპარატებს, რომლებმაც თავის მხრივ შესაძლოა გამოიწვიონ გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება.

მოზრდილ პაციენტებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე არითმიას, რომელიც სიკვდილობის მნიშვნელოვანი მიზეზია. გამტარებლობის დარღვევას, რომელიც გამოწვეულია რევმატოიდული კვანძების, ამილოიდოზის ან გულის შეგუბებითი უკმარისობით, იშემიის შემდგომი ადგილი უჭირავს. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსის სიმპათიკოტონურობა და ვეგეტატიური რეაქტიულობის ჰიპერსიმპათიკოტონურობა რევმატოიდული არტრიტის სხვადასხვა ფორმის დროს შეიძლება წარმოადგენდეს გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორს გასათვალისწინებელია რომ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტებში მომეტებულია სიმპატომიმეტური აქტივობა, რომელიც შესაძლოა გახდეს მიზეზი ვენტრიკულური ტაქიარითმიის (ნაჯობავა 2005). გარდა ამისა QT დისპერსია და QT ინტერვალი არის დადასტურებულად უფრო ხანგრძლივი ვიდრე ჯანმრთელ პოპულაციაში, რაც იძლევა საშუალებას მტკიცებისა რომ QT დისპერსია ვენტრიკულარ არითმიასთან ერთად შესაძლოა იყოს მარკერი კარდიოსისხლძარღვოვანი დაზიანების და სიკვდილობის რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ პაციენტებში.

ამდენად, ჩვენი ლიტერატურული მიმოხილვა კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ

- გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობაში.

- იგი მოითხოვს სათანადო ყურადღებას და კვლევას ადრეულ ეტაპზე.

- ვინაიდან, ხშირად გულის დაზიანება მიმდინარეობს ასიმპტომურად, შესაძლოა რუტინული კარ-

დიოლოგიური კვლევა (არტერიული წნევის განსაზღვრა, ელექტროკარდიოგრაფია, ექოკარდიოსკოპია) იყოს ერთ-ერთი გზა ამ პაციენტების მონიტორინგის და პროგნოზირების(8-11).

-გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება შეიძლება ჩაითვალოს შემდგომში ათეროსკლეროზის და გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორად(13).

სწორედ ამიტომ გულის დაავადებათა პრევენციის საკითხებს ბავშვთა ასაკის დაავადებებში უნდა ექებდნენ.

REFERENCES:

Hull RG. Outcome in juvenile arthritis. Br J Rheumatol 1988;27:66-71

Svantesson H, Bjorkhem G, Elborgh R. Cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis. A follow-up study. Acta Paediatr Scand 1983;72:345-50.

Bharti BB, Kumar S, Kapoor A, Agarwal A, Mishra R, Sinha N. Assessment of left ventricular systolic and diastolic function in juvenile rheumatoid arthritis. J Postgrad Med 2004;50:262-7.

Ansell B.M.//Clin.Exp. Rheumatol.-1988.-Vol.6,N2,- P151-152

Hughes L.O.//Int. J.Cardiology-1988 – Vol.18. N1. P 101-105

B. Sugak, I.V. Dvoryakovsky, and E.I. Alekseeva The Structure of Pericardium Lesion in Juvenile Rheumatoid Arthritis in Children According to Echocardiography Results Ультразвуковая и функциональная диагностика 2010 #2 стр.27

M.D. Bram Bernstein, M.D. Masato Takahashi, M.D. Virgil Hanson . Cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis. J pediatr-Volume 85, Issue 3, Pages 313-317 (September 1974)

Svantesson H, Bjorkhem G, Elborgh R. Cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis. A follow-up study. Acta Paediatr Scand. 1983 May;72(3):345-50

A.E.Voskuyl . The heart and cardiovascular manifestations in rheumatoid arthritis . Rheumatology 2006;45:iv4-iv7

В.В. Цурко Поражение сердца и сосудов при ревматоидном артрите
www.lvrach.ru/2001/03/4528656/

Факторы риска поражения сердечно-сосудистой системы при ревматоидном артрите и системной красной волчанке у детей. Г. Чахунашвили. Автореферат 1992

Квачадзе И. Чахунашвили Г. Сердце при ревматоидном артрите у детей. МРЖ раздел педиатрия 1990 №8 ст.15-17

ბავშვთა ასაკში ზოგიერთი თანდაყოლილი, ანთეზადი და შექმნილი არაანთეზადი დაავადებების დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კლინიკურ-ინსტრუმენტული დაზიანება. ჯობავა ნ. ავტორეფერატი 2004

Cassidy J.T., Petty R.E. The Textbook of Pediatric Rheumatology. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. P. 206–300.

Langley R.L., Treadwell E.L. Cardiac tamponade and pericardial disorders in connective tissue diseases: case report and literature review // J. Natl. Med. Assoc. 1994. V. 86. № 2. P. 149–153.



Goldenberg J., Pessoa A.P., Roizenblatt S. et al. Cardiac tamponade in juvenile chronic arthritis: report of two cases and review of publications // Ann. Rheum. Dis. 1990. V. 49. № 7. P. 549-553.

Goldenberg J., Ferraz M.B., Pessoa A.P. et al. Symptomatic cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis // Int. J. Cardiol. 1992. V. 34. № 1. P. 57-62

Поражения сердечно-сосудистой системы при ревматоидном артрите у детей. Г. Чахунашвили. Автореферат 1989.

რეზიუმე

ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება იუვენალური რევმატოიდული ართრიტის დროს (ლიტერატურული მიმოხილვა)

ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, მ.ლემპიშვილი, კ.ჩახუნაშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

აქტუალობა: იუვენალური რევმატოიდული ართრიტი დღესაც ინარჩუნებს თავის აქტუალობას და უადრესად საინტერესოა ორგანოთა სისტემების დაზიანებათა პროგნოზირება.

მიზანი: თანამედროვე ლიტერატურული მიმოხილვა ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების შესახებ იუვენალური რევმატოიდული ართრიტის დროს

დასკვნები: ჩვენი ლიტერატურული მიმოხილვა კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ

- ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იუვენალური რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობაში.

- იგი მოითხოვს სათანადო ყურადღებას და კვლევას ადრეულ ეტაპზე.

- ვინაიდან, ხშირად გულის დაზიანება მიმდინარეობს ასიმპტომურად, შესაძლოა რუტინული კარდიოლოგიური კვლევა (არტერიული წნევის განსაზღვრა, ელექტროკარდიოგრაფია, ექოკარდიოსკოპია) იყოს ერთ-ერთი გზა ამ პაციენტების მონიტორირების და პროგნოზირების.

- ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება შეიძლება ჩაითვალოს შემდგომში ათეროსკლეროზის და გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორად.

სწორედ ამიტომ გულის დაავადებათა პრევენციის საკითხებს ბავშვთა ასაკის დაავადებებში უნდა ექებდნენ.

SUMMARY

DAMAGE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DURING JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS (discussion from literature)

G. CHAKHUNASHVILI, N. JOBAVA, M. LEKISHVILI, K. CHAKHUNASHVILI (Association of Children Cardiology of Georgia)

Actuality: Juvenile rheumatoid arthritis is actual nowadays and It is extremely interesting to forecast further disorders of organ systems.

Objective: Modern literary discussion about the damage of the cardiovascular system during juvenile rheumatoid arthritis.

Conclusion: Our literary discussion proves for once more that damage of cardiovascular system has a huge part in developing juvenile rheumatoid arthritis. It needs proper attention and treatment on earlier stages. Often damage of cardiovascular system develops without any symptoms, that's why routine cardiologic examination can be foundation for prognosis and monitoring of these patients.

კაპილაროსკოპიისა და კარდიონგეგმალოგიათა მიღებული მონაცემების დახასიათება

ნ. ჯობავა, ბ. ჩახუნაშვილი (საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

ჩვენს მიერ ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში კაპილაროსკოპიისა და კარდიონგეგმალოგიათა შესახებ არსებული მონაცემები, გულსისხლძარღვთა სისტემის, როგორც ანთებადი, ასევე არაანთებადი დაავადებების დროს, ვერ ქმნიან სრულყოფილ წარმოდგენას თუ რომელი დაავადების დროს ხდება მიკროცირკულარული ქსელის ამა თუ იმ რგოლის ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში, როგორიცაა ამ ცვლილებების სადიაგნოსტი-

კო კლინიკური ღირებულება და ყოველივე ეს მიმდინარეობს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისფუნქციის თუ ფუნქციური ცვლილებების ფონზე.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით არსებულ თავში წარმოდგენილი იქნება:

- მიკროცირკულარული ქსელის მდგომარეობა უსახელო თითის კანში დაავადებათა და ავადმყოფთა ასაკის გათვალისწინებით.

- მიღებული მონაცემების სა-

ფუძვლზე დიფერენციალური სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების შემუშავების შესაძლებლობანი.

- ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა გსს-ის სხვადასხვა დაავადების დროს ბავშვთა ასაკში.

დადგენილია, რომ ვეგეტატიური სისტემის დისფუნქცია ხელს უწყობს დაავადების წინარე, ხოლო გარკვეულ პირობებში პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებას. ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის, რო-



გორც გიდ-ის და ჰიპერტონული დაავადების რისკ-ფაქტორის მნიშვნელობა ეპიდემიოლოგიური კვლევის პროცესში შესწავლილი არ არის, თუმცა ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის მქონე ავადმყოფებზე კლინიკური დაკვირვების საფუძველზე მრავალი ავტორი თვლის, რომ ესდ წარმოადგენს გიდ-ის და ჰიპერტონული დაავადების პრემორბიდულ ფონს. მიახნიკოვი თვლიდა, რომ ნევროგენული გენეზის მეტაბოლური და სისხლდარღვოვანი ცვლილებები წარმოადგენს ათეროსკლეროზის კლინიკის წინა პერიოდის სიმპტომებს. არსებობს მოსაზრება, რომ ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის მქონე ავადმყოფებში გარკვეულ ეტაპზე თუ არ მოხდა ფუნქციური ნეიროკარდიალური მოშლილობის კუპირება, შეიძლება განვითარდეს ნეიროდისტროფიული პროცესები გიდ-ის შემდგომი ფორმირებით.

ახალგაზრდა ასაკის პირებს, რომელთაც შემდგომ განუვითარდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი, დაავადებამდე აღენიშნებოდათ ხანგრძლივი ნევროზული მდგომარეობა, ასთენიური დეპრესიული ფობიური სინდრომი ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონიის გამოვლინებით. მათი ამნეზიური გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ ვსდ-ის გამოვლენას უმეტეს შემთხვევაში თან ერთვის სიმპატიკო-ადრენალური კრიზები, საწყისი ვეგეტატიური ტონუსის ვაგუსური მიმართულებით.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები ასოცირდება ლიპიდების მეტაბოლიზმისა და ტრანსპორტირების დარღვევასთან. კახნაჩევის მონაცემებით, ათეროგენული ცვლილებები ლიპოპროტეიდების სპექტრში არის “დაბაბულობის ადაპტაციური სინდრომის” შემადგენელი ნაწილი, რომლის აღმოცენებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა სწორედ ვეგეტატიურ ცვლილებებს ენიჭება. რა მექანიზმების მეშვეობით ხორციელდება ეს ურთიერთკავშირი, ბოლომდე გარკვეული არ არის. ნაჩვენებია, რომ კატექოლამინები აღენაცვციკლაზის

გააქტივებით და ციკლური 3,5-ადენომონოფოსფატის წარმოქმნით ცვლიან ადრენორეცეპტორების მგრძობელობას. კატექოლამინების კონცენტრაციის მომატებისას იმატებს კაპილარების ენდოთელიუმის ლიპოპროტეიდაზა, რასაც მოსდევს სისხლის პლაზმის (TF-ის) ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზის მომატება და მისგან თავისუფალი ცხიმოვანი მუავების გამოთავისუფლება. ფ.ზ. მეერსონის და თანაავტორების აზრით, განსაკუთრებული ფსიქოგეგეტატიური ფონის არსებობისას, რომელიც განპირობებულია გენეტიკური და გარემო ფაქტორებით, სტრესის დროს ვითარდება ლიპიდების მეტაბოლიზმის დარღვევა, რომელიც კატექოლამინებითაა ინდუცირებული. სიმხოვინმა გვიჩვენა, რომ ლიპიდოზი ექვემდებარება ნერვულ და ჰუმორულ კონტროლს, განსაკუთრებით კი კატექოლამინებისას, რომლებიც მოქმედებენ β-ადრენორეცეპტორების საშუალებით. დვიდში ქოლესტერინის კატაბოლიზმის ცვლილებები, ნეიროჰუმორული ცვლილებების ზეგავლენით აგრეთვე განსაზღვრავენ დისლიპოპროტეინემიის ხასიათს. ბრიდლენისა და თანაავტორების მონაცემები ადასტურებს, რომ ადრენორეცეპტორებთან ურთიერთობისას სტიმულირდება რეცეპტორული შებოჭვა და LDL დეგრადაცია. არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება M-ქოლინორეაქტიულ სისტემას ლიპიდური ცვლის რეგულაციაში, თუმცა ეს საკითხი ნაკლებადაა შესწავლილი.

ცენტრალურ და ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას ძირითადი როლი ენიჭება ჰემოკოაგულაციის და ფიბრინოლიზის პროცესების რეგულაციაში. ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგინდა ჰიპოთალამუსის მიერ სისხლის შედედების სისტემის და ფიბრინოგენული სტრუქტურების აქტივაცია, მცირდება სისხლის შედედების დრო, წინაღობა ლატერალური ნაწილების გაღიზიანებისას კი - სისხლის შედედების აქტივობის შემცირება შედედების საწინააღმდეგო სისტემის გააქტიურებით. რეტიკულურ ფორმაციაში არსებობს სტრუქტურები, რომლებიც, ერთის მხრივ, უზრუნველყოფენ როგორც სისხლის შედედების სისტემის გააქტიურებას, ასევე არეგულირებენ სისხლის შედედების საწინააღმდეგო სისტემას. სტრესის პირობებში გამღიზიანებლის ზემოქმედების საპასუხოდ ორგანიზმის ადაპტაციის პროცესში აღმოცენდება თანამიმდევრული რეფლექსურ-ჰუმორული რეაქციები, რომლებიც პირობადებულაა სიმპათო-ადრენალური სისტემის ადგენებით და ადრენალინის გადმოსროლით და რომელსაც თან ახლავს ჰიპერკოაგულაციური ცვლილებები - “სისხლის სტრესის” ძირითადი გამოვლინება. ამ დროს სისხლის სისხლდარღვმიდა შედედების განვითარების საშიშროებაზე ჯანმრთელი ორგანიზმი რეაგირებს ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციით როგორც ფერმენტული, ასევე არაფერმენტული ფიბრინოლიზის ხარჯზე.

უკუკავშირის პრინციპით ჰემოსტაზის სისტემის რეგულაცია ხორციელდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ნაწილების ურთიერთქმედების საშუალებით. ცლომილი ნერვის გაღიზიანებისას სისხლდარღვის კედლიდან გადმოსროლება როგორც ჰემოკოაგულაციის, ასევე სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის მასტიმულირებელი ნივთიერებები. არსებობს მონაცემები, რომ აცეტილქოლინი ამცირებს სისხლის შედედების სისტემის აქტივობას სისხლში დიდი რაოდენობით ანტიოთრომბინ III-ის გადმოსროლის ხარჯზე.

კატექოლამინები, რომლებიც დიდი რაოდენობით სეკრეტირდება სტრესის დროს, მნიშვნელოვნად ააქტიურებს სისხლის შედედების პროცესს და თრომბოციტების აგრეგაციის უნარს. სისხლის შედედების საწინააღმდეგო სისტემის აქტიური ფიზიოლოგიური პასუხი დამოკიდებულია სტრესის ხანგრძლივობაზე: ხანგრძლივი ზემოქმედებისას ამ სისტემის აქტივაცია იცვლება დათრგუნვით. ამ დროს ვითარდება პრეთრომბოზი - მდგომარეობა, რომლის დროსაც სისხლის მიმოქცევის სისტემაში თრომბინის მცირე რაოდენობაც კი განაპირობებს ჰიპერკოა-

გულაციის და სისხლის სისხლ-
ძარღვშიდა შედეგებს.

ამდენად კაპილაროსკოპიული
მონაცემების განხილვა გულ-სის-
ხლძარღვთა სისტემის სხვადასხ-
ვა დაავადების დროს კარდიონ-
ტერვალოგრაფიასთან ერთად,
ჩვენი აზრით, სრულყოფილ წარ-
მოდგენას შეგვიქმნის პრე- და
პოსტკაპილარულ სისტემაზე ვე-
გეტატური ნერვული სისტემის
სხვადასხვა ნაწილების ურთიერ-
ობების გათვალისწინებით, რაც
სწორი მკურნალობის ტაქტიკის
საფუძველი იქნება.

ადინიშნული ნაშრომის მასა-
ლას წარმოადგენს 1979-2003
წლებში თბილისის ბავშვთა საა-
ვადმყოფოებში (№ 2, რკინიგზის
№ 6) თსუ-ის პედიატრიულ კლი-
ნიკასა და თბილისის დედათა და
ბავშვთა სამკურნალო-პროფილა-
ქტიკურ ცენტრში ჩატარებული
კომპლექსური კლინიკურ-ინსტ-
რუმენტული გამოკვლევის შედე-
გები. გაანალიზებულია 0-დან 15
წლამდე ასაკის 658 ავადმყოფი,
მათ შორის 308 გოგონა, 350 ბიჭი.
საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა
იგივე ასაკის 120 პრაქტიკულად
ჯანმრთელი ბავშვი (გოგონა, ბი-
ჭი). მათი შერჩევის კრიტერიუმი
იყო სომატური, არაინფექციური
და მწვავე ინფექციური დაავადე-
ბების არარსებობა გამოკვლევა-
ზე 3 კვირის განმავლობაში, ჩივი-
ლების არქონა, ბიოლოგიური ასა-
კის შესაბამისობა საპასპორტო
მონაცემებთან. ნოზოლოგიების
მიხედვით შესწავლილი იქნა:
რევმატოიდული ართრიტის 115
შემთხვევა (მათ შორის სახსრო-
ვანი ფორმა – 83, სახსროვან-ვის-
ცერალური – 32), არარევმატიული
კარდიტი – 71, ტონზილოგენური
კარდიოპათია – 125, გულის თან-
დაყოლილი მანკები – 60 შემთხ-
ვევა (მათ შორის წმდ – 13, პმდ
– 15, ფალოს ტეტრადა – 10, აორ-
ტის კოარქტაცია – 12, აორტის
სარქველის სტენოზი – 10). მიტრა-
ლური სარქველის პროლაფსი –
96, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დის-
ტონია – 85, მიოკარდიოდიტრო-
ფია – 80.

შესწავლილი და გაანალიზე-
ბული იქნა 120 პრაქტიკულად
ჯანმრთელ ბავშვში ST სეგმენ-
ტის ცდომის და T კბილის ფარ-
თი 12 ჩვეულებრივ და NeHb-ის
(A.D.I.) განხრებში.

განვიხილოთ, თუ როგორ იცვ-
ლებოდა უშუალოდ კაპილაროს-
კოპული მონაცემები გამოკვლე-
ულ ავადმყოფთა კონტინგენტში.

რევმატოიდული ართრიტის
უპირატესად სახსროვანი ფორმის
დროს აღინიშნება ღრმა კაპილა-
როსკოპიული ცვლილებები. სისხ-
ლის მიმოქცევა კაპილარებში არ-
ტერიოლურ და ვენულარულ
რგოლში იყო ნელი და წყვეტი-
ლი, ძირითადი ფონი იყო შემდგ-
რეული და მკრთალი. კაპილარე-
ბი უსისტემოდ იყვნენ განლაგენ-
ლი, მათი ფორმა იყო შეცვლილი,
დაკლაკნილი და წარმოქმნიდნენ
სისხლძარღვოვან გოგროლატებს,
მათი რაოდენობა შეადგენდა მხო-
ლოდ 2-3 მხ/არეში (N – 6-7
მხ/არეში). აგრეთვე აღინიშნებო-
და არტერიოლ-ვენულარული
რგოლის დიამეტრის შეცვლა, რაც
ვლინდებოდა არტერიოლების

ხლის დინების შენელებით გამო-
იხატებოდა. ფუნქციური კაპილა-
რების რაოდენობა არ აღემატებო-
და 3-4-ს მხ/არეში (ცხრილი № 1).

რევმატოიდული ართრიტის
სახსროვან-ვისცერალური ფორ-
მის დროს კაპილაროსკოპიული
სურათი უფრო მნიშვნელოვან
ცვლილებებს განიცდიდა. სისხ-
ლის მიმოქცევა ერთროციტების
აგრეგაციის გამო იყო ძლიერ შე-
ნელებული და წყვეტილი. სისხლ-
ძარღვთა განვლადობის გაზრდის
გამო ძირითადი ფონი იყო შემდგ-
რეული, კაპილარებს ჰქონდათ
სხვადასხვაგვარი ფორმა, განლა-
გებული იყვნენ უსისტემოდ. ფუნ-
ქციური კაპილარების რაოდენო-
ბას ჰქონდა ტენდენცია გაქრობი-
საკენ (საშუალოდ 1-2 მხ/არეში).
არტერიოლ-ვენულარული რგოლი
სპასტიკო-ატონურ მდგომარეობა-
ში იყო (ცხრილი № 2).

ცხრილი № 1

**კაპილარული მონაცემები რევმატოიდული ართრიტის სახსროვანი
ფორმის (მაღალი აქტივობის) დროს (P<0,05)**

მაჩვენებლები	ცვლილებები	მონაცემები, %
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	0
	ფერმკრთალი	20
	ციანოზური	80
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	0
	შემდგრეული	100
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	0
	მომატებული	0
	შემცირებული	100
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	0
	გაფართოებული	7
	სპაზმი	93
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	0
	დაკლაკნილი	60
	მარყუქი	30
	ანასტომოზი	10
კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	10
	უსისტემო	90
სისხლის დინების ხასიათი	ჰომოგენური	0
	ჩქარი	0
	ნელი	100
კაპილაროსკოპული სურათი	ერთგვაროვანი	50
	არაერთგვაროვანი	50

სპაზმით (1.0-1.5 მკმ) და ვენულე-
რების გაფართოებით (6.7-7.0 მკმ).
არტერიოლური რგოლი იყო უფ-
რო უმნიშვნელოდ შევიწროებუ-
ლი, სისხლის დინების ხასიათი
ნორმას უახლოვდებოდა. უფრო
მნიშვნელოვან ცვლილებებს გა-
ნიცდიდა ვენულარული რგოლი,
რაც მისი გაფართოებით და სის-

ამასთან, რევმატოიდული ართ-
რიტით სხვადასხვა ასაკობრივ
ჯგუფებში მიღებული გარკვეული
მონაცემები, ერთი და იგივე ფორ-
მის დროს, კორელაციითა კაპილა-
როსკოპულ დარღვევებთან. 1-დან
6 წლამდე ასაკის ბავშვებში კა-
პილაროსკოპული სურათი უფრო
ღრმა ცვლილებებით ხასიათდე-



ცხრილი № 2

კაპილარული მონაცემები რევმატიდული ართრიტის სახსროვან-ვისცერალური ფორმის (მაღალი აქტივობის) დროს

მაჩვენებლები	ცვლილებები	მონაცემები, %
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	0
	ფერმკრთალი	10
	ციანოზური	90
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	0
	შემღვრეული	100
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	0
	მომატებული	0
	შემცირებული	100
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	0
	გაფართოებული	20
	სპაზმი	80
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	0
	დაკლანჩილი	30
	მარყუჟი	50
	ანასტომოზი	20
კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	8
	უსისტემო	92
სისხლის ღინების ხასიათი	ჰომოგენური	0
	ჩქარი	0
	ნელი	95
	მარცვლოვანი	5
კაპილაროსკოპიული სურათი	ერთგვაროვანი	50
	არაერთგვაროვანი	50

ნაწილის სპაზმისა და ვენური ნაწილის გაფართოებისაკენ. საყურადღებო იყო კაპილარების ფორმის ცვლილება, დაკლანჩილობა და გორგოლაჭების არსებობა, განსაკუთრებით დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას. კაპილარები ძირითადად უსისტემოდ იყვნენ განლაგებული, სისხლის ღინების ხასიათი იყო ნელი. უფრო სრულყოფილად კაპილაროსკოპიული მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში № 3.

გულის თანდაყოლილი მანკის დროს კაპილაროსკოპიული სურათი რამდენადმე განსხვავებული იყო. გარდა იმისა, რომ აღინიშნებოდა კაპილარების რაოდენობის შემცირება, მათი უსისტემო განლაგება და გამჭვირვალობის დაქვეითება, ყურადღებას იპყრობდა ციანოზური ფონი, კაპილარების სხვადასხვა უჩვეულო ფორმა: კაპილარების ნაწილის გაფართოებით და სისხლის ღინების შენელებით, ხოლო სხვა შემთხვევაში ციანოზური უბნების მომატებით, კაპილარების მარყუჟებისა და ანასტომოზების დიდი რაოდენობით (ცხრილი № 4).

ცხრილი № 3

კაპილარული მონაცემები რევმატიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის (მაღალი აქტივობის) დროს (P<0,05)

მაჩვენებლები	ცვლილებები	მონაცემები, %	
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	0	
	ფერმკრთალი	25	
	ციანოზური	75	
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	0	
	შემღვრეული	100	
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	12.5	
	მომატებული	12.5	
	შემცირებული	75	
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	0	
	გაფართოებული	87.5 ვენური ნაწილის	
	სპაზმი	87.5 არტერიული ნაწილის	
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	0	
	დაკლანჩილი	ვენური ნაწილის	0
		არტერიული ნაწილის	0
	მარყუჟი	50	
	ანასტომოზი	10	
	კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	12.5
უსისტემო	87.5		
სისხლის ღინების ხასიათი	ჰომოგენური	0	
	ჩქარი	0	
	ნელი	100	
	მარცვლოვანი	0	
კაპილაროსკოპიული სურათი	ერთგვაროვანი	12.5	
	არაერთგვაროვანი	87.5	

ბოდა (სისხლის ღინის შენელება, ფუნქციური კაპილარების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება, სპასტიკო-ატონიური მდგომარეობა), ვიდრე 6-16 წლის ასაკის ბავშვებში, სადაც კაპილაროსკოპიული სურათი უფრო მშვეიდი იყო და განიცდიდა მინიმალურ ცვლილებებს (უცვლელი არტერიოლარული რგოლი, გაფართოებული ვენულარული მუხლი, კაპილარების რაოდენობის უმნიშვნელო შემცირება). ასევე აღსანიშნავია კავშირი დაავადების სიმძიმესთან, კერძოდ, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის გამოსატყუელი ფუნქციური უკმარისობისას კაპილაროსკოპიული ცვლილებები უფრო მეტად იყო გამოსატყუელი, ვიდრე საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის უმნიშვნელო დაზიანების დროს.

კაპილაროსკოპიული კვლევით არარევმატიული კარდიტის დროს აღინიშნა კაპილარების რაოდენობის სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება – 3-4 მხ/არეში (N – 6-7 მხ/არეში). ძირითადი ფონი უმეტესად იყო ციანოზური, გამჭვირვალობა დაქვეითებული, აღინიშნებოდა ტენდენცია კაპილარების არტერიული



ცხრილი № 4

კაპილაროსკოპული მონაცემები გულის თანდაყოლილი მანკის დროს (P<0,05)

მაჩვენებლები	ცვლილებები	მონაცემები, %
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	0
	ფერმკრთალი	0
	ციანოზური	100
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	12.5
	შემღვრეული	87.5
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	12.5
	მომატებული	12.5
	შემცირებული	75
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	0
	გაფართოებული	87.5 ვენური ნაწილის
	სპაზმი	87.5 არტერიული ნაწილის
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	75
	დაკლაკნული	25
	ვენური ნაწილის არტერიული ნაწილის	25
	მარყუჟი	25
	ანასტომოზი	0
კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	25
	უსისტემო	75
სისხლის დინების ხასიათი	ჰომოგენური	0
	ჩქარი	0
	ნელი	87.5
	მარცვლოვანი	12.5
	ერთგვაროვანი	50
კაპილაროსკოპული სურათი	ერთგვაროვანი	50
	არაერთგვაროვანი	50

ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს კაპილაროსკოპიული სურათი სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა რევემატიული ართრიტისაგან.

ტონზილოგენური კარდიოპათიის მქონე ბავშვების კაპილაროსკოპიული ფონი შემთხვევათა 100%-ში ვარდისფერი იყო, გამჭვირვალობა კი მცირედ შემღვრეული, მაშინ როცა რევემატიული ართრიტის დროს კაპილაროსკოპიული ფონი ციანოზური იყო, ხოლო გამჭვირვალობა დაქვეითებული. ასევე განსხვავება იყო კაპილარების რაოდენობას, ფორმას, დიამეტრსა და განლაგებას შორის. ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს კაპილარების რაოდენობა მომატებული იყო შემთხვევათა 80%-ში, ფორმა იყო ძირითადად თმისსამაგრისებრი, დაკლაკნული ვენური ნაწილით, დიამეტრი 3 მკმ-ის ფარგლებში, განლაგება მოწესრიგებული. სხვა დაავადებებისაგან განსხვავებით ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს სისხლის დინების ხასიათი იყო ჰომოგენური, ხოლო კაპილაროსკოპიული სურათი – ერთგვაროვანი (ცხრილი № 5).

ვევეტოსისხლმარღვოვანი დისტონიის დროსაც კაპილაროსკოპიული ფონი ძირითადად ვარდისფერია, აღინიშნება შემღვრევა. კაპილარების რაოდენობა უპირატესად ნორმის ფარგლებშია, ზოგ შემთხვევაში გვხვდება შემცირებული რაოდენობაც. კაპილარების დიამეტრი არაერთგვაროვანია, ფორმა ვენურ ნაწილში დაკლაკნულია, ბევრია მარყუჟები,

არის ანასტომოზებიც. კაპილარების განლაგება ძირითადად მოწესრიგებულია, სისხლის დინების ხასიათი – ჰომოგენური, ზოგადი კაპილაროსკოპიული სურათი უპირატესად ერთგვაროვანია (ცხრილი № 6).

მიოკარდიოდისტროფიის მქონე ბავშვებში კაპილაროსკოპიის შედეგად მივიღეთ შემდეგი სურათი: კაპილარული ფონი უპირატესად ვარდისფერი, გამჭვირვალე. კაპილარების რაოდენობა იყო მომატებული, დიამეტრიც ძირითადად ნორმის ფარგლებში, ვენურ ნაწილში აღინიშნებოდა მცირე გაფართოება. კაპილარები ძირითადად იყო თმისსამაგრისებრი ფორმის, ხშირად გვხვდებოდა ანასტომოზები. კაპილარების განლაგება იყო მოწესრიგებული. სისხლის დინების ხასიათი ჰომოგენური, ზოგჯერ – ნელი. ზოგადი კაპილაროსკოპიული სურათი იყო ერთგვაროვანი (ცხრილი № 6).

მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს კაპილაროსკოპიით მიღებული შედეგები პრაქტიკულად უახლოვდებოდა ნორმას. კაპილაროსკოპიული ფონი იყო ვარდისფერი, გამჭვირვალე. კაპილარების რაოდენობა (6-7 მხ/არეში) შეესაბამებოდა ნორმას, დიამეტრიც კი რამდენადმე გაფართოებული იყო ვენურ ნაწილში, სპაზმი არ აღინიშნებოდა, კაპილარები ძირითადად წარმოდგენილი იყო თმისსამაგრისებრი ფორმით. მათი განლაგება იყო მოწესრიგებული, სისხლის დინების ხასიათი – ჰომოგენური, ზო-

ცხრილი № 5

კაპილარული მონაცემები ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს (P<0,05)

მაჩვენებლები	ცვლილებები	მონაცემები, %
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	100
გამჭვირვალობა	მცირედ შემღვრეული	70
	გამჭვირვალე	30
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	60
	მცირედ გაფართოებული	40
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	65
	მცირედ დაკლაკნული	35
	ვენურ ნაწილში	
კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	100
სისხლის დინების ხასიათი	ნელი	10
	ჰომოგენური	90
კაპილარების რაოდენობა	მომატებული	80
	ნორმა	20
	ერთგვაროვანი	100
ზოგადი კაპილაროსკოპიული სურათი	ერთგვაროვანი	100



ცხრილი № 6

კაპილაროსკოპული მონაცემები ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის დროს (P<0,05)

მანევრები	ცვლილებები	მონაცემები, %	
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	88	
	ფერმკრთალი	6	
	ციანოზური	6	
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	4	
	შემღვრეული	96	
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	63	
	მომატებული	2	
	შემცირებული	35	
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	20.5	
	გაფართოებული	36.7	
	სპაზმი	42.8	
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	8	
	დაკლაკნილი	ვენური ნაწილის	53
		არტერიული ნაწილის	0
	მარყუქი	69	
	ანასტომოზი	4	
კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	88	
	უსისტემო	12	
სისხლის დინების ხასიათი	ჰომოგენური	70	
	ჩქარი	0	
	ნელი	18	
	მარცვლოვანი	12	
კაპილაროსკოპული სურათი	ერთგვაროვანი	88	
	არაერთგვაროვანი	12	

გადი კაპილაროსკოპიული სურათი ერთგვაროვანი (ცხრილი № 7). ამდენად, კაპილაროსკოპიული მონაცემები ბავშვთა ასაკში სხვადასხვა პათოლოგიათა დროს დამატებითად სარწმუნო მანევრებს იძლევა, მათ შორის დიფერენციალური დიაგნოზის გასატარებლად; ამასთან ერთად იგი წარმოადგენს კვლევის ხელმისაწვდომ უსისხლო და იაფ მეთოდს, რომელიც გათვალისწინებული იქნება არამარტო უშუალოდ მკურნალობის წარმართვისას, არამედ დაადგებათა მიმდინარეობის პროგნოზირებაშიც.

კარდიოინტერვალოგრაფიის საფუძველზე გამოვლინდა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსის სხვადასხვა ვარიანტების მნიშვნელოვანი განსხვავებანი (ვაგოტონია, ეიტონია, სიმპათიკოტონია) ხვედრითი წილის მიხედვით საკვლევ და საკონტროლი ჯგუფებში.

ვაგოტონია საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა 25%-ში, ხოლო საკვლევ ჯგუფებში შესაბამისად: რევერსიული ართრიტის სახს-

როვანი ფორმის დროს 23,5%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს 24%-ში, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის (ვსდ) დროს 24,5%-ში. არარევემატიული კარდიტის დროს 22,5%-ში, მიოკარდიოდიტროფიის შემთხვევაში ვაგოტონია გამოვლინდა 24,5%-ში, მიტრალური სარქველის

პროლაფსის დროს – 26,5%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს 24%-ში, ხოლო გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში – 25%-ში.

ეიტონია საკონტროლო ჯგუფში გამოვლინდა 68,5%-ში, ხოლო საკვლევ ჯგუფებში მისი მანევრებელი იყო, შესაბამისად: რევერსიული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს 46,5%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს 30%-ში, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის (ვსდ) დროს 51,5%-ში. არარევემატიული კარდიტის დროს 36,5%-ში, მიოკარდიოდიტროფიის შემთხვევაში გამოვლინდა 52%-ში, მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს – 66,5%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს 41%-ში, ხოლო გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში – 35%-ში.

სიმპათიკოტონია გამოვლინდა საკონტროლო ჯგუფის პახინტა 6,5%-ს, ხოლო საკვლევ ჯგუფებში სხვადასხვა დაავადების დროს განსხვავებული მანევრები დაფიქსირდა: რევერსიული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს სიმპათიკოტონია აღინიშნა 30%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს 46%-ში, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის (ვსდ) შემთხვევაში 25%-ში. არარევემატიული კარდიტის შემთხვევათა 41%-ში, მიოკარდიოდიტროფიის დროს 23,5%-ში, მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს – 7%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს 15%-

ცხრილი № 7

კაპილაროსკოპული მონაცემები მიოკარდიტის დროს ბავშვებში (P<0,05)

მანევრები	ცვლილებები	მონაცემები, %
კაპილაროსკოპიული ფონი	ვარდისფერი	88
	ფერმკრთალი	12
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	100
	შემღვრეული	0
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	12
	მომატებული	88
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	88
	დაკლაკნილი	ვენური ნაწილის
არტერიული ნაწილის		0
კაპილარების ფორმა	თმის სამაგრისებრი	100
	ანასტომოზი	75
კაპილარების განლაგება	მოწესრიგებული	100
	უსისტემო	75
სისხლის დინების ხასიათი	ჰომოგენური	75
	ნელი	25
კაპილაროსკოპული სურათი	ერთგვაროვანი	
	არაერთგვაროვანი	



ცხრილი № 8

კაპილაროსკოპული მონაცემები მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს ბავშვებში (P<0,05)

მაჩვენებლები	ცვლილებები	მონაცემები, %
კაპილაროსკოპული ფონი	ვარდისფერი	100
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე	100
კაპილარების რაოდენობა	6-7 მხ/არეში	100
კაპილარების დიამეტრი	3 მკმ	88
	გაფართოებული, ვენური ნაწილის	15.3
კაპილარების ფორმა	თმისსამაგრისებრი	100
კაპილარების განლაგება	ოქსსრებივული	100
სისხლის დინების ხასიათი	ჰომოგენური	100
ზოგადი კაპილაროსკოპიული სურათი	ერთგვაროვანი	100

ში, ხოლო გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში – 40%-ში. გამოკვლეულ კონტინგენტში ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსის ვარიანტების ასოციაციის ყველაზე მნიშვნელოვანი და სარწმუნო მაჩვენებლები (P<0,001) საწყისი სიმპატიკოტონიის მხრივ აღინიშნა თითქმის ყველა საკვლევე ბავშვში, გარდა მიტრალური სარქველის პროლაფსის და ტონზილოგენური კარდიოპათიის შემთხვევებისა.

მნიშვნელოვანი განსხვავება აღინიშნა აგრეთვე კლინორთოსტატიკური სინჯის დროს კარდიოინტერვალოგრაფიით განსაზღვრული ვეგეტატიური რეაქტიულობის სხვადასხვა ვარიანტების (ნორმალური, ჰიპერსიმპატიკოტონური, ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა) ხვედრითი წილის მიხედვით და საკონტროლო ჯგუფებში.

ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა ბავშვთა 72,5%-ში, საკვლევე ჯგუფებში დაავადებათა მიხედვით კი მივიღეთ შემდეგი მაჩვენებლები. რევემატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა ჰქონდა ავადმყოფთა 43,5%-ს, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს – 26%-ს, ვსდ-ის დროს – 43,5%-ს, არარევემატიული კარდიტების შემთხვევაში 36%-ს, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 46,5%-ს, მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს 70,8%0ს, ტონზილოგენური კარდიოპათიისა და გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში შესაბამისად – 66% და 41,5%-ს.

ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა საკონტროლო ჯგუფში გამოუვლინდა პაციენტთა 10,5%-ს, ხოლო საკვლევე ჯგუფებში დაავადებათა მიხედვით აღი-

ნიშნა: რევემატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს – 38%-ში, სახსროვან-ვისცერალური ფორმისას – 55%-ში, ვსდ-ის შემთხვევაში – 27%-ში, არარევემატიული კარდიტების შემთხვევაში 44%-ში, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 25,5%-ში, მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს 12%-ში, ტონზილოგენური კარდიოპათიისა და გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში შესაბამისად – 17% და 42%-ში.

არასიმპატიკოტონური (ასიმპატიკოტონური) რეაქტიულობის გამოვლინების მაჩვენებლები რამდენადმე დაბალი იყო, საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა 17%-ს, ხოლო დაავადებების მიხედვით, შესაბამისად შეადგენდა: რევემატოიდული ართრიტის სახსროვანი ფორმის დროს 18,5%-ს, სახსროვან-ვისცერალური ფორმის დროს – 19%-ს, ვსდ-ის დროს – 19%-ს, არარევემატიული კარდიტების შემთხვევაში – 20%-ს, მიოკარდიოდისტროფიის დროს 18%-ს, მიტრალური სარქვე-

ლის პროლაფსის დროს 17,2%-ს, ტონზილოგენური კარდიოპათიისა და გულის თანდაყოლილი მანკების შემთხვევაში შესაბამისად – 17% და 16,5%-ს.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, სხვადასხვა დაავადებათა დროს საგრძნობლად მცირდება (P<0,001) ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა, ხოლო მკვეთრად მატულობს (P<0,001) ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა. უფრო მეტად ეს მნიშვნელობა რევემატოიდული ართრიტის, არარევემატიული კარდიტის და გულის თანდაყოლილი მანკების დროს, შედარებით ნაკლებად კი ვეგეტოსისხლმარღვოვანი დისტონიისა და მიოკარდიოდისტროფიის შემთხვევებში.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსისა და ვეგეტატიური რეაქტიულობის ტიპების კომბინაციაზე დაყრდნობით, ჩვენს მიერ გამოვლენილ იქნა შემდეგი ვარიანტები:

ეიტონია + ნორმალური რეაქტიულობა (E+N)

ეიტონია + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (E+H)

ეიტონია + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (E+A)

სიმპატიკოტონია + ნორმალური რეაქტიულობა (შ+N)

სიმპატიკოტონია + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (S+H)

სიმპატიკოტონია + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (შ+A)

ვაგოტონია + ნორმალური რეაქტიულობა (V+N)

ცხრილი № 9

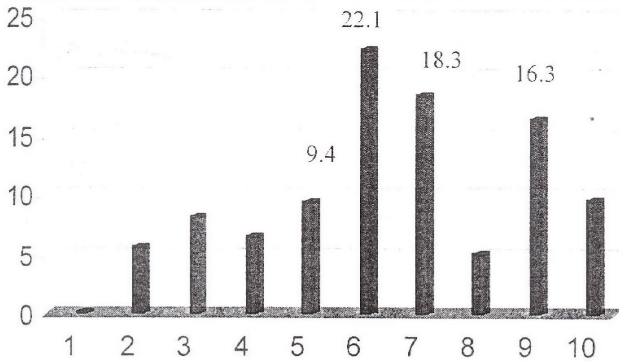
ვეგეტატიური სისტემის საწყისი ტონუსისა და რეაქტიულობის კომბინაციათა ვარიანტების პროცენტული მაჩვენებლები საკვლევი დაავადებების დროს

ენს-ის საწყისი ტონუსისა და რეაქტიულობის ვარიანტები	რევემატოიდული ართრიტი		ვსდ	არარევემატიული კარდიტი	მიოკარდიოდისტროფია	მიტრალური სარქველის პროლაფსი	ტონზილოგენური კარდიოპათია	გულის თანდაყოლილი მანკი	% -ული მაჩვენებლის საშუალო არით.
	სახსროვანი	სახსროვან-ვისცერალ							
	N=83	N=32							
1 E+N	-	-	7	-	2	25.5	10	-	5.6
2 E+H	5	6	10	6.5	7	6	9.5	9.5	8.1
3 E+A	4	-	8	1.5	1	20.5	12.5	4	6.4
4 S+N	7.5	9	11	8	11	8	10	11	9.4
5 S+H	30.5	35	22	33.5	27.5	1	3	24.5	22.1
6 S+A	25	28	15	26.5	24.5	1	3	23.0	18.3
7 V+N	-	-	5	-	3	13	20	-	5.1
8 V+H	18	22	12	22	19	6	10	21	16.3
9 V+A	10	-	11	2	5	19	22	7	9.5



დიაგრამა № 1

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსისა და ვეგეტატიური რეაქტიულობის ტიპების კომბინაციური ვარიანტების პროცენტული განაწილების საშუალო არითმეტიკული მჩვენებელი საკვლევი დაავადებების დროს



ვაგოტონია + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (V+H)

ვაგოტონია + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა (V+A)

სხვადასხვა დაავადებების დროს ზემოაღნიშნული ვარიანტების პროცენტული გადანაწილების მჩვენებლები მოცემულია ცხრილში № 9, საიდანაც ჩანს, რომ რევემატიული ართრიტის სხვადასხვა ფორმის, არარევემატიული კარდიტის და მიოკარდიოდისტროფიის დროს S+H და S+A ვარიანტების სიხშირე შედარებით მაღალია, ხოლო მიტრალური სარქელის პროლაფსის და ტონზილოგენური კარდიოპათიის დროს გაცილებით დაბალი. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენ გამოვყავით ზოგიერთი კომბინაციური ვარიანტები, რომელთა პროტეინული მჩვენებლები მკვეთრად განსხვავდებოდა და გავიანგარიშეთ საშუალო პროცენტული მჩვენებლების საშუალო არითმეტიკული, კერძოდ:

- სიმპატიკოტონიას + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა M = 22,1%,
- სიმპატიკოტონიას + ასიმპატიკოტონური რეაქტიულობა M = 18,3%,
- ვაგოტონიას + ჰიპერსიმპატიკოტონური რეაქტიულობა M = 16,3%.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსისა და რეაქტიულობის ტიპების კომბინაციების პროცენტული მჩვენებლების საშუალო არითმეტიკული მონაცემები წარმოდგენილია გრაფიკზე:

თუ დავეყრდნობით ლიტერატურულ მონაცემებს, სადაც ნათლადაა ჩამოყალიბებული, რომ: - ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსის სიმპატიკოტონური მიმართულება შეიძლება განხილული იქნას, როგორც გულის იშემიური დაავადების ერთერთი რისკ-ფაქტორი; - ვეგეტატიური რეაქტიულობის ჰიპერსიმპატიკოტონური მიმართულება შეიძლება განხილული იქნას, როგორც გულის იშემიური დაავადების განვითარების ერთერთი რისკ-ფაქტორი, და თუ ზემოაღნიშნულთან ერთად გავაკეთებთ ჩვენი მასალის დრმა ანალიზს, შესაძლებელია ვივარაუდოთ, რომ აღნიშნული ვარიანტების არსებობა (კერძოდ, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსის სიმპატიკოტონური და ვეგეტატიური რეაქტიულო-

ბის ჰიპერსიმპატიკოტონურობა, ხოლო ურთიერთკომბინაციაში მათი 22%-მე არსებობა (დიაგრამა № 1) ვეგეტოსისლადროფიანი დისტონიების, გადატანილი არარევემატიული კარდიტისა და რევემატიული ართრიტის სხვადასხვა ფორმის დროს, შეიძლება წარმოადგენდეს გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორს. ხოლო რაც შეეხება მიოკარდიოდისტროფიას, მიტრალური სარქელის პროლაფსსა და სხვა დაავადებებს ბავშვთა ასაკში, ისინი მოითხოვენ დინამიკაში მრავალმხრივ დაკვირვებას და შემდგომ ანალიზს.

რეზიუმე

კაპილაროსკოპიისა და კარდიოინტერვალოგრაფიით მიღებული მონაცემების დახასიათება

ნ.ჯობაძე, მ.ჩახუნაშვილი
(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია)

აქტუალბა: მოზრდილთა გულის დაავადებათა პრევენციის საკითხებს ბავშვთა ასაკის დაავადებებში უნდა ვეძებოთ.

მიზანი: კაპილაროსკოპიისა და კარდიოინტერვალოგრაფიით მიღებული მონაცემების დახასიათება ბავშვთა ასაკში ზოგიერთი დაავადებათა დროს

მასალა და მეთოდები: მასალას წარმოადგენს 1979-2003 წლებში თბილისის ბავშვთა საავადმყოფოებში (№ 2, რკინიგზის № 6) თსსუ-ის პედიატრიულ კლინიკასა და თბილისის დედათა და ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ცენტრში ჩატარებული კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგები. გაანალიზებულია 0-დან 15 წლამდე ასაკის 658 ავადმყოფი, მათ შორის 308 გოგონა, 350 ბიჭი.

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა: კაპილაროსკოპიული მონაცემები ბავშვთა ასაკში სხვადასხვა პათოლოგიათა დროს დამატებითად სარწმუნო მჩვენებლებს იძლევა, მათ შორის დიფერენციალური დიაგნოზის გასატარებლად; ამასთან ერთად იგი წარმოადგენს კვლევის ხელმისაწვდომ უსისხლო და იაფ მეთოდს, რომელიც გათვალისწინებული იქნება არამართ უშუალოდ მკურნალობის წარმართვისას, არამედ დაავადებათა მიმდინარეობის პროგნოზირებაშიც.

კარდიოინტერვალოგრაფიის საფუძველზე გამოვლინდა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის საწყისი ტონუსის სხვადასხვა ვარიანტების მნიშვნელოვანი განსხვავებანი (ვაგოტონია, ეიტონია, სიმპატიკოტონია) ხვედრითი წილის მიხედვით საკვლევი და საკონტროლი ჯგუფებში.

დასკვნები: გადატანილი არარევემატიული კარდიტისა და რევემატიული ართრიტის სხვადასხვა ფორმის დროს, შეიძლება წარმოადგენდეს გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორს. ხოლო რაც შეეხება მიოკარდიოდისტროფიას, მიტრალური სარქელის პროლაფსსა და სხვა დაავადებებს ბავშვთა ასაკში, ისინი მოითხოვენ დინამიკაში მრავალმხრივ დაკვირვებას და შემდგომ ანალიზს.



SUMMARY

CHARACTERIZATION OF DATA ACQUIRED DURING CARDIOINTERVALOGRAPHY AND CAPILLAROSCOPY

N. JOBAVA, G. CHAKHUANSHVILI (Association of Children Cardiology of Georgia)

Methods and Materials: Materials are represented by the results acquired during complex clinical-instrumental examination in Tbilisi pediatric hospitals, TSMU Pediatric clinic and Tbilisi Mother and Child Treatment-Prophylactic centre during 1979-2003 years. 658 patients of the age of 0-15 were assessed (350 of them were boys, 308 - girls)

Results: capillaroscopic data in children gives us additional trustworthy information, including for getting differential diagnosis; Additionally, it is cheap , bloodless method, which can be used like a treatment as well as during prognosis of diseases.

Based on cardiointervalography we revealed big differences of different vegetative nervous system's starting tonus variants (vagotony, simpaticotony, eutony)

Conclusion: after having non-rheumatoid carditis and different forms of rheumatoid arthritis, this can be risk factor of ischemic diseases of heart. Miocardiodistrophy , prolapse of mitral valve and other diseases in children need to be observed dynamically and need further analysis.

სპორტსმენტა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ამინომჟავებით გააღვირებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული-ფიტო“-ს მოქმედების ფონზე

ბ.ჩახუნაშვილი, ნ.ჯობავა, ნ.თოფურბიძე, ნ.ბაღრაშვილი, ზ.შაქარაშვილი, ბ.ცხველიაშვილი, ირ.კაპანაძე, ზ.შხალაძე, კ.ჩახუნაშვილი (სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, შ.პ.ს. NG „პედიატრიული კლინიკა“)

აქტუალობა: ორგანიზმის ფიზიკური განვითარება განისაზღვრება როგორც ადამიანის ორგანიზმის მორფოფუნქციური თავისებურებების ცვლილებათა რთული პროცესი. ის ემორჩილება ბიოლოგიურ კანონებს და ასახავს ზრდისა და განვითარების ზოგად კანონზომიერებებს.

ადამიანის ჯანმრთელობის ძირითად მახასიათებელს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა წარმოადგენს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონალური მდგომარეობის შესწავლა სპორტსმენტა შორის ფიზიკურ დატვირთვისთან ხანგრძლივი ადაპტაციის პირობებში წარმოადგენს სპორტული კარდიოლოგიისა და ფიზიოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას.

ვარჯიშის პროცესის ინტენსიფიკაცია იწვევს ორგანიზმის ფუნქციონალური რეზერვების გაფართოებას, რასაც ხშირად თან ახლავს მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები, რომლებიც ასახავს სისხლის მიმოქცევის სისტემის შეგუებას რეგულარულ ფიზიკურ დატვირთვისთან, ძირითადად გულის

მუშაობას მოსვენებისა და დატვირთვის დროს. ორგანიზმის სისტემატიური გადატვირთვა იწვევს სტრუქტურული, ფიზიოლოგიური და სხვა რეზერვების შემცირებას. დიდი ფიზიკური დატვირთვა გაზრდილ მოთხოვნებს უყენებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებას, რასაც შეიძლება თან ახლდეს ფუნქციური რეზერვების ამოწურვა, ადაპტაციის უარყოფითი ეფექტები და ჯანმრთელობის დარღვევა.

ამდენად, სპორტული მედიცინის უმნიშვნელოვანეს პრობლემას მწვავე და ქრონიკული გადაძაბვა და მისი პროფილაქტიკა წარმოადგენს. სწორედ ამინომჟავებითა და ვიტამინებით გამდიდრებულმა სასმელმა „ივერიული ფიტო“ შეიძლება შეასრულოს მნიშვნელოვანი როლი სპორტსმენტა რეაბილიტაციაში ენერჯის აღსადგენად, პოლიდეფიციტური მდგომარეობების, ფიზიკური და გონებრივი გადაღლის დროს.

ამ თვალსაზრისით აუცილებელია ინფორმატიული მახასიათებლების გამოვლენა ვარჯიშის პროცესის ოპტიმიზაციისა

და სპორტსმენტა ფუნქციონალური მდგომარეობის შეფასების, პროგნოზირებისა და მართვის მიზნით; ასევე დიდი ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ადაპტაციის უარყოფითი ეფექტების თავიდან ასაცილებლად.

ამინომჟავებითა და ვიტამინებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს გამოყენება აუმჯობესებს სპორტსმენტა შრომისუნარიანობას, აფართოებს ადაპტაციური მექანიზმებს სავარჯიშო და საშეჯიბრო პირობებისადმი; აჩქარებს აღდგენით პროცესებს ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ; ამდენად ინტერესს იწვევს ადაპტაციის უარყოფითი ეფექტების თავიდან ასაცილებლად ამინომჟავებით გამდიდრებული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მოქმედების შესწავლა.

მიზანი: შეფასდება სპორტსმენტა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა მაღალი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში და შეისწავლება იუნიორ სპორტსმენტა კვებით რაციონში ამინომჟა-



ვებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს ჩართვის ეფექტურობის კრიტერიუმები კლინიკური და ინსტრუმენტალური კვლევის მეთოდებით და მისი როლი მოზარდ სპორტსმენთა რეაბილიტაციაში.

მასალა და მეთოდები: სამუშაოს საფუძვლად დაედო 12-დან 18 წლამდე ასაკის 200 კალათბურთელის ფიზიკური განვითარებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მანევრებლების და დატვირთვაზე ადაპტაციის გამოკვლევის შედეგები სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მოქმედების პირობებში.

ჩართვის კრიტერიუმები: დამაკმაყოფილებელი სოციალურ-ეკონომიური პირობები, დამაკმაყოფილებელი და კარგი სპორტული შედეგები.

საკონტროლოდ აღებული იყო იგივე მონაცემების 100 კალათბურთელი, რომელთაც არ ეძლეოდათ აღნიშნული სასმელი.

ჩატარდა რანდომიზებული, ღია კონტროლირებადი კვლევა 11 თვის განმავლობაში. სასმელი ივერიული ფიტო ეძლეოდათ დღეში- 0,25 ლიტრი, 6 თვის განმავლობაში.

შესწავლილ იქნა შემდეგი მახასიათებლები: რამდენ დღეს ვარჯიშობს კვირაში, რამდენ საათს ვარჯიშობს დღეში, განწყობა ვარჯიშის შემდეგ, აქვს თუ არა გადაღლა და გადაძაბვა, გულის შეკუმშვათა სისძირე, სუნთქვის შეკვრის დრო, ზოგადი მდგომარეობა, სიმაღლე მჯდომარე და ფეხზე დგომისას; წელის, გულმკერდის, მხრების, კიდურების გარშემოწერილობა, პულსი, არტერიული წნევა სისტოლური და დიასტოლური, დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ, ამ მანევრებლების მიხედვით გამოთვლილ იქნა შემდეგი სპორტული ინდექსები: რუფიეს ინდექსი(ფიზიკური შრომის უნარიანობა), ამტანობის კოეფიციენტი (კვასის ფორმულა), შტანგეს სინჯი(სუნთქვის შეკავება ჩასუნთქვისას), გენჩის სინჯი(სუნთქვის შეკავება ამოსუნთქვისას), საშუალო არტერიული წნევა, სისხლის მიმოქცევის სისტოლური და წუთობრივი

მოცულობები (ლილიენსტრადისა და ცანდერის ფორმულები), სისხლის მიმოქცევის ეფექტურობის კოეფიციენტი, კეტლეს ინდექსი(სიმაღლისა და წონის თანაფარდობა), მინუერის ინდექსი (სხეულისა და ფეხების სიგრძეთა თანაფარდობა), პინიეს ინდექსი (აგებულების სიმძლავრე). გულ-სისხლძარღვთა სისტემა შეისწავლბოდა ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებით დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ. ტარდებოდა ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა და ელექტროკარდიოგრაფია 12 ზოგადად მიღებულ და 3NeHb-ის(A.D.I.) განხრებში. ელექტროკარდიოგრამის ვიზუალური შეფასების გარდა ვატარებდით მისი პარამეტრების განგარიშებს.

წარმოებდა ეკგ პარამეტრების და ულტრასონოგრაფიული მონაცემების განსაზღვრა „ივერიული ფიტო“-ს მიღებამდე და მის შემდეგ და მათი შედარებითი ანალიზი;

კლინორთოსტატიული სინჯები ვეგეტატიური დისფუნქციისა და სისხლძარღვოვანი პიპერეაქტიულობის გამოსავლენად ტარდებოდა ნ.ა.ბელოკონისა და კუბერგერის მიხედვით.

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური ანალიზი განხორციელდა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით, პროგრამების პაკეტის SPSS 11-ის გამოყენებით. რაოდენობრივი მანევრებლების სარწმუნობის შეფასებას ხდებოდა სტიუდენტის კრიტერიუმით (ტ), ხარისხოვანის χ^2 კრიტერიუმით, ჯგუფებს შორის შედარებას Pearson-ით. განსხვავება ითვლებოდა სარწმუნოდ, თუ $t > 1,96$ $p < 0,05$ და $\chi^2 > 3,84$, $p < 0,05$

კვლევის შედეგები და მათი ბანხილვა:

სპორტსმენთა ანთროპომეტრიული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები ამინომჟავებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მოქმედების ფონზე

კვლევის პირველ ეტაპზე შევისწავლეთ კალათბურთელთა ანთროპომეტრიული, ფიზიკური

და ფუნქციური მახასიათებლები სასმელი „ივერიული ფიტოს“ მოქმედების ფონზე, სასმელის მიღებამდე და მიღებიდან 6 თვის შემდეგ(ცხრ№1)

კალათბურთელთა ანთროპომეტრიული, ფიზიკური და ფუნქციური მანევრებლების შედარებითი ანალიზი „ივერიული ფიტოს“ მიღების ფონზე

სასმელის „ივერიული ფიტოს“ მიღების შემდეგ აღინიშნა სხეულის წონის; სიმაღლის; მხრის და გულმკერდის საგიტალური და ფრონტალური დიამეტრის სარწმუნო მომატება.

ასევე სარწმუნოდ გაუმჯობესდა ფიზიკური და ფუნქციური მანევრებლები.

სასმელის მიღების შემდეგ ადგილი ჰქონდა სუნთქვის სისძირის და პულსური წნევის მომატებას; აგრეთვე დატვირთვის შემდეგ გულის შეკუმშვათა სისძირის, საშუალო წნევის შემცირებას; გარდა ამისა გაუმჯობესდა ისეთი ფუნქციური მონაცემები როგორცაა სუნთქვითი ინდექსები (შტანგეს სინჯი; გენჩის სინჯი) რუფიეს ინდექსი, ამტანობის კოეფიციენტი, სისხლის მიმოქცევის სისტოლური და წუთობრივი მოცულობები (ლილიენსტრადისა და ცანდერის ფორმულები), გაუარესდა სისხლის მიმოქცევის ეფექტურობის კოეფიციენტი.

იგივე მანევრებლების შედარებამ საკონტროლო ჯგუფში (რომელსაც არ ეძლეოდა სასმელი „ივერიული ფიტო“) 6 თვის შემდეგ არსებითი განსხვავება არ მოგვცა (ცხრ№2)

კალათბურთელთა ანთროპომეტრიული, ფიზიკური და ფუნქციური მანევრებლების შედარებითი ანალიზი საკონტროლო ჯგუფში 6 თვის შემდეგ იმ ჯგუფში, რომელსაც არ ეძლეოდა სასმელი, წონის, სიმაღლის, მხრის და გულმკერდის დიამეტრის, მხრის და წინამხრის გარშემოწერილობის მანევრებლების მიხედვით რაიმე მკვეთრი ცვლილება(სარწმუნო მატება) არ აღინიშნებოდა, სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს ჯგუფისაგან განსხვავებით გაიზარდა მხოლოდ დატვირთვის შემდეგ სუნთქვის და პულსის სისძირეები.



მაჩვენებლები	სასმელის მიღებამდე			სასმელის მიღების შემდეგ			t	p
	მაქსიმუმი	მინიმუმი	საშუალო	მაქსიმუმი	მინიმუმი	საშუალო		
სხეულის წონა	100	38	61,61±2,24	99	47	63,93±2,00	4,64	0,000
სიმაღლე დამჯდარი	136	94	123,40±1,23	140	100	126,14±1,11	7,18	0,000
სიმაღლე ფეხზე	190	151	168,00±1,39	191	155	171,69±1,24	5,05	0,000
მხრის დიამეტრი	36	21	26,86±0,56	36	25	28,71±0,43	6,15	0,000
გულმკერდის საგიტალური	85	35	44,17±1,20	85	32	45,31±1,16	3,83	0,000
გულმკერდის ფრონტალური	87	36	45,18±1,24	87	38	47,07±1,12	5,06	0,000
მარჯვენა მა-ჯის დიამეტრი	19	15	17,31±0,18	20	15	17,33±0,19	1,00	0,323
მენჯის დიამეტრი	102	65	82,64±1,35	102	65	82,67±1,34	1,00	0,323
მხრის გარშემო-წერილობა დაბაბვისას	89	23	31,29±1,55	89	23	31,69±1,53	1,52	0,136
წინამხრისგარშემოწერილობა	31	20	25,60±0,38	31	20	25,71±0,39	1,40	0,168
მხრის გარშემოწერილობა	36	22	27,57±0,44	36	22	27,90±0,44	1,62	0,113
წვივის გარშემოწერილობა	43	27	33,74±0,60	43	27	33,79±0,59	1,00	0,323
წელის გარშემოწერილობა	100	64	75,38±1,15	100	64	76,26±1,23	1,37	0,177
T/A -სისტოლური	130	90	114,17±1,20	120	100	113,21±1,14	1,02	0,315
T/A -დიასტოლური	80	60	65,60±0,82	70	55	62,14±0,52	4,18	0,000
R-დატვირთვამდე	29	20	25,55±0,37	30	24	27,14±0,23	5,89	0,000
R-დატვირთვის შემდეგ-30 წმ	36	25	30,52±0,30	38	28	33,07±0,37	8,05	0,000
R-დატვირთვის შემდეგ-1 წთ	38	28	33,67±0,34	42	33	36,05±0,27	7,81	0,000
R-დატვირთვის შემდეგ-2 წთ	40	31	36,43±0,34	42	35	39,05±0,29	9,84	0,000
P-დატვირთვამდე	88	58	75,43±0,99	85	62	75,90±0,71	0,69	0,493
P-დატვირთვის შემდეგ-30 წმ	122	86	103,79±1,44	108	86	95,64±0,88	5,84	0,000
P-დატვირთვის შემდეგ-1 წთ	130	94	113,31±1,27	116	100	107,60±0,75	5,46	0,000
P-დატვირთვის შემდეგ-2 წთ	136	100	118,50±1,23	122	102	112,90±0,8	5,61	0,000
P-დატვირთვის შემდგომ დასვენებისას1წთ	110	84	94,67±1,02	106	70	89,17±1,45	2,79	0,008
ულსური წნევა(52)	65	30	48,57±1,20	60	40	51,07±1,03	2,34	0,024
საშუალო წნევა (86)	105	75	89,88± 0,84	95	77,5	87,68±0,72	3,13	0,003
კეტლეს ინდექსი(21)	30,61	16,67	21,57±0,49	29,94	16,36	21,55±0,48	0,07	0,946
პროპორციულობის -(87-92) მანუერის	93,62	23,44	36,72± 1,93	83	24	36,56± 1,66	0,22	0,826
გულმკერდის პროპ. განვით.კოეფიციენტი(5-8სმ)	27	-6	7,55±1,08	26	-79	5,20±2,35	1,16	0,251
პინიეს ინდექსი (10-15)	36	-35	14,84± 2,62	111	-33	16,71± 3,48	0,87	0,390
რუფიეს ინდექსი (1-5)	11,6	4	7,39±0,25	8,5	3,2	6,07±0,21	4,34	0,000
ამეკი(2600)	5720	1980	3682,98± 117,35	4920	2800	3885,60± 95,63	2,17	0,035
ამტანობის კოეფიციენტი (16)	23,33	12,31	15,89± 0,42	20	10,33	15,09± 0,31	2,19	0,034
ლილიენისტრადის კოეფიციენტი	70,27	35,29	54,02± 1,23	66,67	10,12	59,6± 1,46	1,97	0,05
ცანდერის ინდექსი	6183,78	2320	4093,96±122,55	5466,67	728,47	4338,19±126,83	1,96	0,05
შტანგეს სინჯი(60)	68	34	54,21±1,53	70	40	57,83±1,13	4,72	0,000
გენის სინჯი(30)	39	18	27,00±0,74	39	24	29,57±0,48	4,07	0,000



მაჩვენებლები	პირველადი გამოკვლევა			3 თვის შემდეგ			t	p
	მაქსიმ	მინიმ	საშუალო	მაქს.	მინიმ.	საშუალო		
სხეულის წონა	43,00	100,00	62,96±2,48	45,00	99,00	64,23±2,38	2,98	0,0053
სიმაღლე დამჯღ	94,00	136,00	123,29±1,44	96,00	140,00	124,97±1,49	4,58	0,0001
სიმაღლე ფეხზე	152,00	190,00	168,46±1,52	154,00	191,00	169,91±1,56	4,12	0,0002
მხრის დიამეტრი	21,00	36,00	26,97±0,64	22,00	36,00	27,86±0,59	3,23	0,0028
გულმკერდ. საგიტ	35,00	85,00	44,60±1,41	32,00	85,00	44,74±1,41	0,54	0,5949
გულმკერდის ფრონტალური	36,00	87,00	45,96±1,41	36,00	87,00	46,69±1,39	2,25	0,0310
მარჯვენა მაჯის დიამეტრიც	15,00	19,00	17,37±0,19	15,00	20,00	17,43±0,20	1,00	0,3244
მენჯის დიამეტრი	70,00	114,00	87,37±1,63	72,00	110,00	86,31±1,53	1,00	0,3244
მხრის გარშემოწერილობა დაბაბვისას	23,00	89,00	31,91±1,83	23,00	89,00	31,97±1,83	3,24	0,0027
ჭინამხრის გარშემოწერილობა	20,00	31,00	25,69±0,44	20,00	31,00	25,66±0,43	2,07	0,0460
მხრის გარშემოწერილობა	22,00	36,00	27,77±0,51	22,00	36,00	27,74±0,51	1,00	0,3244
წვივის გარშემოწერილობა	27,00	43,00	33,94±0,66	27,00	43,00	33,91±0,67	1,00	0,3244
წელის გარშემოწერილობა	64,00	100,00	76,40±1,31	64,00	100,00	76,80±1,34	1,00	0,3244
T-1	90,00	130,00	114,57±1,40	90,00	130,00	113,86±1,45	1,00	0,3244
T-2	60,00	80,00	66,29±0,92	60,00	80,00	66,86±0,92	0,93	0,3592
R-დატვირთვამდე	20,00	29,00	25,49±0,41	20,00	29,00	25,80±0,39	1,15	0,2572
R-დატვირთვის შემდეგ-30 წმ	25,00	36,00	30,23±0,30	25,00	38,00	30,97±0,44	1,28	0,2105
R-დატვირთვის შემდეგ-1 წთ	28,00	38,00	33,29±0,36	28,00	40,00	33,60±0,40	3,06	0,0306
R-დატვირთვის შემდეგ-2 წთ	31,00	40,00	36,00±0,33	31,00	42,00	36,40±0,42	3,06	0,0044
P-დატვირთვამდე	58,00	88,00	75,57±1,15	58,00	90,00	76,20±1,17	1,72	0,0938
P-დატვირთვის შემდეგ-30 წმ	90,00	122,00	105,00±1,48	90,00	128,00	105,60±2,25	1,56	0,0308
P-დატვირთვის შემდეგ-1 წთ	94,00	130,00	114,31±1,34	94,00	132,00	114,54±1,36	2,09	0,0437
P-დატვირთვის შემდეგ-2 წთ	100,00	136,00	119,34±1,28	100,00	134,00	119,20±1,20	0,44	0,6662
P-დატვირთვის შემდგომ დასვენებისას1წთ	86,00	110,00	95,77±1,05	88,00	110,00	95,89±1,03	1,00	0,3244
პულსური წნევა(52)	30,00	65,00	48,43±1,40	30,00	65,00	48,29±1,37	1,00	0,3244
საშუალო წნევა(86)	75,00	105,00	90,50±0,97	75,00	105,00	90,43±0,96	1,00	0,3244
კეტტლესინდექსი(21)	16,69	30,61	21,94±0,55	17,72	29,94	22,06±0,55	0,72	0,4774
პროპორციულობის -(87-92) მანუერის	23,44	93,62	37,35±2,30	21,88	90,63	36,65±2,26	1,41	0,1676
გულმკ. პროპ. განვით. კოეფიციენტი5-8სმ	-6,00	27,00	7,97±1,24	-6,50	26,00	7,94±1,20	0,10	0,9219
პინიეს ინდექსი (10-15)	-35,00	36,00	13,30±2,97	-33,00	30,00	12,77±2,89	0,84	0,4076
რუფიეს ინდექსი(1-5)	4,20	11,60	7,63±0,25	4,2	11,6	7,71±0,27	2,30	0,0277
ამეკი(2600)	1980,00	5720,00	3683,00±138,68	1980	5850	3685,972±133,83	1,25	0,2214
ამგანობის კოეფიციენტი (16)	12,31	23,33	16,01±0,48	12,31	23,33	16,16±0,46	1,08	0,2858
ლილიენსტრადის კოეფიციენტი	35,29	70,27	53,47±1,43	35,29	70,27	53,30±1,35	0,04	0,9683
ცანდერის ინდექსი	2320,00	6183,78	4064,61±144	2320	6324,32	4074,39±138,	1,27	0,2127
შტანგეს სინჯი(60)	34,00	68,00	53,69±1,68	34,00	68,00	54,03±1,68	1,67	0,1032
გენჩის სინჯი(30)	18,00	39,00	26,57±0,83	18,00	40,00	26,97±0,87	1,87	0,0700



ცხრილი №3

გულის ციკლის ამპლიტუდური პარამეტრების ცვლილებები კალათბურთელებში დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ „ივერიული ფიტ“-ს მიღებამდე

		დატვირთვის გარეშემდეგ				დატვირთვით-მიღებამდე					
		Minimum	Maximum	M	m	Minimum	Maximum	M	m	p	
R	I	3	6	4,43	0,14	3	17	6,43	0,71	0,2854	
	II	6	20	13,43	0,63	6	17	12,14	0,59	0,2872	
	III	4	20	11,14	0,74	5	17	9,71	0,67	0,2716	
	AVR	-1	1	0,71	0,11	-1	2	1,14	0,15	0,2567	
	AVL	1	5	2,29	0,18	1	15	6,00	0,82	0,2598	
	AVF	5	20	11,71	0,68	4	15	9,14	0,57	0,3202	
	V1	1	8	4,29	0,40	1	16	6,71	0,98	0,2153	
	V2	5	18	8,71	0,63	4	17	8,43	0,62	0,4108	
	V3	7	21	10,14	0,71	7	20	10,14	0,85	0,5232	
	V4	8	23	15,57	0,89	7	25	16,57	0,91	0,4394	
	V5	10	22	18,86	0,60	18	24	20,57	0,28	0,4926	
	V6	10	57	21,43	2,38	15	86	41,57	3,66	0,5656	
	S	I	1	2	1,14	0,05	1	2	1,14	0,05	1
		II	1	2	1,71	0,07	1	2	1,43	0,08	0,0002
III		1	2	1,14	0,05	1	13	2,86	0,65	0,0131	
AVR		6	11	8,29	0,26	2	13	8,48	0,57	0,6802	
AVL		1	8	3,86	0,37	1	8	2,86	0,42	0,0001	
AVF		1	2	1,57	0,08	-1	8	2,43	0,42	0,036	
V1		2	20	10,57	0,85	2	18	10,57	0,64	1	
V2		2	17	11,29	0,74	9	20	14,48	0,65	0	
V3		2	20	10,86	0,82	6	15	9,29	0,45	0,0064	
V4		2	15	9,00	0,69	1	18	8,43	0,85	0,5318	
V5		4	12	7,14	0,38	2	12	5,14	0,46	0	
V6		2	9	4,71	0,39	3	12	5,13	0,54	0,0033	
P სიმაღლე		I	1	1	1,00	0,00	1	2	1,14	0,05	0,0125
		II	1	2	1,43	0,08	1	2	1,67	0,07	0,0312
	III	1	2	1,43	0,08	1	2	1,29	0,07	0,0125	
	AVR	-2	1	-0,29	0,18	-2	1	-0,29	0,23	1	
	AVL	1	2	1,14	0,05	1	1	1,00	0,00	0,0125	
	AVF	1	2	1,29	0,07	1	2	1,29	0,07	1	
	V1	-1	1	0,71	0,11	-1	1	0,71	0,11	.	
	V2	-1	2	0,86	0,13	1	2	1,14	0,05	0,0441	
	V3	1	2	1,14	0,05	1	2	1,14	0,05	1	
	V4	1	2	1,14	0,05	1	2	1,43	0,08	0,0002	
	V5	1	2	1,29	0,07	1	2	1,29	0,07	1	
	V6	-1	2	1,00	0,14	1	2	1,17	0,06	0,0438	
	P სიგანე	I	0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,0125
		II	0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,14	0,12	0,00	0,0002
III		0,1	0,14	0,12	0,00	0,1	0,14	0,11	0,00	0,1598	
AVR		-0,12	0,14	0,08	0,01	0,1	0,14	0,12	0,00	0,0055	
AVL		0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,0125	
AVF		0,1	0,12	0,12	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0	
V1		0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	1	
V2		0,1	0,12	0,10	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0	
V3		0,1	0,2	0,13	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,031	
V4		0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,14	0,12	0,00	0,0002	
V5		0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,5336	
V6		0,12	1	0,37	0,06	0,1	1	0,37	0,06	0,0125	
T(+)		I	0,3	4	2,19	0,18	2	4	2,67	0,11	0,0152
		II	0,4	4	2,63	0,18	2	5	3,10	0,16	0,0075
	III	0,2	2	1,46	0,11	-3	22	3,43	1,22	0,1026	
	AVR	-5	3	-2,14	0,36	-4	2	-1,48	0,31	0,0019	
	AVL	1	2	1,57	0,08	-2	2	1,19	0,18	0,0657	
	AVF	1	4	2,36	0,15	1	4	2,40	0,16	0,7361	
	V1	-3	2	0,21	0,33	-2	4	0,14	0,40	0,7987	
	V2	3	6	4,14	0,15	3	7	4,81	0,25	0,0019	
	V3	3	7	5,14	0,19	2	9	5,29	0,38	0,6547	
	V4	3	7	5,43	0,22	2	11	5,33	0,45	0,8143	
	V5	3	8	5,43	0,25	2	10	4,71	0,41	0,0368	
	V6	0,4	10	4,63	0,41	2	7	4,00	0,24	0,032	
	QT	II	0,3	0,36	0,33	0,00	0,28	0,32	0,31	0,00	0
	QT1	II	0,15	0,22	0,20	0,00	0,15	0,2	0,19	0,00	0,0128
T(-)	I	0,02	0,04	0,03	0,00	0,02	0,04	0,03	0,00	0,0441	
	II	0,03	0,04	0,03	0,00	0,02	0,04	0,03	0,00	0,3232	
	III	0,02	0,04	0,03	0,00	0,02	0,04	0,03	0,00	0,3608	
	AVR	0,03	0,22	0,06	0,01	0,02	0,04	0,03	0,00	0,0061	
	AVL	0,02	0,04	0,03	0,00	0,02	0,04	0,03	0,00	1	
	AVF	0,03	0,04	0,04	0,00	0,02	0,04	0,03	0,00	0,0016	
	V1	0,03	0,05	0,04	0,00	0,03	0,06	0,04	0,00	0,0441	
	V2	0,03	0,06	0,05	0,00	0,04	0,06	0,05	0,00	0,3608	
	V3	0	0,06	0,04	0,00	0,03	0,06	0,04	0,00	0,1436	
	V4	0,03	0,08	0,05	0,00	0,02	0,06	0,04	0,00	0,0019	
	V5	0,03	0,04	0,04	0,00	0,01	0,04	0,04	0,00	0,1226	
	V6	0,03	0,04	0,04	0,00	0,02	0,04	0,04	0,00	0,0441	

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება კალათბურთელებში ამინომჟავებით და ვიტამინებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელის „ივერიული ფიტ“-ს მიღების ფონზე

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა(ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრების ცვლილებები) მაღალი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ენერგეტიკული სასმელის „ივერიული ფიტ“-ს მიღებამდე (ცხრილი №3) და მისი მიღების შემდეგ;

აღმოჩნდა, რომ R კბილის ამპლიტუდური მაჩვენებლები დატვირთვის შემდეგ ცვლილებას არ განიცდიან;

S კბილი - სარწმუნოდ მცირდება II, AVL, V3, V5 განხრებში და სარწმუნოდ იმატებს AVF და V6 განხრებში;

P კბილის სიმაღლე სარწმუნოდ მატულობს I, II, V2, V4, V6 განხრებში და სარწმუნოდ მცირდება III და უარყოფითა AVL განხრებში; P კბილის სიგანე სარწმუნოდ მცირდება I, AVL, V3, V6 განხრებში და სარწმუნოდ მატულობს AVR და V4 განხრებში;

T(+)კბილის სარწმუნოდ მცირდება V5 და V6 განხრებში და მატულობს I, II, AVR და V2 განხრებში;

QT – სარწმუნოდ მცირდება; ასევე სარწმუნოდ მცირდება – QT1;

T(-)კბილის სარწმუნოდ მცირდება AVR, AVF, V4 და V6 განხრებში და სარწმუნოდ მატულობს I და V1 განხრებში; QRS – სარწმუნოდაა მცირდება I და V3 განხრებში და მომატებულია V5 და V6 განხრებში; ;

ST - სარწმუნოდ მცირდება II, AVF, V2, V5, V6 განხრებში და მატულობს AVR განხრებში.

გულის ციკლის ამპლიტუდური პარამეტრების ცვლილებები მოჭიდავეებში დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ „ივერიული ფიტ“-ს მიღებამდე გუს-ის ფიზიკურ დატვირთვაზე შედარებით დაბალი ადაპტაციის უნარზე მიუთითებს.

სასმელი „ივერიული ფიტ“-ს მიღების შემდეგ აღვილი აქვს



ცხრილი №3

გულის ციკლის ამპლიტუდური პარამეტრების ცვლილებები კალატბურთელეებში დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ „ივერიული ფიტო“-ს მიღებამდე

QRS	I	0,08	0,16	0,13	0,00	0,1	0,13	0,11	0,00	0,0001
	II	0,08	0,16	0,13	0,00	0,1	0,15	0,12	0,00	0,0611
	III	0,06	0,16	0,11	0,00	0,1	0,12	0,12	0,00	0,3635
	AVR	-0,1	0,16	0,10	0,01	-0,1	0,14	0,11	0,01	0,3734
	AVL	0,08	0,14	0,12	0,00	0,1	0,16	0,12	0,00	0,3869
	AVF	0,08	0,16	0,12	0,00	0,1	0,14	0,12	0,00	0,8394
	V1	0,1	0,16	0,12	0,00	0,1	0,14	0,12	0,00	0,5853
	V2	0,08	0,16	0,13	0,00	0,08	0,14	0,13	0,00	0,5336
	V3	0,1	0,16	0,13	0,00	0,1	0,14	0,12	0,00	0,0248
	V4	0,1	0,16	0,13	0,00	0,1	0,14	0,13	0,00	0,4003
	V5	0,08	0,14	0,12	0,00	0,12	0,14	0,13	0,00	0,0009
	V6	0,1	0,15	0,12	0,00	0,12	0,3	0,16	0,01	0,0018
ST	I	0,13	0,18	0,16	0,00	0,13	0,18	0,16	0,00	0,6751
	II	0,12	0,19	0,16	0,00	0,12	0,18	0,15	0,00	0,0441
	III	0,14	0,2	0,17	0,00	0,13	0,18	0,15	0,00	0
	AVR	-0,23	0,17	0,08	0,02	-0,23	0,17	0,13	0,01	0,0098
	AVL	0,14	0,18	0,16	0,00	0,12	0,18	0,15	0,00	0,0932
	AVF	0,14	0,18	0,16	0,00	0,12	0,17	0,15	0,00	0,0204
	V1	0,12	0,17	0,14	0,00	0,12	0,17	0,14	0,00	0,258
	V2	0,13	0,16	0,14	0,00	0,1	0,16	0,13	0,00	0,0014
	V3	0,13	0,2	0,15	0,00	0,1	0,17	0,14	0,00	0,1417
	V4	0,12	0,16	0,14	0,00	0,11	0,18	0,15	0,00	0,512
	V5	0,12	0,18	0,16	0,00	0,1	0,18	0,14	0,00	0,0084
	V6	0,12	0,18	0,16	0,00	-0,04	0,19	0,12	0,01	0,002

დატვირთვაზე ადაპტაციის გაუმჯობესებას.

ამრიგად, ჩვენი სპორტსმენებისათვის დამახასიათებელია დაბალი P კბილი (რაც ასახავს ცოთმილი ნერვის ტონუსის მომატებას), რომელიც დატვირთვასთან ერთად დაბლდება, რაც ნიშნავს წინაგულების ელექტრონული აქტივობის მომატებას და წარმოადგენს გულის გადატვირთვის ადრეულ ნიშანს. სასმელის მიღების შემდეგ აღინიშნება მისი მომატება. დატვირთვის შემდეგ იგი მცირდება.

R კბილი განპირობებულია პარკუჭების აგზნებით. უნდა იზრდებოდეს დატვირთვის შემდეგ. ჩვენს საკვლევ ჯგუფში სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღებამდე დატვირთვის შემდეგ R კბილი არ იცვლებოდა, სასმე-

დატვირთვისადმი ადაპტაციის უნარის გაუმჯობესებას (ცხრილი №4) სახელდობრ აღმოჩნდა, რომ R კბილის ამპლიტუდური მაჩვენებლები სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღებიდან 6 თვის შემდეგ დატვირთვასთან ერთად სარწმუნოდ მცირდება V6 განხრაში და მატულობს AVF, V1 V2 განხრებში;

S კბილი -სარწმუნოდ მატულობს AVF, V3 და V4 განხრებში; P სიმაღლე სარწმუნოდ მცირდება I, V1, V3, V4, V5, V6 განხრებში და მატულობს AVL და AVR განხრებში, AVR განხრაში იგი უარყოფითია;

P კბილის სიგანე სარწმუნოდ მცირდება V3 და სარწმუნოდ მატულობს I და V2 განხრებში;

T⁽⁺⁾ სარწმუნოდ მცირდება და უარყოფითია V1 განხრაში და სარწმუნოდ მატულობს AVR, AVF, და V4 განხრებში იგი AVR განხრაში უარყოფითია; QT – სარწმუნოდ მცირდება ყველა;

QT1–სარწმუნოდ არის შემცირებული; T⁽⁻⁾ სარწმუნოდ მცირდება V2, V3, V4 სტანდარტულ განხრებში და მატულობს II განხრაში;

QRS – სარწმუნოდ მცირდება I, II, AVL, AVF, V1, V3, V4, V5, V6 განხრებში; ST - სარწმუნოდ მცირდება AVF განხრაში;

როგორც მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღება იწვევს

ცხრილი №4
გულის ეკგ პარამეტრების ცვლილებები კალატბურთელეებში დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ

		დატვირთვამდე -მიღების შემდეგ				დატვირთვით-მიღების შემდეგ				
		Minim um	Maxim um	M	m	Minimu m	Maxim um	M	m	p<
R	I	2	10	4,29	0,38	2	8	4,43	0,36	0,1505
	II	5	22	12,81	0,68	5	22	13,10	0,75	0,1216
	III	2	17	10,81	0,71	2	18	9,95	0,73	0,2337
	AVR	-2	4	0,33	0,25	-1	7	1,10	0,36	0,4025
	AVL	1	10	2,14	0,40	-1	12	2,76	0,56	0,3396
	AVF	3	20	12,86	0,83	2	20	13,33	0,77	0,0263
	V1	2	6	3,90	0,24	2	13	5,81	0,56	0,0103
	V2	4	15	7,14	0,44	4	16	7,86	0,55	0,0249
	V3	6	18	10,86	0,48	4	19	10,71	0,64	0,0796
	V4	11	25	17,67	0,62	12	25	19,29	0,56	0,1835
	V5	15	27	22,10	0,51	17	26	20,71	0,53	0,5000
	V6	10	26	17,48	0,85	10	25	16,57	0,64	0,0000
S	I	0	10	1,90	0,41	1	8	1,86	0,32	0,9323
	II	1	3	1,71	0,10	1	4	1,67	0,14	0,7361
	III	1	12	2,95	0,53	1	12	2,24	0,50	0,3385
	AVR	2	12	7,33	0,39	5	15	8,10	0,44	0,1268
	AVL	1	10	4,33	0,44	0,5	8	4,33	0,39	1
	AVF	1	3	1,43	0,10	1	2	1,19	0,06	0,0165
	V1	2	13	7,71	0,53	2	14	7,19	0,61	0,3508
	V2	5	17	12,24	0,56	6	15	12,14	0,50	0,8632
	V3	6	17	12,29	0,54	8	18	10,95	0,42	0,0053
	V4	2	18	10,14	0,84	3	15	8,19	0,54	0,009
	V5	2	17	6,76	0,64	1	12	5,24	0,56	0,0713
	V6	2	12	4,10	0,46	1	14	4,62	0,57	0,4296
P სიმაღლე	I	0,5	4	1,38	0,15	1	1	1,00	0,00	0,0128
	II	1	3	1,52	0,10	1	2	1,52	0,08	1
	III	1	2	1,33	0,07	1	2	1,29	0,07	0,643
	AVR	-2	1	-0,86	0,19	-2	1	-0,05	0,20	0,0003
	AVL	-1	1	0,57	0,12	0,5	2	1,05	0,05	0,0006
	AVF	1	2	1,43	0,08	0,05	2	1,20	0,09	0,0516
	V1	1	1	1,00	0,00	-1	1	0,81	0,09	0,0441
	V2	1	2	1,14	0,05	1	2	1,19	0,06	0,599
	V3	1	2	1,33	0,07	1	2	1,10	0,05	0,0165
	V4	1	2	1,43	0,08	1	2	1,19	0,06	0,0486
	V5	1	2	1,33	0,07	1	2	1,10	0,05	0,0165
	V6	1	2	1,10	0,05	1	1	1,00	0,00	0,0441
P სიგანე	I	0,08	0,12	0,10	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,0058
	II	0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,3775
	III	0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,0002
	AVR	-0,12	0,12	0,07	0,01	-0,1	0,12	0,07	0,01	0,6923
	AVL	0,1	0,12	0,10	0,00	0,1	0,12	0,10	0,00	0,599
	AVF	0,1	0,12	0,11	0,00	0,1	0,12	0,11	0,00	0,1097



ცხრილი №4 გულის ეკგ პარამეტრების ცვლილებები კალათბურთელებში დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ

Table with columns for lead (V1-V6, QT, ST, QRS, T(+), T(-)), numerical values, and a final column for a reference value. Rows include V1-V6, QT, ST, QRS, T(+), and T(-) with sub-rows for leads I, II, III, AVR, AVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.

ლი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ აღინიშნა სარწმუნო დადებითი განსხვავება ამ მაჩვენებელში დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ. Tkbili გულის კუნთის მეტაბოლური უზრუნველყოფის მაჩვენებელს წარმოადგენს. კარგად ნავარჯიშებ სპორტსმენებში დიდი ფიზიკური დატვირთვა იწვევს T კბილის გაფართოებას. ჩვენს საკვლევ ჯგუფებში ადგი-

ლი ჰქონდა დეპრესიულ T კბილს, რაც ზედმეტი დატვირთვის მაჩვენებელია. სასმელის მიღების შემდეგ უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნებოდა T კბილის მომატება ნორმის ფარგლებში, რაც წარმოადგენს მიოკარდის მაღალი ენერგეტიკული უზრუნველყოფის მაჩვენებელს. S კბილი, ისე როგორც Q, შეიძლება არც იყოს. მისი სიდიდე დამოკიდებულია გულის ელექტრული ღერძის მიმართუ-

ლებაზე. რაც უფრო მეტია გულის ელექტრული ღერძიდან გადახრა, მით უფრო მეტია მისი სიდიდე. ჩვენს შემთხვევაში სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ აღინიშნებოდა S კბილის შემცირება. ST სეგმენტის მდგრადობა მიოკარდის კარგი სისხლით მომარაგების ნიშანია. მისი შემცირება და ტაქიკარდია მიუთითებს მიოკარდის ფუნქციური შესაძლებლობების შემცირებაზე. ჩვენს შემთხვევაში სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ აღინიშნა ამ მაჩვენებლის მომატება. QRS - კომპლექსი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ მნიშვნელოვნად არ იცვლება. Q-T ინტერვალი ენერგეტიკული სასმელის მიღებამდე დატვირთვისას მცირდებოდა, ხოლო სასმელის მიღების შემდეგ დატვირთვის შემდეგ აღიზრდება ნორმის ფარგლებში. კლინორთოსტატიკური სინჯების მიხედვით დატვირთვამდე სპორტსმენთა 97%-ს აღინიშნებოდა ნორმალური რეაქტიულობა, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ კი ეს მაჩვენებელი შემცირდა 85%-მდე. მნიშვნელოვანი განსხვავება აღინიშნა კლინორთოსტატიკური სინჯების დროს ენერგეტიკული სასმელის მიღების ჯგუფსა და საკონტროლო ჯგუფში. კერძოდ, ნორმალური რეაქტიულობის მაჩვენებელი, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების ჯგუფში აღინიშნა სპორტსმენთა 92%-ს, განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფისაგან, სადაც იგი შეადგენდა 83%-ს. მოვასდინეთ ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს ეფექტურობის შეფასება მტკიცებითი მედიცინის პრინციპებიდან გამომდინარე (ცხრილი №5) როგორც ცხრილიდან ხვანს, ფუნქციური და ფიზიკური მახასიათებლების გაზარდესა სარწმუნოდ შემცირდა ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების ჯგუფში. №6 ცხრილში მოცემულია უარყოფითი შედეგის ფარდობითი რისკი ენერგეტიკული სასმე-



ცხრილი №5

ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მოქმედების შედეგების სტატისტიკური შეფასება

	„ივერიული ფიტო“-ს მიღების ჯგუფი (%)	საკონტროლო ჯგუფი(%)	χ ² კრიტერიუმი
მნიშვნელობა	23.81	74.286	19.539
სანდოობის ინტერვალიCI-	10,9	59,8	
სანდოობის ინტერვალიCI+	36,7	88,8	

ლი „ივერიული ფიტო“-ს მიღებისა და საკონტროლო ჯგუფებში ენერგეტიკული სასმელის მიღების ჯგუფში ადგილი ჰქონდა ფარდობითი რისკის შემცირებას და აბსოლუტური რისკის შემცირებას, იმ სპორტსმენთა რაოდენობა, რომელთა კვების რაციონში აუცილებელია სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღება აღნიშნულ პერიოდში ერთი დაღებითი შედეგის მისაღებად 2-ის ტოლია.

ამრიგად, ენერგეტიკული სასმელის მიღების ჯგუფში აღინიშნება დისადაპტაციის ძირითადი მაჩვენებლების ფარდობითი და აბსოლუტური რისკის შემცირება, რაც საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ სასმელის გამოყენება შეიძლება როგორც დატვირთვაზე ადაპტაციის შესაძლებლობების გასაუმჯობესებლად, ასევე დისადაპტაციის პრევენციისათვის.

დასკვნები:

ჯგუფში, რომელსაც არ ეძლეოდა ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“, ანთროპომეტრული მაჩვენებლების მიხედვით რაიმე მკვეთრი ცვლილება (სარწმუნო მატება) არ აღინიშნებოდა, გაიზარდა მხოლოდ დატვირთვის შემდეგ სუნთქვის და პულსის სიხშირეები; გულის ციკლის ამპლიტუდური პარამეტრების ცვლილებები დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ კალათბურთელებში ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-მიღებამდე გსს-ის ფიზიკურ დატვირთვაზე შედარებით დაბალი ადაპტაციის უნარზე მიუთითებს;

ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ ადგილი აქვს კალათბურთელთა ანთროპომეტრული მაჩვენებლების გაუმჯობესებას;

ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-ს მიღების შემდეგ უმჯობესდება კალათბურთელთა ფიზიკური და ფუნქციონალური ინდექსები: სუნთქვის შეკავების მაჩვენებლები, საშუალო არტერიული წნევა, სისხლის მიმოქცევის სისტემური და წუთობრივი მოცულობები, ამტანობის კოეფიციენტი;

ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით უმჯობესდება: მიოკარდის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა და მიოკარდის სისხლით მომარაგების მაჩვენებლები.

საკვლეფ ჯგუფში, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ, მცირდება ნორმალური ვეგეტატიური რეაქტიულობა, რომელიც მატულობს სპორტსმენთა იმ ჯგუფში, სადაც გამოყენებული იყო ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-

ამინომეჟავებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული ფიტო“-გამოყენება აუმჯობესებს სპორტსმენთა შრომისუნარიანობას, აფართოვებს ადაპტაციური მექანიზმებს სავარჯიშო და საშეჯიბრო პირობებისადმი; აჩქარებს აღდგენით პროცესებს ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ; **პრაქტიკული რეკომენდაციები:**

სპორტსმენებში პრეპათოლოგიური და პათოლოგიური

მდგომარეობის თავიდან აცილების პირველ ეტაპს წარმოადგენს დისადაპტაციის ადრეული სიმპტომებისა და სუსტი რგოლების დროული დიაგნოსტიკა. მეორე ეტაპს წარმოადგენს სამკურმნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება, მესამეს – ვარჯიშის პროცესის კორექცია და ინდივიდუალიზაცია.

რეზიუმე

საორტსმენთა ანთროპომეტრული, ფიზიკური და ფუნქციური მახასიათებლები და ბულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ამინომეჟავებით გამდიდრებული ენერგეტიკული სასმელი „ივერიული-ფიტო“-ს მოქმედების ფონზე

გ.ჩახუნა შვილი, ნ.ჯობაგა, ნთოფურიძე ნ.ბადრიანი შვილი, ზ.მაჭარა შვილი, გ.ცხველია შვილი, ირ.კალანდია, ზ.ფხალაძე, კ.ჩახუნა შვილი (სოციალური პედიატრიის დაცვის ფონდი, შ.პ.ს. NG, პედიატრიული კლინიკა)

მიზანი: ენერგეტიკული სასმელის „ივერიული-ფიტოს“ როლის შესწავლა სპორტსმენების რეაბილიტაციაში ჯანმრთელობის სხვადასხვა მახასიათებლების გათვალისწინებით

მასალა და მეთოდები: ჩვენ ვიკვლევდით 12-18 წლის 100 სპორტსმენის გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ფიზიკური დატვირთვის პირობებში. ჩვენ შევადგინეთ ჯგუფი, რომელიც იღებდა 0.25 ლიტრიან „ივერიული-ფიტოს“ დღეში ერთხელ სამი თვის მანძილზე და მეორე საკონტროლო ჯგუფი კი იღებდა პლაცებოს. მონაცემები გაა-

ცხრილი №6

	ფარდობითი რისკი	ფარდობითი რისკის შემცირება	აბსოლუტური რისკის შემცირება	რაოდენობა, რომელთაც სასმელის მიღება აუცილებელია ერთი დაღებითი შედეგის მისაღებად NNT
	RR	COR	CAR	NNT
მნიშვნელობა	0.321	0.679	0.505	1.981
სანდოობის ინტერვალიCI-	0.180	0.430	0.311	1.432
სანდოობის ინტერვალიCI+	0.570	0.720	0.699	3.216

ნალიზდა სტატისტიკური პროგრამის SPSS 11-5-ის მიხედვით.

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა: სამედიცინო გამოკვლევებმა და გულის ციკლის პარამეტრებმა ფიზიკურ დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ ცხადყო დაბალი ფიზიკური შემგუებლობის უნარი ორივე ჯგუფში. დასკვნები

- სამედიცინო გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ "ივერიული-ფიტოს" მიმღებ ჯგუფს ქონდა უკატეხი ფიზიკური პარამეტრები ვიდრე მეორეში.

- "ივერიული-ფიტოს" გამოყენებამ სპორტსმენებში გამოასწორა მუშაობის უნარი, ადაპტაციის მექანიზმები ვარჯიშისა და შეჯიბრებებისათვის იმით, რომ აღდგენით პროცესებს შეუწყო ხელი ინტენსიური დატვირთვისას.

SUMMARY

ASSESSMENT OF ANTHROPOLOGICAL, PHYSICAL AND FUNCTIONAL INDICES IN SPORTSMEN RECEIVING AMINO ACID RICH BEVERAGE "IVERIULI PHYTO" DURING THE TRAINING

G.Chakhunashvili, N.Jobava, N.topuridze, N.Badriashvili, Z.Shakarashvili, G.Cxvediashvili, I.Kalandia, Z.Pxaladze, K.Chakhunashvili
(Social Pediatrics Protection Fund, Pediatric Clinic)

Objective of the work: amino acid, mineral and vitamin rich natural energetic beverage "Iveriuli-phyto" and study its role in sportsmen rehabilitation considering the initial health indices.

Materials and methods: We conducted medical examination of cardiovascular system in 12 to 18 years old 100 sportsmen players under physical load.

We conducted randomized control study during which study group were provided 0.25 liter beverage "Iveriuli phyto" a day during three months period, while control group with the same health parameters were provided with placebo drink. Data was entered and analyzed in statistical software SPSS 11-5, Student criteria and chi-square was identified.

Conclusion: 1. Medical examination and comparison of heart cycle parameters before and after physical load identified low physical adaptation ability in the both study groups of the sportsmen.

2. Medical examination identified that in sportsmen drinking beverage "Iveriuli Phyto" had better physical parameters then in control group sportsmen.

3. Use of beverage "Iveriuli Phyto" in sportsmen was found to improve work ability, adaptation mechanisms for trainings and contest by helping restoring processes during intensive physical load.

May 6-8, 2011 in Istanbul University Cerrahpasa Medical Faculty

Ilia Nadareishvili – AIETI Medical School

GEORGE CHAKHUNASHVILI –
TSMU Pediatric Clinic



INTRODUCTION

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.

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.

The idea of using the BNP or NT-proBNP test to assess athlete's heart was suggest some years ago. It was noted by a number of authors that strenuous exercise leads to a plasma BNP/NT-proBNP concentration increase. There is no commonly accepted theory about the exact mechanism of this elevation of the biomarkers. 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/NTproBNP tests can be very useful for differentiation between physiological and pathological cardiac hypertrophy.

Better knowledge of BNP behaviour 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.



OBJECTIVES

After a comprehensive study of the present problem and related literature, I consider that the topic is quite important and it is necessary to conduct further investigations. It was decided to start the original research program from actually conducting a preparticipation screening of a number of endurance athletes. I propose a project of some stages, with possible developments according to results got in our original pilot study, which considered testing 12 experienced rowers of the Georgian national rowing team.



MATERIALS & METHODS

During the first stage of the project the Georgian National Rowing team was tested. The BNP tests were done using the Abbott AxSym immunochemical automated analyzer made by Abbott Laboratories. One of the participants was re-tested after the competitions as a follow-up, due to the high first test result.

Besides the BNP test, all athletes were examined with the following tests: echocardiography, electrocardiography, capillaroscopy as well as abdominal and thyroid ultrasound. Clinical histories, general examination, related family histories, past medical histories and athlete medical questionnaire were done for each sportsman

RESULTS

Georgian National Rowing Team
BNP Test Results at Rest

	Athlete Name	Concentration
1	IOSEBI	133.95 pg/ml
2	TEMURI	15.25 pg/ml
3	GIORGI	67.42 pg/ml
4	DAVITI	36.83 pg/ml
5	BADRI	31/08 pg/ml
6	LASHA	32.68 pg/ml
7	ZAZA	44.95 pg/ml
8	GEORGE	56.50 pg/ml
9	TENGO	38.87 pg/ml
10	DAVITI	35.00 pg/ml
11	GIORGI	26.84 pg/ml
12	EREKLE	53.80 pg/ml

Note that the test result of the first athlete exceeds 100pg/ml, which is in a diagnostic 'gray area' (often defined as between 100 and 500 pg/mL), for which the test is considered inconclusive. The laboratory where the test was done puts the result in to the "demands hospitalization and clinical "follow-up" group. The follow-up test of the athlete with highest original level (#1) showed result - **240.03 pg/ml**, one week after competitions. Results were not correlated with the echocardiography characteristics, age or BMI. On Electrocardiography: All had bradyarrhythmia, 2 athletes had ST segment and T wave abnormalities. Auscultation: All had soft heart sounds. One had systolic murmur on mild physical load. One had S2 splitting. Echocardiography reported no pathologies. Ultrasound of other organs did not report pathologies either, though in one case a renal cyst was detected.

Capillaroscopy showed no abnormalities in visual field.

CONCLUSIONS

I am not aware of any other case of using the test as a sportsmen screening tool. The screening didn't reveal any pathology to restrict an athlete from strenuous exercises. Nonetheless, I consider the findings to be supporting the idea that the BNP test may be useful for athlete cardiac screening. The data received supports the results and ideas of some other authors, that the BNP level in athletes doesn't correlate to the echocardiography data and other above mentioned parameters. The follow-up elevation of the BNP concentration in athlete #1 indicated possible progression of cardiac muscle damage, a long-

lasting fatigue, or a stress response. The results obtained proved that further investigation of the topic is necessary.

REFERENCES

Cheng Tsung O. Hypertrophic Cardiomyopathy vs Athlet's Heart International Journal of Cardiology 131 (151-155)
 Koning D et al. Myocardial Stress after Competitive Road Exercis in Professional Road Cyclists Medicine and Science in Sports and Exercise Vol 35 #10 (1679-1683)
 Krupicka T et al. Effect of short-term maximal exercise on BNP plasma levels in healthy individuals. Hradec Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca 2009 Nov 20
 Leetmaa TH et al. Myocardial response to a triathlon in male athletes evaluated by Doppler tissue imaging and biochemical parameters. Scand J Med Sci Sports. 18(6):698-705.
 Pagourelis E.D. et al. Brain natriuretic peptide and the athlete's heart: a pilot study International Journal of Clinical Practice Volume 64 Issue 4, Pages 511 - 517
 Fu F et al. Impact of the 21 km Run on Cardiac Biomarkers in Adolescent Runners J Exerc Sci Fit • Vol 8 • No 2 (61-66)
 Sahlen A et al. Predisposing factors and consequences of elevated biomarker levels in long-distance runners aged > or = 55 years. Am J Cardiol 104:(1434-40).
 Scharhag et al. 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 Sheikhani Shahin Effect of Professional Exercises on Brain Natriuretic Peptide / www.icrj.ir

მედიკალიზაცია მიოკარდიკარდიტი

(**შემთხვევის აღწერა**)

ბ.ჩახუნაშვილი, მ.მ.გ; თ. კუტუბიძე, მ. ლომიძე, მ. შვანბერიძე
(**საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, პედიატრიული კლინიკა**)

პერიკარდიტი არის პერიკარდიუმის ანთება ბაქტერიული, ფუნგალური და ვირუსული გენეზის. თუმცა ვირუსული ეტიოლოგია ითვლება წამყვან ფაქტორად. დაავადების დიაგნოსტიკა გაუმჯობესდა მას შემდეგ რაც ფართოდ დაინერგა კვლევის არაინვაზიური მეთოდები-ექოკარდიოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მრტ. დაავადება შეიძლება იყოს მძიმე და ხანდახან დამთვრდეს ლეტალობით განსაკუთრებით იმუნო-

სუპრესიის მქონე პაციენტებში. ინფექციამ შეიძლება მოიცვას მიოკარდიუმიც (მიოპერიკარდიტი). ანთებით პროცესი იწვევს პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვებას, რომელიც სათანადო მკურნალობის გარეშე შეიძლება გახდეს ჰემოდინამიკური კოლაფსის, სიკვდილის მიზეზი. პერიკარდიუმიდან სითხის ასპირაციას აქვს როგორც სამკურნალო, ასევე სადიაგნოსტიკო ღირებულება. ინფექციური პერიკარდიტის მართვა დამოკიდებული



ლია გამომწვევ მიზეზზე და ძირითადად გულის-ხმობს ტკივილის კონტროლს, ანთების საწინააღმდეგო, ანტიბიოტიკოთერაპიას. ჩვენ წარმოვადგინეთ შემთხვევა, რომელიც საინტერესოა როგორც თავისი კლინიკური სურათით, ასევე მიმდინარეობის თავისებურებით.

პაციენტი გ.ლ. 14 წლის შემოვიდა გ.ჟვანიას სახელობის პედიატრიულ კლინიკაში 16.04 2011-ში ჩივილებით: ავადა 3 დღეა, დაავადება დაიწყო ტკივილით ბეჭთაშუა არეში, ჩხვლეტითი ხასიათის სტერნალური ტკივილით, საერთო სისუსტე, სინკოპეს 2 ეპიზოდი. ანალოგიური ჩივილები მას ჰქონდა ა.წ მარტში, რის გამოც ჩაუტარდა სტაციონარული კვლევა და კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა პერიკარდიტის დიაგნოზი. ჩაუტარდა მკურნალობა კორტიკოსტეროიდის მოკლე კურსი (5 დღე), სიმპტომური საშუალებები. ჩვენს კლინიკაში შემოსვლისას მდგომარეობა იყო მძიმე, აღენიშნებოდა ორთოპნოე, ძლიერი ტკივილი ირადიაციით ზურგის არეში, სუნთქვის გაძნელება, ობიექტურად P 135, T/A 127/78mm.hg. Sat-97%

Cor-აუსკულტაციით ტონები მოყრუებული. ულმო-ვეზიკული სუნთქვა.

ეკგ-სინუსური ტაქიკარდია, ST სეგმენტის ელევაცია I,II,III,V2,V3,V4,V5 განხრებში, შთ სეგმენტის დეპრესია AAVR განხრაში. პერიკარდიუმის ღრუში ცირკულარული სეპარაცია 17-25 მმ. EF-58%, პაციენტს ჩაუტარდა სასწრაფო პერიკარდიოცენტეზი. მიღებული იქნა 400 მლ ჩაღისფერი სითხე. პუნქტატი გაგზავნილ იქნა ბაქტერიოლოგიურ და მიკროსკოპულ კვლევაზე. პუნქტატი: ხვედრითი წონა 1015, H-8, პროტეინ-500 მგ/დლ.

ნატიური პრეპარატი: ერთროციტები-10-15 მს.არ, ლეიკოციტები-30-40 მს.არ.

ნალექის მიკროსკოპია: ნეიტროფილები-85%, ლიმფოციტები-15%. კარდიოტროპონინი-0.00 ნგ/მლ (ნორმა < 0.1), ცრპ-150 მგ/ლ, ედს- 78 მმ/სთ. ჩატარებულია შემდეგი კვლევები გულმკერდის რეტგენოგრაფია (გული საზღვრები მნიშვნელოვნად გაგანიერებული), მუცლის ღრუს ექოსკოპია, სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა – უარყოფითი, LE, ANA, ანტი დს DNA – უარყოფითი. ანამნეზური მონაცემებიდან საყურადღებოა ის, რომ აღნიშნული ჩივილების განვითარებას წინ უსწრებდა კატარალური მოვლენები, მაღალი ტემპერატურა ერთჯერადი დებინება. ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით დაისვა დიაგნოზი მიოპერიკარდიტი. ჰოსპიტალიზაციის პროცესში საყურადღებო იყო ეკგ-ის დინამიკა: შემოსვლისას დაფიქსირებული სინუსური ტაქიკარდიის შემდეგ დაფიქსირდა სინუსური ბრადიარითმია P-55-60, გულის ავტომატიზმის ფუნქციის დარღვევა, მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის ნიშნები.

პაციენტს ჩაუტარდა მკურნალობა AHA და ESC-ის რეკომენდაციებით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკი (სისხლის კულტურის საბოლოო პასუხამდე), გლუკოკორტიკოიდი დოზით 0,5 მგ/კგ, აასს და სიმპტომური საშუალებები. მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა, კერძოდ: ტემპერატურა არ აღენიშნება,

ედს-12 მმ/სთ, ცრპ-10 მგ/ლ. ეკგ-ზე გამოიხატა დადებითი დინამიკა AVL, V4, V5, V6 განხრებში, p-70.

აღნიშნული კლინიკური შემთხვევა ნათელი დამონსტრაციაა იმ პოსტულატის, რომ იშვიათია გულის ერთი რომელიმე შრის იზოლირებული დაზიანება და ანთებითი პროცესი მოიცავს ყველა შრეს. დაავადების მიმდინარეობისას ადგილი აქვს მიოკარდის, პერიკარდის ან ენდოკარდის დაზიანების კლინიკური სურათის პრევალენციას. თანამედროვე დიაგნოსტიკის და მკურნალობის მეთოდების მეშვეობით დაავადების გამოსავალი კეთილსაიმედოა, ქრონიკული პერიკარდიტის ჩამოყალიბების მაჩვენებელი არ არის მაღალი. შედარებით მძიმეა ბაქტერიული პერიკარდიტის გამოსავალი; ადექვატური თერაპიის შემთხვევაშიც კი სიკვდილობა 2-20 %-ია.

მწვავე მიოპერიკარდიტი; შემთხვევის აღწერა

ბ.ჩახუნაშვილი, მ.მ.დ; თ.კუტუბიძე, მედ.დოქტორი, მ.შვანგირაძე

(საქართველოს ბავშვთა კარდიოლოგთა ასოციაცია, პედიატრიული კლინიკა)

პაციენტი 14 წლის შემოვიდა კლინიკაში ჩივილებით ძლიერი სტერნალური ტკივილი ირადიაციით ბეჭთაშუა სივრცეში. კვლევებით დადგინდა მიოპერიკარდიტი. სასიცოცხლო ჩვენებით ჩატარებულმა პერიკარდიოცენტეზმა, დაადასტურა ინფექციური პერიკარდიტის არსებობა. ჰოსპიტალიზაციის პროცესში გამოიხატა მნიშვნელოვანი ცვლილებები ეკგ-ზე, რომელიც მიოკარდიტის სასარგებლოდ მეტყველებდა.

აღნიშნული კლინიკური შემთხვევა ნათელი დამონსტრაციაა იმ პოსტულატის, რომ იშვიათია გულის ერთი რომელიმე შრის იზოლირებული დაზიანება და ანთებითი პროცესი, როგორც წესი მოიცავს ყველა შრეს.

CASE REPORT:

MYOPERICARDIT

G.CHAKHUNASHVILI, M.D; T.KUTUBIDZE, M.D; M.SHVANGIRADZE.

(Georgian Pediatric Cardiology Association, pediatric clinic)

Patient 14 yy. presented to the clinic with severe sternal and back pain, wich started 3 days after upper respiratory infection. on presentation ecg: ST elevation in I,II,III,V2,V3,V4,V5, ST depression in A VR. ECHO-separation 17-25mm circulatory. Pericardiocentesis was performed and 400 ml of fluid was aspirated. Patient was diagnosed with myopericarditis. Child was treated with broad spectrum antibiotics, steroids and NSID. After successful he was discharged home with strict follow up.



კოდეზი კარდიოლოგიაში

I00	რევმატული ცხელება გულის დაზიანების მოხსენიების გარეშე	რევმატული მწვავე ან ქვემწვავე ართრიტი
I01	რევმატიზული ცხელება გულის დაზიანებით	
I01.0	მწვავე რევმატული პერიკარდიტი	ნებისმიერი მდგომარეობა, რომელიც ეკუთვნის I00 რუბრიკას, პერიკარდიტით რევმატული პერიკარდიტი (მწვავე)
I01.1	მწვავე რევმატული ენდოკარდიტი	ნებისმიერი მდგომარეობა აღწერილი I00-ში ენდოკარდიტით ან ვალვულიტით მწვავე რევმატული ვალვულიტი
I01.2	მწვავე რევმატული მიოკარდიტი	ნებისმიერი მდგომარეობა აღწერილი I00-ში მიოკარდიტით
I01.8	გულის სხვა მწვავე რევმატული ავადმყოფობები	ნებისმიერი მდგომარეობა აღწერილი I00-ში გულის დაზიანების სხვა ან მრავლობითი ფორმებით მწვავე რევმატული პანკარდიტი
I01.9	გულის მწვავე რევმატული ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	ნებისმიერი მდგომარეობა აღწერილი I00-ში გულის დაზიანების დაუზუსტებელი ფორმით რევმატული: <ul style="list-style-type: none"> . კარდიტი, მწვავე . გულის ავადმყოფობა, აქტიური ან მწვავე
I02	რევმატული ქორეა	
I02.0	რევმატული ქორეა გულის დაზიანებით	ქორეა რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული გულის დაზიანებით რევმატული ქორეა გულის დაზიანების ნებისმიერი ტიპით, რომელიც კლასიფიცირებულია I01.-ში
I02.9	რევმატული ქორეა გულის დაზიანების გარეშე	რევმატული ქორეა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I05	რევმატული ავადმყოფობები	
I05.0	მიტრალური სტენოზი	მიტრალური სარქველის სტენოზი (რევმატული)
I05.1	რევმატული მიტრალური ნაკლოვანება	რევმატული მიტრალური: <ul style="list-style-type: none"> . ფუნქციური უკმარისობა . რეგურგიტაცია
I05.2	მიტრალური სტენოზი უკმარისობით	მიტრალური სტენოზი ფუნქციური ნაკლოვანებით ან რეგურგიტაციით
I05.8	მიტრალური სარქველის სხვა ავადმყოფობები	მიტრალური (სარქველის) უკმარისობა
I05.9	მიტრალური სარქველის ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	მიტრალური სარქველის დაზიანება (ქრონიკული), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული



I06	აორტის სარქველის რევმატული ავადმყოფობები	
I06.0	აორტის რევმატული სტენოზი	აორტის სარქველის რევმატული სტენოზი
I06.1	აორტის სარქველის რევმატული უკმარისობა	აორტის რევმატული: . ნაკლოვანება . რეგურგიტაცია
I06.2	აორტის რევმატული სტენოზი უკმარისობით	აორტის რევმატული სტენოზი ნაკლოვანებით ან რეგურგიტაციით
I06.8	აორტის სარქველის სხვა რევმატული ავადმყოფობები	
I06.9	აორტის სარქველის რევმატული ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	აორტის (სარქველის) რევმატული ავადმყოფობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I07	სამკარიანი სარქველის რევმატული ავადმყოფობები	
I07.0	სამკარიანი სარქველის სტენოზი	სამკარიანი სარქველის სტენოზი (რევმატული)
I07.1	სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება	სამკარიანი (სარქველის) ნაკლოვანება (რევმატული)
I07.2	სამკარიანი სარქველის სტენოზი ნაკლოვანებით	
I07.8	სამკარიანი სარქველის სხვა ავადმყოფობები	
I07.9	სამკარიანი სარქველის ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	სამკარიანი სარქველის დაზიანება, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I08	რამდენიმე სარქველის ერთდროული დაზიანება	
I08.0	მიტრალური და აორტული სარქველების ერთდროული დაზიანებები	მიტრალური და აორტული სარქველების დაზიანება, რომელიც განისაზღვრება ან არ განისაზღვრება, როგორც რევმატული
I08.1	მიტრალური და სამკარიანი სარქველების ერთდროული დაზიანება	
I08.2	აორტული და სამკარიანი სარქველების ერთდროული დაზიანება	
I08.3	მიტრალური, აორტული და სამკარიანი სარქველების კომბინირებული დაზიანება	
I08.8	სარქველების სხვა მრავლობითი დაზიანებები	
I08.9	სარქველების მრავლობითი დაზიანება, დაუზუსტებელი	
I09	გულის სხვა რევმატული ავადმყოფობები	
I09.0	რევმატული მიოკარდიტი	
I09.1	ენდოკარდიუმის რევმატული ავადმყოფობები, სარქველის დაზუსტების გარეშე	რევმატული: . ენდოკარდიტი (ქრონიკული) . ვალვულიტი (ქრონიკული)



I09.2	ქრონიკული რევმატული პერიკარდიტი	შეხორცებითი პერიკარდიტი ქრონიკული რევმატული: . მედიასტინოპერიკარდიტი . მიოპერიკარდიტი
I09.8	გულის სხვა დაზუსტებული ავადმყოფობები	ფილტვის არტერიის სარქვლის ავადმყოფობა
I09.9	გულის რევმატული ავადმყოფობა, დაზუსტებული	რევმატული: . კარდიტი . გულის უკმარისობა
I10	ესენციური (პირველადი) ჰიპერტენზია	სისხლის მაღალი წნევა ჰიპერტენზია (არტერიული), (კეთილთვისებიანი), (ესენციური), (ავთვისებიანი), (პირველადი), (სისტემური)
I11	გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	
I11.0	გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა გულის (შეგუბებითი) უკმარისობით	გულის უკმარისობა (ჰიპერტენზიული)
I11.9	გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, გულის (შეგუბებითი) უკმარისობის გარეშე	გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I12	თირკმლების ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	ნეფროსკლეროზი
I12.0	თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, თირკმლის უკმარისობით	თირკმლის ჰიპერტენზიული უკმარისობა
I12.9	თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, თირკმლის უკმარისობის გარეშე	თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I13	გულისა და თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	
I13.0	გულის და თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, (შეგუბებითი) გულის უკმარისობით	
I13.1	გულის და თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა თირკმლის უკმარისობით	
I13.2	გულის და თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა გულის (შეგუბებითი) და თირკმლის უკმარისობით	



I13.9	გულისა და თირკმლის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა დაუზუსტებელი	
I15	მეორადი ჰიპერტენზია	
I15.0	რენოვასკულური ჰიპერტენზია	
I15.1	მეორადი ჰიპერტენზია, თირკმლის სხვა დაზიანებების გამო	
I15.2	მეორადი ჰიპერტენზია, ენდოკრინული დარღვევების გამო	
I15.8	სხვა მეორადი ჰიპერტენზია	
I15.9	მეორადი ჰიპერტენზია, დაუზუსტებელი	
I20	სტენოკარდია (გულის ანგინა)	
I20.0	არასტაბილური სტენოკარდია	სტენოკარდია . კრეშჩენდოს ტიპის . დამაბვის, ახლად (პირველ) აღმოცენებული . დამაბვის, პროგრესირებადი ინფარქტისწინა სინდრომი
I20.1	სტენოკარდია დოკუმენტურად დადასტურებული სპაზმით	სტენოკარდია: . ანგიოსპაზმური . პრინციპეტალის . სპაზმით გამოწვეული . ვარიანტული
I20.8	სტენოკარდიის სხვა ფორმები	დამაბვის სტენოკარდია
I20.9	სტენოკარდია, დაუზუსტებელი	სტენოკარდია . რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . კარდიული ანგინოზური სინდრომი იშემიური ტკივილი გულმკერდში
I21	მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი	
I21.0	მიოკარდიუმის წინა კედლის მწვავე, ტრანსმურული ინფარქტი	ტრანსმურული ინფარქტი (მწვავე) შემდეგი ლოკალიზაციის: . წინა (კედლის), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . წინა მწვერვალის . წინა გვერდითი . წინა ძგიდოვანი



<p>I21.1 მიოკარდიუმის ქვემო კედლის მწვავე ტრანსმურული ინფარქტი</p>	<p>ტრანსმურული ინფარქტი (მწვავე) შემდეგი ლოკალიზაციის: . დიაფრაგმული კედლის . ქვემო (კედლის), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . ქვემო ლატერალური . ქვემო უკანა</p>
<p>I21.2 მიოკარდიუმის სხვა ლოკალიზაციის მწვავე ტრანსმურული ინფარქტი</p>	<p>ტრანსმურული ინფარქტი (მწვავე) (შემდეგი ლოკალიზაციის): . მწვერვალოვან-გვერდითი . ბაზალურ-გვერდითი . ზემო გვერდითი . ლატერალური (კედლის), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . უკანა (ჭეშმარიტი) . უკანა ბაზალური . უკანა გვერდითი . უკანა ძვიდის . ძვიდის, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული</p>
<p>I21.3 მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი დაზუსტებული ლოკალიზაციით</p>	<p>მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტი, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული</p>
<p>I21.4 მიოკარდიუმის მწვავე სუბენდოკარდიული ინფარქტი</p>	<p>მიოკარდიუმის არატრანსმურული ინფარქტი, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული</p>
<p>I21.9 მიოკარდიუმის მწვავე დაზუსტებული ინფარქტი</p>	<p>მიოკარდიუმის ინფარქტი (მწვავე), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული</p>
<p>I22 მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტი</p>	
<p>I22.0 მიოკარდიუმის წინა კედლის განმეორებითი ინფარქტი</p>	<p>განმეორებითი ინფარქტი (მწვავე) შემდეგი ლოკალიზაციის: . წინა (კედლის), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . წინა მწვერვალის . წინა გვერდითი . წინა ძვიდის</p>
<p>I22.1 მიოკარდიუმის ქვემო განმეორებითი ინფარქტი</p>	<p>განმეორებითი ინფარქტი (მწვავე) შემდეგი ლოკალიზაციის: . დიაფრაგმული კედლის . ქვემო (კედლის), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . ქვემო გვერდითი . ქვემო უკანა</p>



I23.6	წინაგულების, წინაგულის ყურის და პარკუჭების თრომბოზი, როგორც მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ადრეული გართულება	
I23.8	მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის სხვა ადრეული გართულებები	
I24	გულის მწვავე იშემიური ავადმყოფობების სხვა ფორმები	
I24.0	კორონარული თრომბოზი, რომელიც არ იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტს	კორონარული (არტერიის) (ვენის): ემბოლია რომელიც არ იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტს ოკლუზია რომელიც არ იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტს თრომბემბოლია რომელიც არ იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტს
I24.1	დრესლერის სინდრომი	მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი სინდრომი
I24.8	გულის მწვავე იშემიური ავადმყოფობის სხვა ფორმები	კორონარული: . უკმარისობა . ნაკლოვანება
I24.9	გულის მწვავე იშემიური ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	
I25	გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობა	
I25.0	გულ-სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული ავადმყოფობა, აღწერილი ასეთი ფორმით	
I25.1	გულის ათეროსკლეროზული ავადმყოფობა	კორონარული (არტერიის): . ათერომა . ათეროსკლეროზი . ავადმყოფობა . სკლეროზი
I25.2	მიოკარდიუმის გადატანილი ძველი ინფარქტი	მიოკარდიუმის განკურნებული ინფარქტი წარსულში არსებული მიოკარდიუმის ინფარქტი, დადასტურებული ეკგ-ით ან კვლევის სხვა მეთოდით, მაგრამ მიმდინარე სიმპტომატიკის გარეშე
I25.3	გულის ანევრიზმა	ანევრიზმა: . კედლის . პარკუჭის
I25.4	კორონარული არტერიის ანევრიზმა	კორონარული არტერიულ-ვენური ფისტულა, შეძენილი



I25.5	იშემიური კარდიომიოპათია	
I25.6	მიოკარდიუმის უსიმპტომო იშემია	
I25.8	გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობის სხვა ფორმები	ნებისმიერი მდგომარეობა აღწერილი I21 - I22-ში და I24-ში და დადგენილი, როგორც ქრონიკული ან შეტევის დაწყებიდან 4 კვირაზე მეტი (28 დღეზე მეტი) ხანგრძლივობის
I25.9	გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი ფილტვის ემბოლია	გულის იშემიური ავადმყოფობა (ქრონიკული), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I26	ფილტვის ემბოლია	.
I26.0	ფილტვის არტერიის ემბოლია მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს	მწვავე ფილტვისმიერი გული, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I26.9	ფილტვის არტერიის ემბოლია მწვავე ფილტვისმიერი გულის მინიმუმების გარეშე	ფილტვის არტერიის ემბოლია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I27	გულ-ფილტვის უკმარისობის სხვა ფორმები	
I27.0	ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზია	ფილტვის (არტერიული) ჰიპერტენზია (იდიოპათიური) (პირველადი)
I27.1	კიფოსკოლიოზით გამოწვეული გულის ავადმყოფობა	
I27.2	სხვა მეორადი პულმონური ჰიპერტენზია	ამ ავადმყოფობის იდენტიფიცირებისთვის გამოიყენება სხვა კოდი
I27.8	გულ-ფილტვის უკმარისობის სხვა დაზუსტებული ფორმები	
I27.9	გულ-ფილტვის უკმარისობა, დაუზუსტებელი	გულ-ფილტვის ქრონიკული ავადმყოფობა (Q21.8) ფილტვისმიერი გული (ქრონიკული), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I28	ფილტვების სისხლძარღვთა სხვა ავადმყოფობები	
I28.0	ფილტვების სისხლძარღვთა არტერიულ-ვენური ფისტულა	
I28.1	ფილტვის არტერიის ანევრიზმა	
I28.8	ფილტვის სისხლძარღვთა სხვა დაზუსტებული ავადმყოფობები	რუბტურა ფილტვების სისხლძარღვების სტენოზი ფილტვების სისხლძარღვების სტრიქტურა ფილტვების სისხლძარღვების
I28.9	ფილტვების სისხლძარღვთა ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	
I30	მწვავე პერიკარდიტი	
I30.0	მწვავე არასპეციფიური იდიოპათიური პერიკარდიტი	



I30.1	ინფექციური პერიკარდიტი	პერიკარდიტი: . პნევმოკოკური . ჩირქოვანი . სტაფილოკოკური . სტრეპტოკოკული . ვირუსული პიოპერიკარდიტი ინფექციის გამომწვევი აგენტის დასაზუსტებლად გამოიყენეთ დამატებითი კოდი (B95 - B97)
I30.8	მწვავე პერიკარდიტის სხვა ფორმები	
I30.9	მწვავე პერიკარდიტი, დაუზუსტებელი	
I31	პერიკარდიუმის სხვა ავადმყოფობები	
I31.0	ქრონიკული შეხორცებითი პერიკარდიტი	მიხორცებული გული შეხორცებული პერიკარდიუმი შეხორცებითი მეტასტინოპერიკარდიტი
I31.1	ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტი	ჯავრიანი გული პერიკარდიუმის გაკირვა
I31.2	ჰემოპერიკადიუმი, რომელიც არ არის კლასიფიცირებული სხვა რუბრიკებში	
I31.3	გამონაჟონი (არაანთებითი) პერიკარდიუმში	ქილოპერიკარდიუმი
I31.8	პერიკარდიუმის სხვა დაზუსტებული ავადმყოფობები	ეპიკარდიუმის ფოლაქები პერიკარდიუმის ადგილობრივი შეხორცებები
I31.9	პერიკარდიუმის ავადმყოფობები, დაუზუსტებელი	გულის ტამპონადა პერიკარდიტი (ქრონიკული), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I32*	პერიკარდიტი, განვითარებული იმ ავადმყოფობათა დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	
I32.0*	პერიკარდიტი იმ ბაქტერიული ავადმყოფობის დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	პერიკარდიტი: . გონოკოკური (A54.8+) . მენინგოკოკური (A39.5+) . სიფილისური (A52.0+) . ტუბერკულოზური (A18.8+)
I32.1*	პერიკარდიტი სხვა ინფექციური და პარაზიტული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	



I32.8*	პერიკარდიტი სხვა ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	პერიკარდიტი: . რევმატიოიდული (M05.3+) . სისტემური წითელი მგლურას დროს (M32.1+) . ურემიის დროს (N18.8+)
I33	მწვავე და ქვემწვავე ენდოკარდიტი	
I33.0	მწვავე და ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტი	ენდოკარდიტი (მწვავე) (ქვემწვავე): . ბაქტერიული . ინფექციური, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . გახანგრძლივებული . ავთვისებიანი . სეპტიკური . წყლულოვანი ინფექციური აგენტის დასაზუსტებლად გამოიყენეთ დამატებითი კოდი (B95-B97)
I33.9	მწვავე ენდოკარდიტი, დაუზუსტებელი	ენდოკარდიტი მწვავე ან ქვემწვავე მიოენდოკარდიტი მწვავე ან ქვემწვავე პერიენდოკარდიტი მწვავე ან ქვემწვავე
I34	მიტრალური სარქვლის არარევმატული დაზიანებები	
I34.0	მიტრალური (სარქვლის) ნაკლოვანება	მიტრალური (სარქვლის): . ფუნქციური ნაკლოვანება რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, რევმატიზმულის გარდა . რეგურგიტაცია რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, რევმატიზმულის გარდა
I34.1	მიტრალური სარქვლის პროლაფსი	. აფრისებრი მიტრალური სარქვლის სინდრომი
I34.2	მიტრალური სარქვლის არარევმატული სტენოზი	
I34.8	მიტრალური სარქვლის სხვა არარევმატული დაზიანებები	
I34.9	მიტრალური სარქვლის არარევმატული დაზიანებები, დაუზუსტებელი	
I35	აორტის სარქვლის არარევმატული დაზიანებები	
I35.0	აორტის (სარქვლის) სტენოზი	
I35.1	აორტის (სარქვლის) ნაკლოვანება	აორტის (სარქვლის): . ფუნქციური ნაკლოვანება რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, რევმატიზმულის გარდა . რეგურგიტაცია რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, რევმატიზმულის გარდა



I35.2	აორტის (სარქვლის) სტენოზი ნაკლოვანებით	
I35.8	აორტის სარქვლის სხვა დაზიანებები	
I35.9	აორტის სარქვლის დაზიანებები, დაუზუსტებელი	
I36	სამკარიანი სარქვლის არარევატული დაზიანებები	
I36.0	სამკარიანი სარქვლის არარევატული სტენოზი	
I36.1	სამკარიანი სარქვლის არარევატული ნაკლოვანება	<p>სამკარიანი სარქვლის:</p> <ul style="list-style-type: none"> . ფუნქციური ნაკლოვანება რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევატიზმულის . რეგურგიტაცია რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევატიზმულის
I36.2	სამკარიანი (სარქვლის) არარევატული სტენოზი ნაკლოვანებით	
I36.8	სამკარიანი სარქვლის სხვა არარევატული დაზიანებები	
I36.9	სამკარიანი სარქვლის არარევატული დაზიანებები, დაუზუსტებელი	
I37	ფილტვის არტერიის სარქვლის დაზიანებები	
I37.0	ფილტვის არტერიის სარქვლის სტენოზი	
I37.1	ფილტვის არტერიის სარქვლის ნაკლოვანება	<p>ფილტვის არტერიის სარქვლის ფუნქციური ნაკლოვანება რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევატიზმულის რეგურგიტაცია რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევატიზმულის</p>
I37.2	ფილტვის არტერიის სარქვლის სტენოზი უკმარისობით	
I37.8	ფილტვის არტერიის სარქვლის სხვა დაზიანებები	
I37.9	ფილტვის არტერიის სარქვლის დაზიანება, დაუზუსტებელი	



<p>I38 ენდოკარდიტი, სარქველის დაზუსტების გარეშე</p>	<p>ენდოკარდიტი (ქრონიკული), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული სარქველის:</p> <ul style="list-style-type: none"> . ფუნქციური ნაკლოვანება დაუზუსტებელი სარქველის რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევმატიზმულისა . უკმარისობა დაუზუსტებელი სარქველის რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევმატიზმულისა . რეგურგიტაცია დაუზუსტებელი სარქველის რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევმატიზმულისა . სტენოზი დაუზუსტებელი სარქველის რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევმატიზმულისა <p>ვალვულიტი (ქრონიკული) დაუზუსტებელი სარქველის რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული, გარდა რევმატიზმულისა</p>
<p>I39* ენდოკარდიტი და გულის სარქველის დაზიანებები იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში</p>	
<p>I39.0* მიტრალური სარქველის დაზიანებები, იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში</p>	
<p>I39.1* აორტის სარქველის დაზიანებები, იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში</p>	
<p>I39.2* სამკარიანი სარქველის დაზიანებები, იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში</p>	
<p>I39.3* ფილტვის არტერიის სარქველის დაზიანებები, იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში</p>	



I39.4*	რამდენიმე სარქვლის ერთდროული დაზიანება, იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	
I39.8*	ენდოკარდიტი, როდესაც სარქველი დაუზუსტებელია, იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	
I40	მწვავე მიოკარდიტი	
I40.0	ინფექციური მიოკარდიტი	სეპტიური მიოკარდიტი ინფექციურ აგენტის იდენტიფიკაციისთვის გამოიყენეთ დამატებითი კოდი (B95 - B97)
I40.1	იზოლირებული მიოკარდიტი	
I40.8	მწვავე მიოკარდიტის სხვა ფორმები	
I40.9	მწვავე მიოკარდიტი, დაუზუსტებელი	
I41*	მიოკარდიტი იმ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	
I41.0*	მიოკარდიტი იმ ბაქტერიული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	მიოკარდიტი: . დიფთერიული (A36.8+) . გონოკოკური (A54.8+) . მენინგოკოკური (A39.5+) . ათაშანგური (A52.0+) . ტუბერკულოზური (A18.8+)
I41.1*	მიოკარდიტი იმ ვირუსული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	გრიპოზული მიოკარდიტი (მწვავე): . ვირუსი იდენტიფიცირებულია (ყ10.8+) . ვირუსი არ არის იდენტიფიცირებული (ყ11.8+) მიოკარდიტი ყბაყურის დროს (B26.8+)
I41.2*	მიოკარდიტი სხვა ინფექციური და პარაზიტული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	მიოკარდიტი შემდეგი ავადმყოფობების დროს: . შაგასის ავადმყოფობა (ქრონიკული) (B57.2+) . მწვავე (B57.0+) . ტოქსოპლაზმოზი (B58.8+)
I41.8*	მიოკარდიტი სხვა ავადმყოფობათა დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	რევმატოიდული მიოკარდიტი (M05.3+) სარკოიდული მიოკარდიტი (D86.8+)
I42	კარდიომიოპათია	
I42.0	დილატაციური კარდიომიოპათია	



I42.1	ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია	ჰიპერტროფული სუბორტული სტენოზი
I42.2	სხვა ჰიპერტროფული კარდიომიოპათიები	არაობსტრუქციული ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია
I42.3	ენდომიოკარდიული (ეოზინოფილური) ავადმყოფობა	ენდომიოკარდიული (ტროპიკული) ფიბროზი ლეფლერის ენდოკარდიტი
I42.4	ენდოკარდიული ფიბროელასტოზი	თანდაყოლილი კარდიომიოპათია
I42.5	სხვა რესტრიქციული კარდიომიოპათიები	
I42.6	ალკოჰოლური კარდიომიოპათია	
I42.7	კარდიომიოპათია, გამოწვეული მედიკამენტებით და სხვა გარეგანი ფაქტორებით	მიზეზის დასაზუსტებლად გამოიყენეთ დამატებითი გარეგანი ფაქტორების კოდი (კლასი XX)
I42.8	სხვა კარდიომიოპათიები	
I42.9	კარდიომიოპათია, დაუზუსტებელი	კარდიომიოპათია (პირველადი) (მეორადი), რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I43*	კარდიომიოპათია იმ ავადმყოფობათა დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	
I43.0*	კარდიომიოპათია იმ ინფექციური და პარაზიტული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	კარდიომიოპათია დიფთერიის დროს (A36.8+)
I43.1*	კარდიომიოპათია მეტაბოლური ავადმყოფობების დროს	გულის ამილოიდოზი (E85.-+)
I43.2*	კარდიომიოპათია ალიმენტური (კვებითი) ავადმყოფობის დროს	ალიმენტური კარდიომიოპათია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული (E63.9+)
I43.8*	კარდიომიოპათია სხვა ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	გულის ნიკრისული კვანძები (M10.0+) თირეოტოქსიკოზით გამოწვეული გულის ავადმყოფობა (E05.9+)
I44	წინაგულ-პარკუჭოვანი (ატრიო-ვენტრიკულური) და ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა	
I44.0	წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა, პირველი ხარისხის	
I44.1	წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა, მეორე ხარისხის	წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა, I და II ტიპი მობიტცის ბლოკადა, I და II ტიპის მეორე ხარისხის ბლოკადა, I და II ტიპის ვენკებახის ბლოკადა



144.2	წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა სრული	გულის სრული ბლოკადა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული მესამე ხარისხის ბლოკადა
144.3	სხვა და დაუზუსტებელი წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა	წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა, რომელის სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
144.4	ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადა	
144.5	ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის ბლოკადა	
144.6	ჰისის კონის სხვა და დაუზუსტებელი ბლოკადები	მარცხენა ფეხის ჰემიბლოკადა, რომელის სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
144.7	ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა, დაუზუსტებელი	
145	გამტარობის სხვა დარღვევები	
145.0	ჰისისკონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა	
145.1	ჰისისკონის მარჯვენა ფეხის სხვა და დაუზუსტებელი ბლოკადა	ჰისისკონის მარჯვენა ფეხის განშტოების ბლოკადა, რომელის სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
145.2	ბიფასციკულარული	
145.3	ტრიფასციკულარული	
145.4	არასპეციფიური პარკუჭშიდა ბლოკადა	ჰისის კონის ფეხის ბლოკადა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
145.5	გულის სხვა დაზუსტებული ბლოკადა	სინოატრიული ბლოკადა სინოურიკულური ბლოკადა:
145.6	ნაადრევი აგზნების სინდრომი	ანომალური წინაგულ-პარკუჭოვანი აგზნების ანომალიები წინაგულ-პარკუჭოვანი გამტარობა: . აჩქარებული . დამატებითი გზები . ნაადრევი აგზნებით . ლაუნ-განონგ-ლევინის სინდრომი ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი
145.8	გამტარობის სხვა დაზუსტებული დარღვევები	წინაგულ-პარკუჭოვანი [AV] დისოციაცია დისოციაცია ინტერფერენციით
145.9	გამტარობის დარღვევები, დაუზუსტებელი	გულის ბლოკადა, რომელის სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული სტოკს-ადამსის სინდრომი
146	გულის გაჩერება	
146.0	გულის გაჩერება მისი მოქმედების წარმატებული აღდგენით	



I46.1	უეცარი კარდიული სიკვდილი, აღწერილი ასეთი ფორმით	
I46.9	გულის გაჩერება, დაუზუსტებელი	
I47	პაროქსიზმული ტაქიკარდია	
I47.0	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია აგზნების უკუქცევით	
I47.1	პარკუჭზედა ტაქიკარდია	პაროქსიზმული ტაქიკარდია: <ul style="list-style-type: none"> . წინაგულოვანი . წინაგულპარკუჭოვანი [AV] წარმოქმნილი შესართავიდან <ul style="list-style-type: none"> . კვანძოვანი (ატრიოვენტრიკულური)
I47.2	პარკუჭოვანი ტაქიკარდია	
I47.9	პაროქსიზმული ტაქიკარდია, დაუზუსტებელი	ბუვერე (-ჰოფმანის) სინდრომი
I48	წინაგულების ფიბრილაცია და თრთოლვა	
I49	გულის რითმის სხვა დარღვევები	
I49.0	პარკუჭთა ციმციმი და თრთოლვა	
I49.1	წინაგულების ნაადრევი დეპოლარიზაცია	წინაგულთა ნაადრევი შეკუმშვები
I49.2	წინაგულ-პარკუჭოვანი შესართავის ადრეული დეპოლარიზაცია	
I49.3	პარკუჭების ადრეული დეპოლარიზაცია	
I49.4	სხვა და დაუდგენელი ნაადრევი დეპოლარიზაცია	ექტოპიური შეკუმშვა ექსტრასისტოლები ექსტრასისტოლური არითმიები ადრეული <ul style="list-style-type: none"> . ექსტრასისტოლა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . შეკუმშვები
I49.5	სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომი	ტაქიკარდია-ბრადიკარდიის სინდრომი
I49.8	გულუს რითმის სხვა დაზუსტებული დარღვევები	რიტმის დარღვევები <ul style="list-style-type: none"> . კორონარული სინუსის . ექტოპიური . კვანძოვანი
I49.9	გულის რითმის დარღვევა, დაუზუსტებელი	არითმია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
I50	გულის უკმარისობა	



<p>I50.0 გულის შეგუბებითი უკმარისობა</p>	<p>გულის ავადმყოფობა შეგუბებითი ხასიათის უკმარისობა (როგორც მეორადი, განვითარებული მარცხენა გულის უკმარისობის გამო)</p>
<p>I50.1 მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა</p>	<p>ფილტვის მწვავე შემუპება გულის ავადმყოფობის აღნიშვნით, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული ან გულის უკმარისობით მწვავე ფილტვისმიერი შემუპება გულის ავადმყოფობის აღნიშვნით, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული ან გულის უკმარისობით კარდიული ასთმა გულის ავადმყოფობის აღნიშვნით, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული ან გულის უკმარისობით მარცხენა გულის უკმარისობაგულის ავადმყოფობის აღნიშვნით, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული ან გულის უკმარისობით</p>
<p>I50.9 გულის უკმარისობა, დაზუსტებული</p>	<p>კარდიული, გულის ან მიოკარდიული უკმარისობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული</p>
<p>I51 გულის ავადმყოფობათა გართულებები და დაზუსტებული მდგომარეობები</p>	
<p>I51.0 გულის ძგიდის დეფექტი, შეძენილი</p>	<p>ძგიდის შეძენილი დეფექტი (ძველი) ხანდაზმული: . წინაგულოვანი . გულის ყურის . პარკუჭოვანი</p>
<p>I51.1 ბორდის რუბტურა, რომელიც არ არის შეტანილი სხვა რუბრიკებში</p>	
<p>I51.2 დვრილოვანი კუნთის გაგლეჯა, რომელიც არ არის შეტანილი სხვა რუბრიკებში</p>	
<p>I51.3 ინტრაკარდიული თრომბოზი, რომელიც არ არის შეტანილი სხვა რუბრიკებში</p>	<p>თრომბოზი (ძველი) . მწვერვალის . წინაგულის . გულის ყურის . პარკუჭის</p>
<p>I51.4 მიოკარდიტი, დაზუსტებული</p>	<p>მიოკარდიუმის ფიბროზი მიოკარდიტი: . რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული . ქრონიკული (ინტერსტიციული)</p>
<p>I51.5 მიოკარდიუმის დეგენერაცია (დისტროფია)</p>	<p>გულის ან მიოკარდიუმის დეგენერაცია: . ცხიმოვანი . მოხუცებულობითი მიოკარდიული ავადმყოფობა</p>
<p>I51.6 გულ-სისხლძარღვთა ავადმყოფობა, დაზუსტებული</p>	<p>გულ-სისხლძარღვოვანი ეპიზოდი, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული</p>



151.7	კარდიომეგალია	კარდიული: . დილატაცია . ჰიპერტროფია პარკუჭების დილატაცია
151.8	გულის სხვა არაზუსტად განსაზღვრული მდგომარეობები	კარდიტი (მწვავე) (ქრონიკული) პანკარდიტი (მწვავე) (ქრონიკული)
151.9	გულის ავადმყოფობა, დაუზუსტებელი	
152*	გულის სხვა დაზიანებები იმ ავადმყოფობათა დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	
152.0*	გულის სხვა დაზიანებები იმ ბაქტერიული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	მენინგოკოკური კარდიტი, რომელიც არ არის შეტანილი სხვა რუბრიკებში
152.1*	გულის სხვა დაზიანებები ინფექციური და პარაზიტული ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	გულ-ფილტვის უკმარისობა შისტოსომიოზის დროს (B65.-+)
152.8*	გულის სხვა დაზიანებები სხვა ავადმყოფობების დროს, რომლებიც შეტანილია სხვა რუბრიკებში	რევმატოიდული კარდიტი (05.3+)

მიოკარდიკარდიტი ბავშვებში (კროზოკოლი სტაციონარის აქიზისათვის)

*მასალაზე მუშაობდა: ასისტ. პროფესორი თ. კუჭუბიძე,
კონსულტანტი სრული პროფესორი ბ. ჩახუნაშვილი
მასალა მომზადებულია ევროპის გულის ასოციაციის
გაიდლაინისა და up to date-ის მიხედვით*

შესავალი: მწვავე პერიკარდიტი და მიოკარდიტი ხშირად თანაარსებული პათოლოგიებია გამოვლინების სხვადასხვა ინტენსივობით. კლინიკური სურათი წარმოდგენილია ხან პერიკარდიტის, ხან მიოკარდიტისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით.

განმარტება: ტერმინი მიოპერიკარდიტი აღნიშნავს უპირატესად პერიკარდიტს მიოკარდიუმის მინიმალური დაზიანებით. არსებობს ტერმინი პერიმიოკარდიტი, რომელშიც მოიაზრება უპირატესად მიოკარდიტი. თუმცა ეს ორი ტერმინი ურთიერთანაცვლებადია.

ეტიოლოგია: მწვავე პერიკარდიტს და მიოკარდიტს აქვთ მსგავსი ეტიოლოგიური ფაქტორების არსებული მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია ითქვას, რომ ვირუსული გენეზი წამყვანია

ნია ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის. დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში და ჩრდილოეთ ამერიკაში პირველი ადგილი უჭირავს coxsackievirus, adenovirus, CMV, echovirus, influenza virus, EBV, hepatitis C.

კარდიოტროპული ვირუსები იწვევენ პერიკარდიუმის და მიოკარდიუმის ანთებას პირდაპირი ციტოლიზური და ციტოტოქსიური გზით. ვირუსით-ინდუცირებული მიოციტების დაზიანებას თან სდევს ინტრაცელულარული პროტეინების გამოყოფა; საპასუხოდ აქტივირდება იმუნოპათოლოგიური პასუხი (გენეტიკური მიდრეკილების არსებობის ფონზე).

მიოპერიკარდიტი არ არის იშვიათი იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ნაწლავის ანთებითი დაავადება, ან რადიაციით და მედიკამენტებით გამოწვეული პათოლოგიები.



კლინიკური სურათი: კლინიკური სურათი პირდაპირ კავშირშია მიოპერიკარდიუმის დაზიანების ხარისხთან, რომელიც შესაძლებელია იყოს ფოკალური ან დიფუზური, მოიცავდეს ერთ ან რამდენიმე საკანს. მიოპერიკარდიტის ბევრი შემთხვევა სუბკლინიკურია. ზოგიერთ პაციენტში კარდიალური ნიშნები გადაფარულია ინფექციის ან ანთების სისტემური მანიფესტაციით, მაგ. ცხელება, მიაღვია, გასტროინტესტინალური სიმპტომები.

პაციენტებს აღენიშნებათ სტერნალური ტკივილი სისუსტით ან სისუსტის გარეშე, დატვირთვის აუტანლობა, სწრაფად დაღლა და პალპიტაცია. სტერნალური ტკივილი ხანდახან რთული გასარჩევია იშემიურისგან; მიოკარდიტის სიმპტომები ახდენს მწვავე კორონარული სინდრომების სიმულაციას.

მიოპერიკარდიტისთვის დამახასიათებელია ანთების ყველა ლაბორატორიული ნიშანი. ეს მოიცავს ლეიკოციტების რაოდენობის „ედს-ის,“ ც” რეაქტიული ცილის მომატებას.

ტიპური ეკგ-ული ცვლილებებია ST ის დიფუზური ელევაცია და PR სეგმენტების დეპრესია, რომელსაც მოსდევს ST, PR ნორმალიზაცია, შემდეგ T კბილის ინვერსია. მიოკარდიტის და მწვავე პერიკარდიტის დროს ეკგ-ული ცვლილებები საჭიროებს დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას მწვავე კორონარული სინდრომთან და ადრეულ რევოლუციურ სინდრომთან

პაციენტებს მიოპერიკარდიტით აღენიშნებათ შემდეგი ცვლილებები ეკგ-ზე:

ატიპური ეკგ-ული ცვლილებებს მიეკუთვნება ST სეგმენტის ელევაცია (ინფეროლატერად დაანტეროლატერალურად) და T კბილის ინვერსია ST სეგმენტის ნორმალიზაციამდე.

ართმია გამოიხატება სუპრავენტრიკულარული და ვენტრიკულარული ექტოპიური დარტყმებით, არამდგრადი ვენტრიკულური ტაქიკარდიით.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია (პერიკარდიუმის დრუში სითხის და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის გამო).

დიაგნოსტიკა

ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებიდან სახეზეა ორი ან მეტი: სტერნალური ტკივილი, პერიკარდიუმის ხახუნი, ეკგ -ზე ცვლილებები (მთ სეგმენტის დიფუზური ელევაცია, ან PR -ის დეპრესია), და პერიკარდიუმის დრუში სითხის რაოდენობის მატება.

მწვავე პერიკარდიტის დროს მიოპერიკარდიტის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია თუ წარმოდგენილია შემდეგი ერთი ან ორივე სიმპტომი სხვა მიზეზის არარსებობის ფონზე:

სისხლში “კარდიალური ფერმენტების” კონცენტრაციის მატება (troponin I, creatine-kinaze-MB (CK-MB)).

ულტრაბგერითი კვლევით გამოვლენული მარცხენა პარკუჭის ახალი ან სავარაუდოდ ახალი ფოკალური და /ან დიფუზური დისფუნქციური კერა.

ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელია დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგისთვის.

ბიომარკერების მომატება უფრო ხშირია ვიდრე მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია, თუმცა მონაცემები არ არის საკმარისი. ბევრი

კლინიციისტი მიიჩნევს, რომ ბიომარკერების მომატება პერიკარდიტის დროს საკმარისია მიოპერიკარდიტის დასადასტურებლად. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ბიომარკერები არ არის მომატებული მიოპერიკარდიტით დაავადებულ ყველა პაციენტში.

კარდიალური ბიომარკერების კონცენტრაციის მატება აღენიშნებათ მწვავე პერიკარდიტით დაავადებული პაციენტების მცირე რაოდენობას. მწვავე იდიოპათიური პერიკარდიტით და ვირუსული პერიკარდიტით დაავადებულ პაციენტებს. ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ კარდიალური ტროპონინის მომატებული რაოდენობა (>1.5 მკგ/ლ) აღმოჩნდა პაციენტების 8-22 %-ს. კორონარული ანგიოგრაფია ჩატარდა პაციენტების უმრავლესობას და ყველა შემთხვევაში იყო ნორმალური.

ტროპონინის მომატება გვაძლევს არასრულ ინფორმაციას მიოკარდიუმის ანთების ხარისხის შესახებ და ჩვეულებრივ ალაგდება 7-10 დღეში. ხშირია ტროპონინის ზომიერი მომატება creatine-kinaze ნორმალური ფონზე.

პაციენტების მცირე რაოდენობას (<5%) აქვთ პერსისტენტული მომატებული ტროპონინის კონცენტრაცია რამდენიმე კვირის მანძილზე, რაც მიოკარდიუმის მიმიდინარე დაზიანების გამოვლენა შეიძლება იყოს. ეს პაციენტები ჩვეულებრივ სიმპტომატურები არიან (სტერნალური ტკივილი, დატვირთვის აუტანლობა). დღეისთვის არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები იმის შესახებ, რომ ტროპონინის პერსისტენტული მომატება მარცხენა პარკუჭის ფუნქციისთვის პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა. ჩვეულებრივ სრული რემისია დგება 3-6 თვეში.

ექოკარდიოგრაფია-ხშირად ადასტურებს პერიკარდიუმის დაზიანებას და /ან პარკუჭოვან დისფუნქციას. არასპეციფიურ მონაცემებს მიეკუთვნება პერიკარდიუმის ექოგენობის მატება და პერიკარდიუმის დრუში მინიმალური რაოდენობის სითხის არსებობა.

ექოკარდიოგრაფია გვაძლევს საშუალებას არაინვაზიურად შევაფასოდ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია ასიმპტომურ პაციენტებშიც. ისევე როგორც მიოკარდიტის დროს, მიოპერიკარდიტის დროსაც მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია შესაძლებელია იყოს როგორც გლობალური, ასევე სეგმენტური.

კარდიოვასკულარული მაგნიტური რეზონანსი – გვეხმარება პერიკარდიუმის და მიოკარდიუმის დაზიანების ტიპის დადგენაში.

ენდომიოკარდიალური ბიოფსია-მიოკარდიტის დადასტურების ოქროს სტანდარტია, მაგრამ ის არ გამოიყენება მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მსუბუქი და საშუალო მოშლის დროს.

მკურნალობა: მიოპერიკარდიტის მართვა ხდება როგორც მწვავე პერიკარდიტის (იმ შემთხვევაში, როდესაც ვენტრიკულარული ფუნქცია შენახულია და არ არის მნიშვნელოვანი პარკუჭოვანი ართიმია).

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (ასსს) წარმოადგენს მწვავე პერიკარდიტის მკურნალობის ქვაკუთხედს, თუმცა მიოპერიკარდიტის მკურნალობა მიოთხოვს გარკვეულ



სიფრთხილეს. კლინიკურ პრაქტიკაში მოწოდებულია აასს-ის დაბალი დოზების გამოყენება.

სპეციფიურ რეკომენდაციებს მიეკუთვნება აქტივობის შეზღუდვა 4-6 კვირის მანძილზე და მონიტორინგი 6-12 კვირის და 6-12 თვის შემდეგ.

პროგნოზი: იდიოპათიური და ვირუსული მიოპერიკარდიტის პროგნოზი კეთილსაიმედოა, განსაკუთრებით პერიკარდიტის კლინიკური სურათის პრევალირების დროს.

შეჯამება და რეკომენდაციები:

როგორ უნდა შევაფასოდ პაციენტი საექვო მიოპერიკარდიტით:

ანამნეზი და ფიზიკალური მონაცემები, რომელიც შეესაბამება მიოპერიკარდიტს და/ან გულის უკმარისობას.

პოსპიტალიზაცია რეკომენდირებულია დიაგნოსტიკის და მონიტორინგისთვის.

კარდიალური ბიომარკერები, ეკგ, გულის ექოსკოპია და გულმკერდის რენტგენოგრაფია უნდა ჩაუტარდეს ყველა პაციენტს.

ენდომიოკარდიალური ბიოფსია განიხილება ცალკეულ შემთხვევებში.

მკურნალობა-მნიშვნელოვანი ვენტრიკულარული დისფუნქციის შემთხვევაში მართვა მიმდინარეობს ისევე, როგორც მწვავე პერიკარდიტის დროს. გამოიყენება აასს მინიმალური დოზებით. რეკომენდირებულია აქტივობის შეზღუდვა მინიმუმ 4-6 კვირის მანძილზე. განსაკუთრებულ მენეჯმენტს საჭიროებს ვენტრიკულური არითმია და/ან მნიშვნელოვანი ვენტრიკულარული დისფუნქცია.

პროგნოზი: მიოპერიკარდიტის გამოსავალი, პერიკარდიტის კლინიკის სიჭარბით, როგორც წესი კეთილსაიმედოა.

პირუსული მიოკარდიტი

(კრომოკოლი სტატიონარის უქიმიანობის)

მასალაზე მუშაობდა: ასისტ. პროფესორი *თ. კუჭუბიძე*, კონსულტანტი სრული პროფესორი *ბ. ჩახუნაშვილი*

ღიაგნოსტიკა, მიმდინარეობა, მართვა

მიოკარდიტი განისაზღვრება, როგორც მიოკარდიუმის ანთებითი ინფილტრაცია ნეკროზით და/ან მიოციტების დეგენერაციით

მიუხედავად იმისა, რომ პათოლოგიური მდგომარეობა ღიაგნოსტირდება როგორც მიოკარდიტი, პათოლოგიური პროცესი მოიცავს სამივე შრეს და უფრო ზუსტი განსაზღვრება იქნებოდა პანკარდიტი.

დაავადების ღიაგნოსტირება ემყარება ჰისტოლოგიურ, იმუნოლოგიურ და იმუნოქიმიურ მანევრებებს

Lieberman გამოყოფს შემდეგ კლინიკო პათოლოგიურ კლასიფიკაციას:

1. ფულმინანტური მიოკარდიტი-მოპყვება ვირუსულ პროდრომს; ახასიათებს მწვავე დასაწყისი, კარდიოვასკულარული უკმარისობა, ვენტრიკულარული ფუნქციის მძიმე მოშლა, მიოკარდიტის მრავლობითი კერები.

2. მწვავე მიოკარდიტი-ახასიათებს ნაკლებად გამოხატული დასაწყისი, ვენტრიკულური დისფუნქცია, შესაძლებელია პროგრესირება დილატაციამდე.

3. ქრონიკული აქტიური მიოკარდიტი-ახასიათებს ნაკლებად გამოხატული დასაწყისი, კლინიკური და ჰისტოლოგიური სურათის პერიოდული გამწვავება, ქრონიკული ანთებითი ცვლილებების ცამოყალიბება

4. ქრონიკული პერსისტენტული მიოკარდიტი-ახასიათებს პერსისტენტული ჰისტოლოგიური ინფილტრაცია, მიოციტების ნეკროზი, გამოხატული კლინიკა ვენტრიკულური დისფუნქციის გარეშე

Dallas classification(1987) and WHO Marburg classification(1996)

უჯრედის ტიპი – ლიმფოციტური, ეოზინოფილური, გიგანტურ უჯრედოვანი, ნეიტროფილური, გრანულომატოზური და შერეული.

რაოდენობა- არცერთი (0-ოვანი ხარისხი), მცირე (1-ელი ხარისხი), საშუალო-(2-ე ხარისხი), მძიმე-(3-ე ხარისხი).

პათოლოგიური პროცესის გავრცელება- ფოკალური (სისხლძარღვის გარეთ), შერწყმული, დიფუზური, რეპარაციული(ფიბროზულ ადგილებში).

Dallas classification(1987)

პირველადი ბიოფსია(კეთდება დაავადების დასაწყისში)

მიოკარდიტი-მიოკარდიუმის ნეკროზი, დეგენერაცია, ან ორივე კორონარული არტერიის მნიშვნელოვანი დაზიანების არ არსებობის ფონზე; ინფილტრაცია ფიბროზით ან ფიბროზის გარეშე.

მიოკარდიტის ზღვარზე- ანთებითი პროცესი იშვიათია, გაფანტულია, ან მიოციტების დაზიანება არ ვლინდება

მიოკარდიტი არ ვლინდება

განმეორებითი ბიოფსია
მიმდინარე (პერსისტენტული) -მიოკარდიტი ფიბროზით ან ფიბროზის გარეშე

პათოლოგიური პროცესი ალაგების ფაზაში - მიოკარდიტი ფიბროზით ან ფიბროზის გარეშე

ალაგებულ პათოლოგიური პროცესი -მიოკარდიტი ფიბროზით ან ფიბროზის გარეშე

ვირუსი აღწევს მიოციტებში რეცეპტორ ასოცირებულ ენდოციტოზით. პირველი ეტაპი არის მისი მიერთება ზედაპირულ მოლეკულაზე-coxac-



kie-adenoviral receptor(CAR). ეტიოლოგიურ ფაქტორად ამ ვირუსების უპირატესობა განპირობებულია იმით, რომ მათ აქვთ მიოკარდიუმის ზედაპირულ რეცეპტორებთან მსგავსი სტრუქტურა. ექსპერიმენტულ მოდელებში დადგინდა, რომ ახალშობილებში ეს რეცეპტორები გვხვედა დიდი რაოდენობით, ამდენად მიოკარდიტი უფრო ხშირი და მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება

მიოკარდიუმის დაზიანებას აქვს ორი ეტაპი:

1.მწვავე- პირველი 2 კვირა: მიოციტების დესტრუქცია არის პირდაპირი შედეგი ვირუსის ციტოტოქსიური ზემოქმედების. გენტის დადგენა ამ ეტაპზე რთულია

2.ქრონიკული ფაზა >2 კვირაზე. მიოციტების დაზიანება არის აუტოიმუნური, ასოცირებულიაHLA-ას ექსპრესიასთან

ETIOLOGY OF MYOCARDITIS

Infectious agents

RNA viruses

- Adenovirus
- Coxsackie A, B
- Hepatitis A
- Influenza A, B
- Lymphocytic choriomeningitis virus
- Mumps
- Poliovirus
- Echovirus
- Rhabdovirus
- Rhinovirus

DNA viruses

- Adenovirus
- CMV
- Epstein-Barr
- Hepatitis B
- Herpes
- Varicella
- Variola
- Rubeola
- Togavirus
- Rubella
- Retrovirus
- HIV

BACTERIA

Streptococcus

- Corynebacterium diphterae
- Neisseria meningitis
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamidia psitaci

Staphylococcus aureus

- Shigella sonnei
- Enterococcus
- Borelia bugdoriferi

Parasitic Disease

- Toxiplazma
- Trypanosoma cruzi
- Trichinella spiralis
- Echinococcosis

Noninfectious Etiology

Toxins

- Cocaine
- Chemotherapy
- Interleukin-2
- Ethanol
- Cobalt
- Drug hypersensitivity
- Autoimmune diseases
- SLE
- JRA
- Giant cell arteritis
- Takayasu arteritis
- Sarcoidosis
- Kawasaki syndrome
- Transplant rejection

კლინიკური გამოვლიანება

გულის უკმარისობის ნიშანი: ყველაზე ხშირი გამოვლიანებაა ყველა ასაკში

სტერნალური ტკივივილი: უფრო ხშირია მოზრდილი ასაკის ბავშვებში; განპირობებულია მიოკარდიუმის იშემიით ან პერიკარდით

ართიმია: გამოვლიანდება ყველა ტიპის დისრიტმიით, ყველაზე ხშირია სინუსური ტაქიკარდია, რომელიც არ არის კორელაციაში ტემპერატურასთან

დილატაციური კარდიომიოპათია : ბევრი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ ეს არის გადატანილი კარდიტის შედეგი

ფიზიკალური მონაცემები

ახალშობილები

აზნებადობა, რესპირატორული დისტრესი, სეფსის ნიშნები, სომნოლენცია, ჰიპოტონია, კრუნჩხვა

ჰიპოთერმია ან ჰიპერთერმია, ოლიგურია, მამატებული ვიზლის ფუნქციური სინჯები, აზოტი და კრეატინინი- განპირობებულია ვირუსის უშუალო მოქმედებით ან გულის მუშაობის შემცირებით ან ორივე.

ჩვილები

ანორექსია, ტაქიპნეა, ტაქიკარდია, ვიზინგი, ოფლიანობა კვების დროს.

მძიმე შემტხვევაში გულის წუთმოცულობის მნიშვნელოვანმა შემცირებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს აციდოზი და სიკვდილი

პოლიორგანული უკმარისობა

ცნს-ის დაზიანება.

მოზრდილი ბავშვები

პრეზენტაცია უმეტეს წილად მსგავსია, თუმცა უფრო გამოხატულია დატვირთვის აუტანლობა,



სტერნალური ტკივილი, სუბფერბილური ტემპერატურა, ხველა

დიაგნოსტიკა

სისხლის საერთო ანალიზი: ანემია, ლიმფოციტოზი, ნეიტროპენია, სისხლის კულტურა ნეგატიური

ელს და ცრც: არასპეციფიურია, უმეტესად მომატებულია, თუმცა ნორმალური მანევრებლები არ გამოიციხავს ანთებითი პროცესის არსებობას (განსაკუთრებით გულის უკმარისობის ხარჯზე)

ვირუსის იდენტიფიკაცია: ნაზოფარინგეალური და რექტალური ნაცხი

ვირუსის ტიტრი მამატებულია 4-ჯერ PCR-არჩევის კვლევა ვირუსის იდენტიფიკაციის მიზნით

პარკრდიული ფერმენტები

CK-mb (kreatin კინაზა) მნიშვნელოვანი მარკერია გულის კუნთის დაზიანების, განსაკუთრებით ST ელევაციასთან ერთად

LDH მომატებულია იდიოპათიური მიოკარდიტის დროს

Troponin I ინდიკატორია მიოკარდიუმის დაზიანების, ინფექციის შემდგომ მომატებული რჩება თითქმის ერთი თვე (ნაკლებად სპეციფური)

ემოკარდიოგრაფია

გლობალური ჰიპოკინეზი (ყველაზე ხშირი გამოვლინება)

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური და სისტოლური ზომების ზრდა.

მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია, უპირატესად სისტოლური, განდენის ფრაქციის კლებით კედლის მოძრაობის სეგმენტური პათოლოგია, პერიკარდიუმის ღრუში სითხის რაოდენობის მატება

ე.კ.ბ

ზოგიერთ პაციენტში ე.კ.გ-ული ცვლილებები წარმოადგენს მიოკარდიტის ერთდერტ გამოვლინებას.

Qrs დაბალი ვოლტაჟი (<5 მმ-ზე) არის კლასიკური ნიშანი

T კბილის დადაბლება ან ინვერსია პატარა Q კბილებთან ერთად V5, V6 განხრაში

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფიის ნიშნები ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა სინუსური ტაქიკარდია. პირველი და მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ვენტრიკულარული ტაქიკარდია

მკურნალობა

მწვავე პერიოდში აუცილებელია სტაციონარული მკურნალობა. სამედიცინო ჩარევის მიზანია: მინიმუმამდე შემცირდეს ორგანიზმის ჰემოდინამიკური მოთხოვნილებები. წლითი რეჟიმში აფერხებს ვირუსის ინტრამურალურ გავრცელებას

მკურნალობა მიმართულია გულის უკმარისობის (CHF)-ის საწიააღმდეგოდ გამოიყენება დიურეტიკები, ინოტროპული პრეპარატები, პერიფერიული დატვირთვის შემცირება

იმუნოსუპრესორების გამოყენება არაერთმნიშვნელოვანია,

პრედნიზოლონი/აზათიოპრინი

პრედნიზოლონი/ციკლოსპორინი

თერაპია იმუნოსუპრესიის გარეშე

შედარებითი ანალიზის შედეგები მნიშვნელონად არ განსხვავდებოდა

მედიკამენტების ძირითადი ჯგუფები

საგულე გლიკოზიდები

დიურეტიკები

აგვ ინჰიბიტორები

ადრენერგული აგონისტები

იმუნოგლობულინები

საგულე გლიკოზიდები

გამაჯერებელი საწყისი დოზა პერორალური

დღენაკლები-20-30 მკგ/კგ

დროული 25-35 მკგ/კგ

1თვე-2წწ-35-60 მკგ/კგ

2-5 წწ 30-40-მკგ/კგ

5-10 წწ 20-35 მკგ/კგ

10 წწ 10-15 მკგ/კგ

გამაჯერებელი საწყისი დოზა ინტრავენური/ინტრა მუსკულარული

დღენაკლები-15-25 მკგ/კგ

დროული 20-30 მკგ/კგ

1თვე-2წწ-30-50 მკგ/კგ

2-5 წწ 25 -35 მკგ/კგ

5-10 წწ 15-30 მკგ/კგ

10 წწ 8-12 მკგ/კგ

მიეცით გამაჯერებელი საწყისი დოზის 50%, შემდეგ 25 % 6 და 12 საათის ინტერვალით

უმანარჩუნებელი დოზა

პერორალური

დღენაკლი 5-7.5 მკგ/კგ

დროული 6-10 მკგ/კგ

1 თვე- 2წწ 10- 15 მკგ/კგ

2-5 წწ 7.5-10 მკგ/კგ

5-10 წწ 5-10 მკგ/კგ

> 10 წწ 2.5-5 მკგ/კგ

დიურეტიკები

ფუროსემიდი (ლაზიქსი)—0.5- 2 მგ/კგ

სპირონოლაქტონი 2-3 მგ/კგ პერორალურად

აგვ ინჰიბიტორები

<6 თვე 0.05-0.5 მგ/კგ დოზა სამ მიღებაზე

>6 თვე 0.5-2 მგ/კგ დოზა სამ მიღებაზე

ტესტ დოზა 0.1 მგ/კგ

აღრენერგული აგონისტები

დოპამინი -2-20 მკგ/კგ ინტრავენურად

დობუტამინი- 2-15 მკგ/კგ ინტრავენურად

იმუნოგლობულინები

იმუნოგლობულინები (GAMMAGARD, GAMUNEX)

2 გ/კგ ინტრავენურად ერთჯერადი დოზა



მწვავე ჩივილიანი სხელება და გულის ქრონიკული ჩივილიანი დაავადება (პროფოქოლი სვასიონაჩის ექივებისათვის)

მასალაზე მუშაობდა: ასისტ. პროფესორი *თ. კუტუბიძე*, კონსულტანტი სრული პროფესორი *ბ. ჩახუნაშვილი*

მწვავე რევმატიული ცხელება და გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადება-არის შემართებული ქსოვილის ანტიბიოტი დაავადება, რომელიც ვითარდება *A* ჯგუფის *B* ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით (*ABhStrep*) გამოწვეული ინფექციის შემდეგ. უპირატესი ლოკალიზაციით: გულის სხლდარღვოვანის სტემა (რევმოკარდიტი), სახსრები (პოლიართრიტი), ც.ნ.ს (ქორეა), კანი (ერითემა, რევმატიული კვანძები). დაავადებე ემართება იმ პირებს, რომელთაც აქვთ წინასწარი განწყობა, ასაკ 7-15 წწ. პათოგენები: ორგანიზმის აუტო იმუნური პასუხი სტრეპტოკოკური ანტიგენის მიმართ და ჯვარედინი რეაქცია ადამიანის ქსოვილის მსგავსი ანტიგენებისადმი (მოლეკულური მიმიკრის ფენომენი)

გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადება (ICD-105-109). არის პათოლოგია, რომელსაც ახასიათებს გულის სარქველების დაზიანება (ანტიბიოტი ფიბროზი) საბოლოოდ შექნილი მანკის (უკმარისობა და/ან სტენოზის) ჩამოყალიბებით.

კლასიფიკაცია:

1. კლინიკური ფორმები: მწვავე რევმატიული ცხელება, გამწვანებითი რევმატიული ცხელება
2. კლინიკური გამოვლინებები:
 - ა. ძირითადი: კარდიტი, ართრიტი, ქორეა, ბუჭდისებრი ერითემა, რევმატიული კვანძები.
 - ბ. დამატებითი: ცხელება, ართრალგია, აბდომინალური სინდრომი, სეროზიტი.
3. გამოსავალი:
 - ა. გამოჯანმრთელება
 - ბ. გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადება
 - . გულის მანკის გარეშე
 - . გულის მანკით.
4. გულის სხლდარღვოვანი უკმარისობა: ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის (NYHA) მიხედვით; ფუნქციური კლასები 0, 1, 2, 3, 4)

დიაგნოსტიკა:

ანამნეზი

თითქმის ნახევარზე მეტ შემთხვევაში მცირე ასაკის ბავშვებში მწვავე რევმატიული ცხელება (მრც) იწყება გადატანილი ანგინიდან 2-3 კვირის შემდეგ. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით ფებრილურად, მსხვილი სახსრების მფრინავი ართრალგიით (უფრო ხშირად მუხლების), კარდიტის მოვლენებით (პერიკარდიალური

ტიკვილი, ქოშინი, ტაქიკარდია). შესაძლებელია, ცალკეულ შემთხვევებში დაავადებას ჰქონდეს მონოსიმპტომური ხასიათი კარდიტის, ართრიტის ან იშვიათად ქორეის სახით; მრც შესაძლებელია გამოვლინდეს ანგინას შემდგომ გახანგრძლივებული სუბფებრილიტეტით, მსუბუქი კარდიტის მოვლენებით

ფიზიკალური მონაცემები

ტემპერატურული რეაქცია: მერყეობს სუბფებრილურიდან ცხელებამდე.

კანი: ბუჭდისებრი ერითემა (ღია ვარდისფერი ბუჭდისებრი გამონაყარი სხეულზე და

კიდურების პროქსიმალურ ნაწილებზე, მაგრამ არა სახეზე; მას თან არ ახლავს ქავილი არ ამოღია კანის ზედაპირიდან, -გვხვდება დაავადების მხოლოდ 4-17%.

კანქვეშა რევმატიული კვანძები: მცირე ზომის კვანძები, რომლებიც განლაგებულია მუხლის, იდაყვის სახსრების საპროექციო მიდამოში, კეფის ძვალთან გვხვდება 1-3%.

სახსრების ბამოკვლევა:

უხლესი მონაცემებით დაზიანება ატარებს ოლიგოართრიტის, იშვიათად მონო ართრიტის სახეს.

პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მუხლის, კოჭ-წვივის, სხივ მაჯის, იდაყვის სახსრები.

არსებული ცვლილებები ეკეთილთვისებიანია, მათთვის დამახასიათებელია მფრინავი ხასიათი, ხსირად სიმეტრიულობა.

10-15% -ში დაავადებას ახლავს მფრინავი ტიპის ართრალგია, რომლისთვისაც არ არის დამახასიათებელი მოძრაობის შეზღუდვა, ანთებისთვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები.

სახსროვანი სინდრომი სწრაფად ექვემდებარება არასტეროიდული ანტიბიოტი საწინაარმდეგო საშუალებებზე (ასს) მკურნალობას, არ ტოვებს დეფორმაციას.

ბული:

სისტოლური შუილი: ასახავს მიტრალურ რეგურგიტაციას. მას აქვს შემდეგი მახასიათებლები: * თავისი ხასიათით – ხანგრძლივი მბერავი; აქვს სხვადასხვა ინტენსივობა, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ სტადიაზე; მწველად არ იცვლება სხეულის მებარეობის სუნთქვის ფაზის მიხედვით; დაკავშირებულია პირველ ტონთან და



მოიცავს სისტოლის დიდ ნაწილს. ოპტიმალური მოსასმენი ადგილია გულის მწვერვალზე.

მეზოდიასტოლური შუილი არის დალსისშირიანი შუილი, რომელიც მოისმინება მწვავე კადიტის/მიტრალური რეგურგიტაციის დროს. მას აქვს შემდეგი თვისებები: მოსდევს მესამე ტონს, ახშობს მას, მოიძინება პაციენტის მარცხენა გვერდზე წოლისას შესუნთქვის პიკზე.

პროტოდიასტოლური შუილი ასახავს აორტალურ რეგურგიტაციას. აქვს შემდეგი თვისებები: იწყება მეორე ტონის შემდეგ, მაღალ სისშირიანი, მბერავი ხმა; ყველაზე კარგად მოისმინება მარცხენა სტერნალური ხაზის გასწვრივ, მაქსიმალური ამოსუნთქვისას.

მრც-ისთვის არ არის დამახასიათებელი აორტალური სარქველის დაზიანება მიტრალური რეგურგიტაციის გარეშე.

კარდიტის გამოსავალია გულის რევმატიული დაზიანება. ბავშვებში მრც-ის შემდგომ გულის რევმატიული დაზიანება (გრდ) ყლიბდება 20-25%. ყველაზე ხშირი პათოლოგიაა მიტრალური სარქველის უკმარისობა, რასაც სისშირის მიხედვით მოჰყვება: ა) აორტალური სარქველის ნაკლოვანება, ბ) მიტრალური სარქველის სტენოზი. მიტრალურ - აორტალური მანკი. დაახლოებით 7-10% გადატანილი რევმოკარდიტის შემდეგ ყლიბდება მიტრალური სარქველის პროლაპსი.

მოზრდილ ბავშვებში გულის პათოლოგია გადატანილი მრც-ის შემდეგ ყლიბდება 1/3 შემთხვევაში. დიზრდილებში ეს მაჩვენებელი შეადგენს 39-45%. მაქსიმალურ პიკს არწვევს დაავადების დაწყებიდან 3 წელიწადში. როგორც წესი განმეორებითი შეტევები აღრმავენ სარქველოვან პათოლოგიას.

ნერვული სისტემის გამოკვლევა: დაავადების 6-30% ც.ნ.ს- დაზიანება ვლინდება მცირე ქორეის სახით (ჰიპერკინეზი, კუნთთა ჰიპოტონია, სტატოკოორდინაციული დარღვევები, ციცხლძარღვოვანი დისტონია, ფსიქომოციური დარღვევები).

მხოლოდ 5-7% მცირე ქორეა არის მრც -ის ერთადერთი გამოვლინება.

ლაბორატორიული მონაცემები:

1. სისხლის ანალიზში საყურადღებოა ელსი-ის და ცრპ-ის მატება.
2. ხაზის ნაცხი გამოავლენს სტრეპტოკოკურ ინფექციას.
3. სეროლოგიური კვლევებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს გაზრდილ (დინამიკაში მზარდ) ანტისტრეპტოლიზინის, ანტისტრეპტოკოკოპიარულონიდაზას, ანტიდეზოქსირბონუკლეაზას ტიტრებს.

ინსტრუმენტული კვლევა:

ეკგ-გვიჩვენებს გულის რითმის გამატარებლობის დარღვევას (თამხლეები მიოკარდიტის დროს).

ექოკარდიოგრაფია: აუცილებელია სარქველოვანი პათოლოგიის და პერიკარდიტის გამოსავლენად.

ვალვულიტის არ არსებობის შემთხვევაში მიოკარდიტის და პერიკარდიტის რევმატიული გენე-

ზის დადსტურება დიდ სიფრთხილეს მოითხოვს.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

მრც-ის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენებენ კისელჯონსის კრიტერიუმებს

„აღნიშნული კრიტერიუმები გადახედილ იქნა ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ 1992 წელს. მოდიფიცირებულ იქნა რუსეთის რევმატოლოგთა ასოციაციის მიერ 2003 წელს.

- დიდი კრიტერიუმები
- კარდიტი
- პოლართრიტი
- ქორეა
- ბეჭდისებრი ერთემა
- კანქემა რევმატიული კვანძები

მცირე კრიტერიუმები

კლინიკური: ართრალგია, ცხელება, ლაბორატორიული: ელს-ის მატება, ც რეაქტიული ცილის კონცენტრაციის მატება.

ეკგ-ზე P-R ინტერვალის დაგრძელება, რაც არის მიტრალური და /ან აორტალური რეგურგიტაციის ექოკარდიოგრაფიული ანალოგი მონაცემები, რომლებიც დასტურებენ გადატანილი სტრეპტოკოკური ინფექციის არსებობას:

ხაზის ნაცხი დადებითი სტრეპტოკოკზე. მომატებული ან მზარდი ატსხეულების ტიტრი სტრეპტოკოკის მიმართ.

მრც-ის არსებობაზე მიუთითებს :ორი დიდი კრიტერიუმის ან ერთი დიდი და ორი პატარა კრიტერიუმის არსებობა იმ შემთხვევაში თუ დასტურდება გადატანილი სტრეპ. ინფექცია.

ბანსაკუტრებული შემთხვევები:

იზოლირებული (“სუფთა”) ქორეის არსებობა, თუ არარსებობს ცნს-ის დაზიანების სხვა მიზეზები

“მოგვიანებითი“ კარდიტი-ვალვულიტის მოვლენები გრძელდება 2 თვეზე მეტად, რაც დგინდება როგორც კლინიკური, ასევე ინსტრუმენტული მონაცემებით.

გულის ქრონიკული რევმატიული დაზიანების ფონზე განმეორებითი მრც.

დიფერენციალური დიაგნოზი

თუ იზოლირებულად გვხვდება ერთი დიდი კრიტერიუმი (კარდიტი, ართრიტი, ქორეა), აუცილებელია გამოირიცხოს სხვა დაავადებები.

ინფექციური ენდოკარდიტი-ამ პათოლოგიის ეტიოლოგიური ფაქტორებია სტრეპ, სტაფილოკოკი და გრამუარყოფითი ფლორა. გასხვავებით მრც-ისგან ა) ინფექციური ენდოკარდიტის დროს ცხელება არ ექვემდებარება მხოლოდ აასს-ის გამოყენებას. ბ) ახასიათებს პროგრესული სისუსტე, ანორექსია, სხეულის მასის დაკარგვა. გ) სწრაფად მოპროგრესირე დესტრუქციული ცვლილებები სარქველებში, გულის შეგუბებითი უკმარისობის (გშუ) ნიშნები. დ) ექოკარდიოგრაფიით ვლინდება ვეგეტაციები ე) პოზიტიური ჰემოკულტურა.

არარევმატიული მიოკარდიტი-მას უხშირესად



აქვს ვირუსული ეტიოლოგია, არ ახასიათებს ვალვულიტი, ართრიტი.სუსტად არის გამოხატული არტრალგია.ც.დისოციაცია კლინიკურ და ლაბორატორიულ პარამეტრებს შორის

მიტრალური სარქველის იდიოპათიური პროლაპსი;ასეთი პაციენტების უმრავლესობას აქვს კონსტიტუციურად ასთენიური აგებულება და ფენოტიპური ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ შემავრთველი ქსოვილის თანდყოლილ დისპლაზიაზე(სერსემელის სვეტის სქოლიოზი გულმკერდის მიდამოში,ჰიპერმოზილური სახსრების სინდრომი, ადრეულად განვითარებული ბრტყელტერფიანობა)

ლიბნამ-საქის ენდოკარდიტი- ახსიათებს სისტემურ წითელ მგლურას. აღნიშნული პათოლოგია გვხვდება დაავადების მაღალი აქტივობის ფონზე, სხვა ნიშნებთან ერთად.

პოსტსტრეპტოკოკური რეაქტიული ართრიტი: გვხვდება უფრო მოზრდილი ასაკის პაციენტებში გადატანილი სტრუპ. ანგინას შემდეგ.სიმპტომები პერსისტირებს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში (>2 თვეზე).მიმდინარეობს კარდიტის გარეშე, არასთანადოდ ექვემდებარება აასს.

PANDAS (pediatric auto immune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infectios) სინდრომი.განსხვავებით კლასიკური რევმატიული ქორეისგან მისტვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ფსიქიატიული პრობლემები (აღვიატებული იდეების და აკვიატებული მოძრაობების ერთობლიობა).აღნიშნული ჩივილების რეგრესი ხდება მხოლოდ ანტისტრეპტოკოკური მკურნალობის შემდეგ.

ტკიპისმიერი მფრინავი ერთემა –ლაიმ ბორელიოზის ადრეული სტადიისტვის დამახასიათებელი პათოგნომური ნიშანია გამინაყარი (განსხვავებით ბეჭდისებრი ერთემისგან) ჩნდება ნაკბენის ადგილას;დიდი ზომისაა 6-20 სმ დიამეტრით. ლოკალიზაცია უფრო ხშირად სახესა და თავზე.ახასიათებს წვის შეგრძნება, ქავილი, რეგიონარული ლიმფადენოპათია.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანი:

სტრეპტოკოკის ერაიკაცია

ანთებითი პროცესის აქტივობის შემცირება

გულის რევმატიული მანკის (გრმ) პრევენცია იმ პირებში, რომლებმაც გადაიტანეს კარდიტი.

გრმ-ის დრს შეგუბებითი გულის უკმარისობის კომპენსაცია.

პოსპიტალიზაციის ჩვენებები: პოსპიტალიზაციას ექვემდებარება ყველა პაციენტი

არამედიკამენტოზური მკურნალობა:

რეჟიმი წოლითი რეჟიმი 2-3 კვირის მანძილზე. დიეტა მდიდარი ვიტამინებით და ცილით.უნდა შეიხლუდოს მარილი და ნახშირწყლები.

მედიკამენტური თერაპია.

ეტიოტროპული (ანტისტრეპტოკოკური) მკურნალობა

ბენზილპენიცილინი გამოიყენება 10 დღიანი კურსით დოზით 100000-150000ერთ X4 დრეში ი/მ. შემდგომში გადადიან გახანგრძლივებული მოქმედების პენიცილინებზე მეორადი პროფილაქტიკის რეჟიმში.

აუტანლობის შემთხვევაში გამოიყენებენ მაკროლიდებს და ლინკოზამიდებს(იხ.პროფილაქტიკა)

ანთების საწინააღმდეგო თერაპია.

გლუკოკორტიკოიდები გამოიყენება გამოხატული კარდიტის და/ან პოლისეროზიტის დროს.ინშინება დოზით 0.7-0.8 მგ/კგ X1, დილით ჭამის შემდეგ თერაპიული ეფექტის მიღებამდე(საშუალოდ 2 კვირის მანძილზე)შემდეგ დოზას თანდათანობით ამცირებენ (2, 5 მგ –ით ყოველ 5-7 დღეს) სრულ მოხსნამდე. მთლიანი კურსი მოიცავს 1,5-2 თვეს.

ასს-როგორც წესი გამოიყენება სელექტიური ცელეკოქსიბ 2-ის ინჰიბიტორები (მელოქსიკამი, ცელეკოქსი), არასელექტიურებიდან დიკლოფენაკი.ჩვენებებია რევმატიული ართრიტი ვალვულიტის გარეშე, პროცესის მინიმალური აქტივობა (ედსი <30მმ/სთ), მაღალი აქტივობის შემდეგ, სტეროიდების მოხსნის შემდეგ.დიკლოფენაკი ინიშნება დოზით 0, 7-1, 0 მგ /კგ ზე X3 ანთებითი მახასიათებლების ნორმალიზაციამდე(საშ 1, 5-2 თვე) აუცილებლობისას მკურნალობა გრძელდება 3-5 თვე.

გულის უმბუბებითი უკმარისობის მკურნალობა

გშუ – მკურნალობას აქვს მთელი რიგი თავისებურებები.კეძოდ, როდესაც ვითარდება გულის დეკომპენსაცია, როგორც მწვავე ვალვულიტის შედეგი, კარდიოტონუტი პრეპარატების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი. ასევე შემთხვევაში თერაპიული ეფექტის მიღწევა შესაძლებელია მხოლოდ პრედნიზოლონის მაღალი დოზების გამოყენების დროს(40-60 მგ/ დღ).ამავე დროს ჩამოყალიბებული მანკის შემთხვევაში, გშუ-ით და კარდიტის აშკარა კლინიკის გარეშე სტეროიდების დანიშვნა არ არის გამართლებული, რადგან ისინი აღრმავებენ მიოკარდიოლისტროფიას.

გრმ-ის ფონზე მიმდინარე დუნე კარდიტის დროს უნდა გავითვალისწინოთ

პრეპარატების ურთიერთქმედება

ძირითადი პრეპარატები რომლებიც გამოიყენება გშუ-ის სამკურნალოდ პაციენტებში გრმ-ით და მრც-ით:

დიურეტიკები ლუპუსური დიურეტიკები ფუროსემიდი, თიაზიდური ჰიდროქლოთიაზიდი, კალიუმის შემნახველი სპირონოლაქტონი.

ცალციუმის არხის ბლოკატორები ამლოდიპინი

ბეტა ადრანობლოკატორები

საგულე გლიკოზიდები(დიგოქსინი)

ძირუბიული მკურნალობა

უტარდებათ რევმატიულიმანკის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ მკვეთრად გამოხატული მანკის და მისი გართულებების ნიშნები(შეგუბე-



ბითი უკმარისობა, პულმონარული უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია, არითმია). მთლიანობაში ქირურგიული ჩარევის ხასიათში განაპირობებს სარქველების დაზიანების მორფოლოგიური ტიპი.

პროფილაქტიკა

პირველადი პროფილაქტიკა: მისი მიზანია მწვავე და ქრონიკული მორეციდივე *ABh strep*-ით გამოწვეული ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის (ტონზილიტი, ფარინგიტი) ანტიმიკრობული თერაპია.

მწვავე სტრეპტოკოკური ტონზილო-ფარინგიტის პროფილაქტიკა

პირველი რიგის მედიკამენტები-ბეტა ლაქტამური ანტიბიოტიკები

1.ბენზათინ ბენზილპენიცილინი ინტრამუსკულარულად (ი/მ)ერთჯერადად თუ ბავშვის მასაა <25 კგ -ზე 600 000 ერთ; თუ მასაა >25კგ-ზე - 1, 2მლნ ერთ.

ბენზათინ ბენზილპენიცილინი მიზანშეწონილია დაინიშნოს თუ ა). თუ მშობელი სრულყოფილად ვერ უზრუნველყოფს მკურნალობას პერორალური მეკამენტებით(ნონცომპლიანცე) ბ).მწვავე რევატიული ცხელების არსებობა პაციენტის ან მისი ოჯახის წევრების ანამნეზში.გ). არადაამკაყოფილებელი სოციალური მდგომარეობა.დ). სტრუპ ინფექციის აფეთქება საბავშვო დაწესებულებებში

ამოქსიცილინი 10 დღის მანძილზე 0,25 გ X3.

ცეფადროქსილი 10 დღე 30მგ/კგ/დღეში X1.

ალტერნატიული მედიკამენტები (ზემოტსხენებული პრეპარატების აუტნლობის შემთხვევაში)

აზითრომიცინი 5 დღე ჭამამდე 1 სთ-ით ადრე 12მგ /კგ/დღეში X1.

კლარიტრომიცინი 10 დღე 15მგ/კგ/დღ X2.

როქსიტრომიცინი 10დღ ჭამამდე 1 სთ-ით ადრე 5მგ/კგ/დღ ორ მიღებაზე.

სპირამიცილინი 10დღე 1,5მლნ ერთ ორ მიღებაზე ერთრომიცილინი ჭამამდე 1 სთ -ით ადრე 10 დღე 40მგ/კგ/დღ სამ მიღებაზე

სარეზერვო პრეპარატებია:

ლინკომიცილინი 10 დღე 30მგ/კგ/დ სამ მიღებაზე.

კლინდამიცილინი 20მგ/კგ/დ სამ მიღებაზე.

ქრონიკული, მორეციდივე ტონზილოფარინგიტის ანტიმიკრობული თერაპია.

პირველი რიგის პრეპარატები.

ამოქსიცილინი/კლავულინის მუავა 10დღე 40მგ/კგ/დღ X3

ცეფუროქსიმი 10 დღე 20მგ/ კგ/დღ X 2.

სარეზერვო პრეპარატები

ლინკომიცილინი 30მგ/კგ/დღ X3

კლინდამიცილინი 20მგ/კგ დღ X

მეორადი პროფილაქტიკა.

პაციენტები, რომლებმაც გადაიტანეს მწვავე რევატიული ცხელება

მიზანია-განმეორებითი შეტევების და დაავადების პროგრესირების პრევენცია.მეორადი პროფილაქტიკა იწყება სტაციონარშივე ეტიოტროპული მკურნალობის შემდეგ

ბენზათინ ბენზილპენიცილინი ძირითადი მედიკამენტია მეორადი პროფილაქტიკისათვის.დოზირება თუ მასაა <25კგ-ზე 600 000 ერთ, თუ მასაა >25 კგ-ზე 1,2მლნ ერთ.

მეორადი პროფილაქტიკის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია თითოეული პაციენტისთვის.როგორც წესი იგი შეადგენს:

პაციენტებისთვის, რომლებმაც გადაიტანეს მწვავე რევატიული ცხელება გულის დაზიანების გარეშე (ართრიტი, ქორეა) არანაკლებ 5 წლისა ან 18 წლის ასაკამდე

პაციენტები განკურნებული კარდიტით მანკის გარეშე არანაკლებ 10 წლისა ან 25 წლამდე.

ჩამოყალიბებული გულის მანკის შემთხვევაში მთელი ცხოვრების მაძილზე

პაციენტები უპენილი

გულის რევატიული მანკით

ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მონაცემებით პაციენტები გულის რევ მანკიტ მიეკუთვნებიან ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარების მაღალ რისკ ჯგუფს.ასეთ პაციენტებს ესაჭიროებათ-ბაქტერიული ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა სხვადასხვა მანიპულაციების დროს(კბილის ექსტრაქცია, ტონზილექტომია, სხვა ოპერაციული ჩარევები)

პირის ღრუში მანიპულაციების დროს

1.სტანდარტული სქემა :ამოქსიცილინი 50მგ/კგ პროცედურამდე 1 საათით ადრე

ან

2.ამპიცილინი30მგ/კგ კუნთში პროცედურამდე 30 წთ ადრე.

პენიცილინი ალერგიის შემთხვევაში

აზითრომიცინი15მგ/კგ პროცედურამდე 1 სთ ადრე ცეფალექსინი 50მგ/კგ 1 სთ ადრე.

ცეფაზოლინი 25მგ/კგ კუნთში 30 წთ ადრე

კლინდამიცილინი 20 მგ/კგ ინტრავენურად 30 წთ ადრე.

მანიპულაციები მუცლის ღრუს ორგანოებზე

1.ამოქსიცილინი50მგ/კგ ი/მ ან ი/ვ პროცედურამდე 30 წტ ადრე

2.ვანკომიცილინი 20მგ/კგ ინტრავენურად 1-2 საათის მანძილზე გადასხმა უნდა დამთავრდეს პროცედურამდე 30 წთ-ით ადრე

ბიბლიოგრაფია

1.Bisso A.L., Gerber M.A., et.al. Practice guidelines for the diagnosis and management of a group A streptococcal pharyngitis .infectious diseases Society of America//clin.Infect.dis.-2002 no 3.

22.ManyembaJ.Penicillin for secondary prevention of rheumatic fever Cochrane database Syst 2002-no3.



ღიარის მართვა 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში

(კრომოკოლი სტატიონარის ექიმებისათვის)

მასალა მოამზადა: მედ.დოქტ. ციცინო შარულავამ

დეფინიცია: ღიარვა (ნაწლავთა აშლილობა, ფაღარათი) ეწოდება დეფეკაციის გახშირებას 3 ან მეტჯერ 24 საათში თხელი, სითხის შემცველი განავლით.

ღიარვა, რომელიც გრძელდება 14 დღემდე - მწვავეა, ხოლო თუ იგი გრძელდება 14 დღეზე მეტ ხანს – პერსისტირებადი (გახანგრძლივებული). თუ ღიარვის ხანგრძლიობა აღემატება 6 კვირას, ამას ქრონიკული ღიარვა ეწოდება.

თუ ღიარვის დროს განავალში აღინიშნება სისხლი, ასეთ ღიარვას დიზენტერია ან დიზენტერიის სინდრომი ეწოდება.

ეტიოპათოგენეზი. მწვავე ღიარვა განვითარების მექანიზმის მიხედვით უხშირესად არის სეკრეტორული და/ან ინვაზიური.

გახანგრძლივებული და ქრონიკული ღიარვის განვითარების მექანიზმებია; სეკრეტორული, ინვაზიური, ოსმოსური, მოტორული და ნაწლავის მოფუნქციონირე ზედაპირის ფართის შემცირებით გამოწვეული.

მწვავე ღიარვის უხშირესი მიზეზი ინფექციური გასტროენტერიაა. ინფექციის გადაცემა ძირითადად ფეკალურ-ორალური გზით ხდება. ინფექციური ღიარვის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში წამყვანი ადგილი ყველა ასაკობრივ ჯგუფში ვირუსულ გასტროენტერიტებს უჭირავთ. ინფექციური ღიარვის ყველაზე ხშირი გამომწვევია როტავირუსული ინფექცია. როტავირუსული და ადენოვირუსული წარმოშობის ღიარვა პრევალირებს ახალშობილებსა და 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

ბაქტერიული გასტროენტერიტების სამი წამყვანი მიზეზია: Salmonella, Shigella, Campylobacter. განვითარებად ქვეყნებში ასევე ხშირი მიზეზია ენტეროტოქსიური Esherichia coli. ანტიბიოტიკოსოცირებულ ღიარვას იწვევს Clostridium difficile

დიზენტერიის სინდრომის მიზეზია Shigella (80%), მაგრამ ის

შესაძლებელია გამოწვეული იყოს სხვა ბაქტერიებითაც (ჩამპელობაქტერ, Iersinia და სხვა). Vibrio cholerae ძირითადად გავრცელებულია აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში.

პარაზიტული ფლორიდან Giardia lamblia გავრცელებულია მსოფლიოს ბევრ, ძირითადად თბილი კლიმატის, ქვეყანაში. მსოფლიოს მოსახლეობის 10% დაინფიცირებულია პარაზიტით Entamoeba histolitica .

გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ ღიარვას უხშირესად არაინფექციური დაავადებები იწვევს. არაინფექციური ღიარვის მიზეზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი მალაბსორბციით მიმდინარე ენტეროპათიები, ენდოკრინული დარღვევები, პანკრეასისა და ღვიძლის დისფუნქცია, ნაწლავის ანთებითი დაავადებები და სხვა. ეს არაინფექციური დაავადებები ძირითადად მიმდინარეობენ სხვა სისტემური სიმპტომატიკის ფონზე.

დიაგნოზი (სიმპტომები და ნიშნები). ღიარვის დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ, კლინიკურ და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.

ანამნეზის შეკრების დროს უნდა შეფასდეს:

1. ღიარვის ხასიათი:
 - დეფეკაციის სიხშირე
 - ხანგრძლივობა
 - განავლის ხასიათი
 - განავალში სისხლის არსებობა
 2. ჩატარებული მეურნეობა (ანტიბიოტიკებით ან სხვა პრეპარატებით)
 3. თანარსებული ინფექცია ან სხვა დაავადება
 4. ეპიდ.სიტუაცია ქვეყანაში (სეზონი, აფეთქების კერები)
- ღიარვის დროს შესაძლებელია გამოვლინდეს: ღებინება, ცხელება, მუცლის შებერვა, ტენეზმები, მუცლის ტკივილი და ყურყური, პერიანალური ერთი-

მა, სწორი ნაწლავის პროლაფსი. ღიარვის კლინიკური სიმპტომატიკიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დეჰიდრატაცია.

გაუწყლოების კლინიკური ნიშნების გამოვლენა იწვევს მას შემდეგ, რაც სითხის დანაკარგი სხეულის მასის 5%-ს აღემატება. სითხის დეფიციტი გამოვლინდება წყურვილით, კანის ელასტიურობის დაქვეითებით, ლორწოვანის სიმშრალით, თვალის ჩაცვენით, ცრემლის გაქრობით ტირილის დროს, ყიფლიბანდის ჩავარდნით ახალშობილებში, ოლიგო/ანურიით, დაქვეითებული არტერიული წნევით, ტაქიკარდიით, ცნობიერების დაბინდვით.

მძიმე დეჰიდრატაცია ვლინდება, როდესაც სითხის დეფიციტი მიაღწევს სხეულის მასის 10% და მეტს, უფრო მძიმე დეფიციტის დროს (დანაკარგი >15%-ზე) ვლინდება შოკის კლინიკა, რაც შესაძლოა ლეტალური გამოსავლით დასრულდეს.

ღიარვის დიაგნოსტიკა. ბავშვთა ასაკში მწვავე ღიარვის დროს პირველ რიგში მწვავე ვირუსულ გასტროენტერიტზე უნდა ვიფიქროთ. სხვა მიზეზებზე, მათ შორის ბაქტერიულ გასტროენტერიტზე ან ენტეროკოლიტზე ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი შემდეგი ნიშნების არსებობისას:

- მუცლის ტკივილი, დაჭიმულობა დეფანსით ან მის გარეშე
 - კანის სიჭრელე, ოლიგო/ანურია, სისხლიანი ღიარვა
 - ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმე (ინტოქსიკაციის მოვლენები, შეუპოვარი ღებინება, ცხელება), რომელიც არ შესაბამება დეჰიდრატაციის ხარისხს.
 - შოკი
- ამბულატორიულ პირობებში ღიარვის მართვის დროს ლაბორატორიული კვლევის ჩატარება არ არის აუცილებელი. სტაციონარის პირობებში სა-

სურველია (შესაძლებლობების გათვალისწინებით) შემდეგი კვლევების ჩატარება:

- სისხლის საერთო ანალიზი
- განავლის საერთო ანალიზი: განავალში ლეიკოციტების არსებობა შემთხვევათა 80%-ში მიუთითებს ბაქტერიული წარმოშობის კოლიტის არსებობაზე. განავალში ერთროციტების არსებობა ენტეროინვაზიურ ინფექციებს ახასიათებთ.
- განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა რუტინულად არ ტარდება
- სხვა კვლევები ტარდება საჭიროების მიხედვით:
 - შარდის საერთო ანალიზი
 - ჰემატოკრიტი
 - სისხლის შრატში ელექტროლიტების კონცენტრაციის განსაზღვრა

- წყურვილის გრძობა
- კანის ელასტიურობა

შენიშვნა: ! 1 კვირიდან 2 თვემდე ასაკის ბავშვებში გაუწყლოების სიმძიმის შესაფასებლად არ გამოიყენება წყურვილის შეგრძნება.

! ბავშვებში კვების ქრონიკული მოშლით (მალნუტრიციით) დეჰიდრატაციის სტატუსის შეფასება რთულია, ასევე გაძნელებულია ზომიერ და მძიმე გაუწყლოებას შორის ზღვარის გავლება ან მძიმე გაუწყლოების განსხვავება სეპტიური შოკისაგან. ამიტომ გაუწყლოება ფასდება შემდეგი ნიშნებით: ზოგადი მდგომარეობა, წყურვილის შეგრძნება, ოლიგო/ანჰურია, რადიალური პულსი.

დიარეას, რომელიც იწყება

- კვების მძიმე დარღვევის ფონზე განვითარებული დიარეა
- 3 თვემდე ასაკის ბავშვები
- დიზენტერიის სინდრომი ცხელებით, ძლიერი მუცლის ტკივილით, ტენეზმებით, კრუნჩხვით.

- ვერ ხერხდება წყლისა და ელექტროლიტების სათანადო შევსება (სითხის მიღების პრობლემა ღებინების, ზოგადი სისუსტის, სტომატიტის გამო)
- გლუკოზის მაღაბსორბცია

დიარეის მართვის ძირითადი კომპონენტებია:

1. რეჰიდრატაციული თერაპია (გაუწყლოების კორექცია)
2. რეკომენდაციები კვებასთან დაკავშირებით
3. ეტიოტროპული მკურნალობა
4. თუთიის პრეპარატების დანიშვნა.

ცხრილი 1

გაუწყლოების ხარისხის შეფასება

კლასიფიკაცია	გაუწყლოების სიმპტომები და ნიშნები
მძიმე გაუწყლოება	2 ან მეტი შემდეგი ნიშნებიდან: ლეთარგია ან უგონო მდგომარეობა სითხეს ვერ სვამს ან სვამს ცუდათ ჩაცვნილი თვალები კანის ნაოჭი სწორდება ძალიან ნელა (2 წმ. და მეტი)
ზომიერი გაუწყლოება	2 ან მეტი შემდეგი ნიშნებიდან: აგზნებული ან ძალზე გაჭიზიანებული ჩაცვნილი თვალები სითხეს სვამს ხარბად კანის ნაოჭი სწორდება ნელა
გაუწყლოება არ არის	არ არის საკმარისი ნიშნები ზომიერი ან მძიმე გაუწყლოების კლასიფიცირებისათვის.

• სისხლში მუჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის განსაზღვრა

- განავლის კვლევა უმარტივესებზე და ჰელმინთებზე
- ცელიაკიის, ცისტოფიბროზის, მაღაბსორბციის სხვა მიზეზების დიაგნოსტიკა

დიარეის მართვა. მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრა ხდება ავადმყოფის მდგომარეობიდან გამომდინარე (ჰიდრატაციის სტატუსი, ინტოქსიკაციის სიმძიმე, ფონური დაავადებები).

პირველ რიგში დეჰიდრატაციის ხარისხი უნდა განისაზღვროს. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ დეჰიდრატაციის შესაფასებლად მოწოდებულია შეფასდეს 4 ძირითადი ნიშანი:

- ზოგადი მდგომარეობა
- თვალების მდგომარეობა

მწვავედ და გრძელდება 14 დღე და მეტი, სისხლიანი ან სისხლის გარეშე განავლით, ეწოდება გახანგრძლივებული დიარეა. თუ გახანგრძლივებული დიარეა მიმდინარეობს ზომიერი ან მძიმე გაუწყლოების ფონზე, იგი კლასიფიცირდება, როგორც მძიმე გახანგრძლივებული დიარეა.

შენიშვნა: ! 1 კვირიდან 2 თვემდე ასაკის ბავშვებში იმ შემთხვევაში, თუ დიარე გრძელდება 14 და მეტი დღის განმავლობაში, იგი კლასიფიცირდება, როგორც მძიმე გახანგრძლივებული დიარეა.

სტაციონარულ მკურნალობას საჭიროებენ ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ:

- დიარეა მძიმე გაუწყლოებით
- მძიმე გახანგრძლივებული დიარეა

1.რეჰიდრატაციული თერაპია.

მსუბუქი გაუწყლოების დროს (კლასიფიკაცია “გაუწყლოება არ არის”) როგორც ამბულატორიის, ისე სტაციონარის პირობებში რეჰიდრატაცია ტარდება “**ა**” გეგმის მიხედვით ანუ 2 წლამდე ასაკის ბავშვს ეძლევა ოსმ (ორალური სარეჰიდრატაციო მარილი) 50-100 მლ. ხოლო 2 წლის ასაკის შემთხვევაში 100-200 მლ. ყოველი დეფეკაციის შემდეგ, ყლუპ-ყლუპით 2-3 წთ-ის შუალედებით მანამ, სანამ არ ალაგდება დიარეა.

ზომიერი გაუწყლოების სამკურნალოდ როგორც ამბულატორიის, ისე სტაციონარის პირობებში მოწოდებულია პერორალური რეჰიდრატაცია 4 საათის განმავლობაში ე.წ. “**ბ**” გეგმით. ბოლუსის რაოდენობა განისაზღვრება 75მლ/კგ ოდენობით და ეძლევა 4 საათის მანძილზე. ამ დროს გასვლის შემდეგ ხელმეორედ ფასდება ზოგადი მდგომარეობა, ჰიდრატაციის ხარისხი და მიიღება ახალი გადაწყვეტილება.

მძიმე გაუწყლოების დროს აუცილებელია სწრაფად განხორციელდეს ინტრავენური რეჰიდრატაცია რინგერის ლაქტატით “**გ**” გეგმის მიხედვით. რინგერის ლაქტატის არსებობის შემთხვევაში დასაშვებია იზოტონური ხსნარის გამოყენება. გლუკოზის 5 %-იანი ხსნარით



რეჰილტაცია არ არის რეკომენდებული. (იხილეთ ცხრილი № 2). “გ” გეგმით ჩატარებული რეჰილტაციის შემდეგ კვლავ ფასდება რეჰილტაციის სტატუსი და მიიღება ახალი გადაწყვეტილება: პერორალური რეჰილტაცია “ა” ან “ბ” გეგმის მიხედვით ან ინფუზორული თერაპია იმ მოცულობით, რომელიც ითვალისწინებს ფიზიოლოგიურ მოთხოვნების დაკმაყოფილებას + მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგების შევსებას + ექსიკოზის ხარისხის მიხედვით არსებული დეფიციტის აღდგენას (იხილეთ პროტოკოლი: ინფუზორული თერაპიის პრინციპები პედიატრიაში)

3. ანტიბიოტიკების რაციონალური გამოყენება. ანტიბიოტიკი ეფექტურია მწვავე დიარეის შემთხვევების 5-15%-ში, სხვა შემთხვევაში ისინი არ მოქმედებენ პათოგენზე ან პათოგენი ცნობილი არ არის. რიგ შემთხვევებში მათი გამოყენება ხელს უწყობს დიარეის პროლონგირებას. ანტიბიოტიკის რეჰინული გამოყენება არც სტაციონარის პირობებშია გამართლებული. ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენებაა მხოლოდ სისხლიანი განავალი, ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია, მძიმე მიმდინარეობა, თანარსებული დაავადებები. დიხენტერიის სინდრომის დროს ჯან.მო-ს მიერ რეკომენ-

დებინებისა და დიარეის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება მწვავე დიარეის დროს მცირე ასაკის ბავშვებში არ არის რეკომენდებული. ფერმენტული პრეპარატები რეჰინულად არ გამოიყენება.

4. თუთიის პრეპარატები. დიარეის დროს თუთიის დამატება ამცირებს დიარეის ხანგრძლიობას, სიმძიმეს, ხელს უწყობს რეგენერაციის დაჩქარებას და ახალი ეპიზოდების პრევენციას მომდევნო 2-3 თვის განმავლობაში. რეკომენდებულია 6 თვემდე ასაკში 10მგ, 6 თვის შემდეგ 20 მგ. დღეში 10-14 დღის მანძილზე.

მკურნალობის “გ” გეგმა: მძიმე დეჰიდრატაციის მკურნალობა

მკურნალობის “გ” გეგმა: მძიმე დეჰიდრატაციის მკურნალობა

დაუყოვნებლივ დაიწყეთ გადასხმა. თუ ბავშვს ვლავა შეუძლია მიეცით პარალელურად ოსმ დასალევად გადასხმით რინგერ-ლაქტატი (თუ არა გაქვთ, მაშინ ფიზიოლოგიური ხსნარი) სულ 100მლ/კგ

ასაკი	ჯერ 30 მლ/კგ	შემდეგ 70 მლ/კგ
1 წლამდე	1 საათის განმავლობაში	5 საათის განმავლობაში
1დან 5 წლამდე	30 წთ განმავლობაში	2,5 სთ განმავლობაში

კვლავ გაიმეორეთ თუ პულსი სუსტია ან არ ისინჯება. შეაფასეთ მდგომარეობა 15-30წთ-ში, თუ არ გაუმჯობესდა, გაზარდეთ გადასხმის სიჩქარე როგორც კი შესძლებს ვლავას, დაიწყეთ ოსმ მიცემა 5მლ/კგ სთ-ში. 6 საათის შემდეგ (ჩვილებისათვის) ან 3 სთ-ის შემდეგ მოზრდილთათვის კვლავ შეაფასეთ მდგომარეობა და შეარჩიეთ მკურნალობის შესაბამისი გეგმა.

დაიწყეთ რეჰილტაცია ზონდის მეშვეობით. 20 მლ/კგ/სთ 6 სთ განმავლობაში ანუ სულ 120 მლ/კგ შეაფასეთ მდგომარეობა 1-2 სთ-ის შემდეგ; თუ ღებინება პქონდა შეანელოთ ხსნარის შეყვანა. 6 სთ-ში კვლავ შეაფასეთ და შეარჩიეთ მკურნალობა.

თუ არ ხერხდება ინფუზორული თერაპია და შეუძლიათ რეჰილტაციისათვის ინტრანაზალური ზონდის გამოყენება

- დიარეის გართულებებია:**
- ჰიპოკალიემია
 - სწორი ნაწლავის პროლაფსი
 - მეორადი ბაქტერიული ინფექციები (პნევმონია, ოტიტი, სეფსისი, საშარდე გუზების ინფექცია)
 - ჰიპოვოლემია/შოკი
 - ჰემოლიტიკო-ურემიული სინდრომი

დეჰიდრატაციის მართვა მძიმე მალნუტრიციის დროს

- ასეთი ბავშვების მართვა ხდება ბავშვთა სტაციონარში და უპირატესობა ენიჭება პერორალურ რეჰილტაციას. თუ პაციენტი ვერ სვამს სითხეს, რეჰილტაცია უნდა ჩატარდეს ნაზოგასტრალური ზონდით. ინტრავენური რეჰილტაცია ტარდება მხოლოდ შოკის დროს.
- მალნუტრიციის მქონე ბავშვებში რეკომენდებული არ არის სტანდარტული ოსმ-ის გამოყენება. სასურველია ორალური ხსნარის ინდივიდუალურად დამზადება: ოსმ-ის პაკეტი გახსნილი 2 ლიტრ წყალში + 45 მლ. კალიუმის ქლორიდის ხსნარი + 50 გ. საქაროზა.
- ორალური რეჰილტაცია უნდა ჩატარდეს ნელა, 70-100 მლ/კგ-ზე 12 სთ-ის განმავლობაში. პირველი 2 სთ-ის განმავლობაში ეძლევა 10 მლ/კგ ანგარიშით, შემდეგ შედარებით ნელი ტემპით. ტემპის ინტენსივობა დამოკიდებულია წყურვილის შეგრძნებაზე და დეფეკაციის სიხშირეზე. შეშუპების განვითარება ზედმეტი რეჰილტაციის ნიშანია.

2. კვების რეკომენდაციები. შეხედულება ე.წ. მშვიდი ან წყლის დიეტის, კვების შეზღუდვის და მკაცრი დიეტის შესახებ მწვავე დიარეის შემთხვევაში მცდარია. ძუძუთი კვებაზე მყოფი ბავშვებისათვის რეკომენდებულია ინტენსიური ძუძუთი კვება (უფრო ხშირად და ხანგრძლივად). შერეული კვების შემთხვევაში რეკომენდებულია ერთი დამატებითი კვება დიარეული დაავადების დროს და მის შემდეგ სულ მცირე 2 კვირის განმავლობაში. მწვავე დიარეის დროს არ არის გამართლებული ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვის ანტიდიარეულ ან ულაქტოზო ფორმულაზე გადაყვანა. იზღუდება მხოლოდ უჯრედისის უხვად შემცველი პროდუქტები (ახალი ხილი და ბოსტნეული). ხილის წვენი და ბოსტნეულის ნახარში დასაშვებია.

დებულია ამულატორიული პაციენტებისათვის კორტიკოსტეროიდების 24მგ/კგ 2-ჯერ დღეში (I რიგის პრეპარატი) და ნალიდიქსინის მუავა 15მგ/კგ 4-ჯერ დღეში (II რიგის პრეპარატი), ხოლო სტაციონარის პირობებში ცეფტრიაქსონი 80მგ/კგ 1-ჯერ დღეში. სასიცოცხლო ჩვენებით შეიძლება დაინიშნოს ციპროფლოქსაცინი 10-15 მგ/კგ 2 მიღებაზე 5 დღე. 1 კვირიდან 2 თვემდე ასაკის ჩვილებში განავალში სისხლის არსებობისას ქირურგიული მიზეზის გამოსარიცხად რეკომენდებულია ქირურგის კონსულტაციის ჩატარება. ანტიპროტოზოული პრეპარატები იშვიათად გამოიყენება (დადასტურებული ამებიაზი ან გიარდიაზი). რეკომენდებულია მეტრონიდაზოლი 7,5 მგ/კგ 3-ჯერ დღეში 5 დღე.



● მალნუტრიციით დაავადებულ ბავშვს უნდა დაენიშნოს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკული მკურნალობა: მაგ. გენტამიცინი 7,5 მგ/კგ 24 სთ-ში ერთხელ და ამპიცილინი 50მგ/კგ 6 სთ-ში ერთხელ.

მძიმე გახანგრძლივებული ღია რივის მართვა

● აუცილებელია განისაზღვროს დეჰიდრატაციის ხარისხი და ჩატარდეს სათანადო “ბ” ან “გ” გეგმით რეჰიდრატაცია.

● გახანგრძლივებული ღია რივის დროს ანტიბიოტიკოთერაპია არ არის ეფექტური და მისი რუტინულად ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი.

● ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენებაა:

- 1. სისხლის შემცველი განავ-

ლით მიმდინარე გახანგრძლივებული ღია რივა

2. ღია რივასთან თანარსებული ინფექციები: პნევმონია, სეფსისი, საშარდე გზების ინფექციები, შუა ყურის ანთება.

● რიგ შემთხვევებში გახანგრძლივებულ ღია რივას იწვევს Entameba histolytica, Giardia lamblia, რის გამოც საჭირო ხდება ეტიოტროპული მკურნალობა.

● მძიმე გახანგრძლივებული ღია რივის დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სწორი კვება. წახალისეთ ექსკლუზიური ძუძუთი კვება. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვს მიეცით დედის რძის შემცველი ადაპტირებული ნარევი ლაქტოზის დაბალი შემცველობით. კვების პროცესში გამოიყენეთ კოვზი ან ჭიქა

და არა ბოთლი საწოვარით. კვებთ ბავშვი 6-ჯერ დღეში დღიური რაციონის 110 კკალ/კგ გადაანგარიშებით, გააგრძელეთ აღნიშნული რეჰიმით კვება დაავადების დასრულებიდან კიდევ 2 კვირის მანძილზე. ყოველდღიურად დამატებით მიეცით ახალი ხილის წვენი, მოხარშული ან მოთუშული ბოსტნეული, პოლივიტამინები და მარილები.

● მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად ტარდება მონიტორინგი:

- სხეულის მასის კონტროლი ყოველ 3 დღეში
- სხეულის ტემპერატურის კონტროლი
- კვების კონტროლი
- დეჰეკაციის სისხირის კონტროლი

გილენ-ბარეს სინდრომი (კროზოკოლი სტაციონარის ეპიკონსალტის)

მასალა მოამზადა: მედ. დოქტ. თეა შულარიანმა

გილენ-ბარეს სინდრომი (გბს) წარსულში აღქმული იყო ერთგვაროვან პათოგენეზურ და კლინიკურ მდგომარეობად. ამჟამად იგი აერთიანებს რამდენიმე მომიჯნავე დაავადებას:

- მწვავე ანთებითი მადემიელინიზირებელი პოლინეიროპათია (AIDP) - სპორადული გილენ-ბარეს სინდრომი, რომელიც ყველაზე ხშირია (შემთხვევათა 85-90 %);
- მწვავე მოტორულ-სენსორული აქსონალური ნეიროპათია (AMSA);
- მწვავე მოტორული აქსონალური ნეიროპათია (AMAN);
- მიღერ-ფიშერის სინდრომი (MF);
- ქრონიკული ანთებითი მადემიელინიზირებელი პოლინეიროპათია (CIDP)

ეპიდემიოლოგია. გილენ-ბარეს სინდრომი არატრავმული გენეზის დამბლების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია. გავრცელების სიხშირე შეადგენს 1-2 : 100 000-ზე.

ავადობის სიხშირე იმატებს ასაკის მატებასთან ერთად და 75 წლის ასაკისათვის შეადგენს 4 : 100000-ზე. ჩრდილოეთ ამერიკასა და ევროპაში ყველაზე გავრცელებული ქვეტიპი მწვავე ანთებითი მადემიელინიზირებელი პოლინეიროპათიაა (შემთხვევების 90 %). აზიასა და სამხრეთ ამერიკაში ხშირია აქსონალური ვარიანტები (30-47 %).

ეტიოლოგია. გბს წარმოადგენს ინფექციურ აგენტსა და უჯრედულ იმუნურ პასუხს შორის ურთიერთქმედების შედეგს. იმუნური პასუხი მიმართულია მიელების მაპროდუცირებელი შვანის უჯრედების და პერიფერიული მიელების წინააღმდეგ. იმუნური შეტევის სამიზნეა განგლიოზიდები (Gm1), რომლებიც ბევრია ადამიანის ნერვულ ქსოვილში. ყველაზე ხშირი ბაქტერიული გამომწვევი, რომელიც წინ უძღვის სინდრომის განვითარებას, კამპილობაქტერიაა.

დეების და პერიფერიული მიელების წინააღმდეგ. იმუნური შეტევის სამიზნეა განგლიოზიდები (Gm1), რომლებიც ბევრია ადამიანის ნერვულ ქსოვილში.

ყველაზე ხშირი ბაქტერიული გამომწვევი, რომელიც წინ უძღვის სინდრომის განვითარებას, კამპილობაქტერიაა.

ყველაზე ხშირი ვირუსული აგენტებია: ციტომეგალოვირუსი 10-22% (უხშირესად იმუნო-კომპრომეტირებულ პირებში), ებშტეინ-ბარის ვირუსი 10 %, პერპეს-ზოსტერი 5 %.

სინდრომის განვითარებასთან კავშირშია ზოგიერთი ვაქცინა: აღწერილია ცოფის, ღორის გრიპის, ტეტანუსის, ორალური პოლიოვაქცინის და წითელას საწინააღმდეგო ვაქცინაციის შემდგომ განვითარებული გბს. 2009 წლიდან აღწერილია H1N1 ვაქცინა ასოცირებული გბს-ს 10 შემთხვევა.

პათოგენეზი. ტიპურია სეგმენტური დემიელინიზაცია. დამახასიათებელია მონონუკლეარების, უპირატესად T-ლიმფოციტების და მაკროციტების ანთებითი ინფილტრაცია პერიფერიული ნერვული სისტემის ყველა დონეზე (წინა და უკანა ფესვები, საბოლოო კონები, სიმპატიკური ტოტები და კვანძები და კრანიალური ნერვები.) უჯრედები კლასტრებად არის თავმოყრილი ენდონეირონალურ და ეპინეირონალურ სისხლძარღვებში, განსაკუთრებით მცირე კალიბრის ვენებში. ლიმფოციტური ინფილტრაცია იწვევს შვანის უჯრედების კომპლემენტ-შეჭიდულ დაზიანებას და ვეზიკულურ დემიელინიზაციას.

აქსონალური ცილინდრების რღვევა და ვალერის დეგენერაცია უფრო ნაკლებადაა გამოხატული.



ცნს-ის დაზიანება მეორადია და აქსონალური დეგენერაციის სახეს ატარებს.

ყველაზე ხშირია ქრომატოლიზი წინა რქის უჯრედებში და კრანიალური ნერვების ბირთვებში.

გილენ-ბარეს სინდრომის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.

დიაგნოზს ადასტურებს:

- პროგრესული მოტორული სისუსტე გამოვლენილი ერთზე მეტ კიდურში;
- არეფლექსია ან მნიშვნელოვანი ჰიპორეფლექსია;
- არაუმეტეს 50 მონოციტისა ან 2 გრანულოციტისა ლიქვორის 1 მკლ-ში.

დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს:

- დასაწყისში ტემპერატურული რეაქციის არარსებობა;
- პროგრესული მიმდინარეობა დღეებისა და რამდენიმე კვირის განმავლობაში;
- დაავადების უკუგანვითარება და აღდგენის დაწყება 2-4 კვირაში;
- სიმეტრიული სისუსტე;
- მგრძობელობის ზომიერად გამოხატული მოშლა;
- კრანიალური ნერვების დაზიანება;
- ლიქვორში ცილის მატება სიმპტომების დაწყებიდან ერთ კვირაში – ალბუმინო/ციტოლოგიური დისოციაცია 100-1000 მგ/დლ;
- F-ტალის გაგრძელება და ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის დაქვეითება;
- აუტონომური დისფუნქცია.

გილენ-ბარეს სინდრომს გამოირიცხავს

- მცირე მენჯის ღრუს ორგანოთა ფუნქციის მოშლა ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე;
- პლეოციტოზი (>50X10⁶ უჯრ/ლ);
- სისუსტის მნიშვნელოვანი ასიმეტრია;
- პირველად, კუნთის სისუსტემდე განვითარებული ფილტვის მძიმე დისფუნქცია.

კლინიკური გამოვლინება.

- გბს – შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ყველაზე ხშირია 4-9 წლის ასაკში
- პაციენტთა 2/3-ს პროდრომში (დაავადების გამოვლენამდე 2 კვირის ფარგლებში) აღენიშნება ავადობა რესპირაციული ინფექციებით ან გასტროენტერიტი.
- ნევროლოგიური სიმპტომები ჩვეულებრივ ვლინდება უეცრად, მწვავედ.
- სახეზეა პარეზები, რომლებიც იწყება ქვედა კიდურებიდან, სიმეტრიულია, თუმცა ზოგჯერ ადგილი აქვს მცირე ასიმეტრიას (მხარეობა). სისუსტე უფრო დისტალურად არის გამოხატული. შესაძლოა იყოს კრანიალური ნერვების პარეზი, ყველაზე ხშირად ზიანდება სახის ნერვი. პაპილედემა იშვიათია და მისი პათოგენეზი აუხსნელია (შეიმჩნევა კავშირი ინტრაკრანიალურ წნევასთან და ყოველთვის არ ახლავს ცილა ლიქვორში). პარეზებს თან ახლავს ტკივილი და პარესთეზია (მათ შორის ვისცერალური ტკივილიც შემთხვევათა 20%-ში). სფინქტერების ფუნქციის მოშლა აღენიშნება პაციენტთა ერთ მესამედს

ყველაზე ხშირად ზიანდება პოზიციური მგრძობელობა, მას მოსდევს ვიბრაციული, ტკივილის, შეხების მგრძობელობის დარღვევები. სიმპატიკური ნერვული სისტემის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს პროფუზული ოფლდენა, ჰიპერტენზია ან პოსტურალური ჰიპოტენზია, რაც ხშირად ფატალური კარდიალური არითმიის პრედიქტორია

• მძიმე შემთხვევებში ვითარდება სასუნთქი კუნთების დამბლა, თუმცა სასიცოცხლო ტევალობის შემცირებას და გაზთა ცვლის დარღვევას ადგილი აქვს მაშინაც კი, როდესაც არა რის გამოხატული რესპირაციული სიმპტომები.

• დამახასიათებელია ლიქვორში ცილის მატება (პაციენტთა 88%-ში 45მგ-მდე), რომელიც მაქსიმუმს აღწევს დაავადების მე-4-5 კვირაზე, შემდეგ მკვეთრად უბრუნდება ნორმას. ციტოზი, როგორც წესი, ნორმის ფარგლებშია, თუმცა 5%-ში ვლინდება მისი სარწმუნო მატება (100 უჯრედი/მლ)

• ემგ – ავლენს პერიფერიული მოტონერონის ან უშუალოდ პერიფერიული ნერვის დაზიანების სურათს. ყველაზე სპეციფიური გამოვლინება ნერვის გამტარებლობის დარღვევაა სრულ ბლოკადე

• კუნთის სტიმულაციის შემდგომი შეკუმშვის პოტენციალის ამპლიტუდა შემცირებულია.

მიმდინარეობა. პროგნოზი. ნევროლოგიური სურათი იშლება სწრაფად, დამბლები მაქსიმუმს აღწევს ინიციალური სიმპტომების გამოვლენიდან რამდენიმე საათში. უფრო ხშირად პარეზები დრმავედება 1-2 კვირის განმავლობაში. კლასიკურ (ლანდრის ტიპის) შემთხვევებში ხშირია ტორსის, ზედა კიდურების, კრანიალური ნერვების დაზიანება. მას შემდეგ რაც პარეზები აღწევს “პლატოს”, ჩნდება კლინიკური გაუმჯობესების პირველი ნიშნები (ჩვეულებრივ დაავადების 2-4 კვირაზე) და დაავადება უხშირესად მთავრდება სიმპტომების სრული აღაგებით. სრული აღდგენა, როგორც წესი, 2 თვე გრძელდება, თუმცა შესაძლებელია გაგრძელდეს 18 თვემდე. ზოგჯერ (პაციენტთა 10%-ში) ადგილი აქვს 2 ან მეტ გამწვავების ეპიზოდს 2 თვიდან რამდენიმე წლის შუალედში. საეარაულოდ ამ პაციენტებს აქვთ CIDP.

მკურნალობა

- მედიკამენტოზური თერაპია
- კორტიკოსტეროიდების პერორალური ან ინტრავენური გამოყენება არ არის ეფექტური და რეკომენდებული.
- პლაზმაფერეზი პედიატრიულ პაციენტებში ამცირებს მექანიკური ვენტილაციის აუცილებლობას და ხანგრძლიობას
- ინტრავენური იმუნოგლობულინი უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაზმაფერეზი როგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილ პაციენტებში, რადგან ამცირებს დაავადების ხანგრძლიობას და ხელსაყრელი ვენტილაციის აუცილებლობას, ნაკლებად ტრავმულია ბავშვისთვის, არ მოითხოვს პერსონალის სპეციალურ მზადებას, აქვს ნაკლები გვერდითი ეფექტი (ალერგიული რეაქცია, გამწვავება, ქიმიური მენინგიტი), არ არის სარწმუნოდ ძვირი პლაზმის შენაცვლებასთან შედარებით.
- თუ პაციენტს ანამნეზში აქვს ხშირი რესპირაციული ინფექციები, აუტომუნური დაავადება



ან IgA-ს დეფიციტის ოჯახური ანამნეზი, ინტრავენური იმუნოგლობულინის დანიშვნამდე უნდა განისაზღვროს IgA . IgA დეფიციტი იმუნოგლობულინის გამოყენების უკუჩვენებაა. ასეთ შემთხვევაში უნდა გამოვიყენოთ პლაზმის შენაცვლება.

• იმუნოგლობულინით მკურნალობა უნდა დაიწყოთ რაც შეიძლება ადრე (დაავადების მანიფესტირებიდან არაუგვიანეს 2-4 კვირის მანძილზე). 2-4 კვირის შემდგომ ის არაეფექტურია. პრეპარატის სამკურნალო დოზა 2 გ/კგ იყოფა 2-5 დღეზე. 5 დღეზე გაყოფის შემთხვევაში ტოლფერანტობა უკეთესია. ამიტომ 0,4 გ/კგ იხსნება 1000 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და კეთდება ინტრავენურად 6-8 საათის განმავლობაში 5 დღის განმავლობაში. პრეპარატის უფრო ხანგრძლივად გამოყენებამ შესაძლოა თირკმლის უკმარისობა გამოიწვიოს

• ოქტაგამი (Octagam) Human Normal Immunoglobulin ხსნარია ინტრავენური ინფუზიისთვის (5% 2,5,5,10 გ), რომლის 1 მლ ხსნარი შეიცავს 50მგ პლაზმის პროტეინს, IgA<100 მკგ, IgM <100 მკგ.

• პლაზმის შენაცვლება მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდია. რეკომენდებულია 40-50 მლ/კგ პლაზმის შენაცვლება კვირაში 4-ჯერ დაავადების მანიფესტაციიდან არა უგვიანეს 4 კვირისა იმობილიზებული მძიმე პაციენტებისთვის. საშუალო სიმძიმის დაავადების შემთხვევაში საკითხი დისკუტაბელური რჩება

• იმის გამო, რომ ნეიროპათიამ შეიძლება განიცადოს სწრაფი პროგრესირება და პოტენციურად ყოველ პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს სასუნთქი კუნთების დამბლა, ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ტრანქოსტომია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

ინტუბაციის ჩვენება:

- VC (ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა) <20 მლ/კგ
- NIF (uaryofTi ჩასუნთქვის ძალა) < 25 სმ H₂O
- ამ ორი მაჩვენებლის 30 %-ით შემცირება ასაკობრივ ნორმასთან შედარებით

▪ 24 საათის მანძილზე
○ დაავადების სწრაფი პროგრესირება და აეტონომიური არასტაბილურობა

• ქრონიკული ინფლამატორული მადემიელინიზირებელი პოლინეიროპათიის (CIDP) სამკუნალოდ რეკომენდებულია ინტრავენური იმუნოგლობულინის ხანმოკლე და/ან ხანგრძლივი კურსი (ხანგრძლივი კურსი გულისხმობს 3 სამკურნალო დოზის გამოყენებას – ყოველ 2-4 კვირაში ერთხელ 2 გ/კგ). ასევე ეფექტურია პლაზმის შენაცვლება

• არჩევის პრეპარატი კორტიკოსტეროიდები, კერძოდ პრედნიზოლონი (პრედნიზონი) 1-2 მგ/კგ/დღეში მაქსიმალური სადღეღამისო დოზით 60-80 მგ არაუმეტეს 4-6 კვირისა; სტატუსის გაუმჯობესების შემდგომ დოზა მცირდება 5 მგ-ით ყოველ 2 კვირაში. რეზისტენტულ შემთხვევებში გამოიყენება აზატიოპრინი, ციკლოსპორინი.

პროგნოზი. გბს-ს გამოსავალი და აღდგენის ხარისხი ბავშვებში უკეთესია მოზრდილებთან შედარებით.

ყველაზე დიდ საშიშროებას და სიკვდილის მიზეზს მწვავე ფაზაში რესპირაციული დამბლა და კარდიალური არითმია წარმოადგენს. ადრეული ტრანქოსტომია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია სარწმუნოდ ამცირებს სიკვდილიანობის დონეს

ბავშვთა ასაკში არ არსებობს რაიმე სარწმუნო კორელაცია დაავადების სიმძიმესა და შორეულ გამოსავალს შორის. წინმსწრები C.Jejuni ინფექცია კორელირებს აქსონალურ დეგენერაციასთან და უარეს გამოსავალთან.

ცუდი პროგნოზული მაჩვენებლებია:

- ✓ ასაკი > 40 წელზე
- ✓ წინა პერიოდში დიარეის არსებობა
- ✓ რესპირაციული პრობლემების არსებობა
- ✓ Gml მაღალი ტიტრი
- ✓ ზედა კიდურებში ძალის გამოხატული სუსტე

ინფუზიური თერაპიის პრინციპები პედიატრიაში

(პროგნოზული სტატუსის შეფასების მიზნით)

მასალა მოამზადა: მედ. დოქტ. მაია ჩხაიძემ

• ინფუზიური თერაპიის გამოყენების მიზანია:

1. მოცირობა სისხლის მოცულობის აღდგენა;
2. სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესება;
3. მეტაბოლური პროცესების მოწესრიგება;
4. პარენტერალური კვება;
5. დეზინტოქსიკაცია.

• ინფუზიური თერაპიის ჩასატარებლად აუცილებელია წინასწარ პროგრამის შედგენა ანუ გადასასხმელი სითხეების რაოდენობისა და შემადგენლო-

ბის დაანგარიშება ყველა პაციენტისათვის ინდივიდუალურად კონკრეტული პაციენტის კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებზე დაყრდნობით.

ინფუზიური თერაპიის პროგრამა უნდა იქნეს შედგენილი ყოველ 24 საათში ერთხელ.

• ინფუზიური თერაპიის სრული პროგრამა ითვალისწინებს:

I ორგანიზმის სადღეღამისო ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას წყლითა და ელექტროლიტებით;

II წყლისა და ელექტროლიტების არსებული დეფიციტის შევსებას;

III მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგების აღდგენას.

სამივე კომპონენტის დაანგარიშების შემდეგ შედეგებს ვაჯამებთ და ვიღებთ ინფუზიისათვის საჭირო სითხის სადღეღამისო რაოდენობას.

სითხის გამოანგარიშებულ რაოდენობას ვაკლებთ იმ რაოდენობას, რომელსაც პაციენტი პერორალურად იღებს. დარჩენილ რაოდენობას ინტრავენუ-



რად ვასხამთ 24 საათის განმავლობაში.

!!! თუ პაციენტს პერორალურად შეუძლია მიიღოს სითხის საჭირო რაოდენობა, ინფუზური თერაპიის ჩატარება არ არის რეკომენდებული.

● ინფუზური თერაპიისთვის საჭირო კომპონენტების დაანგარიშება.

1. ორგანიზმის სადღეღამისო ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილება სითხეზე

- წონის პირველ 10 კგ-ზე - 100მლ/კგ
- მეორე 10 კგ-ზე - 50მლ ყოველ კგ-ზე 10 კგ-ს ზემოთ
- წონა > 20 კგ-ზე - 20მლ ყოველ კგ-ზე 20 კგ-ს ზემოთ

მაგ. ბავშვი იწონის 35 კგ. პირველ 10 კგ-ზე ეკუთვნის 100მლ/კგ ანუ 1000 მლ,

მეორე 10 კგ-ზე $10 \times 50 = 500$ მლ. დანარჩენ 15 კგ-ზე $15 \times 20 = 300$ მლ.

ე.ი. სულ საჭიროა $1000+500+300=1800$ მლ.

გოტკვათ პაციენტი 1000 მლ-ს იღებს საკვების სახით და დასაძლევ სითხის სახით, მაშინ გადასასხმელი სითხის რაოდენობაა 800 მლ.

ახალშობილებს ჰიპოვოლემიის დროს ინტრავენურად უნდა გადაეცხას:

პირველ დღეს - 60 მლ/კგ დღეში,

მეორე დღეს - 90 მლ/კგ დღეში,

მესამე დღეს - 120 მლ/კგ დღეში,

შემდეგ 150-180 მლ/კგ დღეში.

ფიზიოლოგიურ პირობებში მიღებულ წყალსა და მარილებს ბავშვი ყოველდღიურად კარგავს ფილტვების, კანის, კუჭ-ნაწლავის და თირკმელების გზით. ელექტროლიტების რაოდენობის რეგულირება ხდება თირკმელებით.

ელექტროლიტებზე ფიზიოლოგიური სადღეღამისო მოთხოვნილებაა:

- Na - 2-4 მექვ/100 მლ
- K - 2-3 მექვ/100 მლ

წყლისა და ელექტროლიტების დეფიციტის შევსება.

წყლის დეფიციტის დაანგარიშება ხდება დეჰიდრატაციის ხარისხის მიხედვით.

გაუწყლოების ხარისხის დადგენა შესაძლებელია:

პაციენტის წონის დანაკარგის მიხედვით დაავადებამდე არსებულ წონასთან მიმართებაში. წონის დეფიციტი 5% შეესაბამება ექსიკოზის I ხარისხს, 10% – II ხარისხს და 15%-ზე მეტი III ხარისხს.

თუ წონა დაავადებამდე ცნობილი არ არის, წყლის დეფიციტის დაანგარიშება ხდება ზეიფერტის ფორმულით ჰემატოკრიტის (Ht) მაჩვენებლის მიხედვით.

Ht წარმოადგენს სისხლის ფორმიანი ელემენტების შეფარდებას პლაზმასთან. ჰემატოკრიტის დაანგარიშება შესაძლებელია პაციენტის ჰემოგლობინის მაჩვენებლის მიხედვით:

$$Ht = Hb(erT) / 6 \times 3,3.$$

Ht-ის ასაკობრივი ნორმებია: ახალშობილები 50-60

- 1 წელი 40-45
- 1-3 წელი 35
- 4-10 წელი 35-40,
- მოზრდილები 35-48.

დეჰიდრატაციის დროს ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი იმატებს.

სითხის დეფიციტის დაანგარიშება Ht-ის მიხედვით შემდეგნაირად ხდება:

$$(Ht \text{ ჰემარიტი} - Ht \text{ ნორმა}) / Ht \text{ ჰემარიტი} \times M (kg) / 5$$

არსებობს დეჰიდრატაციის 3 ტიპი:

- იზოტონური, როდესაც ელექტროლიტები და სითხე პროპორციულად იკარგება;
- ჰიპერტონული, როდესაც წყლის დანაკარგი აღემატება ელექტროლიტების დანაკარგს;

○ ჰიპოტონური, როდესაც ელექტროლიტების დანაკარგი აღემატება წყლის დანაკარგს.

გადასასხმელ სსნარებს ვირჩევთ ექსიკოზის ტიპის მიხედვით. ძირითადად გამოიყენება კრისტალოიდები (რინგერი, ფიზიოლოგიური სსნარი, გლუკოზა ან დექსტროზა 5% და 10%-იანი). გადასასხმელი სითხის 1/4 უნდა კოლოიდური იყოს, რათა მოხდეს მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შევსება და შენარჩუნება. კოლოიდებიდან გამოიყენება ამინომჟავების სსნარები, ალბუმინი 5% ან 10%-იანი, ახლადგაყინული პლაზმა და სხვა.

ელექტროლიტების შემცველობა სისხლის პლაზმაში ნორმის ფარგლებში:

- Na 135- 145 მექვ/ლ
- K 3,5-5,5 მექვ/ლ
- Ca 2-2,5 მმოლ/ლ
- Ca იონიზებული 0,98-1,25 მმოლ/ლ

ელექტროლიტების გადასასხმელი რაოდენობის გაანგარიშება:

$$Na \text{ მექვ/ლ} = 0,6 \times M \text{ კგ} \times (140 - Na \text{ ჰემარიტი})$$

$$K \text{ მექვ/ლ} = 0,3 \times M \text{ კგ} \times (4,5 - K \text{ ჰემარიტი})$$

Ca-ის გადასხმის ჩვენებაა:

1. დადასტურებული იონიზებული ჰიპოკალცემია (ჩა <0,75 მმოლ/ლ)
2. ჰიპერკალემია;
3. კალცი-ბლოკერების გვერდითი ეფექტით გამოწვეული ჰიპოტონია ან ბრადიკარდია.

III მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგების შევსება გულისხმობს

იმ დანაკარგების დაანგარიშებას და შევსებას, რომელიც მიმდინარეობს ინფუზური თერაპიის მსვლელობის დროს. ასეთია:

1. 37°-ის ზემოთ ტემპერატურის ყოველ 1 გრადუსით მატებისას 10მლ/კგ/დღეში.
2. ქოშინის დროს ყოველ 10 სუნთქვაზე (ნორმის ზემოთ) 10მლ/კგ/დღეში.
3. მსუბუქად გამოხატული დიარეის და ღებინების დროს 20-30მლ/კგ/დღეში.
4. ზომიერად გამოხატული დიარეის და ღებინების დროს 50-100მლ/კგ/დღეში.

სადღეღამისო ფიზიოლოგიური დანაკარგი ყოველ 100მლ/სითხეზე	
პერსპირაციით	15 მლ
კანის გზით	30 მლ
ფეკალიებით	0-5 მლ
შარდით	50-55 მლ

5. მკვეთრად გამოხატული დიარეის და ღებინების დროს 120-140მლ/კგ/დღეში.

გადასასხმელი სითხის დაანგარიშება დამწვრობის დროს:

4მლ × წონაზე × დამწვრობის ზედაპირის ფართობი.

მაგ. 1 წლის პაციენტს მასით 10კგ აქვს დეჰიდრატაციის II ხარისხი. მან 5-ჯერ აღებინა. Ht არის 50.

ინფუზური თერაპიის დაანგარიშება: 1. სადღეღამისო მოთხოვნა შეადგენს 100X10=1000მლ. 2. დეფიციტი შეადგენს 50-45 / 50 X 10 / 53=200მლ 3. მიმდინარე დანაკარგი საშუალო სიმძიმით გამოხატული ღებინების დროს 50-100მლ/კგ. ავიღოთ 75მლ/კგ ანუ 750მლ. შესაბამისად გადასასხმელი სითხის რაოდენობაა 1000+200+750=1950მლ. ბავშვი პერორალურად საკვების სახით იღებს 500მლ-მდე ანუ ინფუზური თერაპიის სახით მან უნდა მიიღოს 1950-500 ანუ დაახლოებით 1500მლ 24 საათის განმავლობაში.

24 საათის განმავლობაში.

მეტაბოლური დარღვევების კორექცია.

● მიუხედავად იმისა, რომ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობაზე მრავალი არასასურველი ფაქტორი მოქმედებს PH საკმაოდ მყარი მანველებელია და ამ მუდმივობას უზრუნველყოფს ორგანიზმის ბუფერული სისტემები. მათ შორის ყველაზე მძლავრი არის ბიკარბონატული სისტემა, რომელიც აკავშირებს ფილტვებისა და თირკმელების მუშაობას ნახშირმჟავას დისოციაციის რეაქციით. PH-ის მუავიანობის მხარეს გადახრისას ფილტვები იწყებენ CO₂-ის გაძლიერებულ გამოყოფას ჰიპერვენტილაციის გზით, ხოლო თირკმელები შარდში ზრდიან წყალბადის იონების კონცენტრაციას, რითაც მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობა წონასწორობაში რჩება. ტუტოვანობის მხარეს გადახრისას კი პირიქით, ფილტვები აკავებენ CO₂-ს, ხოლო თირკმელები წყალბა-

დის იონებს.

!!! მეტაბოლური დარღვევების კორექცია ხდება ინტენსიური თერაპიისა და რენიმაციის დეპარტამენტში

● რენიმაციის პროცესში უფრო ინფორმატიულია არტერიული სისხლში გაზების განსაზღვრა, მაგრამ ზოგჯერ ეს ვერ ხერხდება და ხდება კაპილარული ან ვენური სისხლის გამოკვლევა გაზებზე. მანველებები განსხვავებულია ერთმანეთისაგან. განსაკუთრებით განსხვავდება CO₂ და O₂ პარციალური შემცველობა.

სისხლში გაზების შემცველობის პარამეტრები:

მანველებელი	არტერიული სისხლი	ვენური სისხლი	კაპილარული სისხლი
PH	7,35 - 7,45 mm Hg	7,33 - 7,4 mm Hg	7,33 - 7,4 mm Hg
PCO ₂	35 - 45 mm Hg	45 - 55 mm Hg	40 - 48 mm Hg
PO ₂	90 - 100 mm Hg	30 - 50mm Hg	38 - 4 2mm Hg

● Be (-3) – (+3) ტუტოვანი რეზერვი

მისი დადებითი მნიშვნელობა გვიჩვენებს ტუტოვების სიჭარბეს, უარყოფითი კი მჟავების სიჭარბეს. შესაბამისად არჩევნ მეტაბოლურ და რესპირაციულ აციდოზს და მეტაბოლურ და რესპირაციულ ალკალოზს.

აციდოზის დროს ხდება გადახრა მარცხნივ, ანუ PH <7,35-ზე.

რესპირაციული აციდოზის კორეგირებისათვის საჭიროა ვენტილაციის

პრობლემების მოგვარება, ანუ ადექვატური ვენტილაცია.

მეტაბოლური აციდოზი კი საჭიროებს გარდა ვენტილაციის მოწესრიგებისა, ნატრიუმის ბიკარბონატის ინტრავენურად შეყვანას. მისი შეყვანა რეკომენდებულია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ განსაზღვრულია სისხლის გაზები და დადასტურებულია მეტაბოლური აციდოზი. წინააღმდეგ შემთხვევაში მისი

შეყვანა პაციენტის მდგომარეობას კიდევ უფრო დაამძიმებს და რადგან სოდის საბოლოო დაშლის პროდუქტებია CO₂ და H₂O. მეტაბოლური აციდოზის დროს ორგანიზმში ისედაც ჭარბადაა CO₂ და არაადექვატური ვენტილაციის პირობებში (ჰიპოქსია), მისი შეყვანა კიდევ უფრო გაზრდის CO₂ დონეს, რაც გამოიწვევს უკურეაქციას, ანუ პაციენტის მდგომარეობის დამძიმებას. მისი შეყვანისას აუცილებელია იყოს ადექვატური ვენტილაცია. ნატრიუმის ბიკარბონატის დოზა 1-2 მექ/კგ. უნდა შეეყვანოთ ძალიან ნელა, გადასხმა სასურველია ინფუზიონით, დიდ განხავევებაში და მა-

გისტრალურ სისხლძარღვებში. არ შეიძლება მისი შეყვანა ენდოტრაქეალურად კაუსტიკური ეფექტის გამო.

ალკალოზის დროს PH > 7,45. **რესპირაციული ალკალოზის** მიზეზს წარმოადგენს ჰიპერვენტილაცია. ამ დროს ნახშირორჟანგის დონე სისხლში ქვეითდება. მისი კორექცია მდგომარეობს გამომწვევი მიზეზის მოხსნაში და ადექვატური ვენტილაციის შერჩევაში.

მეტაბოლური ალკალოზის მიზეზები შეიძლება იყოს შეუპოვარი ღებინება, დიურეტიკების ან სტეროიდების ხანგრძლივი მიღება, სოდის არაადექვატური შეყვანა. კორეგირება მდგომარეობს ჰიპოკალემიის კორეგირებასა და ადექვატური ინფუზური თერაპიის შერჩევაში. რეკომენდებულია დიაკარბი პერორალურად 5მგ/კგ ერთხელ დღეში ან დღეგამოშვებით. ალკალოზი უფრო ძნელად ექვემდებარება კორექციას, ვიდრე აციდოზი.



ფარინგოტონზილიტის მართვა

(პროფოქოლი სტაფილოკოკის აქტივირებით)

მასალა მოამზადა: მედ. დოქტ. ციცინო ფარულავამ

ფარინგოტონზილიტი ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ინფექციური პათოლოგიაა ყველა ასაკში. ფარინგოტონზილიტი ბავშვთა ასაკის ზედა სასუნთქი გზების პათოლოგიის 1/3-ს შეადგენს. ფარინგიტი მხოლოდ ხახის ლორწოვანის ანთებაა. ფარინგოტონზილიტი ანუ ანგინა გულისხმობს ხახის ლორწოვანთან ერთად ნუშურა ჯირკვლების ანთებასაც. **ეტიოლოგიური სტრუქტურა:** ვირუსები – ადენოვირუსი, კორონავირუსი, ენტეროვირუსი, რინოვირუსი, რესპირაციულ-სინციტიალური, ემტეინ-ბარის, ჰერპესის, მეტაპნემოვირუსები; ბაქტერიები – **Streptococcus pyogenes** (A ჯგუფის B ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი), შედარებით იშვიათად **Mycoplasma pneumoniae**, **Staphylococcus aureus**, **C streptococcus**, **Arcanobacterium haemolyticum**, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები, ძალზე იშვიათად **Neisseria gonorrhoeae** და **Corynebacterium diphtheriae**. **Haemophilus influenzae** და **Streptococcus pneumoniae**-ს ამოთესვა ხშირად ხდება ფარინგიტით დაავადებულთა ხახიდან, მაგრამ მათი ეტიოლოგიური მნიშვნელობა არ არის დადასტურებული. ვირუსული ფარინგოტონზილიტი ყველა ასაკში გაცილებით აღემატება სისხშირით ბაქტერიულს. 2 წლამდე ასაკში ყელის ტკივილის მიზეზი უხშირესად ვირუსული ფარინგოტონზილიტია. ბაქტერიული ფარინგოტონზილიტის ალბათობა იმატებს 5 წლის ასაკის შემთ. A ჯგუფის B ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეული ფარინგიტი იშვიათია 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში და ძალზე იშვიათი 18 თვემდე ასაკში. შესაბამისად 4 წლამდე ასაკის ბავშვები არ წარმოადგენენ რევატიზმის რისკ-ჯგუფს. თუმცა ოჯახის წევრებს შორის **Streptococcus pyogenes**-ის მტარებლობა ზრდის ინფიცირების

ალბათობას. **კლინიკური სურათი და დიფერენციალური დიაგნოზი.** ექიმის ტაქტიკა ფარინგოტონზილიტის დროს მიმართულია იმისაკენ, რომ დროულად მოახდინოს გენეზის დადგენა (ვირუსული, ბაქტერიული) და თუ ადგილი აქვს სტრეპტოკოკულ ანთებას, დროულად ჩაატაროს შესაბამისი მკურნალობა, რაც სტრეპტოკოკული გართულებების (რევმატიული ცხელება, გლომერულო-ნეფრიტი), ჩირქოვანი გართულებების (რეტროფარინგიალური აბსცესი, პერიტონზილარული აბსცესი და სხვა), ოჯახის სხვა წევრების და თანატოლების ინფიცირების პრევენციის საწინდარია. **ვირუსული ფარინგოტონზილიტის სასარგებლოდ მეტყველებს:**

- დაავადება იწყება თანდათან;
- შესაძლებელია იყოს მინიშნება კონტაქტზე რესპირაციულ-ვირუსული ინფექციით დაავადებულ პირთან;
- სახეზეა კატარული მოვლენები (ცხვირცემინება, რინორეა, ხველა და სხვა);
- ყელის ტკივილი ზომიერია;
- ხშირად ახლავს კონიუქტივიტი, ჩახლენილი ხმა, ხველა, დიარეა;
- ხახა ზომიერად ჰიპერემიული და მარცვლოვანია, ნაღები იშვიათია;
- რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები არ ან მცირედ არის გადიდებული;
- ჩვეულებრივ დაავადების ხანგრძლიობა არ აღემატება 5-7 დღეს. მხოლოდ ადენოვირუსული ინფექცია გრძელდება 10 დღემდე.

სტრეპტოკოკური ფარინგოტონზილიტის სასარგებლოდ მეტყველებს:

- უცარი დასაწყისი;
- ძლიერი ყელის ტკივილი (ოღინოფაგია), ყლაპვის გაძნელება და ყელის სიმშრალე;

- ხველა და კატარული მოვლენები არ არის გამოხატული;
- მაღალი ცხელება შემცივნებით;
- ხშირია თავის ტკივილი, მიაღვია და გასტროინტესტინალური მოვლენები (მუცლის ტკივილი, დებინება);
- ექსუდაციური ფარინგოტონზილიტი (ჰიპერემიული ხახა, ჰიპერტროფიული ტონზილები, მოყვითალო ნაღები, შესაძლებელია პეტექიები რბილ სასახე და ხახის უკანა კედელზე, ზოგჯერ ნაქის ჰიპერემია და შეშუპება);
- ცერვიკალური ლიმფადენოპათია (გადიდებული და გამკვრივებული კისრის ლიმფური ჯირკვლები);
- კანზე გამონაყარი და ულოსფერი ენა შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ქუნთრუმას.

ტონზილო-ფარინგიტი სხვადასხვა ინფექციური დაავადების ერთ-ერთი კლინიკური ნიშანი შეიძლება იყოს, ამიტომ პირ-ხახის ყურადღებით დათვალიერებასთან ერთად თანმხლები სიმპტომების შეფასება ძალზე მნიშვნელოვანი ინფორმაციის საფუძველია.

- პერიტონზილარული შეშუპება და ნაქის დევიაცია მეტყველებს პერიტონზილარულ აბსცესზე;
- ცერვიკალური ადენიტი და ჰეპატომეგალია – შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ინფექციურ მონონუკლეოზს;
- ვეზიკულები და წყლულები პირის ღრუში – კოკსაკი-ვირუსით გამოწვეულ ანთებას, ე.წ. ჰერპანგინას ახასიათებს;
- კონიუქტივიტის კლინიკური ნიშნები – ადენოვირუსული ინფექციის სასარგებლოდ ლაპარაკობს;
- ლუდვიგის ანგინა – ანაერობულ/ბაქტერიული ცელულიტი ენის ფსკერზე, ხშირად ოღონტოგენური პროცესების შედეგია;



● ნაცრისფერ-თეთრი ფიბრი-
ნოზური ნადები ყელის ტკივი-
ლის გარეშე, კისრის ქსოვილე-
ბის შეშუპება (“ხარის კისერი”)
და კარდიტი, ზოგჯერ ნეიროპა-
თიის სიმპტომები – დიფტერიას
ახასიათებს;

● კანზე მაკულური გამონაყა-
რი, ყოლოსფერი ენა, ქატოსებუ-
რი აქერცვლის ნიშნები – ქუნ-
თრუშასთვის არის ტიპური;

● ცხელება, გინგივო-სტომატი-
ტი, გამონაყარი – შიდასის ტიპი-
ური ნიშნებია ადრეულ ასაკში;

**ლაბორატორიული დიაგნოს-
ტიკა.** სტრეპტოკოკული ფარინ-
გოტონზილიტის ადრეული
იდენტიფიკაცია და ადრე დაწყე-
ბული თერაპია სწრაფი განკურ-
ნების, გართულებების და ინფექ-
ციის გავრცელების პრევენციის
საწინდარია. ბაქტერიული და
ვირუსული ეტიოლოგიის ფა-
რინგიტის დიფერენცირება ყო-
ველთვის არ არის შესაძლებე-
ლი დაავადების კლინიკური
ნიშნების საფუძველზე. ვირუსის
იდენტიფიკაცია ძვირადღირებუ-
ლი მეთოდია და რთულია, არ
ცვლის მკურნალობის ტაქტი-
კას, ამიტომ არ აქვს პრაქტიკუ-
ლი დატვირთვა. მწვავე ფარინ-
გიტის შემთხვევაში ხახის
ნაცხის ბაქტერიოლოგიური
კვლევა არ უნდა ჩატარდეს რუ-
ტინულად ეტიოლოგიური აგენ-
ტის, კერძოდ **streptococcus pyoge-
nes** იდენტიფიკაცია შესაძლებე-
ლია ე.წ. სწრაფი ტესტებით, რო-
გორცაა ლატექს აგლუტინა-
ციის და იმუნოფერმენტული
(ELISA) ტესტები. მათი მგრძნო-
ბელობა დაბალია (50-95%), ხო-
ლო სპეციფიურობა მაღალი (88-
100%). თუ ეს ტესტები დადები-
თია, ხახის კულტურა აღარ
არის აუცილებელი. თუ ეს ტეს-
ტები უარყოფითია, სპეციფიური
კლინიკური სურათის შემთხვე-
ვაში რეკომენდებულია კულტუ-
რა. ხახის კულტურის მგრძნო-
ბელობა სწრაფ ტესტებთან შე-
დარებით მაღალია, მაგრამ სპე-
ციფიურობა ნაკლები. ნუშურა
ჯირკვლების ზედაპირიდან აღე-
ბული ფლორა ყოველთვის არ
შეესაბამება ტონზილების სიდ-
რმიდან მიღებულ მასალას, არა-
და სწორედ ეს უკანასკნელი
არის პასუხისმგებელი დაავადე-
ბის განვითარებაზე. გარდა ამი-

სა, შესაძლებელია ცრუ დადები-
თი პასუხი (სტრეპტოკოკის მტა-
რებლობის ფონზე სხვა აგენ-
ტით გამოწვეული ფარინგიტი)
ან ცრუ უარყოფითი პასუხი
(დაწყებული ანტიბიოტიკოთერა-
პიის ფონზე) იმუნოლოგი-
ური კვლევა სტრეპტოკოკული
ინფექციის დიაგნოსტიკის ერთ-
ერთი საიმედო მეთოდია, თუმცა
მწვავე ფარინგო-ტონზილიტის
დროს მისი რუტინული გამოყე-
ნება არ არის გამართლებული,
რადგან მისი მგრძნობელობა
მცირდება ანტიბაქტერიული თე-
რაპიის ფონზე. ანტისტრეპტოკო-
კური ანტისხეულების ტიტრი
მაქსიმუმს აღწევს მე-2-3 კვირას,
საჭიროებს კვლევას დინამიკა-
ში. ავადმყოფის ორგანიზმის
იმუნურ პასუხზე ვლადარაობთ
მაშინ, როდესაც ანტისტრეპტო-
ლიზინის, ანტი-დნმ-ის ან სხვა
ანტისტრეპტოკოკული ანტისხე-
ულების ტიტრი დაავადების
ფონზე 4-ჯერ იმატებს. პოლიმე-
რაზული ჯაჭვური რეაქცია ყვე-
ლაზე სწრაფი და ზუსტი მეთო-
დია, მაგრამ ძვირადღირებულია
და რუტინულად მისი გამოყენე-
ბა გაუმართლებელია.

მართვის პრინციპები. ტონ-
ზოლო-ფარინგიტის მართვა და-
ავადების სიმძიმის განსაზღვ-
რით იწყება

ვატური ანტიპირეტული და
ტკივილგამაყუჩებელი საშუალე-
ბები სავსებით საკმარისია
მკურნალობისათვის. პაციენტთა
უმრავლესობა არ მიმართავს
ექიმს, ვინაიდან სიმპტომური სა-
შუალებები საკმარისია მკურნა-
ლობისათვის. რეის სინდრომის
განვითარების რისკის გამო ბავ-
შვებში ასპირინის გამოყენება
არ არის გამართლებული. **C.
Streptococcus** ან **Arcanobacterium
haemolyticum**-ით გამოწვეული
ფარინგიტის დროს ხშირად ხმა-
რობენ პენიცილინებს ან მაკრო-
ლიდებს, მაგრამ ანტიბიოტიკო-
თერაპიის აუცილებლობა და
ეფექტურობა დადასტურებული
არ არის.

● ანტიბიოტიკოთერაპია გა-
მართლებულია, თუ:

● ფარინგოტონზილიტის
სტრეპტოკოკული გენეზი და-
დასტურებულია (სწრაფი ტეს-
ტები ან კულტურა), ან

● არის ეჭვი ამ ეტიოლოგიის
პროცესზე (სახეზეა კლინიკური
ნიშნები), ან

● კონტაქტი სტრეპტოკოკულ
ფარინგიტით დაავადებულთან,
ან

● არის რემატიული ცხელე-
ბა ანამნეზში ან ოჯახის წევ-
რებში.

● რეკომენდებულია პენიცი-

საშუალო სიმძიმის	მძიმე	ძალიან მძიმე
<p>სტრეპტოკოკულ ინფექციაზე საეჭვო ნიშნები:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ ექსუდაცია ტონზილებზე ✓ პეტექიები სასახე ✓ ცერვოკალური ადენიტი ✓ ქუნთრუშას- მსგავსი გამონაყარი ✓ ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის ნიშნები არ არის 	<p>პერიტონზილარული აბსცესის ან ცელულიტის ნიშნები:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ ტონზილების პიპერტროფია, რაც აძნელებს ყლაპვას, და იწვევს ნერწყვდენას ან ✓ ძლიერი ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები 	<p>ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ნიშნები:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ სტრიდორი მოსვენებულ მდგომარეობაში ✓ პაერის უკმარისობა აგზნება

მწვავე ფარინგიტის ან ტონ-
ზილო-ფარინგიტის დიაგნოზი
არ ნიშნავს, რომ აუცილებლად
უნდა დაინიშნოს ანტიბიოტიკი.
ვირუსული ფარინგიტი არ საჭი-
როებს სპეციფიურ თერაპიას.
მწვავე ფარინგიტის ან ტონზი-
ლიტის სიმპტომები თავისთავად
მცირდება დაავადების დაწყები-
დან 48-72 საათის შემდეგ. ადექ-

ლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები,
რადგან ისინი ეფექტური, ეკონო-
მიური, ვიწრო სპექტრის პრეპა-
რატებია და ამავდროულად
აქვთ ნაკლები გვერდითი ეფექ-
ტები: ორალურად პენიცილინი
V 250მგ/კგ 10 დღე ან ბენზათინ-
ბენზილპენიცილინის კუნთშიდა
ინექცია 60 000ერთ. ერთჯერ, თუ
წონა <27კგ, 1,2 მლნ.ერთ, თუ წონა



ნა >27 კგ-ზე. ბენზათინბენზილ-პენიცილინის ინექცია მტკივნეულაა, მაგრამ ეფექტი 10 დღიანი კურსის იდენტურია.

● ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ მძიმე ფარინგიტი და კისრის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება შეიძლება ინფექციური მონონუკლეოზის ნიშანი იყოს, ამიტომ უნდა მოერიდოს პირველი რიგის პრეპარატად ამპიცილინის გამოყენებას.

● ამერიკის პედიატრიის აკადემიის და დაავადებათა კონტროლის ცენტრის (CDC) მიერ ტონზილო-ფარინგიტის დროს მეორე რიგის პრეპარატად რეკომენდებულია ამოქსიცილინის გამოყენება რეზისტენტულ ფლორაზე მისი უპირატესი ზემოქმედების გამო:

● ამოქსიცილინი ორალურად 750 მგ. ერთ მიღებაზე 10 დღე. ან

● ამოქსიცილინი ორალურად 50 მგ/კგ (მზრდილებში 1 გ) 2 მიღებაზე 6 დღე. ასეთი რეჟიმის ეფექტურობა პენიცილინის ან ამოქსიცილინის 10 დღიანი კურსის იდენტურია.

● თუ არის ალერგია პენიცილინზე, მაშინ რეკომენდებულია ერთორომიცინის (40მგ/კგ) ან კლარიტრომიცინის 10 დღიანი კურსი. აზითრომიცინი ეფექტურია, მიღების რეჟიმი მარტივი, მაგრამ ძვირია და არ არის გამართლებული რუტინული ხმაურებისათვის. აზითრომიცინის დოზა ასეთ შემთხვევაში შედარებით მაღალია და შეადგენს 12მგ/კგ-ზე 5 დღის მანძილზე (სარწმუნოების დონე II).

● პენიცილინით დაწყებული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ ან პენიცილინის ინაქტივაციაზე ბეტა-ლaktამაზ-პროდუცირებადი ბაქტერიებით, ან რეინფექციაზე სხვა გამომწვევით. დადგენილია, რომ ასეთი შემთხვევების რიცხვი 6-23%-ია. ერთორომიცინის მიმართ რეზისტენტობა აღინიშნება 5%-ში. ასეთ დროს რეკომენდებულია ამოქსიცილინ-კლავულანატი ან ცეფალოსპორინი.

● თუ არ არის ეფექტი კომბინირებულ პენიცილინებსა და ცეფალოსპორინებსზე, გამართლებულია კლინდამიცილის ან

ბენზათინბენზილ-პენიცილინის და რიფამპინის 10 დღიანი კურსი ბეტა-ლaktამაზ-პროდუცირებადი ანაერობული ფლორის გადასაფარავად.

მკურნალობის კურსის შემდეგ ხახის კულტურა დინამიკაში არ არის აუცილებელი. იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობის კურსის შემდეგ რჩება ამოთესვა, ეს ფასდება ბაქტერიამტარებლობად. ბაქტერიამტარებლობა იშვიათად ხდება გამწვავების მიზეზი და პრაქტიკულად არ არის საშიში სხვა პირების ინფიცირების კუთხით, მაგრამ ხელმეორედ ფარინგოტონზილიტით დაავადების შემთხვევაში რთულდება ეტიოლოგიური აგენტის დადგენა (ცრუ დადებითი კულტურა), ამიტომ **Streptococcus pyogenes** ბაქტერიამტარებლები ან ბავშვები, რომელთა I რიგის ნათესავებს აღენიშნებათ სტრეპტოკოკული ინფექცია, რეკომენდებულია ცხელება ან გლომერულონეფრიტი, ექვემდებარებიან ურადიკაციული თერაპიის ჩატარებას, რისთვისაც რეკომენდებულია კლინდამიცილის (20მგ/კგ 3 მიღებაზე) ან ბენზათინბენზილპენიცილინის და რიფამპინის 10 დღიანი კურსი.

● სიმპტომური საშუალებები მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილია. ორალური ანტიპირეტული და ანალგეზიური პრეპარატების (აცეტამინოფენის და/ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) გამოყენების შემთხვევაში უფრო სწრაფად ხდება ტკივილის, ცხელების, დისფაგიის, ხილული ჰიპერემიის, ლიმფადენოპათიის შემცირება. ამავე დროს, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება დაკავშირებულია გასტროინტესტინალური სისხლდენის, გულისრევა / ღებინების, მუცლის ტკივილის და დიარეის განვითარების დადასტურებულ რისკთან. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების რუტინული გამოყენება მწვავე ფარინგიტის დროს რეკომენდებული არ არის. ხშირად გამოიყენება მარილიანი, თბილი სავლები საშუალებები, საწუწნი საშუალებები და სპრეები. მათი ეფექტუ-

რობა ტკივილის და დისფაგიის შემცირების თვალსაზრისით შემდგომ დადასტურებას საჭიროებს.

ფარინგო-ტონზილიტის სტრეპტოკოკული გართულებები.

● სტრეპტოკოკული ფარინგიტის მკურნალობის მიზანი გართულებების თავიდან აცილებაში მდგომარეობს.

● სტრეპტოკოკული ანგინის დაწყებიდან 9-10 დღის მანძილზე დაწყებული ანტიბიოტიკოთერაპია რეკომენდებულია ცხელების პრევენციის საწინდარია.

● ანალოგიური შეხედულებაა გლომერულონეფრიტთან დაკავშირებით.

ფარინგო-ტონზილიტის ჩირქოვანი გართულებები.

● რეტროფარინგიალური ან პარაფარინგიალური (ხახისუკანა) და პერიტონზილარული აბსცესები ბაქტერიული ფარინგოტონზილიტის ჩირქოვანი გართულებებია. თუ ფარინგოტონზილიტის კლინიკური მანიფესტაცია გრძელდება 1 კვირაზე მეტ ხანს და ვლინდება ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის სიმპტომატიკა და ძლიერი ინტოქსიკაცია, საჭიროა გამოირიცხოს ეს დაავადებები.

● ტიპური ჩივილია ყელის და კისრის ძლიერი ტკივილი, კლინიკურად ვლინდება: ცხელება, ყლაპვის გაძნელება და ნერწყვდენა, კისრის მოძრაობის შეზღუდვა და ტორტიკოლიზი, ცერვიკალური ლიმფადენიტი, რესპირაციული დისტრესის ნიშნები (სტრიდორი, რეტრაქცია), მოგუდული ხმა.

● ჩირქოვანი გართულებების მართვა ხორციელდება ქირურგიულ სტაციონარში შესაბამისი რეკომენდაციებით.

მორეციდივე ფარინგიტი
A ჯგუფის **B streptococcus**-ით გამოწვეული ფარინგოტონზილიტის გადატანის შემდეგ ამავე გენეზის ფარინგოტონზილიტი იშვიათად ვითარდება. მორეციდივე სტრეპტოკოკული ფარინგიტის მიზეზი შესაძლებელია იყოს: 1. მკურნალობის არასრული კურსი; 2. არაეფექ-



ტური მკურნალობა პენიცილინის ალტერნატიული საშუალებებით (მაგალითად ერთრომიცილინით) 3. რეზისტენტული ფლორა; 4. სხვა გენეზის ფარინგიტი სტრეპტოკოკის ბაქტერიამიტარებლებში.

ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია ხახის კულტურა და თუ დასტურდება სტრეპტოკოკით ინფიცირების ფაქტი, რეკომენდებულია ერადიკაცია ბაქტერიამიტარებლების მსგავსად ბენზათინბენზილპენიცილინის, ცეფუროქსიმის ან კლინდამიცინის გამოყენებით.

ტონზილექტომიის ჩვენებები
არადოკუმენტირებული მორფოციდივე ფარინგიტი არ არის ტონზილექტომიის პირდაპირი ჩვენება. ტონზილექტომია გამართლებულია, თუ ავადობის ანამნეზი აითვლის სულ მცირე ერთ წელს და:

- წინა წლის განმავლობაში ადგილი ჰქონდა ფარინგო-ტონზილიტის 7 ან მეტ ეპიზოდს, ან
- წინა 2 წლის განმავლობაში ადგილი ჰქონდა მწვავე ფარინგო-ტონზილიტის 5 ან მეტ ეპიზოდს ყოველწლიურად, ან
- წინა 3 წლის განმავლობაში

ადგილი ჰქონდა მწვავე ფარინგო-ტონზილიტის სამ-სამ და მეტ ეპიზოდს, ან

● ხშირი ავადობა ფარინგო-ტონზილიტით ხელს უშლის ავადმყოფის ყოველდღიურ საქმიანობას.)

ტონზილექტომია ამცირებს ფარინგიტის განვითარების ალბათობას, განსაკუთრებით მომდევნო 2 წლის განმავლობაში, მაგრამ საშუალო სიმძიმის (გაუთულებელ) შემთხვევებში ტონზილექტომიის ეფექტურობა არ აღემატება კონსერვატიული თერაპიის შედეგებს.

კარდიოლოგიის თეორიული საფუძვლები

1. გულის მარჯვენა საზღვარი წარმოდგენილია: 1). ზეო და ქვეო დრუ ვენებით; 2). მარჯვენა პარკუჭით; 3). მარცხენა პარკუჭით; 4). მარჯვენა წინაგულით.

- ა) სწორია 1, 2;
- ბ) სწორია 1, 2, 3;
- *გ) სწორია 1, 4.

2. გულის წინა ზედაპირი ძირითადად წარმოდგენილია:

- ა) მარცხენა წინაგულით;
- ბ) მარცხენა პარკუჭით;
- *გ) მარჯვენა პარკუჭით;
- დ) მარჯვენა წინაგულით

3. გულის ქვედა ზედაპირის 2/3 წარმოდგენილია

- ა) მარცხენა წინაგულით;
- *ბ) მარცხენა პარკუჭით;
- გ) მარჯვენა პარკუჭით;
- დ) მარჯვენა წინაგულით

4. ატრიოვენტრიკულური (ორკარიანი და სამკარიანი) სარქველები იხურებიან:

- *ა) პარკუჭების სისტოლის პერიოდში, როდესაც პარკუჭების წნევები გაუტოლდებიან წინაგულების წნევებს (შეკუმშვის ობობტრული ფაზის დასაწყისი);
- ბ) პარკუჭების სისტოლის პერიოდში, როდესაც პარკუჭების წნევები გაუტოლდებიან პულმონურ და აორტულ დიასტოლურ წნევებს (შეკუმშვის ობობტონური ფაზის დასაწყისი);
- გ) პარკუჭების დიასტოლის პერიოდში, როდესაც პულმონური და აორტული წნევები გაუტოლდებიან პარკუჭების ენდ-დიასტოლურ წნევებს;
- დ) სწორი პასუხი არ არის.

5. ნამკლისებრი სარქველები (აორტის და ფილტვის არტერიის) იხურებიან:

- ა) პარკუჭების სისტოლის პერიოდში, როდესაც პარკუჭების წნევები გაუტოლდებიან წინაგულების წნევებს (შეკუმშვის ობობტრული ფაზის დასაწყისი);
- ბ) პარკუჭების სისტოლის პერიოდში, როდესაც პარკუჭების წნევები გაუტოლდებიან პულმონურ და აორტულ დიასტოლურ წნევებს (შეკუმშვის ობობტონური ფაზის დასაწყისი);
- *გ) პარკუჭების დიასტოლის პერიოდში, როდესაც

პულმონური და აორტული წნევები გაუტოლდებიან პარკუჭების ენდ-დიასტოლურ წნევებს; დ) სწორი პასუხი არ არის.

6. ქვეოთი ჩამოთვლილი დებულებებიდან სწორია: 1). არტერიული სისტემა იწყება აორტით; 2). რაც მეტია სისხლის წნევა არტერიაში, მით მეტია მის კედლებში ელასტიური ქსოვილის შემცველობა კუნთოვანთან შედარებით; 3). არტერიული პულსის პალპაციის შესაძლებლობას განაპირობებს არტერიის კედლებში კუნთოვანი ქსოვილის არსებობა.

- ა) სწორია ყველა ჩამოთვლილი;
- *ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3.

7. ქვეოთი ჩამოთვლილი სისხლძარღვებიდან ყველაზე დიდი რაოდენობით ელასტიურ ბოჭკოებს შეიცავს:

- ა) სხივის არტერია;
- ბ) თირკმლის არტერია;
- *გ) აორტა;
- დ) ქვედა დრუ ვენა;
- ე) ზედა დრუ ვენა.

8. ქვეოთი ჩამოთვლილი სისხლძარღვებიდან ყველაზე სქელი კედელი აქვს:

- ა) ქვედა დრუ ვენას;
- ბ) არტერიოლას;
- გ) საჩინო ვენებს;
- დ) ვენულას;
- *ე) იდაყვის არტერიას.

9. ქვეოთი ჩამოთვლილი ფორმულირებებიდან დიდი ვენების შესახებ არასწორია:

- ა) დიდ ვენებს აქვთ სარქველები;
- *ბ) მათი ელასტიური გარსი არტერიების ელასტიური გარსის იდენტურია;
- გ) მათი გარეთა გარსი (ადვენტიცია) შეიძლება შეიცავდეს გლუვ კუნთოვან უჯრედებს;
- დ) მათი მედია (შუა გარსი) შეიცავს ელასტიურ ბოჭკოებს;
- ე) მათი მედია (შუა გარსი) შეიცავს გლუვ კუნთოვან უჯრედებს.



10. პერიფერიულ ვენურ სისტემაში წარმოქმნილი თრომბი გამოიწვევს:

- ა) ცერებრულ თრომბოემბოლიას;
- ბ) კარდიალურ თრომბოემბოლიას;
- გ) პერიფერიულ თრომბოემბოლიას;
- *დ) პულმონურ თრომბოემბოლიას.

11. პულმონურ ვენებში ან გულის მარცხენა ნახევარში წარმოქმნილი თრომბი გამოიწვევს:1). ცერებრულ თრომბოემბოლიას; 2). კარდიალურ თრომბოემბოლიას; 3). პერიფერიულ თრომბოემბოლიას; 4). პულმონურ თრომბოემბოლიას.

- *ა) სწორია 1, 2, 3;
- ბ) სწორია 2, 3, 4;
- გ) სწორია 1, 4.

12. ამიოტრიკოტ სწორი პასუხი, პერიკარდიუმი:1). გულის შემომტარსველი სტრუქტურაა;2). შედგება ფიბროზული და სეროზული შრეებისგან;3). მისი შიგნითა ფურცელი - ეპიკარდიუმი გარედან ეკვრის მიოკარდიუმს;4). მის შიგნითა ფურცელი შეიცავს ცხიმოვან ქსოვილსაც.

- *ა) სწორია 1, 2, 3, 4;
- ბ) სწორია 1, 2, 3;
- გ) სწორია 1, 4.

13. ამიოტრიკოტ სწორი პასუხი, მიოკარდიუმი:1). გულის კუნთოვანი კედელია; 2). შეიცავს ორი ტიპის კუნთოვან უჯრედებს;3). შეიცავს ფიბროზულ კარკასში "ჩასმულ" გულის კუნთს;4). ამოფენს გულის ღრუების სანათურს.

- ა) სწორია ყველა ჩამოთვლილი;
- *ბ) სწორია 1, 3;
- გ) სწორია 2, 3, 4;
- დ) სწორია 1, 2.

14. ამიოტრიკოტ სწორი პასუხი, გულის კუნთოვანი უჯრედები:1). ერთმანეთს უერთდებიან ჩადგმული დისკების საშუალებით;2). იკუმშებიან ავტომატურად (გარეგანი სტიმულის ზემოქმედების გარეშე);3). ახასიათებთ დატოტვა; 4). აღეზიანებათ სუსტად განვითარებული სისხლმომარაგება.

- *ა) სწორია 1, 2, 3;
- ბ) სწორია 2, 3, 4;
- გ) სწორია 1, 3, 4.

15. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სარკომერთან მიმართებაში სწორია ყველა ჩამოთვლილი გარდა:

- ა) სარკომერი შეკუმშვის ფუნქციური და სტრუქტურული ერთეულია;
- ბ) თითოეული სარკომერი შედგება მსხვილი (ძირითადად, მიოზინის შემცველი) და წვრილი (ძირითადად აქტინის შემცველი) მიოფილამენტებისაგან;
- *გ) სარკომერის სიგრძე უკუპროპორციულია გულის კუნთის სიგრძისა;
- დ) სარკომერების პერიოდულად განმეორებადი ერთობლიობა ქმნის მიოფიბრილებს.

16. ძირითად კუმშვად ცილებს მიეკუთვნებიან:1). მიოზინი; 2). ტროპომიოზინი; 3). ტროპონინი; 4). აქტინი.

- *ა) სწორია 1, 4;
- ბ) სწორია 2, 3;

- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 4.

17. რეგულატორულ ცილებს მიეკუთვნებიან:1). მიოზინი; 2). ტროპომიოზინი; 3). ტროპონინი; 4). აქტინი.

- ა) სწორია 1, 4;
- *ბ) სწორია 2, 3;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 4.

18. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- *ა) შეკუმშვისას მსხვილი ფილამენტების სიგრძე არ იცვლება, წვრილი ფილამენტები კი მოკლდებიან;
- ბ) როგორც მოსვენების, ასევე შეკუმშვის პერიოდში ფილამენტების სიგრძე არ იცვლება;
- გ) შეკუმშვა ხორციელდება მიოზინის ძაფების გასწვრივ აქტინის ძაფების შეცურებით;
- დ) მიოზინის გააჩნია ენზიმური აქტივობა.

19. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) გულის კუნთის კუმშვადობა ძირითადად განისაზღვრება სარკომერებში კალციუმის იონების დონით;
- ბ) კალციუმის იონების ცილა ტროპონინთან მიერთება განაპირობებს აქტიმიოზინის კომპლექსის წარმოქმნას;
- *გ) კალციუმის იონების ცილა ტროპომიოზინთან მიერთება განაპირობებს აქტიმიოზინის კომპლექსის წარმოქმნას;
- დ) მიოკარდიუმის შეკუმშვის სინქარე დამოკიდებულია ატფ-ის ჰიდროლიზის სინქარეზე;
- ე) მიოკარდიუმის შეკუმშვის სინქარე დამოკიდებულია მაგნიუმის იონების დონეზე.

20. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) გულის კუნთის შეკუმშვის ძალა დამოკიდებულია მისი ბოჭკოების საწყის სიგრძეზე;
- ბ) სარკომერის სიგრძე განსაზღვრავს კუმშვადი სისტემის მგრძობელობას კალციუმის იონების მიმართ;
- გ) გულის კუნთის სარკომერის სიგრძე პირდაპირპროპორციულია გულის კუნთის სიგრძის;
- დ) გულის კუნთის საწყის სიგრძეზე შეკუმშვის ძალის დამოკიდებულება საფუძვლად უდევს ფრანკ-სტარლინგის კანონს;
- *ე) სარკომერების პერიოდულად განმეორებადი ერთობლიობა ქმნის კუნთოვან ბოჭკოებს.

21. სისტოლური მოცულობა განისაზღვრება:1). პრედატრიკოტით (პარკუჭის საბოლოო-დასტოლური მოცულობა); 2). მიოკარდიუმის კუმშვადობით;3). პოსტდატრიკოტით (ძალა, რომელსაც აწვითარებს პარკუჭის კედელი გულიდან სისხლის გადმოსროლის დროს).

- *ა) სამივე ფაქტორით;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.



22. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) პრედატვირთვის და მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაზრდა იწვევს სისტოლიური მოცულობის გაზრდას;
- *ბ) პოსტდატვირთვის გაზრდა იწვევს სისტოლიური მოცულობის გაზრდას;
- გ) არტერიული წნევა წარმოადგენს გულის წუთმოცულობის და პერიფერიული წინააღმდეგობის წარმოებულს;
- დ) პოსტდატვირთვის სიდიდე განისაზღვრება მარცხენა პარკუჭის ზომითა და არტერიული წნევის დონით.

23. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) სისხლის საშუალო წნევა განისაზღვრება ფორმულით $-V(\text{დიასტოლური}) + 1/3 V(\text{პულსური})$;
- *ბ) სისხლის საშუალო წნევა განისაზღვრება ფორმულით $-V(\text{სისტოლური}) + 1/3 V(\text{პულსური})$;
- გ) ფიზიკური დატვირთვისას ადგილი აქვს სისტოლიური მოცულობის გაზრდას;
- დ) ფიზიკური დატვირთვისას საბოლოო დიასტოლიური მოცულობა არ იცვლება ან მცირდება;
- ე) გადმოსროლის ფრაქცია გამოითვლება სისტოლიური მოცულობის შეფარდებით საბოლოო დიასტოლიური მოცულობასთან.

24. ფიზიკური დატვირთვისას გულის წუთმოცულობა იზრდება:

- ა) გულის პარასიმპათიკური სტიმულაციის გაზრდის ხარჯზე;
- ბ) პრედატვირთვის შემცირების ხარჯზე;
- გ) საბოლოო დიასტოლიური მოცულობის შემცირების ხარჯზე;
- დ) საშუალო არტერიული წნევის შემცირების ხარჯზე;
- *ე) პარკუჭების კუმშვადობის გაზრდის ხარჯზე.

25. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) ენდოკარდიუმი, გულის ღრუების ამომფენი შიგნითა გარსია;
- ბ) ენდოთელიუმი გადადის გულში შემომავალ და გულიდან გამომავალი სისხლძარღვების შიგნითა გარსში (ინტიმაში);
- *გ) ენდოთელიუმი სეროზული გარსია;
- დ) სუბენდოკარდიულ, შემაერთებელქსოვილოვან გარსში მოთავსებული არიან ვენები, ნერვები და პურკინიეს ბოჭკოები.

26. ამიოზიონი სწორი პასუხი - კარდიული იმპულსის გენერირების უნარი გააჩნიათ: 1). ატრიოვენტრიკულურ კვანძს; 2). სინოატრიალურ კვანძს; 3). პისის კონუსს; 4). სიმპათიკურ ნერვებს.

- ა) ყველა ჩამოთვლილს;
- ბ) სწორია 1, 2;
- *გ) სწორია 1, 2, 3;
- დ) სწორია 1, 2, 4.

27. ყველაზე დიდი არტერიებია:

- *ა) ელასტიური ტიპის;
- ბ) კუნთოვანი ტიპის;

- გ) არტერიოლები;
- დ) კუნთოვან-ელასტიური ტიპის.

28. კორონარული არტერიები მიეკუთვნებიან არტერიების შემდეგ ტიპს:

- ა) ელასტიურს;
- *ბ) კუნთოვანს;
- გ) არტერიოლებს;
- დ) კუნთოვან-ელასტიურს.

29. აორტა მიეკუთვნება არტერიების შემდეგ ტიპს:

- *ა) ელასტიურს;
- ბ) კუნთოვანს;
- გ) არტერიოლებს;
- დ) კუნთოვან-ელასტიურს.

30. ვენური სისტემის, როგორც პერიფერიული სისხლის რეზერვუარის როლი, ძირითადად, განისაზღვრება:

- ა) ვენების კედლებში კუნთოვანი შრის არარსებობით;
- ბ) ვენების არტერიებთან შედარებით უფრო სუბაპირული განლაგებით;
- *გ) ვენური სისტემის დიდი ტევადობით;
- დ) არტერიულთან შედარებით, ვენურ სისხლში უანგბადის დაბალი პარციალური წნევით.

31. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან სწორია: 1). ელასტიურ არტერიებში შუა გარსი წარმოდგენილია მხოლოდ ელასტიური ბოჭკოებით; 2). კუნთოვანი არტერიების გარეთა ელასტიურ ფორფიტას (external elastic lamina) ხორკლიანი ზედაპირი აქვს; 3). კუნთოვანი არტერიებში შუა გარსი წარმოდგენილია მხოლოდ კუნთოვანი ბოჭკოებით; 4). თითოეული ტიპის არტერია წარმოდგენილია ელასტიური და კუნთოვანი ბოჭკოების სხვადასხვა თანაფარდობით.

- *ა) სწორია 2, 4;
- ბ) სწორია 1, 2, 3;
- გ) სწორია 2, 3.

32. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელი მიესადაგება მეტარტერიოლების ცხებას: 1). მეტარტერიოლები არტერიოლებიდან გამომავალი დატოტვილი სისხლძარღვებია; 2). მათი შუა გარსი (tunica media) წარმოდგენილია არასრული კუნთოვანი შრით; 3). მეტარტერიოლიდან გამოსვლის ადგილას კაპილარს გარსს აკრავს პრეკაპილარული სფინქტერი; 4). მეტარტერიოლები უერთდებიან ვენებს.

- *ა) სწორია 1, 2, 3;
- ბ) სწორია 1, 3, 4;
- გ) სწორია 2, 3, 4.

33. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელი მიესადაგება კაროტიდული სინუსის ცხებას: 1). კაროტიდული სინუსი მოთავსებულია საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის ადგილას და მოქმედებს როგორც ბარორეცეპტორი; 2). კაროტიდული სინუსი წარმოადგენს გასქელებულ ადვენტიციას, რომელიც შეიცავს ნერვულ დაბოლოებებს; 3). კაროტიდული სინუსი უანგბადის კონცენტრაციის რეგულატორია; 4). კაროტიდული სინუსის თხელი შუა გარსი ადვილად რეგირებს გაჭიმვაზე და არეგულირებს არტერიულ წნევას.

- *ა) სწორია 1, 2, 4;
- ბ) სწორია 2, 3, 4;
- გ) სწორია 1, 3, 4.



34. კარდიული სინუსის გაღიზიანებისას:1). გულის ცემის სიხშირე იზრდება; 2). გულის ცემის სიხშირე მცირდება; 3). არტერიული წნევა იმატებს; 4). არტერიული წნევა ქვეითდება; 5). არცერთი მახასიათებელი არ იცვლება.

- ა) სწორია 1, 3;
ბ) სწორია 1, 4;
გ) სწორია 2, 3;
*დ) სწორია 2, 4.

35. არტერიული წნევის გაზრდას და გულის ცემის სიხშირის გაიშვითებას ადგილი აქვს:

- ა) ფიზიკური დატვირთვისას;
ბ) სხეულის ტემპერატურის მომატებისას;
გ) მაღალ მთაზე ასვლისას;
*დ) ინტრაკრანიალური წნევის მომატებისას.

36. ჩასუნთქვისას კლებულობს:

- ა) მარჯვენა პარაკუტის ავსება;
ბ) მარჯვენა პარაკუტის წუთმოცულობა;
*გ) სისტემური არტერიული წნევა;
დ) მარცხენა პარაკუტის კუმშვადობა.

37. არტერიული წნევა და გულის ცემის სიხშირე მატულობს: 1). ფიზიკური დატვირთვისას; 2). პიპოქსიის პირობებში; 3). ინტრაკრანიალური წნევის მომატებისას; 4). სინკოპეს განვითარებისას.

- *ა) სწორია 1, 2;
ბ) სწორია 1, 3;
გ) სწორია 2, 3, 4.

38. არტერიული წნევა და გულის ცემის სიხშირე ქვეითდება:

- ა) ფიზიკურ დატვირთვისას;
ბ) პიპოქსიის პირობებში;
გ) ინტრაკრანიალური წნევის მომატებისას;
*დ) სინკოპეს განვითარებისას.

39. ქვემოთ ჩამოთვლილი ნივთიერებებიდან ვაზოპრესული აქტივობა აღემატება:

- *ა) ანგიოტენზინ-II;
ბ) ანგიოტენზინ-I;
გ) რენინს;
დ) პროსტაციკლინს;
ე) ყველა ჩამოთვლილს.

40. პიპოქსიის შემთხვევაში:

- *ა) რენინის სეკრეცია მცირდება;
ბ) ალდოსტერონის სეკრეცია იზრდება;
გ) ანგიოტენზინ II-ის სინთეზი იზრდება;
დ) ანგიოტენზინ I-ის სეკრეცია იზრდება.

41. რენინის სინთეზირდება:

- *ა) იუქსტა-გლომერულური აპარატის უჯრედებში;
ბ) თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის უჯრედებში;
გ) თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის უჯრედებში;
დ) პანკრეასში;
ე) პიპოფიზში.

42. რენინის სეკრეცია რეგულირდება:1). თირკმლის მომტანი არტერიების ბარორეცეპტორებით;2). თირკმლის

დისტალური მილაკების ქემორეცეპტორებით; 3). სიმპათო-ადრენალური სისტემით.

- *ა) ყველა ჩამოთვლილით;
ბ) სწორია 1, 3;
გ) სწორია 2, 3.

43. რენინის აქტივობა მატულობს:1). სისხლდენის განვითარებისას; 2). პიპოქსიის შემთხვევაში;3). ლიეციაში სუფრის მარილის მიღების მკვეთრად შეზღუდვისას;4). რენალური არტერიების სტენოზის განვითარებისას.

- *ა) ყველა შემთხვევაში;
ბ) სწორია 1, 2, 3;
გ) სწორია 2, 3, 4.

44. სისხლში ლიპიდების ტრანსპორტი ხორციელდება: 1). ცილებით; 2). სისხლის ფორმიანი ელემენტებით; 3). ნახშირწყლებით.

- ა) ყველა ჩამოთვლილით;
ბ) სწორია 1, 2.
გ) სწორია 1, 3;
დ) სწორია 2, 3;
*ე) სწორია 1.

45. ფოსფოლიპიდები შედიან შემდეგი ლიპოპროტეინების შემადგენლობაში: 1). ქილომიკრონების; 2). ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების; 3). დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების; 4). მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების.

- *ა) ყველა ტიპის ლიპოპროტეინების;
ბ) სწორია 1, 2, 3;
გ) სწორია 1, 4;
დ) სწორია 2, 3, 4.

46. სისხლში დიეტური ლიპიდების ტრანსპორტი ხორციელდება შემდეგი ლიპოპროტეინების საშუალებით:

- *ა) ქილომიკრონების;
ბ) ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების;
გ) დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების;
დ) მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების.

47. თრომბის წარმოქმნა მოიცავს შემდეგ საფეხურებს:1). თრომბოციტების აქტივაციას და აგრეგაციას;2). სისხლის შექცევადი კასკადის გააქტივებას, რასაც მოყვება თრომბინის წარმოქმნა;3). თრომბინის მიერ ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას;4). ფიბრინის ძაფების ერთმანეთთან შეკავშირებას და ფიბრინის ბადის წარმოქმნას.

- *ა) ყველა ჩამოთვლილს;
ბ) სწორია 1, 2;
გ) სწორია 2, 3;
დ) სწორია 1, 2, 3.

48. ფიზიოლოგიურ პირობებში თრომბოციტული საცობის წარმოქმნა იწვევს:1). ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივაციით პლაზმინოგენის პლაზმინად გარდაქმნას;2). პლაზმინის მიერ ფიბრინის ბადის დაშლას, რაც ეწინააღმდეგება კოაგულის გაფრცხვლას;3). თრომბოციტების აქტივაციას; 4). ფიბრინის ძაფების ერთმანეთთან შეკავშირებას.

- ა) ყველა ჩამოთვლილს;
*ბ) სწორია 1, 2;



- გ) სწორია 1, 3, 4;
- დ) სწორია 2, 4.

49. თრმბოციტების აქტივაციას ასტიმულირებს: 1). პროსტაციკლინის დონის დაქვეითება; 2). ქროთულიუმის დაზიანება და სუბქროთულიური კოლაგენის "გაშიშვლება"; 3). თრმბოქსანების დონის დაქვეითება.

- ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- *ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

50. თრმბოციტების აქტივაციას აინჰიბირებს: 1). ინტაქტური ქროთულიური უჯრედების მიერ სინთეზირებული პროსტაციკლინი; 2). თრმბინის დაბალი დონე; 3). თრმბოქსანების დაბალი დონე.

- *ა) ყველა ჩამოთვლილი;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 2, 3;
- დ) სწორია 1, 3.

51. ქვემოთ ჩამოთვლილი დებულებებიდან რომელია სწორი: 1). მიოგლობინი პეოპროტეინია, რომელიც გვხვდება მიოკარდიუმსა და ჩონჩხის კუნთებში; 2). მიოგლობინის აღენიშნება გამოხატული ქრონიული აქტივობა; 3). მიოგლობინი კუნთოვან უჯრედში ასრულებს კანგალიის რეზერვუარის და გადამტანის ფუნქციებს; 4). პეოგლობინის ნაკლებობისას მიოგლობინი ცირკულირებს სისხლში და კანგალით ამარაგებს ქსოვილებს.

- *ა) სწორია 1, 3;
- ბ) სწორია 1, 2, 4;
- გ) სწორია 1, 3, 4.

52. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) ქიმიური სიგნალის ბეტა და ალფა2 რეცეპტორებთან დაკავშირება იწვევს ფერმენტ ადენილილ-ციკლასს გააქტივებას ან ინჰიბირებას;
- ბ) ფერმენტი ადენილილ-ციკლასა ატფ-ს გარდაქმნის ციკლურ ამფ-ად;
- *გ) ციკლური ამფ იწვევს ე.წ. ცამფ-დამოკიდებული ფერმენტების გააქტივებას;
- დ) ციკლური ამფ ახდენს ე.წ. ცამფ-დამოკიდებული ფერმენტების ფოსფორილირებას, რაც იწვევს ამ ფერმენტების აქტივაციას ან ინჰიბირებას.

53. ე.წ. "შეირად გადამცემ" სისტემას მიეკუთვნებიან ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატი (ცამფ);
- ბ) კალციუმი;
- *გ) ატფ;
- დ) ციკლური გუანოზინ მონოფოსფატი (ცგმფ);
- ე) აზოტის ოქსიდი (NO).

54. ქვემოთ მოყვანილი დებულებებიდან სწორია ყველა ჩამოთვლილი, გარდა:

- ა) კალციუმის იონების და ცილა-კალმოდულინის კომპლექსი უერთდება და ააქტივებს ე.წ. კალმოდულინ-დამოკიდებულ ენზიმებს;
- *ბ) კალმოდულინ-დამოკიდებული ენზიმები შეიძლება გააქტივდნენ ცამფ-ის საშუალებითაც;
- გ) სტრუქტურულად და ფუნქციურად კალმოდულინი ჰგავს ტროპონინ C-ს, რომელიც მონაწილეობს

მიოკარდიუმის და ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვის რეგულაციაში;

- დ) ადენილილ-ციკლასა კალმოდულინ-დამოკიდებული ენზიმი.

55. სისხლძარღვის სანათურიდან ინტერსტიციულ სივრცეში სითხის გადასვლას ადგილი აქვს ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი

- მდგომარეობების დროს, გარდა:
 - ა) პოსტკაპილარული ვენულების შევიწროებისას;
 - ბ) პლასმაში ალბუმინის კონცენტრაციის დაქვეითებისას;
 - გ) ლიმფური ობსტრუქციის განვითარებისას;
 - *დ) პრეკაპილარული არტერიოლების შევიწროებისას;
 - ე) ბრადიკინინის აქტივობის გაზრდისას.
- კვლევის ფიზიკალური მეთოდები კარდიოლოგიაში

56. ფიზიკური დატვირთვისას გულის წასვლის (სინკოპეს) განვითარება ყველაზე უფრო დამახასიათებელია:

- ა) აორტის ხვრელის სტენოზისთვის;
- ბ) მიტრალური ხვრელის სტენოზისთვის;
- *გ) პიპერტროფიული კარდიომიოპათიისთვის;
- დ) აორტული ნაკლოვანებისთვის;
- ე) მიტრალური ნაკლოვანებისთვის.

57. გულმკერდის არეში ტკივილის ინტენსივობის ცვალებადობა დაკავშირებული მოძრაობასთან, სუნთქვასთან, ხველებასა და ყლაპვასთან, დამახასიათებელია: 1). სტენოკარდიისთვის; 2). პერიკარდიისთვის; 3). პლევრიტიისთვის; 4). კისრისა და გულმკერდის ოსტეოქონდროზისთვის.

- ა) ყველა ჩამოთვლილი პათოლოგიისთვის;
- ბ) სწორია 1, 2, 3;
- *გ) სწორია 2, 3, 4;
- დ) სწორია 2, 3.

58. სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილი შეიძლება აღინიშნოს შემდეგი პათოლოგიების განვითარებისას: 1). აორტის განმშრევებელი ანევრიზმის; 2). ფილტვის არტერიის თრმბოზოზის; 3). მწვავე პანკრეატიტის.

- *ა) ყველა შემთხვევაში;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.

59. გულმკერდის არეში ტკივილი, ზურგში ირადიაციით, ყველაზე მეტად ახასიათებს:

- ა) სტენოკარდიას;
- ბ) მიოკარდიუმის ინფარქტს;
- *გ) აორტის განმშრევებელ ანევრიზმას;
- დ) ბრონქოპნევმონიას;
- ე) სეპტიურ ენდოკარდიტს.

60. გულის ფრიალის შეგრძნებას უზივიან ავადყოფები 1). სინუსური ტაქიკარდიით; 2). ანემიით; 3). პაროქსიზმული ტაქიკარდიით.

- *ა) ყველა ჩამოთვლილი პათოლოგიით;
- ბ) სწორია 1, 2;
- გ) სწორია 1, 3;
- დ) სწორია 2, 3.